

TESE

APRESENTADA À
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE
DE PÔRTO ALEGRE

PELO

Ddo. IVAN V. HERVÉ

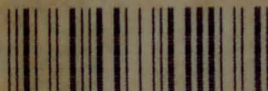
PNEUMONIAS ATÍPICAS

CADEIRA DE CLÍNICA MÉDICA



1947

OFICINAS GRÁFICAS DA LIVRARIA DO GLOBO
BARCELLOS, BERTASO & CIA. — PÔRTO ALEGRE



Bib. Fac. Med. UFRGS

T-0478

Pneumonias atipicas

H 577 p

F. M. P. A.
BIBLIOTECA
Reg. n.º 51
Em 4/2/42

MED
T
WC207 H577p 1947

05300348

[000320308] Hervé, Ivan V.. Pneumonias
atípicas. 1947. 70 p.

308

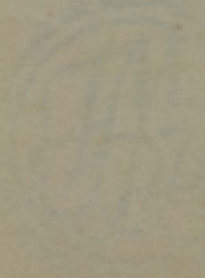


*A meus pais
com todo afeto*

*à Terezinha
com todo meu carinho*

City of New York
County of New York

of the County of New York
do hereby certify that



Doyle Jensen
com ofício,
ofício
Juan V. Fluri
17/2/48

CONCEITO DE PNEUMONIA

Em Medicina, raros são os conceitos clássicos que permanecem durante muito tempo, tal como foram enunciados. É fácil compreender que assim seja, porque pisamos terreno ainda não bem consolidado, suscetível de novas pesquisas que, por seus resultados, são capazes de mudar, integralmente ou em parte, proposições até então tidas como certas e irrefutáveis.

É compreensível, portanto, que com o evoluir de nossos conhecimentos, sintamos a necessidade de modificar nossas idéias acêrca do conceito dos processos pneumônicos.

Os processos pneumônicos estão divididos, pelos autores mais antigos, em dois grandes grupos: pneumonias e broncopneumonias.

Passemos em revista essa classificação, para mostrarmos que ela não mais pode subsistir.

Para aquêles que adotam essa divisão, pneumonia é a inflamação lobar aguda, sem lise pulmonar, que se inicia súbitamente por um calafrio prolongado, pontada e febre alta. Outros sintomas aparecem mais tarde: tosse com escarro ferruginoso, cefaléia, suores, vômitos, dispnéia, fácies vultuosa, taquicardia, pulso de acôrdo com a temperatura, hipotensão arterial, etc. Os sinais físicos, que só estarão bem nítidos 24 a 28 horas após iniciado o processo, são: diminuição dos movimentos respiratórios, aumento do frêmito tóraco-vocal, macicez e sôpro tubário, tudo no hemitórax afetado. Pode-se ainda encontrar estertores crepitantes, a medida que nos afastamos do centro do foco pneumônico.

Pela radiologia, encontraremos uma condensação lobar do tipo pneumônico.

No escarro, pelo exame direto, veremos o gérmen responsável pela pneumonia, geralmente único.

Outros dados podem ser fornecidos pelo hemograma, hemossedimentação, etc. que não achamos necessário descrever aqui.

Desnecessário, também, é fazermos a descrição das fases anatómo-patológicas da pneumonia: congestão, hepatização vermelha, hepatização cinzenta e resolução.

O prognóstico é bom por dois motivos: primeiro porque, como veremos mais adiante, a pneumonia lobar é indício de boa defesa orgânica; segundo porque, sulfa e penicilino-terapia, parecem ter reduzido o índice de mortalidade dessa doença.

Ainda para os que aceitam essa maneira de encarar os processos pneumônicos, broncopneumonia é uma inflamação que, originariamente bronquial, se estende aos lóbulos pulmonares, atacando-os em grupo ou isolados. Geralmente, aparece secundariamente, no decorrer de graves infecções e, em 85% dos casos, é bilateral. Quanto ao seu início, tanto pode ser brusco, como também pode ser insidioso, no transcorrer de uma traqueobronquite, por um aumento de temperatura, tremores de frio, escarros que podem ou não ser hemoptóicos, dispnéia, tosse, cianoses, cefaléia, astenia pronunciada que indica a gravidade do processo que afeta o paciente, etc. Os sinais físicos são os mais variáveis, dependendo da extensão e localização do ou dos focos.

Radiologicamente, teremos uma condensação de limites pouco nítidos e não homogêneos.

No escarro acharemos os germens responsáveis, pois na broncopneumonia, encontraremos, geralmente, associações bacterianas.

A anatomia patológica mostra-nos vários focos pneumônicos, em diferentes períodos de evolução. Estes focos têm maior ou menor extensão, conforme o número de lóbulos atingidos.

Também aqui poderíamos falar em hemograma, hemis sedimentação, etc. Porém, como na pneumonia, não julgamos necessários esses dados, para o fim que visamos.

O prognóstico é sempre mais grave que o da pneumonia lobar, pois a broncopneumonia é indício de má defesa orgânica.

Eis aí, em rápidas linhas, a maneira pela qual encaram muitos o problema que estamos pondo em equação.

Demonstraremos agora, porque não julgamos aceitável, a classificação que vimos de descrever.

Várias são as objeções que podemos opor ao ponto de vista já citado:

1 — Existem pneumonias que não são lobares e sim lobulares, isto é, atingem somente certa extensão de um lobo

pulmonar. Entre estas, podemos citar as pneumonias centrais, pneumonias fugazes, etc. Portanto, se existem pneumonias lobares, também existem aquelas que não o são.

2 — Sabemos que muitas broncopneumonias não têm início bronquial, pois são veiculadas por via hematogênica.

3 — Segundo experiências de alguns autores — Winteritz, Smith, Robinson, Blake, Cecil e outros (in Gutierrez) — toda pneumonia tem início por uma traqueobronquite catarral e erosiva. Talvez essa conclusão seja um tanto exagerada, mas a verdade é que, em muitos casos de pneumonia, é fácil constatar o estado inflamatório da mucosa bronquial.

4 — Muitas broncopneumonias apresentam a forma lobar ou quase lobar. E, digamos de passagem, o prognóstico dessas broncopneumonias é melhor que daquelas que atingem mais de um lobo pulmonar. Voltaremos ainda a esse assunto.

5 — Algumas broncopneumonias, anátomo-patologicamente comprovadas, são unifocais, de bom prognóstico e podem ser primitivas. O exemplo melhor são as pneumonias primárias por vírus.

Diante dessas objeções, muitos autores, principalmente alemães, julgaram necessário modificar o conceito relativo aos processos pneumônicos. Com essa finalidade, propõem a substituição do termo broncopneumonia por pneumonia focal.

Essa classificação resolve, em parte, as objeções anteriormente feitas, porém, não de todo. Assim à divisão citada, podemos apresentar críticas, as quais passamos a enumerar:

1 — Sob a denominação de pneumonia focal, estão englobados processos que se distinguem clinicamente, radiologicamente e, principalmente, no que diz respeito ao prognóstico. Queremos referir-nos às pneumonias pluri e unifocais.

As plurifocais, que podem abranger vários lobos pulmonares ou resumirem-se em um só, constituem o quadro mórbido que descrevemos páginas atrás, com a denominação de broncopneumonia.

As unifocais, são pneumonias que se resumem em um só foco. Diferenciam-se muito das plurifocais, pois o paciente apresenta bom estado geral, a sintomatologia é de pequena intensidade e o prognóstico é ótimo.

2 — De outra parte, existem pneumonias unifocais — pneumonias centrais, pneumonias fugazes, etc. — que apresentam o aspecto anátomo-patológico das pneumonias lobares.

Do que acima foi exposto, fácil é concluir que, sob a denominação de pneumonia focal, unem-se entidades mórbidas

das que, como vemos, são bem distintas sob muitos aspectos.

Até aqui, limitamo-nos a combater o que já foi feito. Passemos agora a expor nosso pensamento acêrca do tema em foco.

Já das próprias críticas que fizemos, é fácil depreender a classificação que julgamos mais aceitável. Para nós, os processos pneumônicos devem ser divididos em três grandes grupos:

- 1 — Pneumonia lobar
- 2 — Pneumonia segmentar
- 3 — Pneumonia plurifocal.

Procuremos definir êsses têrmos.

Pneumonia lobar é a inflamação aguda de um lobo pulmonar, sem lise do mesmo.

Pneumonia segmentar é a inflamação aguda de um conjunto de lóbulos pulmonares, reunidos em um só foco, sem lise do tecido pulmonar.

Pneumonia plurifocal é a inflamação aguda de lóbulos pulmonares, agrupados ou não, formando vários focos, sem lise do parênquima pulmonar.

Vê-se, portanto, que a pneumonia lobar ainda continua com a mesma significação das classificações anteriores.

As pneumonias plurifocais têm significado semelhante às broncopneumonias e pneumonias focais dos autores alemães.

Múltiplas razões demonstram a procedência de nossa atitude.

1 — Patogenia dos processos pneumônicos - De longa data, desde o primeiro ano de vida, somos sensibilizados pelos pneumococos do tipo IV, que desde aquela época povoam o rinofaringe. Esta sensibilização constante e progressiva prepara nosso organismo, por um mecanismo alérgico ou para-alérgico para uma pronta resposta no caso de invasão pneumocócica. Portanto, há um perfeito equilíbrio entre os germens e organismo, no estado de higidez.

Havendo uma diminuição das defesas orgânicas e incidência de condições predisponentes (modificações bruscas de temperatura, fadiga, traqueobronquite catarral e erosiva, etc.), teremos a transformação dêsses pneumococos saprófitas — aqui é necessário ressaltar que os pneumococos patogênicos podem vir de fora — em pneumococos patogênicos (tipos I, II, III etc.). Uma vez adquirido um tipo patogênico, o pneumococo nêle permanece até o fim da doença.

A primeira fase de reação orgânica ao gérmen invasor, é a do edema alérgico — o organismo estava previamente sensibilizado — que atinge todo o lobo na pneumonia lobar. Sem dúvida, essa reação é um tanto tumultuária e mais extensa que o necessário, porém é útil, pois torna possível a segunda fase, que é a de organização, que exterminará o gérmen invasor.

Esta é a patogenia da pneumonia lobar pneumocócica. Compreende-se que esse conceito é extensivo a tôdas as pneumonias lobares, qualquer que seja sua etiologia.

Se a virulência do gérmen fôr menor e a defesa orgânica melhor, teremos as pneumonias segmentares, porque não existe então necessidade de uma reação tão intensa quanto a reação lobar.

Ao revés, se maior é a virulência do gérmen ou há um grande baque da reação orgânica, é fácil compreender que teremos as pneumonias plurifocais.

Pelo que referimos, verifica-se que a patogenia dos processos pneumônicos justifica, plenamente, a classificação por nós proposta.

2 — O prognóstico, como se depreende da patogenia, será muito diferente de um grupo para outro. Fácil é entender isso, pois tudo depende da relação virulência do gérmen — capacidade reacional orgânica.

Portanto, o prognóstico será melhor nas pneumonias segmentares do que nas lobares, e melhor nestas do que nas plurifocais.

Este é outro ponto importante que justifica nossa classificação.

3 — Também do ponto de vista sintomatológico, diferenciam-se nitidamente os três grupos, pois nas pneumonias segmentares a sintomatologia não é muito intensa, o estado geral do paciente é bom. Em alguns casos, a sintomatologia é intensa, mas então é passageira.

Bem conhecidas são a sintomatologia das pneumonias lobares e plurifocais. Por isso, deixamos de descrevê-las, mas acentuamos que diferem bastante do que apreciamos nas pneumonias segmentares.

4 — Radiolôgicamente, já descrevemos as pneumonias lobares e plurifocais. Nas segmentares encontraremos um só foco, abrangendo maior ou menor extensão de um lobo pulmonar, conforme a intensidade do ataque ao organismo.

5 — Do ponto de vista anátomo-patológico, são bem conhecidas as pneumonias lobares e plurifocais. Nas segmen-

tares encontraremos um único foco pneumônico, que não atinge extensão lobar, e pode assemelhar-se a uma pneumonia lobar, como nas pneumonias centrais, etc., ou ao tipo de foco das pneumonias plurifocais, porém tornamos a repisar, o foco é único (o exemplo mais comum é o da pneumonia por vírus).

Do exposto vê-se que do ponto de vista anátomo-patológico, existem dois tipos de pneumonias segmentares: as de reação tipo lobar e as de reação tipo plurifocal. Parece que isso está ligado à maneira de reagir do organismo, porém ainda é uma questão não bem esclarecida. Por isso, limitamo-nos a constatar o fato e, como nos dois tipos, como vimos na descrição que fizemos, a patogenia indica uma melhor defesa orgânica, o prognóstico em ambos é bom, etc., conservamo-las sob um único grupo — as pneumonias segmentares

Do que dissemos, verifica-se que a base de nossa classificação é a extensão anatômica dos processos pneumônicos. Além disso, pelos outros itens citados, podemos notar que a patogênica, prognóstico, sintomatologia, etc., confirmam plenamente a base em que se assenta nosso ponto de vista.

Creemos ainda que, encarando o problema dessa maneira, temos um juízo mais seguro do desenrolar dos quadros pneumônicos.

Lauche (in Sylla), ilustre pediatra alemão, confirma nosso modo de ver, quando diz: “a pneumonia lobar é, do ponto de vista patogênico, o termo médio entre as pneumonias uni e plurifocais”.

Kramar (in Sylla) eminente cientista alemão, ordena as pneumonias infantis, na seguinte escala:

- 1 — Recém-nascido: pneumonia séptica;
- 2 — Lactentes pequenos: pneumonias plurifocais disseminadas;
- 3 — Lactentes no primeiro meio ano de vida: pneumonias plurifocais mais ou menos confluentes;
- 4 — Crianças de 1 a 2 anos: formas pneumônicas de transição;
- 5 — Crianças maiores: pneumonias lobares.

Afirma, ainda, que essa divisão está em relação com as defesas orgânicas, que se desenvolvem, à medida que a idade aumenta, pela sensibilização progressiva dessas crianças, por infecções leves de origem pneumocócica.

Evidente é, ainda é Kramar quem diz, que se há uma diminuição das defesas orgânicas, por outras infecções, teremos uma diminuição dos processos defensivos e voltaremos às primeiras fases reacionais.

Por todos os argumentos que citamos, e apoiados na autoridade dos autores referidos, cremos ter suficientemente justificado nosso modo de ver.

Procuremos, agora, criticar nossa classificação.

Indiscutivelmente, a primeira interrogação a ser feita é: por que não se faz uma classificação etiológica?

De fato, essa seria a maneira mais indicada de encararmos os fatos. Mas, no caso atual, isso é impossível. Isto porque qualquer germen pode produzir tanto um processo como outro, isto é, qualquer um pode produzir uma pneumonia segmentar, lobar ou plurifocal. Tudo depende da relação germen-organismo. Assim sendo, vê-se a impossibilidade de uma classificação etiológica.

Outra objeção possível — como distinguir as pneumonias plurifocais que se localizam em um único lobo das pneumonias segmentares e lobares?

Antes de respondermos à interrogação, é necessário frisar que estas pneumonias são de melhor prognóstico do que aquelas que apresentam localizações em mais de um lobo. Portanto, dentro de nossa classificação, já podemos afirmar que existe um melhor estado reacional do organismo. Logo, ainda aqui julgamos vantajosa nossa maneira de pensar.

Quanto à maneira de distinguir os diferentes tipos de pneumonia, basta lembrar o que já dissemos páginas atrás.

Outra pergunta pode ser feita — e os infiltrados eosinofílicos fugazes?

Eis aí uma indagação difícil de ser respondida.

Muito se discute acêrca da etiologia e evolução desses infiltrados.

Para alguns, entre os quais Leitner, são simples episódios de uma reação específica à tuberculosa.

Para outros, entre os quais Loeffler, muitos desses infiltrados não são de origem tuberculosa, mas sim produzidos por outros germens ou vírus. E, diz Loeffler, assemelham-se a pneumonias oligo-sintomáticas.

A verdade é que êsses infiltrados são pouco conhecidos, principalmente do ponto de vista anátomo-patológico.

Do que conhecemos, parece-nos que se deve incluir êsses infiltrados entre os processos pneumônicos, nas pneumonias segmentares. Assim procedemos porque são inflamações pul-

monares agudas, sem lise pulmonar, e que se caracterizam por uma intensa reação orgânica. Naturalmente, um estudo melhor poderá modificar o nosso pensamento sôbre os infiltrados fugazes.

Outras objeções poderiam ainda ser feitas. Porém, julgamos desnecessário alongar nossas considerações sôbre essa parte do nosso trabalho.

CAPÍTULO I

PNEUMONIA TÍPICA

Antes de iniciarmos essa parte de nossa tese, necessário se torna fazermos uma ressalva. Para muitos, talvez, seja considerado estranho começarmos nosso trabalho pelo conceito das pneumonias. No entanto, assim se fêz necessário, porque a confusão reinante entre os autores, sob êsse ponto de vista, é enorme. Com o aparecimento do capítulo das pneumonias atípicas, a situação tornou-se um verdadeiro caos. Por isso, julgamos necessário destinar a primeira parte de nossa obra, a um exame dos processos pneumônicos, revisando o que já foi estudado, procurando estabelecer normas que facilitem a classificação das pneumonias.

Por outro lado, assim procedendo, visamos facilitar a definição do que devemos considerar pneumonia típica ou atípica. Compulsando os tratadistas, fácil é verificar que, em absoluta maioria, consideram pneumonia típica a pneumonia lobar produzida pelo pneumococo. O quadro mórbido que descrevem, conseqüentemente, é o da pneumonia lobar pneumocócica. Portanto, como isso já é um fato estabelecido, e nada havendo a opor, também consideramos a pneumonia lobar pneumocócica como a pneumonia verdadeira ou típica.

Sinonimia — Pneumonia lobar franca, pneumonia genuína, pneumonia fibrinosa, etc.

Definição — Pneumonia típica é a inflamação lobar aguda, sem lise pulmonar, de origem pneumocócica.

Etiologia — O agente causal é o pneumococo, que foi descoberto por Pasteur, Chamberland e Roux em 1881. Com o transcorrer dos tempos, começaram a surgir dúvidas que existisse apenas um tipo de pneumococo. Assim, Dochez

Gillepsie, Avery, etc., classificaram 4 tipos de pneumococos. Com o aparecimento dos soros específicos, melhores possibilidades técnicas e meios de cultura, foram surgindo novos tipos de pneumococos. Atualmente existem 32 tipos classificados e, ao que parece, novos tipos ainda poderão aparecer.

Todos os tipos de pneumococos podem causar pneumonias. Porém, os de tipo I e II, são agentes, geralmente, das pneumonias lobares francas. Os de tipo III causam as pneumonias graves ou astênicas. Alvino Sesti, em Pôrto Alegre, determinou os tipos de pneumococos produtores de pneumonias lobares. Encontrou franca predominância dos tipos I e II.

Condições predisponentes. — Muitas são as condições que facilitam o aparecimento da pneumonia. Entre os fatores predisponentes podemos citar: Mudanças bruscas de temperatura, fadiga, hipo-alimentação, ferimentos torácicos, aspiração de gases e poeiras, inflamações agudas ou crônicas das vias respiratórias, enfermidades infecciosas, etc.

Já frisámos antes e tornamos a acentuar, que alguns autores crêem que tôda pneumonia é precedida de uma traqueobronquite catarral e erosiva.

A idade exerce certa influênciã, pois nos primeiros anos de vida, a tendênciã é para as pneumonias plurifocais e só mais tarde aparecem as pneumonias lobares ou segmentares. Já falámos sôbre isso. Quanto à pneumonia na idade madura, veremos mais adiante. O sexo e raça não parecem exercer grande influênciã como fatores predisponentes. Não poderíamos deixar de falar no fator hereditário. Pearl (in Sylla) descreve uma família de treze irmãos que, antes dos 19 anos, apresentaram pneumonia. Nos antecedentes paternos descobriu a existênciã de tuberculose e, nos maternos, afecções dos órgãos respiratórios. Basta êste exemplo para mostrar a importânciã do fator hereditário.

Ligado ainda ao fator precedente, temos o tipo constitucional. Assim, nos indivíduos de constituição irritativa (Klare), teremos geralmente pneumonias lobares. Ao contrário, nos pícnicos, embora possam apresentar pneumonias lobares, veremos com mais freqüência as formas astênicas ou plurifocais. Ainda devemos citar o fator endócrino. Sabido é que, os hipotireóides por exemplo, apresentam deficiente defesa orgânica. Sylla, sôbre esta questão, diz: Nos enfêrmos de hipotireoidismo está diminuída, geralmente, a sensibilidade da pele à tuberculina; administrando-lhes substância tereóideã, a reação cutânea aumenta, às vêzes, em um

múltiplo. O efeito dos hormônios sexuais é mais apreciável; com a injeção intramuscular de testoviron (25 mg., três ou quatro vêzes, em três ou quatro dias), aumenta a sensibilidade à turberculina, 10, 100, 1.000 vêzes ou mais". Portanto, pelos exemplos que acabamos de ver, compreende-se a importância dos hormônios no aumento das defesas orgânicas. Conseqüentemente, na hipofunção hormonal, vamos encontrar um fator predisponente das pneumonias e também de agravação de prognóstico.

Patogenia. — A patogenia de pneumonia genuína já foi descrita na primeira parte dêste capítulo, não sendo necessário voltar ao assunto. Necessário se torna, porém, fazer um reparo. Alguns autores — Baduel, Silvertini, Sertoli, etc. (in Vieira Romeiro) afirmam que a pneumonia é a localização pulmonar de uma infecção geral pneumocócica, de uma septicemia pneumocócica. Portanto, nesta concepção, a infecção é primitivamente hemática, só secundariamente é pulmonar. Neste caso, a pneumonia não seria conseqüente à emigração dos pneumococos das vias aéreas superiores para os alvéolos.

Esta teoria sofreu a contestação de muitos autores, particularmente belgas e americanos, que verificaram a presença do pneumococo no sangue, somente em casos graves. E, na realidade, parece que a razão está com os que negam a presença obrigatória do pneumococo no sangue. Pelo menos, a maioria dos autores que procuraram resolver a questão com dados estatísticos — Cotoni, Lemierre, etc — (in Vieira Romeiro) mostram que a septicemia existe somente nos casos graves.

Para nós, que aceitamos o conceito alérgico de pneumonia, localização e septicemia são dos fatos que se opõem, pois só é possível a septicemia no caso de anergia (recém-nascidos) ou baque completo da capacidade reacional orgânica.

Anatomia Patológica — A pneumonia lobar pneumocócica apresenta um quadro anátomo-patológico dividido em 4 fases: A primeira fase, a de ingurgitação, é caracterizada pela congestão intensa e distensão dos capilares alveolares. Os alvéolos ficam cheios de hemácias, leucócitos e células de revestimento do alvéolo, tudo englobado por uma serosidade rica de albumina. O pulmão fica mais denso e consistente que normalmente.

A segunda fase, de hepatização vermelha, o pulmão transforma-se em um bloco sólido, de côr vermelha escura, no lobo afetado, que está aumentado de volume. Os capilares



alveolares são comprimidos pelo exsudato fibrinoso intra-alveolar. Este exsudato distende os alvéolos. Há descamação da parede alveolar.

A terceira fase, a de hepatização cinzenta, se constitui a partir da fase anterior. O lobo afetado fica cinzento ou cinzento-amarelado. A pleura torna-se opaca, amarelada, fibrinosa — às vezes essa modificação é muito pequena. O exsudato distende completamente os alvéolos, os polinucleares segmentados existem em grande número. Diminui muito a hiperemia dos capilares alveolares.

A quarta fase, a de resolução, onde o exsudato fragmenta-se, a fibrina alveolar fica granulosa, os leucócitos degeneram, e tudo, pouco a pouco, é reabsorvido pelos vasos linfáticos e venosos e expulso, em maior parte, pela expectoração.

As lesões não se circunscrevem ao alvéolo. Nos bronquíolos veremos exsudato inflamatório fibrinoso. O resto da árvore brônquica está hiperemiada.

Quadro clínico. — Difícil é descrever um quadro clínico correspondente à pneumonia lobar, porque ela é proteiforme em sua apresentação clínica. Com efeito, ela cursará de modo diferente em um velho ou em uma criança, no alcoólatra acentuar-se-ão os sintomas nervosos.

Porém, descreveremos o quadro clássico da pneumonia genuína, isto é, aquêlê que todos os tratadistas apontam como modelo para essa forma de pneumonia. Depois discutiremos a pneumonia das crianças, velhos e alcoólatras, mostrando porque não as consideramos atípicas.

A pneumonia se inicia repentinamente, em plena saúde aparente, por um calafrio prolongado, rápida ascensão térmica e pontada no hemitórax afetado. Esta é a tríade inicial, tida por clássica. Depois outros sintomas aparecem: cefaléia, vômitos, tosse inicialmente sêca, e, mais tarde, escarros ferruginosos, dispnéia, fácies vultoso, hipotensão arterial, taquicardia e ainda podem aparecer outros sintomas. No aparelho respiratório há uma diminuição dos movimentos respiratórios, aumento do frêmito tóraxo-vocal, macicez e sôpro tubário, tudo no hemitórax afetado. Enfim, não julgamos necessário insistir, pois já descrevemos tudo isso na primeira parte de nosso trabalho.

O laboratório fornece bons elementos, que muito nos ajudam no diagnóstico, principalmente no diagnóstico diferencial com pneumonias lobares de etiologia diversa.

1 — A fórmula leucocitária révela uma leucocitose (ao

redor de 20.000), com neutrofilia (70 a 80%) e desvio para a esquerda. Os eosinófilos desaparecem, praticamente.

2 — A velocidade de sedimentação está bastante acelerada.

3 — Desaparição, quase completa, dos cloretos na urina.

4 — O escarro, utilizando-se o método de Gram, mostra numerosos pneumococos, que formam a flora predominante.

Para a diferenciação tipológica dos pneumococos, utilizam-se vários métodos: Neufeld, Blacke, Avery, etc. Porém, no nosso trabalho, não há razão para entrarmos nessas minúcias de laboratório.

Aos Raios X, veremos a sombra pneumônica, que é densa, homogênea e unida ao hilo.

E, por último, o bom resultado com o emprêgo da sulfa ou penicilinoterapia, vem confirmar o diagnóstico.

Na maioria dos livros de clínica médica, encontraremos ainda, como característicos da pneumonia lobar pneumocócica, a evolução, duração e terminação. A duração da pneumonia é de 7 a 9 dias. Durante a evolução, o quadro térmico mantém-se em platô, em tórno de 38 a 39.º, com variações diárias que não atingem 1 grau.

A terminação dá-se pela crise pneumônica, quando a temperatura cai ao normal e o paciente sente grande melhora no seu estado geral. Porém, com o tratamento da sulfa e penicilinoterapia, não mais observamos o que referimos acima, pois em 48 horas no máximo, o doente está apirético e com bom estado geral.

Quanto à terapêutica, como já tivemos ocasião de referir, atualmente emprega-se a sulfa ou penicilinoterapia, com ótimos resultados. Naturalmente, não podemos abandonar os cuidados profiláticos habituais, cuidando também para que não venha a falir nenhum outro órgão, especialmente o coração.

Não nos estendemos mais na terapêutica, porque não é essencial para nossa tese.

Pneumonia nos velhos, crianças e alcoólatras. — É necessário fazer alguns comentários sôbre êsses tipos de pneumonia, porque alguns autores, Sylla por exemplo, querem considerá-las atípicas. Assim não pensam Beñuelos, Gutierrez e muitos outros.

Não julgamos essas pneumonias como atípicas, desde que sejam lobares e produzidas pelo pneumococo.

Se na pneumonia da criança, predominam os fenômenos nervosos e gerais, isto se deve a que o tipo reacional da

criança é diferente do de um adulto normal. Já vimos o que diz Kramer a respeito.

A pneumonia do velho, muitas vèzes, se caracteriza por uma evolução silenciosa, como a pneumonia latente. Cremos que isto acontece porque as fôrças defensivas já estão combatidas, dado o terreno mioprágico dêstes indivíduos, que não tem mais o mesmo vigor do adulto normal.

Avançamos mais, pois acreditamos que germens que em um homem jovem apenas produzem uma pneumonia segmentar, nos velhos irão produzir uma pneumonia lobar, pelo menor poder reativo dêses organismos. E, confirmando nosso ponto de vista, fazemos notar que, nos velhos, as pneumonias plurifocais são muito mais comuns que nos jovens. Talvez pela mesma razão que acima expusemos.

Quanto aos alcoólatras, sabemos que nêles, as pneumonias são graves, apresentando-se com intensas reações nervosas, delírio violento que, não raro, chega ao delirium tremens.

Ao nosso ver, neste caso, entra em jôgo um fator estranho que, modificando o terreno, veio produzir um tipo de reação orgânica, diferente do usual.

Portanto, reafirmamos aqui que não consideramos atípicas estas formas de pneumonia. São apenas modalidades clínicas de pneumonia típica, da qual conservam os característicos básicos.

E, pelo menos, assim julgamos, já esclarecemos por que aceitamos êsse modo de encarar a questão.

Diagnóstico Diferencial — Muitos quadros pulmonares podem simular, inicialmente, uma pneumonia lobar a pneumococo. Em primeiro lugar, devíamos fazer o diagnóstico diferencial entre pneumonias típicas e atípicas. Porém, como nossa tese versa o assunto, no correr do trabalho, à medida que descrevermos as pneumonias atípicas, veremos o diagnóstico diferencial.

Também não faremos aqui o diagnóstico diferencial com os processos pneumônicos tuberculosos, pois vamos discutirlos mais adiante. Resta-nos, neste parágrafo, fazer o diagnóstico diferencial com pneumonia plurifocal pseudolobar, atelectasia, infarto-pulmonar.

1 — Pneumonia plurifocal pseudolobar.

a) O estado geral do paciente não é tão bom quanto na pneumonia lobar.

- b) O pulso e a temperatura podem estar discordantes, com a freqüência daquelle mais elevada.
- c) Sinais físicos: não há uma zona de maciez bem limitada. Quase não há exagêro do frêmito tóraco-vocal. Os estertores não são crepitantes, mas sim bolhosos, finos, acompanhados de sibilantes.
- d) A sombra radioscópica não é homogênea, sendo possível distinguir os focos de origem, às vêzes.

Em resumo, o diagnóstico pode ser suspeitado, porque o enfêrmo está em piores condições, e, principalmente, porque, geralmente, se conserva a distribuição plurifocal.

No entanto, é necessário reconhecer, muitas vêzes este diagnótico diferencial é quase impossível.

2 — Atelectasia.

- a) O processo se instala com pontada, que pode faltar, sem calafrio e sem temperatura. Mas, às vêzes, pode haver temperatura alta, dependendo da patogénia do processo. Porém, mesmo assim, o paciente não apresenta a cianose que podemos encontrar na pneumonia lobar.
- b) Sinais físicos: retração dos espaços intercostais no lado afetado, que também apresenta diminuição dos movimentos respiratórios. Maciez e silêncio respiratório, também do lado enfêrmo. O frêmito tóraco-vocal não tem comportamento definido.
- c) Aos Raios X encontraremos desvio do mediastino para o lado afetado, estreitamento dos espaços intercostais, elevação e menor mobilidade diafragmática do mesmo lado. A sombra é homogênea, permitindo ver, através dela, os arcos costais.

Quanto à atelectasia inflamada, não a descreveremos, pois deixa de ser uma atelectasia para ser um processo inflamatório.

3 — Infarto Pulmonar.

- a) Geralmente, os comemorativos anamnésticos esclarecem suficientemente o clínico.
- b) O início é brusco, porém a temperatura geralmente não é muito elevada, sendo que às vêzes, só aparece um ou dois dias após o início da doença.

- c) As condições circulatórias tornam-se muito graves.
- d) Sinais físicos: Macicez e estertores bolhosos finos.
- e) Aos Raios X, imagem sem forma definida. Para muitos, existe o clássico triângulo, com vértice hilar. Porém, o edema do foco não permite ver, muitas vezes, essa forma triangular.
- f) A forma leucocitária e hemossedimentação não estão alterados, se o foco não estiver inflamado.



CAPÍTULO II

PNEUMONIAS ATÍPICAS

Conceito — Já de longa data, muitos autores começaram a notar que existiam pneumonias que não apresentavam o clássico desenrolar da pneumonia típica, que descrevemos no capítulo anterior.

C. Friedlaender, no século passado, chegou a pensar que o agente bacteriano causal da pneumonia, fôsse o pneumobacilo que tomou seu nome.

Os autores franceses descreveram as congestões pulmonares ativas — Woillez, Potain, etc. — Mais tarde, em 1907, Malloyzel substituiu o termo congestão pulmonar ativa por corticopleurite.

Leube denominou os processos pneumônicos fugazes de “pneumonias de um dia”.

Stahelin chama “pneumonias larvadas” ao tipo de pneumonia que se apresenta com escassa sintomatologia, porém, persistentes.

Em 1917, A. Austregesilo, prefere denominar pneumonias bastardas aos processos que acabamos de referir.

E, paulatinamente, com um estudo mais acurado, foi se verificando que muitos outros germens, além do pneumococo, podiam causar pneumonias lobares. Aqui devemos ressaltar C. Friedlaender, que, já no século passado, mostrou outro agente causal, como já vimos.

De ano para ano, novos fatos foram sendo confirmados: pneumonias centrais, pneumonias segmentares, etc. Também foi demonstrado que, no correr de muitas moléstias infecciosas, podem aparecer infiltrações do tipo pneumônico. Outros autores, como Miguel Couto no Brasil, demonstraram a possibilidade de pneumonias gripais. A. Austregesilo prefere o termo basite gripal ao de pneumonia gripal.



Por último, os autores americanos, como veremos depois, isolaram vírus de focos pneumônicos abacterianos.

Dêste rápido e pouco detalhado estudo histórico, vemos que cresceu enormemente o capítulo das pneumonias, impondo-se uma revisão da concepção clássica de pneumonia.

Para resolver esta situação, muitos autores começaram a falar em pneumonias atípicas. Mas, justamente aqui, está a dificuldade pois, cada um, tem um conceito próprio do que seja pneumonia atípica.

Assim, Bañuelos diz que pneumonias atípicas são aquelas de outra etiologia, isto é, não pneumocócica, e as de etiologia pneumocócica, porém de evolução clínica diversa da evolução clássica. Não inclui, entre as pneumonias atípicas, as pneumonias dos velhos, alcoólatras, centrais, de ápice e crianças.

Sylla prefere considerar pneumonia atípica, toda aquela que se afasta da pneumonia clássica, quer na etiologia, quer no evoluer clínico ou anátomo-patológico. Logo, entre as pneumonias atípicas, inclui as pneumonias tuberculosas, dos velhos, etc.

Alguns autores americanos consideram atípica apenas a pneumonia por vírus.

Portanto, como é fácil verificar, grande é a confusão a respeito do conceito das pneumonias atípicas.

Assim sendo, necessário se faz expor nosso ponto de vista sobre esta questão.

No início de nosso trabalho, pelas razões lá expostas, dividimos os processos pneumônicos em três grandes grupos: segmentares, lobares e plurifocais.

As pneumonias plurifocais, comparámos às antigas broncopneumonias. E, assim sendo, pelas mesmas razões que levaram os autores a estudá-las em capítulo à parte das pneumonias lobares, julgamos que as pneumonias plurifocais merecem um lugar destacado, não entrando em consideração na discussão do conceito das pneumonias atípicas.

Pouco depois, ainda no primeiro capítulo de nosso trabalho, firmamos nosso conceito de pneumonia típica.

Resta-nos agora dizer que, para nós, pneumonia atípica é toda aquela que, sendo lobar, é de etiologia não pneumocócica, e sendo segmentar, não importa sua etiologia.

Em trecho anterior, já explicámos porque não consideramos atípicas as pneumonias lobares pneumocócicas dos velhos, crianças e alcoólatras.

Sem dúvida, o termo pneumonia atípica é vago e impre-

eiso, pois engloba muitos quadros mórbidos, que, um estudo mais apurado, possivelmente irá demonstrar que pertencem a outros capítulos das pneumopatias.

No entanto, atualmente, é a única expressão já conhecida que encontramos para designar este conjunto de processos que agora iremos estudar.

A — Pneumonia primitiva atípica pneumocócica.

Quando estudamos a patogenia das pneumonias lobares pneumocócicas, vimos que a extensão do processo, e consequentemente seu quadro clínico, estavam na dependência da relação virulência do gérmen — capacidade reacional orgânica. Portanto, como lá acentuamos, para que surja uma pneumonia lobar típica, é necessário que haja uma determinada virulência do gérmen e uma capacidade reacional orgânica de certas proporções.

Assim sendo, entende-se que, sendo menor a virulência do gérmen, maior a capacidade reacional orgânica — mais rápido aparecimento do tempo imunitário, com rápida resolução, após breve exsudação alérgica — teremos pneumonias que diferem da pneumonia típica por sua extensão anatômica, sintomatologia, etc.

Aqui, ficam situadas pneumonias de um dia, pneumonias larvadas, pneumonias bastardas de Austregesilo, congestões pulmonares ativas, pneumonias centrais, etc.

Tôdas as questões acima referidas, visam o mesmo objetivo, isto é, descrevem pneumonias de evolução mais ou menos rápida, de sintomatologia diversa e com sinais físicos bem diferentes da pneumonia clássica. Apenas faz exceção o termo corticopleurite, que estudaremos mais adiante.

O quadro clínico que encontramos nessas pneumonias é variável, segundo a extensão e localização do processo.

De um modo geral, vamos encontrar o seguinte quadro mórbido: calafrio, pontada, febre (ao redor de 39.º), tosse com expectoração não sanguinolenta. Muitas vezes quase não há tosse, o mesmo podendo acontecer com a expectoração. Dispnéia mais ou menos intensa, sendo que, algumas vezes, é quase nula, principalmente se a pontada não é forte. Algumas vezes, veremos escarros hemoptóicos.

Sinais físicos. — Pode haver diminuição dos movimentos respiratórios. Pela apalpação, o frêmito tóraco-vocal raramente está aumentado, podendo estar diminuído. À percussão, pode se notar uma submacicez. À ausculta, estertores

crepitantes ou bolhosos finos, raramente há sôpro. Naturalmente, nas pneumonias centrais, os sinais físicos praticamente deixam de existir.

O índice de sedimentação e o hemograma não ajudam muito para diferenciá-las da pneumonia típica.

Aos Raios X, veremos uma sombra homogênea, de extensão variável, ligada ao hilo.

No escarro, encontraremos numerosos pneumococos, que, bacteriológicamente, poderemos verificar, são pouco virulentos, freqüentemente, segundo a maioria dos autores, do tipo IV com ligeira exaltação da virulência.

Os autores, antes da sulfa e penicilinoterapia, também apontavam como característica dessas pneumonias, distinguindo-as da pneumonia clássica, sua rápida evolução clínica. Atualmente, com o tratamento acima citado, ambas, típica e atípica, cedem rapidamente, não mais podendo ser distinguidas por êsse meio.

Falemos agora sobre a corticopleurite. Como diz o próprio nome, indica uma alteração patológica que interessa, simultaneamente, a pleura e à cortiça pulmonar.

O quadro clínico das corticopleurites pneumocócicas superpõe-se ao quadro descrito, acrescido das peculiaridades próprias das pleuropatias inflamatórias.

Skladal, contraria o conceito estabelecido, de ser a corticopleurite uma entidade mórbida, admitindo-a como um síndrome. Assim sendo, queremos deixar assinalado, que há pneumonias atípicas em que o síndrome corticopleural comparece, por vêzes de maneira predominante. (Caso número 2).

B — Pneumonia primitiva atípica não pneumocócica.

Friedlaender, como vimos, já em fins do século passado, demonstrou que outro germen, além do pneumococo, é capaz de produzir pneumonia. Com o correr dos anos, foram aparecendo novos casos bem comprovados, que vieram confirmar a possibilidade do que afirmava Friedlaender.

Atualmente sabemos que existem pneumonias estafilocócicas, estreptocócicas, pneumobacilares, etc. Às vêzes, vamos encontrar associações bacterianas, como causa dessas pneumonias, sendo de regra o pneumococo, o germen de associação.

Quanto à freqüência das pneumonias não pneumocócicas, divergem os autores.

Reimann, (in Gutierrez) dá o seguinte quadro estatístico:

Pneumonias por pneumococo	63%
Pneumonias por outros germens . . .	37%

Cecil, Baldwin e Larsen (in Sylla):

Pneumonias por pneumococo	95,6%
Pneumonias por outros germens ...	4,4%

Avery, Chickerny, Cole e Dochez (in Sylla):

Pneumonias por pneumococo	85,8%
Pneumonias por outros germens ..	14,2%

Estas cifras foram encontradas em pneumonias lobares. Pelo que vimos, podemos concluir, sem temor de erro, que 90% das pneumonias lobares são de origem pneumocócica.

Qualquer que seja a bactéria causal dêsse tipo de pneumonia — estreptococo, estafilococo, pneumobacilo, etc., — o quadro clínico que se apresenta é muito semelhante ao da pneumonia pneumocócica. No entanto, delas podemos suspeitar, clinicamente, pela gravidade do quadro clínico e pela evolução da doença que, não raro, conduz ao êxito letal. Convém ressaltar que, na evolução desses processos, não raro sobrevêm complicações, principalmente abcedação do foco, o que torna ainda mais sombrio o prognóstico.

As bactérias, para produzirem uma pneumonia, chegam ao pulmão por duas vias: 1.º — Via descendente traqueo-brônquica, a partir do rinofaringe inflamado, dando então, com maior freqüência, pneumonias lobares.

2.º — Via hematogênica, produzindo geralmente pneumonia plurifocal.

Sobre o foco pneumônico assim originado, podem proliferar outros germens, quase sempre pneumococos, até então hospedeiros normais do rinofaringe. Dêsse modo, teremos uma pneumonia de associação, que é fator de gravidade com relação ao prognóstico.

Quanto ao diagnóstico diferencial dessas pneumonias com a pneumonia pneumocócica, clinicamente é quase sempre impossível. Dados seguros nos fornecem o exame de escarro e hemocultura, quase sempre positiva nesse tipo de pneumonia.

No que tange ao diagnóstico diferencial entre os vários agentes causais dessa doença, empregaremos os mesmos exames acima referidos, os quais asseguram diagnóstico exato.

C — Pneumonias bacterianas que aparecem no decorrer de enfermidades infecciosas.

Que, no correr de algumas moléstias infecciosas aparecem pneumonias, todos nós sabemos. Porém, a etiologia dessas pneumonias ainda não é uma questão bem aclarada. Serão pneumonias produzidas por pneumococos ou são específicas?

Necessário é discutir o assunto. Que qualquer gérmen chegando ao pulmão, por via aérea ou sanguínea, possa produzir uma pneumonia, é um fato fácil de compreender. Assim, os germens do rinofaringe ou os de um estado septicêmico, atingindo o pulmão, poderão causar uma inflamação pulmonar. De outro lado, exposta como foi a maneira como sóe reagir o pulmão à agressão bacteriana, verificam-se três possibilidades, neste particular:

- 1.º — Pneumonias específicas,
- 2.º — Pneumonias pneumocócicas,
- 3.º — Pneumonias de associação bacteriana.

Muitos autores — Widal, Lemier — (in Gutierrez), são concordes em afirmar que, algumas vêzes, as pneumonias são específicas, isto é, produzidas pelo próprio agente da doença geral.

Por outro lado, também é sabido que, muitas vêzes, no correr de moléstias infecciosas, aparecem pneumonias pneumocócicas. Aliás, neste particular, tivemos oportunidade de ver um belo exemplo. Uma menina, que apresentava uma septicemia colibacilar, fêz um quadro pneumônico. Colhido o escarro e feito um Gram, verificou-se enorme quantidade de pneumococos com ausência de colibacilos.

Quanto à terceira possibilidade, é fácil compreender seu mecanismo. Os germens específicos inflamam o pulmão e, por outro lado, pela diminuição da capacidade reacional orgânica e pela própria inflamação pulmonar, os germens saprófitas do rinofaringe, transformados em patogênicos, invadem o pulmão, dando uma pneumonia de associação.

Evidentemente teremos, o mais das vêzes, pneumonias plurifocais, pois a vinculação do processo pela via hematogênica, as associações bacterianas, etc., conduzem à formação de vários focos inflamatórios. Mas, raras vêzes, teremos uma pneumonia lobar, e, quando isso acontece, geralmente é pneumocócica. Como já dissemos antes, as pneumonias plurifocais não interessam ao nosso trabalho. Portanto, só estudaremos aqui as pneumonias lobares que ocorrem no transcórre de moléstia infecciosa. Naturalmente que, se essas pneumonias forem pneumocócicas, não as descreveremos, pois já as estudamos.

Com relação às pneumonias lobares específicas, a maioria dos autores afirmam serem raras, sendo mais comuns as pneumonias por associação bacteriana. Quanto a isto, reproduzimos aqui, o que diz Gutierrez: "Pues hay, sin duda, neumonias en las que no se puede de ninguna manera negar la paternidad exclusiva por las lesiones pulmonares a los germenos específicos puros de la enfermedad general; así, en la peste, en el carbunco, en la tularemia. Pero, en realidad, no podríamos hacer más de estas tres citas, e por eso, la argumentación seguida conserva todo su valor".

Como vemos, as três enfermidades acima citadas são as que, o mais das vezes, dão pneumonias específicas puras. E, assim mesmo, ressaltamos que, geralmente, são pneumonias plurifocais, pois o organismo não está sensibilizado por êstes germens.

Quanto ao quadro clínico da pneumonia específica, devemos dizer que pouco difere daquele que descrevemos na pneumonia pneumocócica. Pensaremos nela quando, no decorrer de uma enfermidade infecciosa, encontrarmos sinais clínicos para o lado do aparelho respiratório. Caso fique confirmada a suspeita clínica, é da maior importância conhecer o agente causal para fins terapêuticos. Nos raros casos em que assumem feição primitiva, como vimos, distinguem-se por seu quadro clínico sumamente grave e na anamnese vamos encontrar os elementos que nos facilitam o diagnóstico. O laboratório confirmará ou não nossa suspeita.

Tôda pneumonia específica é de prognóstico grave, pois, se secundária, demonstra a falência reacional do organismo e, se primária, é produzida por bactérias para as quais o organismo não está sensibilizado.

Pneumonia tuberculosa. — Inicialmente, devemos discutir a inclusão da pneumonia tuberculosa entre as pneumonias atípicas.

Pela definição que adotamos para pneumonia, não podemos admitir a pneumonia tuberculosa como pneumonia na acepção exata do termo, pois ocasionam lise do parênquima pulmonar. Portanto, do ponto de vista anátomo-patológico, elas constituem uma exceção à definição que adotamos. Assim sendo, deveríamos considerar as pneumonias tuberculosas como inflamações agudas do parênquima pulmonar, de extensão variável porém, determinando lise dêsse mesmo parênquima.

Completando êste modo de ver, necessário seria dar-lhes outra denominação. Mas, reconhecendo embora, constituírem

uma exceção ao nosso conceito de pneumonia, julgamos melhor, por várias razões, incluí-las entre as pneumonias atípicas.

Em primeiro lugar, porque já está consagrado, para determinados processos tuberculosos, o termo pneumonia. Em segundo lugar, porque somente do ponto de vista anatomo-patológico se diferenciam das demais pneumonias. Em terceiro lugar, porque mais facilmente se pensará em tuberculose, sabendo-se que existe uma pneumonia tuberculosa. Ainda poderíamos acrescentar outras considerações, porém julgamos suficiente o que já dissemos.

Portanto, pelos motivos expostos, julgamos necessário conservar a pneumonia tuberculosa entre as pneumonias atípicas.

É necessário esclarecer que, para nós, pneumonia tuberculosa é sinônimo de pneumonia caseosa. Neste tipo de pneumonia existe um grande foco exsudativo, sendo mínima a reação perifocal. Por isso, tem tendência invasora e, geralmente, acarreta uma evolução fatal.

Somente no período inicial dessa pneumonia, podemos confundi-la com outros tipos de pneumonia pois, à medida que o tempo passa, os sintomas progridem cada vez mais — emagrecimento rápido, dispnéia muito intensa, tendência invasora do processo, afetando novas áreas pulmonares — levando-nos a suspeitar da verdadeira etiologia da pneumonia, neste caso particular.

D — Pneumonias Alérgicas ou Infiltrados Fugazes.

Com W. Löffler, surgiu um novo capítulo das pneumopatias agudas: os infiltrados fugazes.

Sob essa denominação, descreveu êle, infiltrados de aparecimento súbito e que, também súbitamente, desaparecem. Notou ainda que, muitas vezes, são acompanhados de eosinofilia. Dos estudos que fez concluiu que, em grande maioria, êsses infiltrados corresponderiam a pneumonias oligossintomáticas.

Pouco depois, Leitner, discutindo êste assunto, concluiu que êsses infiltrados, em grande maioria, seriam de origem tuberculosa. Para chegar a essa conclusão, baseou-se nos estudos que realizou, onde procurou demonstrar a origem hipérgica específica dêsses infiltrados.

Outros autores começaram então a publicar novos casos dêsses infiltrados. Held (in Leitner), por exemplo, cita dois

casos de infiltrados fugazes gripais. Hochstetter — (in Leitner) afirma que, nas epidemias gripais, fácil é encontrar infiltrados fugazes. Muitos outros autores, também trouxeram sua contribuição sôbre o assunto. Em grande maioria, aceitam a origem não tuberculosa dos infiltrados fugazes.

Devemos fazer notar que, êsses infiltrados, foram denominados infiltrados eosiníficos fugazes, porque, em seu maior número, apresentam eosinofilia, que pode ser leve ou pronunciada. Mas, necessário é ressaltar, há infiltrados fugazes em que os eosinófilos não estão aumentados.

Passemos a descrevê-los e, feito isso, veremos porque devemos considerá-los como pneumonias.

Etiopatogenia — Embora discutida, parece que são produzidos por vários agentes: tóxicos, infecciosos, etc.

Falam a favor da natureza alérgica dêsses infiltrados, os argumentos enumerados por A. Ibiapina, com os quais concordamos integralmente: “Na verdade, vários argumentos falam a favor da natureza alérgica dêsses infiltrados, dentre os quais salientamos os seguintes: primeiro, a freqüência da eosinofilia sanguínea. Segundo, a ocorrência dêsses infiltrados em estados mórbidos tipicamente alérgicos: a) — Asma brônquica; b) — Urticária; c) — doença do sôro; d) — Rinite espasmódica. Terceiro, a presença de eosinófilos na expectoração, verificada em algumas observações. Quarto, integrarem os infiltrados fugazes certos quadros de grande polimorfismo alérgico, como nas observações de Vaughan e Hawke, de Cole e Horns, e de Harkavy. Quinto, ter sido possível, em certos casos, provocar o aparecimento dos infiltrados fugazes pela injeção de alergênios. Sexto — As raras verificações necrôpsicas têm demonstrado lesões semelhantes àquelas da alergia. Sétimo — finalmente, a própria reversibilidade do infiltrado pulmonar”.

Portanto, resumindo, os infiltrados fugazes corresponderiam a uma hipersensibilidade do tecido pulmonar, sendo vários os alergênios. Wild (in Sylla) e outros, pretenderam prover que os infiltrados fugazes têm origem nas infestações por ascaris, pois êsses, em sua evolução, atravessam o pulmão, ocasionando então os infiltrados fugazes. Êsses estudos parecem não ter sido confirmados.

Anatomia patológica. — Como são raros os pacientes que falecem quando portadores de infiltrados fugazes, a anatomia patológica dêsses processos é, ainda, pouco conhecida.

Interessante estudo realizou Meyenburg, que autopsiou

quatro casos, onde se havia constatado em vida, infiltrados fugazes. Encontrou, macroscòpicamente, focos pneumônicos não lobares, de extensão, forma e localização variáveis. Ao microscópio, eosinofilia no exsudato inflamatório, que ainda continha células plasmáticas, linfócitos, células alveolares descamadas e células gigantes. Em dois casos, bronquite e bronquiolite eosinofílica. Também em dois casos ascaridiose intestinal, porém, não foram encontradas larvas no pulmão.

Exame bacteriológico negativo em três casos, sendo que no outro, foram encontrados, no pulmão, diplococos, possivelmente pneumococos.

Conclui o autor que os infiltrados eosinofílicos reúnem tôdas as probabilidades de constituírem uma resposta alérgica a vários antígenos.

Conseqüentemente, a anatomia patológica parece apoiar a inclusão dêsse capítulo em nosso trabalho, e também o conceito etiopatogênico adotado.

Quadro clínico. — É tarefa quase impossível descrever o quadro clínico dos infiltrados fugazes, pois êles podem simular uma pneumonia típica, como também podem passar despercebidos aos pacientes.

O início da enfermidade pode ser brusco, com febre alta, pontada e tremor de frio, mas, outras vêzes, existe apenas febrícula, a pontada leve, e, em casos menos numerosos, constituem achado radiológico ocasional.

Pode haver tosse que, às vêzes, é improdutiua, e, outras vêzes, é acompanhada de expectoração, porém, esta, não é ferruginosa nem hemoptóica. Os vômitos são raros. Hipotensão arterial, taquicardia e pulso de acôrdo com a temperatura.

Podemos encontrar todos os sinais de condensação pulmonar, mas, não raro, só acharemos alguns estertores bolhosos finos.

Dentro de um período variável, 7 a 10 dias, veremos que, súbitamente, deixará de existir o foco de hepatização, ou no caso de ser achado radiológico, veremos que, dentro daquele período, o infiltrado desaparece rapidamente. Algumas vêzes, há aparecimento do novo foco, durante ou após o desaparecimento do primeiro.

No escarro, geralmente, não encontraremos gérmen que possa ser responsabilizado pelo processo.

A hemossedimentação está acelerada, mas não ultrapassa de 40 na primeira hora, geralmente.

No hemograma vamos encontrar leucocitose — às vêzes

apenas perceptível, e noutras oportunidades, indo até 12 ou 14.000 — neutrofilia e desvio para a esquerda, e, seu dado característico, eosinofilia.

A eosinofilia é variável, sendo que, às vezes, só existe na fórmula absoluta, comparando-se os hemogramas durante e depois do processo. Vêzes há, no entanto, em que é ela pronunciada (até 60%).

Aos Raios X não têm uma imagem característica. Tanto podem constituir grandes sombras de aspecto irregular e de limites imprecisos, como podem formar imagens redondas, peri-hilares ou triangulares.

Diagnóstico diferencial. — Em muitas enfermidades (gripe, sarampo, brucelose, moléstia de Weil, reumatismo articular agudo, tuberculose, etc.), tem se encontrado infiltrados fugazes. Geralmente êles são encontrados na primeira fase da moléstia. Isto é fácil de explicar, pois sabemos que esta é a fase alérgica das doenças. Assim sendo, é neste período que os mesênquimas variando sua “maneira de comportar-se”, adquirindo características especiais que facilitam a exsudação serosa, desde que a êle cheguem os antígenos — poucos germens ou suas toxinas — produzindo-se então o infiltrado fugaz, se atingido o mesênquima pulmonar. Portanto, se no início de uma doença, encontrarmos um infiltrado pulmonar, seja achado radiológico casual ou confirmação radiológica de uma suspeita clínica, devemos pensar em infiltrado fugaz.

Acima dissemos que os infiltrados fugazes surgem na primeira fase das enfermidades. Para esclarecermos bem êste conceito, daremos um exemplo: No sarampo, devemos pensar em infiltrado fugaz, quando surge na fase prodrômica ou em plena erupção. Se a imagem pulmonar surgir mais tardiamente, devemos temer complicações mais graves.

O que dissemos para o sarampo, pode se aplicar para a brucelose, gripe, etc. Quando houver eosinofilia (afastados os alergênios comuns: parasitoses), fácil é diagnosticar o infiltrado fugaz, e, praticamente, não há diagnóstico diferencial a fazer.

Quando a eosinofilia fôr mínima, o diagnóstico diferencial deve ser feito com duas entidades mórbidas, principalmente: tuberculose e pneumonia por vírus.

Para evitarmos êrro diagnóstico com a tuberculose, devemos precisar: 1.º — Se o infiltrado apareceu na primeira fase de alguma doença. 2.º — Se o paciente tem contato com tuberculosos ou se há herança tuberculosa. 3.º — Realizar exames de escarro com homogeinização, cultura e inoculação.

em cobaia. 4.º — Tuberculino-reação. 5.º — Evolução do infiltrado: rápida e com reabsorção total no infiltrado fugaz, lenta e deixando campo indurativo na tuberculose.

Com a pneumonia por vírus, o diagnóstico diferencial, muitas vezes, é quase impossível. Para fazê-lo, devemos indagar: 1.º — Se o infiltrado apareceu na primeira fase de alguma doença, 2.º — realizar a prova do desvio de complemento e inoculação em animal sensível, para verificar se algum vírus é o responsável pelo processo. 3.º — Os infiltrados fugazes desaparecem total e rapidamente, ao passo que as pneumonias por vírus são de reabsorção lenta.

Deveríamos dar agora o diagnóstico diferencial entre os vários infiltrados fugazes, mas, como isto é muito difícil, e como qualquer dêles tem a mesma significação, só rapidamente abordaremos o assunto. Indiscutivelmente, sob êste ponto de vista, o que mais interessa é saber se o infiltrado não é de origem tuberculosa. Para isso, devemos pesquisar: 1.º — se o infiltrado fugaz aparece no transcorrer de alguma doença, devemos pensar em infiltrado não tuberculoso. 2.º — Clinicamente, é muito difícil a distinção; ao que parece, os tuberculosos são de evolução mais lenta, de sintomatologia menos pronunciada e tem maior tendência à recidiva (Leitner). 3.º — Pesquisar cuidadosamente os antecedentes pessoais e familiares do paciente. 4.º — Tuberculino-reação que é, quase sempre, francamente positiva nos infiltrados tuberculosos. 5.º — Exames de escarro com homogeneização, cultura e inoculação em cobaia.

Quanto ao diagnóstico diferencial entre os infiltrados não tuberculosos, não importa discutir.

Prognóstico. — Já vimos que os infiltrados fugazes são alérgicos, produzidos por poucos germens ou suas toxinas. Sua evolução é rápida e sem complicações. Conseqüentemente, o prognóstico é ótimo.

Os infiltrados fugazes são pneumonias?

Propositadamente deixamos por último essa interrogação porque, após a descrição que fizemos, estamos melhor situados para responder a essa indagação.

Já dizia Löffler que os infiltrados fugazes nada mais são do que pneumonias oligossintomáticas. Meyenburg, em suas autópsias, fala em focos pneumônicos. Pensamos do mesmo modo. Assim procedemos por vários motivos: 1.º — Como frisamos no decorrer dessa obra, consideramos a primeira

fase da pneumonia como um fenômeno alérgico. Para nós, os infiltrados fugazes nada mais são do que pneumonias que ficam nesta fase. 2.º — Confirmando o que dissemos vemos, na anatomia patológica, que a primeira fase da pneumonia e os infiltrados fugazes não se diferenciam (Meyenburg).

Mas, pode-se perguntar, nos infiltrados fugazes há infiltração eosinofílica, que não existe na pneumonia. De fato assim é, mas, cremos nós, isto acontece porque, na pneumonia, quase imediatamente depois da resposta alérgica, vem grande invasão bacteriana, o que obriga o organismo a mobilização de novos elementos defensivos, e, por isso, não há eosinofilia, mas sim, combate ao gérmen pela formação de anticorpos, etc. Ao passo que, nos infiltrados fugazes, não há invasão bacteriana, tudo se reduz ao fenômeno alérgico, e conseqüentemente, há uma reação eosinofílica, própria dos episódios alérgicos.

Outros fatos poderíamos citar, porém julgamos haver bem justificado o nosso ponto de vista.

Portanto, para nós, os infiltrados fugazes são pneumonias que só percorrem a primeira fase anátomo-patológica dessa doença. E isto acontece porque constituem uma resposta alérgica, frente aos mais variados alergênicos.

Para finalizar, desde que os infiltrados fugazes são pneumonias e, além disso, constituem um fenômeno alérgico, pensamos que sua denominação deve ser modificada, passando a chamá-los pneumonias alérgicas.

E — Pneumonias por vírus.

Histórico — Há muitos anos vêm os autores falando de enfermidades por vírus. No entanto, só na década passada, pelo progresso técnico, foi possível isolar e estudar esses seres vivos. Com referência aos processos pneumônicos víricos, foi Bowen o primeiro autor que os admitiu. Em 1935, em Hawai, esse autor observou, em hospitais militares, certos surtos pneumônicos que atribuiu a um vírus desconhecido. Pouco depois, Kneeland e outros, verificaram casos esporádicos, em New York, semelhantes aos de Bowen.

Reimann, em 1938, estudou detidamente o problema em um surto epidêmico surgido no Jefferson Medical College, de Filadélfia. Em dois casos, conseguiu êle isolar um vírus filtrável que, inoculado no rato, origina pneumonia do tipo Bowen, e encefalite. Ainda foi o mesmo autor que, dois anos mais tarde, praticando uma autópsia, demonstrou que o foco pneumônico era abacteriano.

Além de Reimann, Horsfall e Eaton, também isolaram vírus em casos de pneumonia, capazes de produzirem condensação pulmonar, na mangosta silvestre e rato algodoeiro, respectivamente.

Longcope trouxe importante contribuição, quando, estudando 32 casos, demonstrou a presença de vírus na expectoração e hemocultura.

Essas observações foram se multiplicando, começando a ser estudadas na Alemanha, Espanha, França, etc. Assim, Möschlin, na Alemanha, descreve como característico das pneumonias virosas, a intensa reação linfomonocitária, que se encontra no quadro sanguíneo. Dyer e outros, observaram que a rickettsia, causadora da febre Q, pode determinar quadros pneumônicos.

De longa data, é conhecida a repercussão pulmonar da psitacose, cujo agente causal é um vírus.

Também se tornou fácil explicar os infiltrados pneumônicos que aparecem no decorrer de enfermidades virosas: gripe, sarampo, reumatismo, etc.

Na Argentina, Parodi, Sordelli e Vilches realizaram interessantes estudos sobre as enfermidades virosas do aparelho respiratório, tendo por base a epidemia gripal de 1940.

No Brasil, já possuímos alguns trabalhos de real valor. Em primeiro lugar, devemos citar o Instituto Oswaldo Cruz (Manguinhos), pelo brilhante trabalho que ali está sendo realizado, sob a esclarecida direção do Dr. B. de Aragão. Dos vários estudos ali realizados, cabe ressaltar o preparo de vacinas antigripais específicas, isto é, compostas por vírus A e B da gripe. Esses vírus, verdadeiros agentes da gripe, foram descobertos por W. Smith e T. Francis, respectivamente.

Miguel Couto e A. Austregesilo, realizaram interessantes estudos sobre a gripe (Modalidades clínicas da gripe e Basites gripais, respectivamente).

Atualmente, vários autores brasileiros estudam as enfermidades virosas, e, dentre esses, podemos citar Cícero Neiva, Floriano de Almeida, Carlos da Silva Lacay, etc.

No Rio Grande do Sul, também têm sido feitas várias pesquisas sobre este assunto. Dentre os estudiosos do assunto, conhecemos pessoalmente os trabalhos de dois eminentes cientistas conterrâneos: Prof. Pereira Filho e Dr. Newton Neves da Silva.

Newton da Silva, fêz interessante verificação acerca de algumas enfermidades virosas. Notou que elas positivam o índice opsono-citofágico preparado com emulsão de brucelas.

O Prof. Pereira Filho, ilustre pesquisador patricio, já realizou várias pesquisas sôbre moléstias virosas, sendo profundo conhecedor da matéria. Por isso, quando de nosso trabalho, recorreremos a sua esclarecida orientação nessa parte de nossa tese, e, os trabalhos experimentais que realizamos, foram executados nos laboratórios do Prof. Pereira Filho.

Sinonímia. — Pneumonia atípica primitiva, vírus pneumonia, pneumonite, bronco-pneumonia de etiologia desconhecida, bronquiolite aguda difusa, bronquiolite aguda com atelectasia.

Definição. — Com a identificação e descrição dos vírus, surgiu um novo e vasto capítulo da Patologia Médica. Como esse conhecimento é recente, e ainda muito por realizar, não se tem uma noção bem nítida dos processos virosos. Ainda existe muita confusão, qualquer que seja o aspecto pelo qual encaremos a questão: clínico, etiológico, anátomo-patológico, etc. Mas, mesmo assim, alguns fatos já vão sendo estabelecidos. Antes de mais nada, podemos afirmar que as pneumonias virosas dividem-se em primárias e secundárias.

Pneumonias virosas primárias são inflamações pulmonares agudas, lobares ou não, cujo vírus causal localiza-se, sem lise pulmonar, exclusivamente nos bronquíolos e parênquima pulmonar.

Pneumonias virosas secundárias são inflamações pulmonares agudas, lobares ou não, que aparecem no decorrer de enfermidades virosas.

Etiologia — As pneumonias primárias, ainda não se conhece bem, se são determinadas por um ou por alguns vírus, cuja estrutura ainda está em estudo. Como vimos do histórico Reimann, Horsfall e Eaton, isolaram vírus de focos pneumônicos. Longcope os demonstrou na expectoração. Em muitos casos, embora a semelhança clínica, radiológica, etc., com as pneumonias descritas por aquêles autores, não foi possível determinar o agente causal. No entanto, pela semelhança clínica dessas pneumonias, julgamos que tôdas elas são de origem virosa.

Quanto às secundárias, — que aparecem no decorrer da mononucleose infecciosa, hepatite epidêmica, sarampo, gripe, etc., — podemos reafirmar aqui, o que já dissemos nas pneumonias bacterianas específicas e pneumonias alérgicas. De fato, aqui também podemos ter pneumonias alérgicas ou pneumonias específicas, sendo que nestas, muitas vêzes, podere-

mos encontrar pneumonias por associação vírus bactéria, acentuando-se, então, a malignidade desses processos.

Portanto, com relação às pneumonias secundárias, não insistiremos mais, pois já mostramos seu mecanismo. Neste capítulo, vamos descrever algumas delas, as mais importantes, sem entrar em maiores minúcias.

Patogenia — Sendo recente o estudo sistematizado das enfermidades respiratórias de origem virosa, é evidente que seu mecanismo patogênico ainda não esteja bem observado. No entanto, pelas descrições que fazem os autores e observações que realizamos, parece que os princípios gerais de reação orgânica são os mesmos, tanto para as enfermidades bacterianas como para as enfermidades virosas. Conseqüentemente, tudo que dissemos do mecanismo patogênico das pneumonias bacterianas e alérgicas, podemos repetir aqui. O mesmo acontece com relação às pneumonias de associação que, neste caso, serão vírus-vírus ou vírus-bactéria. Logo, não descreveremos a patogenia desses processos, pois já o fizemos anteriormente.

Anatomia patológica — As pneumonias por vírus são benignas, sendo seu índice de mortalidade muito baixo. Portanto, o estudo anátomo-patológico tem sido muito difícil. Os poucos casos autopsiados (Reimann, Smetana, Kneeland, etc.), pode se concluir que: 1.º — Há um acúmulo de exsudato e células descamadas nos brônquios e bronquíolos. Nesse exsudato, predominam os monócitos e linfócitos, que também infiltram as paredes dos brônquios e bronquíolos. 2.º — As zonas de condensação pulmonar são, em parte, produzidas por áreas de atelectasia obstrutiva. Existem lesões intersticiais, inter-alveolares, caracterizadas por infiltração monolinfocitária. Entre as áreas de atelectasia, ainda se encontram pequenos focos hemorrágicos.

Quadro clínico — O quadro clínico das pneumonias por vírus, ainda não está bem estabelecido. Isto porque, em primeiro lugar, pode ser determinado, o que é muito provável, por vários vírus, cada um imprimindo um característico especial ao quadro clínico. Em segundo lugar, depende da própria relação vírus-organismo, semelhante àquela que já falamos, bactéria-organismo. Não sendo conhecidos todos os vírus produtores da enfermidade e sendo muito variável o segundo fator, fácil é compreender porque, cada autor, descreve um quadro mórbido diferente dos outros.

Resumindo as descrições feitas pelos autores e pelo que observamos, vamos mostrar o que pode ser encontrado, por meio de um quadro de sinais clínicos, o que facilitará a nossa descrição.

Primeiro — Aparecimento — Pode ser súbito ou insidioso. Parece que o segundo é mais comum.

Segundo — A cefaleia é muito comum.

Terceiro — Na grande maioria dos casos, o escarro é mucoso. Só em pequena percentagem vem acompanhado de estrias sanguíneas.

Quarto — O calafrio é muito raro. Em alguns casos há pequenos tremores de frio. O mais comum é uma sensação de frio.

Quinto — A pontada quase não se apresenta. O mais comum, é uma dor na região retro-esternal ou mamária, que só se acusa na respiração profunda ou ao tossir.

Sexto — A tosse, muitas vèzes, é sêca, paroxística.

Sétimo — A dispnêia e a cianose são raras, só aparecendo em casos mais graves.

Oitavo — Com relação ao aparelho circulatório: hipotensão arterial e, alguns autores insistem nesse particular, bradicardia relativa.

Nono — Em alguns casos, embora o estado geral do paciente seja bom, há grande astenia, tonturas, prostração.

Décimo — Quanto à temperatura, podemos encontrar pacientes apiréticos. Em alguns, quando há aparecimento súbito, a temperatura é alta (até 40.^o), Na maioria dos casos, oscila entre 37.^o e 38,5.^o, e, em cada queda de temperatura, há intensa sudoração.

Quanto aos sinais físicos pulmonares, também são pouco constantes, variando segundo a extensão e localização do processo. Assim, em muitos casos, encontraremos apenas estertores bolhosos finos. Em outros, encontraremos o quadro completo da condensação pulmonar. Entre ambos extremos, há tôda uma gama de tipos intermediários.

A duração do processo é muito variável, podendo ir de 4 a 30 dias.

A terminação, geralmente, não é brusca, mas sim lenta, caindo a temperatura em lise prolongada.

A melhor descrição radiológica dessas pneumonias, cremos que é a de Smiley e colaboradores. Dizem êles que, as imagens radiológicas são de três tipos: 1.^o — não lobares, que são as mais freqüentes e que regridem rapidamente (4 a 5 dias). 2.^o — Sombra radiológica em leque, indo até o bordo

pulmonar (duração de 10 a 12 dias). 3.º — Imagem lobar ou ultrapassando um lobo (duração de 20 a 30 dias).

Sendo recente o estudo sistematizado desses processos pneumônicos, ainda não há perfeita concordância entre os autores, com relação aos dados laboratoriais que contribuem no esclarecimento do diagnóstico clínico. No entanto, os autores que têm estudado grande número de casos como S. Kapel, I. M. Waggoner e O. S. McCowen (500 casos), P. M. Andrus (96 casos), dão uma idéia aproximada dos dados laboratoriais, no correr dessa enfermidade.

Hemograma — Em alguns casos, nota-se apenas pequena leucopenia e leve desvio para a esquerda. Em outros casos, encontramos leucocitose (até 35.000, em alguns casos de Andrus), com neutrofilia e desvio para esquerda. Além disso, o característico dessas pneumonias é a intensa reação monocitária (às vészes até 30 ou 40%), ou linfomonocitária. Algumas vészes essa reação é tardia.

Hemossedimentação — Está sempre aumentada, variando de 35 a 120 milímetros na primeira hora.

No escarro, não se encontra agente bacteriano que possa ser responsabilizado pelo processo pulmonar.

Reação das aglutinadas a frio — Positiva em 50 a 80% dos casos, mas não é específica, sendo também positiva em outras enfermidades.

Para positivação do diagnóstico, deve se fazer as provas de cultura, inoculação e reação do desvio de complemento, esta última em caso de vírus já isolado.

A cultura dos vírus deve ser feita em células vivas e de metabolismo elevado. Um dos melhores meios de cultura para vírus, é o ovo de galinha, quando o embrião estiver no 7.º ou 8.º dia de desenvolvimento.

A inoculação deve ser feita em animais sensíveis, que reproduzirão a enfermidade humana. Vários são os animais sensíveis. Entre eles podemos citar o furão e o rato algodoeiro.

A reação do desvio de complemento será executada para vírus já isolado, isto é, já conhecido, constituindo uma reação específica. Como antígeno, usa-se o próprio vírus, retirado de animal inoculado ou de meio de cultura.

Diagnóstico diferencial — Quanto ao diagnóstico diferencial, deve ser feito com:

1.º — Pneumonias bacterianas.

Só em raros casos será possível a confusão desses dois tipos de pneumonia. Quando isto acontecer, um simples exame de escarro resolverá o problema pois, sendo pneumonia por vírus, não será encontrada nenhuma bactéria responsável pelo processo.

2.º — Pneumonias alérgicas.

Já foi feito quando tratamos das pneumonias alérgicas.

3.º — Gripe.

Antes de fazermos o diagnóstico diferencial, é necessário conceituar o que consideramos gripe.

A gripe é uma enfermidade epidêmica, produzida por vírus. Não deve ser confundida com os resfriados, que geralmente são bacterianos e de sintomatologia bem diferente. Portanto, para admitirmos o diagnóstico de gripe, julgamos necessários os seguintes dados: a) — Dado epidêmico. b) — Início brusco e febre alta. c) — Cefaléia e algias intensas. d) — Quadro tóxico: astenia, prostração, vertigens, etc. e) — Participação catarral das vias aéreas superiores só tardiamente. f) — Reação do desvio do complemento positiva para os vírus gripais.

Como se vê do exposto, só com estes dados julgamos possível aceitar o diagnóstico de gripe, pois assim não será possível a confusão com simples resfriados.

Com relação ao diagnóstico diferencial da gripe com as pneumonias por vírus, clinicamente, não raro é muito difícil. Naturalmente, diante de um quadro mórbido em que o início não foi brusco, a temperatura não é alta ou é normal, as dores musculares não existem, pensaremos mais em uma pneumonia por vírus, que em gripe.

Nos casos de dúvida, o grande elemento de diagnóstico diferencial são os Raios X. Na gripe, não encontraremos nenhuma imagem pulmonar, ao passo que, na pneumonia por vírus, teremos uma das imagens já descritas por nós.

No caso de pneumonia gripal provocada pelos vírus gripais, encontraremos positivas as reações para os vírus gripais, e além disto, veremos pelos Raios X uma imagem pulmonar. Teremos, então, uma pneumonia gripal.

4.º — Tuberculose.

Como as pneumonias por vírus muitas vezes são silenciosas, quase que achados radiológicos, e apresentam imagem radiológica semelhante a de um processo tuberculoso inicial, o diagnóstico diferencial, clinicamente, é impossível. Outras vezes, quando a pneumonia virosa é extensa e de sintomatologia acentuada, não cedendo à medicação da pneumonia bac-

teriana, dá a impressão de uma pneumonia tuberculosa. (Observação pessoal).

Portanto, para o bom diagnóstico diferencial, devemos pesquisar: a) — Os antecedentes pessoais e familiares do paciente. b) — Se o paciente esteve exposto ao contágio pela tuberculose. c) — Tuberculino-reação. d) — Exames de escarro com homogeneização. e) — Cultura e inoculação em cobaio, procurando verificar a presença do bacilo de Koch. f) — Pesquisa dos vírus pelos meios que já apontamos. g) — Evolução do processo que, na pneumonia por vírus, cura completamente em tempo mais ou menos rápido, ao passo que, na tuberculose, a cura é muito mais lenta, e, quando se faz, deixa um campo indurativo, isto do ponto de vista radiológico.

Prognóstico — O prognóstico é ótimo, sendo raríssimos os casos de terminação fatal. No entanto, isto só acontece nas pneumonias virosas puras, pois se houver complicação bacteriana, o prognóstico ficará bastante sombrio. Portanto, uma das primeiras providências a tomar, será a de evitar essa complicação.

Tratamento — Não há tratamento específico. Ele será feito à base de cálcio e vitaminas. Também podemos usar o soro de convalescente ou soro normal. Alguns autores preconizam o emprêgo da radioterapia torácica. Está justificado o emprêgo dos antibióticos, a título profilático das complicações bacterianas. Além do que dissemos, fazer ainda o tratamento sintomático.

Pneumonias virosas secundárias — Assim denominamos as pneumonias que se desenrolam no decorrer de uma enfermidade virosa. Aqui, como vimos nas pneumonias bacterianas, também podem assumir a forma de uma pneumonia alérgica, assunto que já tratamos, ou podem produzir pneumonias de associação vírus-vírus ou vírus-bactéria, ensombrecendo bastante o prognóstico. Por último, temos as pneumonias específicas, que também podem ocorrer. Dentre as enfermidades por vírus capazes de produzirem pneumonias específicas, descreveremos as três mais importantes: gripe, psitacose e febre Q.

Gripe — Atualmente, por experiências realizadas em animais sensíveis e voluntários humanos, sabe-se que a gripe é uma enfermidade produzida por vírus, sendo já conhecidos três vírus diferentes, todos capazes de produzirem gripe: A, B e Y.

Dizem alguns autores que, só raramente, êsses vírus são capazes de produzirem lesões pulmonares (Parodi). No entanto outros autores (Finland e Dingle), afirmam que, em determinadas circunstâncias, êsses vírus, sem complicação bacteriana, podem produzir extensa reação bronco-pulmonar. Estamos de acôrdo com Finland e Dingle, pois, como se verá em nossas observações, encontramos casos em que, pela reação de desvio de complemento, tornou-se possível o diagnóstico de pneumonia gripal pura. Portanto, não só pelo que afirmam alguns autores, mas também pela nossa observação, concluímos que não são tão raros os casos de pneumonia gripal, sem complicação bacteriana. E isto é fácil de compreender, desde que se tenha em vista a relação gérmen-organismo, já por nós estudada.

As pneumonias gripais têm origem no decorrer de uma gripe, podendo aparecer no primeiro, segundo ou terceiro dia, e, dado importante, aparecendo mais tarde, devemos pensar em complicação bacteriana.

Quanto à sintomatologia, anatomia patológica, dados de laboratório, etc., apresentam grande semelhança com as pneumonias por vírus que já descrevemos, apresentando de singular as manifestações próprias da gripe.

Psitacose — É uma enfermidade por vírus, transmitida ao homem por várias aves. Por isso, alguns autores pensam que a denominação deva ser ornitose.

É uma doença que se instala insidiosamente, apresentando muita semelhança com as pneumonias de outros vírus em vários aspectos: clínico, anátomo-patológico, radiológico, etc.

As diferenças que existem entre êsses processos, estão baseados em três fatos:

Pneumonia por outros vírus	Psitacose
Não há exposição e contágio por aves	Há exposição e contágio por aves
Não se identifica o vírus da psitacose	Identifica-se
Mortalidade escassa	Mortalidade elevada

Naturalmente, com o correr da moléstia, aparecem sintomas, pela própria gravidade da doença, que bem a diferenciam das outras pneumonias por vírus. Instala-se, por exemplo, obnubilação, delírio, estados confusionais, sinais de irritação piramidal, acentuada debilidade cardiocirculatória. Evidentemente, êsses sinais que indicam a gravidade do pro-

cesso, não existem, geralmente, nas outras pneumonias por vírus.

Febre Q — E. H. Derrick, na Austrália, foi quem a descreveu por primeira vez, em 1937. É uma enfermidade produzida por várias espécies de rickettsias. Segundo Derrick, é transmitida ao homem pelos carrapatos. Como reservatórios desses germens, existem vários animais: bandicoot (*Isodon torosus*), gado vacum, etc.

Embora as rickettsias sejam estudadas entre os vírus são, de certo modo, intermediárias entre esses e as bactérias.

Os vírus e as rickettsias só crescem em tecido vivo, porém, as rickettsias crescem melhor quando as células hóspedes possuem metabolismo baixo, ao passo que os vírus se desenvolvem bem em células de metabolismo elevado. Como se vê, existe certa diferença entre vírus e rickettsias, continuando as pesquisas a esse respeito.

Vários autores (Dyer, Zemps, etc.) verificaram com segurança, que as rickettsias podem determinar pneumonias que são em tudo semelhantes às pneumonias por vírus. Para distingui-las, o que é impossível do ponto de vista clínico, possuímos dados laboratoriais específicos: reação de desvio do complemento, inoculação em animais sensíveis e cultura em meio apropriado.



CAPÍTULO III

NOSSA OBSERVAÇÃO

Sendo nosso trabalho de difusão, em nosso meio, do assunto que versamos, não procuramos coletar grande número de observações, pois julgamos melhor apresentar poucos casos, porém bem documentados, não deixando margem a dúvidas.

Do que afirmamos, lógico é inferir que não pretendemos conclusões definitivas. O trabalho que realizamos serviu apenas para nossa orientação, com relação à opinião dos demais autores, podendo assim, em face da nossa própria observação, inclinar-nos para êste ou aquêle ponto de vista, como se verifica através do nosso estudo teórico da matéria.

Verdade é que realizamos algumas pesquisas, com relação aos processos pneumônicos gripais, que julgamos serem as primeiras efetuadas no Brasil. Mas, também aqui, não pretendemos conclusões definitivas, porque apenas possuímos três casos. Os resultados obtidos, permitem afirmar unicamente que, em Pôrto Alegre, encontramos pneumonias gripais puras, isto é, sem associação bacteriana.

Dito isso, passemos a alguns esclarecimentos necessários sobre a maneira que adotamos para o desenvolvimento de nossas observações.

A técnica de que nos utilizamos foi a seguinte: Em cada caso, pesquisamos cuidadosamente todos os elementos capazes de confirmarem plenamente o diagnóstico clínico. Assim procedendo, fomos também, com segurança, realizando o diagnóstico diferencial possível em cada caso. Evidentemente, nossa pesquisa, em cada paciente, visava a conclusão diagnóstica e uma vez esta obtida, damos por terminado nosso trabalho. Para bem esclarecer o que queremos dizer, citemos um exemplo. No caso número 1, feita a observação clínica, revelando-nos o laboratório a etiologia pneumocócica do pro-

cesso e o paciente restabelecendo-se com a penicilina, julgamos confirmado plenamente o diagnóstico de pneumonia atípica pneumocócica. Assim procedemos em cada caso, procurando estabelecer o diagnóstico exato e ao mesmo tempo realizando, pelos dados clínicos e bacteriológicos, o diagnóstico diferencial exigido por esta ou aquela observação. Como dados gerais, de interesse para aquêles que desejarem controlar nosso trabalho, devemos citar: a) — a temperatura foi tomada, em todos os pacientes, pela manhã e pela tarde, com termômetro de mercúrio (gradação Celsius), usando-o na região axilar. b) — a pressão arterial foi obtida, em todos os pacientes, com aparelho auscultatório, estando o doente deitado. c) — os dados laboratoriais foram pesquisados segundo a técnica usual a cada reação executada.

OBSERVAÇÕES

Caso n.º 1

Identidade — U. V., 45 anos, casado, preto, operário, natural e residente em Pôrto Alegre. Baixado na 7.ª enfermaria, leito 7.

Antecedentes familiares e hereditários — nada apresentam de interesse. Não existem indícios de tuberculose familiar ou hereditária.

Antecedentes pessoais — afirma ter possuído sempre ótima saúde, negando passado mórbido, a não ser ligeiros resfriados.

Doença atual — sentiu-se enfêrmo, em plena saúde aparente, no dia 11-6-47. Relata o paciente que, nesse dia, sentiu pequenos tremores de frio, pontada forte na base do hemitórax esquerdo, tosse sem expectoração e febre. Êstes foram os únicos sintomas apresentados pelo nosso doente.

Exame clínico — Ao exame clínico, encontramos no aparelho respiratório: excursões respiratórias um pouco diminuídas à E.; frêmito tóraco-vocal pouco aumentado no têrço inferior E.; submacicez na base esquerda; estertores sibilantes no têrço médio D. e bolhosos finos na base E.

Com relação aos demais aparelhos, encontramos ainda taquicardia e o pulso de acôrdo com a temperatura. Pressão arterial — 9/5.

Quadros de temperatura (na enfermaria) — dia 13 — 38 e 38,5; dia 14 — 38,8 e 38,7; dia 15 — 36,7 e, daí por diante, sempre apirético.

Exames complementares — Exame de escarro (13 - 6 - 47) — Numerosos pneumococos. Alguns cocos Gram — positivos. Alguns cocos e bacilos Gram — negativos. (Método de Gram). Com êste resultado, dia 14 foi instituído o tratamento pela penicilina, cujo resultado é fácil de verificar pelo quadro de temperatura, e também porque, quatro dias após, já havia desaparecido, clinicamente, o foco pulmonar.

Exame de escarro — (16 - 6 - 47) — Alguns cocos e bacilos Gram — negativos. (Método de Gram).

Radiografia n.º 1 — (15 - 6 - 47) — Sombra de aspecto pneumônico no campo médio esquerdo.

Diagnóstico — Pelos dados apresentados, julgamos não haver discussão possível. Trata-se de uma pneumonia pneumocócica. A única dúvida que pode existir é se ela é típica ou atípica. Por sua apresentação e relembrando o que discutimos sôbre isso na parte teórica, pensamos estar bem estabelecida a natureza atípica dessa pneumonia.

Caso n.º 2

Identidade — H. S., 27 anos, branco, solteiro, portuário, natural e residente em Pôrto Alegre. Baixado na 16.ª enfermaria, leito 2.

Antecedentes familiares e hereditários — Nada revelam que possam interessar ao caso, não havendo indícios de tuberculose familiar ou hereditária.

Antecedentes pessoais — Mastoidite e Wassermann +++ , embora negue passado venéreo.

Doença atual — Sentiu-se doente em 4 - 7 - 47. Em pleno trabalho, começou a sentir tonturas e forte dor na região epigástrica. Foi para casa, onde começou a vomitar, e, além disso, cefaléia, suores, epistaxes, dispnéia, dor nas bases pulmonares e tosse com escarro claro e espumoso.

Exame clínico — Encontramos no aparelho respiratório: Diminuição dos movimentos respiratórios à E., frêmito tóraco-vocal diminuído na base E; macicez na base E; estertores crepitantes também na base E.

Quanto aos demais aparelhos: taquicardia e o pulso de acôrdo com a temperatura. Pressão arterial 10/5.

Quadro térmico (na enfermaria) — dia 9 — 38,7 e 39,1; dia 10 — 36 e 38,5; dia 11 — 36 e 37,4; dia 12 — 36,4 e 36,8.

Exames complementares — Exame de escarro (9 - 7 - 47) — Numerosos pneumococos, alguns cocos e bacilos Gram — negativos. (Método de Gram).

Diante desse resultado, foi instituído o tratamento pela sulfaminoterapia, com ótimo resultado, como prova o segundo exame de escarro.

Exame de escarro — (12-7-47) — Alguns cocos e bacilos Gram — negativos. (Método de Gram).

Radiografia n.º 2 — (9-7-47) — Foco de condensação, de tom pleural, na base E.

Diagnóstico — Com os dados clínicos, bacteriológicos e radiológico, não temos dúvidas em afirmar que se trata de uma pneumonia pneumocócica, de extensão pleural, portanto, atípica.

Caso n.º 3

Identidade — J. M., 17 anos, misto, solteiro, funileiro, natural e residente em Pôrto Alegre. Baixado na 16.ª enfermaria, leito 1.

Antecedentes familiares e hereditários — Mãe e uma irmã falecidas com tuberculose.

Antecedentes pessoais — Na infância, sofreu muito dos intestinos (sic), tifo. Depois disto, afirma ter sido sempre forte.

Doença atual — Ficou doente no dia 16-6-47. Estava gripado, há dois ou três dias, quando sentiu forte pontada na base do pulmão E, febre, tosse com escarros hemoptóicos, anorexia e intensa diarréia. Chamado o médico, opinou tratar-se de uma pneumonia, dando a seguinte terapêutica: sulfa, poção antidiarréica e injeções (sic). O paciente, assim medicado, melhorou bastante, baixando a febre, que passou a ser vespertina e o apetite aumentou um pouco. No entanto, continuou sentindo a pontada, tendo escarros hemoptóicos e diarréia. Assim passou até o dia 26, quando tôda a sintomatologia recrudesceu, acrescida agora de intensa dispnéia. No dia seguinte baixou à Santa Casa.

Exame clínico — Encontramos no aparelho respiratório: Movimentos respiratórios numerosos, superficiais, um pouco diminuídos à E.; frêmito tóraco-vocal um pouco aumentado no têrço médio E.; submacicez no têrço médio E.; respiração soprosa à D.; respiração soprosa à E.; com estertores crepitantes no têrço médio.

Quanto aos demais aparelhos: taquicardia e o pulso de acôrdo com a temperatura. Pressão arterial 8/5.

Quadro térmico (na enfermaria) — dia 27 — 38,7 e 39,1; dia 28 — 38,9 e 39; dia 29 — 38 e 39; dia 30 — 38 e 38,8. Dia 1.º — 38,8 e 39,5. Dia 2 — 38,8 e 39. Dia 3 — 39 e 39,5. Dia 4 — 38,5, quando foi transferido para o Sanatório Belém.

Evolução — Desde que baixou à enfermaria, o estado geral do paciente é cada vez pior. Os sintomas agravam-se cada vez mais. No dia 29 - 6 apresenta grandes epistaxes que difficilmente cedem à medicação habitual. O fâcies, apesar de desperto, é de sofrimento. Emagrecimento progressivo, a pontada continua, embora não seja sufficiente para explicar a intensa dispnêia. A diarrêia não cede ante a medicação adequada. Este o quadro clínico apresentado pelo nosso doente até o dia 4 - 7, última vez que o vimos, por ter sido transferido. Soubemos mais tarde que o nosso paciente falecera, com a mesma sintomatologia, no dia 19 - 7 - 47.

Exames complementares — Exame de escarro, (27 - 7) — Raros pneumococos, alguns cocos em cadeia, vários cocos e bacilos Gram — negativos. (Método de Gram).

Método de Ziehl - Neelsen (baciloscopia direta) — negativo.

Com êste resultado, excluímos o diagnóstico de pneumonia por pneumococo, estreptococo, estafilococo, bacilo de Friedlaender, etc. Foi instituído tratamento tônico e penicilina.

Hemograma 1 - 7 - 47

Glóbulos vermelhos	4.310.000 (por mm ³)
Glóbulos brancos	10.000 (" ")
Plasmócitos	1% — 100
Basófilos	1% — 100
Eosinófilos	0% — 0
Neutrófilos { em bastonete	27% — 2.700
{ formas segmentadas	57% — 5.700
Linfócitos	6% — 600
Monócitos	8% — 800
Dosagem da hemoglobina	80%
Valor globular	0,93
Forma hemática	Normal

Todos os dados que possuíamos até aqui, pareciam indicar processo tuberculoso e, com muito menos probabilidade, processo por vírus.

Hemossedimentação (2 - 7) — Primeira hora — 100. Segunda hora — 130. I. K. — 82,5. (Westergreen).

Radiografia n.º 3 (2 - 7) — Extenso infiltrado bilateral, do tipo produtivo.

Foco de condensação à E.,

Com êstes novos elementos mais afastada ficou a possibilidade da etiologia virosa. Porém, ainda não acháramos o

bacilo de Koch. Por isso, praticámos novo Ziehl, nas mesmas condições do anterior, cujo resultado foi positivo. Também realizamos, antes do segundo Ziehl, a tuberculino-reação (Pirquet), que foi negativa em 24 e 48 horas.

Portanto, com o apoio dos dados clínicos e laboratoriais, diagnosticamos uma pneumonia tuberculosa.

Caso n.º 4

Identidade — B. S. S., 34 anos, branca, casada, doméstica, natural e residente em Santo Antônio da Patrulha. Baixada na 12.^a enfermaria, leito 15.

Antecedentes familiares e hereditários — Pai e mãe mortos, extremamente sífilíticos. Doze irmãos, dos quais 7 mortos com poucos dias de existência, (sífilis). Dos 5 vivos, nenhum é forte. Marido sadio. Quatro filhos fortes. Não há indícios de tuberculose familiar ou hereditária.

Antecedentes pessoais — Sarampo, coqueluche, verminose, gripes repetidas. Sofre de bronquite asmática desde os 7 anos de idade. Nunca foi tuberculosa.

Doença atual — Adoeceu no dia 2-7-47. Sentiu calafrios pequenos e repetidos, febre, pontada do lado D., na base pulmonar, cefaléia, vômitos, anorexia, suores, dor nos olhos. Tosse, porém o escarro é, como de costume, amarelado. Dois dias antes, isto é, no último dia de Junho, já a paciente sentia-se prostrada, astenia e dores musculares. Chamado o médico, fêz o diagnóstico de pneumonia e mandou tomar 400.000 unidades de penicilina. No dia 5, à noite, baixou ao Hospital bem melhor, para fazer mais penicilina, unicamente. No entanto, embora continuando com a penicilina, dia 6 foi surpreendida com o reaparecimento de todo o quadro mórbido, porém, à E.

Exame clínico — Encontramos no aparelho respiratório: No hemitórax D. apenas notamos alguns estertores bolhosos finos. No hemitórax E., notamos pequena diminuição dos movimentos respiratórios. Na base dêsse hemitórax: Leve aumento do frêmito tóraco-vocal, submacicez e sôpro tubário.

Quanto aos demais aparelhos: taquicardia e o pulso de acôrdo com a temperatura. Pressão arterial 10/5.

Quadro térmico (na enfermaria) — Dia 6 — 39,1. Dia 7 — 37,3 e 37,7. Dia 8 — 37,5 e 37,8. Dia 9 — 36,9 e 37,5. Dia 10 — 37 e 37,5. Dia 11 — 36,8 e 37,5. Dia 12 — 36,5 e 37,2. Dia 13 — 37 e 37,1. Dia 14 — 36,7 e 37,2. Dia 15 — 36,8 e 36,8.

Exames complementares — Exame de escarro (7-7-47)
 — Raros cocos e bacilos Gram — negativos. (Método de Gram).

Exame de escarro — (9-7-47) — Raros cocos e bacilos Gram — negativos. (Método de Gram).

Ziehl - Neelsen — Embora repetido, sempre foi negativo. (Baciloscopia direta).

Cultura em meio de Lewenstein — negativo. (Empregamos 2 tubos. Material previamente homogeneizado).

Hemossedimentação — (8-7-47) — Primeira hora 24. Segunda hora 43. I. K. — 22,75. (Westergreen).

Pirquet — Negativo em 24 e 48 horas.

Radiografia 4 (10-7-47) — Refôrço bilateral da trama conjuntivo-vascular. Foco de condensação no têrço inferior E.

Hemograma 9-7-47

Glóbulos vermelhos	4.510.000 (por mm ³)
Glóbulos brancos	13.400 (" ")
Plasmócitos	3% — 402
Basófilos	0% — 0
Eosinófilos	6% — 804
Neutrófilos { em bastonete	29% — 3.886
{ formas segmentadas	43% — 5.762
Linfócitos	17% — 2.278
Monócitos	2% — 268
Dosagem da hemoglobina	94%
Valor globular	1,04
Forma hemática	Normal

Exame de fêzes — Negativo.

Radiografia 5 — (14-7-47) — Pulmões limpos.

Hemograma 18-7-47

Glóbulos vermelhos	4.210.000 (por mm ³)
Glóbulos brancos	6.200 (" ")
Plasmócitos	2% — 124
Basófilos	0,5% — 31
Eosinófilos	6% — 372
Neutrófilos { em bastonete	15,5% — 961
{ formas segmentadas	40% — 2.480
Linfócitos	24,5% — 1.519
Monócitos	11,5% — 713
Dosagem da hemoglobina	80%
Valor globular	0,95
Forma hemática	Normal

Diagnóstico — Pelos dados clínicos, laboratoriais e evolução do processo, julgamos acertado o diagnóstico da pneumonia alérgica, de provável etiologia gripal.

Caso n.º 5

Caso da clínica do Dr. José Job

Identidade — N. F., 23 anos, solteiro, branco, estudante, natural e residente em Pôrto Alegre.

Antecedentes familiares e hereditários — Nada revelam de interêsse ao caso atual. Não tem antecedentes tuberculosos, quer familiares, quer hereditários.

Antecedentes pessoais — Sarampo, duas blenorragias e doença de Nicola - Faber. É muito suscetível a gripes.

Doença atual — Diz o paciente que, nos primeiros dias de Junho, teve uma gripe. Sentindo-se bem melhor, descuidou-se e recaiu no dia 16 - 6 - 47, apresentando os seguintes sintomas: tremores de frio repetidos, dores musculares, astenia, anorexia, tosse com expectoração amarelada e febre.

Exame clínico. — Encontramos no aparelho respiratório: Estertores roncantes em ambos os pulmões e bolhosos médios e finos na base D.

Quanto aos demais aparelhos, taquicardia e o pulso de acôrdo com a temperatura.

Pressão arterial 10/6.

Quadro térmico: Dia 16 — 38,8. Dia 17 — 38 e 39. Dia 18 — 37,5 e 38. Dia 19 — 37 e 37,5. Dia 20 — 36,5 e 36,8.

Exames complementares — Radiografia 6 (20 - 6 - 47) — Sombra triangular do tipo exsudativo-atelectásico no segmento pósterio-interno do lobo inferior direito (infiltrado fugaz, com tôda a probabilidade). Soldadura anômala das duas primeiras costelas E.

Radiografia 7 (20 - 6 - 47) — Perfil do mesmo caso.

Hemograma: dia 21 - 6 - 47.

Hemograma 21-6-47

Glóbulos vermelhos	4.990.000 (por mm ³)	
Glóbulos brancos	12.200 (" ")	
Basófilos	0% — 0	
Eosinófilos	9,6% — 1.171,2	
Neutrófilos {	em bastonete	20,2% — 2.464,4
	formas segmentadas	45,4% — 5.538,8
Linfócitos	16,6% — 2.552,2	
Monócitos	8,2% — 1.000,4	
Dosagem da hemoglobina	80% (Sahli)	
Valor globular	1	
Forma hemática	Normal	

Hemossedimentação (21-6-47) — Primeira hora 16.
Segunda hora 41. I. K. 18,25. (Westergreen).

Escarro (Ziehl, após homogeneização) — negativo.

Pirquet — Negativo em 24 e 48 horas.

Exame de fézes — negativo.

Radiografia 8 — (26-6-47) — Regressão quase total do processo anterior.

Hemograma 4-8-47

Glóbulos vermelhos	4.530.000 (por mm ³)	
Glóbulos brancos	5.900 (" ")	
Plasmócitos	0,6% — 35,4	
Basófilos	0,6% — 35,4	
Eosinófilos	5% — 295	
Neutrófilos {	em bastonete	10,2% — 601,8
	formas segmentadas	55,2% — 3.256,8
Linfócitos	14,4% — 849	
Monócitos	14% — 826	
Dosagem da hemoglobina	73% (Sahli)	
Valor globular	1	
Forma hemática	Normal	

Diagnóstico — Pelos dados clínicos, radiológicos e de laboratório, cremos não errar fazendo diagnóstico de pneumonia alérgica. Quanto à etiologia, julgamos muito provável a origem gripal, como ressalta da anamnese do paciente.

Caso n.º 6

Caso da clínica do Dr. João Fernandes

Identidade — L. M. G., 28 anos, branco, casado, português, comerciante, residente em Pôrto Alegre.

Antecedentes familiares e hereditários — Nada revelam que possam interessar ao caso. Não tem antecedentes tuberculosos, quer familiares, ou hereditários.

Espôsa e 4 filhos, vivos e fortes.

Antecedentes pessoais — Afirma haver sempre gozado ótima saúde.

Doença atual — O paciente baixou ao hospital no dia 23 - 4 - 47, com a seguinte sintomatologia: violenta dor no hipocôndrio E., dispnéia e dificuldade na evacuação.

Exame clínico — Cuidadosamente realizado, revelou apenas ligeira defesa muscular no hipocôndrio E. Pulso 74 e 38,4 de temperatura. Bom estado geral.

Diante do quadro apresentado pelo paciente, foram solicitados os seguintes exames: Radiografia 9 (23 - 4 - 47) — Boa permeabilidade dos campos pulmonares. Hipossinesia frênica bilateral.

Hemogramas	23 - 4 - 47	26 - 4 - 47	30 - 4 - 47
Glóbulos vermelhos ..	4.460.000	4.410.000	4.800.000 (por mm ³)
Glóbulos brancos	15.300	14.400	15.600 (" ")
Plasmócitos	0,6% - 91,8	1% - 144	2,5% - 390
Basófilos	0,4% - 61,2	0% - 0	2% - 312
Eosinófilos	0% - 0	0,4% - 57	2% - 312
Neutró- filos. { bastonetes ...	11,6% - 1.774,8	15,2% - 2.188,8	16% - 2.496
{ segmentares .	28,8% - 3.641,4	40,6% - 5.846,4	39% - 6.084
Linfócitos	52,2% - 7.986,6	30,2% - 4.348,8	25,5% - 3.978
Monócitos	11,4% - 1.744,2	12,6% - 1.814,4	13% - 2.028
Dosagem da hemoglobina	70% (Sahli)	72% (Sahli)	100%
Valor globular	0,98	1,02	1,04%
Forma hemática	Anisocitose moderada	Anisocitose moderada	Normal

+ No terceiro hemograma, ainda deve se notar a seguinte particularidade: alguns neutrófilos com granulações tóxicas.

No dia imediato, 24 - 4 - 47, apesar dos resultados acima referidos, foi requerida a reação de Widal, cujo resultado foi negativo para o bacilo tífico e paratíficos (A e B).

Solicitado um exame comum de urina, revelou de anormal: Aspecto turvo, densidade 1.006,9, reação alcalina Ph 7.3, traços de pseudo-albumina, traços levíssimos de sangue. Entre traços carregados de albumina, traços levíssimos de sangue. Entre os elementos organizados bacteriúria, 3 hemácias e 2 piócitos por campo microscópico.

Esse exame revela uma glomérulo-nefrite aguda em foco que, como veremos em breve, também desapareceu com rapidez.

Enquanto isto, a temperatura continuava subindo, chegando a 39,5, com grandes remissões diárias (até 2.^o). O pulso sempre discordante, bastando dizer que, estando o paciente com 39,5 de temperatura, o pulso estava em 90.

Como persistisse o síndrome de obstrução intestinal, solicitou-se radiografias (enema opaco), do grosso intestino — radiografias 10 e 11. Essas radiografias demonstraram ser fácil o trânsito e não haver lesão orgânica, em todos os segmentos do cólon. Com êste resultado, foi dado um purgativo ao paciente, vindo então a dor localizar-se no hemitórax direito, surgindo aí um foco de hepatização pulmonar — diminuição dos movimentos respiratórios, aumento do frêmito tóraco-vocal, submacicez e sôpro tubário, tudo na base esquerda. Êste quadro clínico foi encontrado no dia 26, pela manhã. A temperatura ascendeu a 39,5 graus e o pulso a 90. Como terapêutica, empregou-se a penicilina. Neste mesmo dia, foi pedido novo hemograma, cujo resultado já transcrevemos.

Apesar da aplicação da penicilina, o processo continuou evoluindo. O interessante é que, apesar de tôda a sintomatologia, o estado geral do paciente é ótimo.

Radiografia 12 — (28 - 4 - 47) — Sombras hilares espessadas. Diminuição da transparência pulmonar na base direita. Hipossinesia frênica à direita (possível processo regressivo pleuro pulmonar) — Diminuição de transparência da base esquerda.

No hemitórax esquerdo, no local assinalado pela radiografia, desenvolveu-se novo foco de condensação, elevando-se a temperatura no dia 29 - 4 a 39,6 e o pulso a 86.

O estado geral do paciente continua sempre bom. A temperatura, sempre com grandes remissões, vai decrescendo len-

tamente. Novo hemograma foi executado, já estando transcrito seu resultado.

Exame de urina em 6-5-47 — normal.

Tudo vai se resolvendo perfeitamente, até que, no dia 11-5-47, apresenta-se adenopatia generalizada. Cai a temperatura, o paciente sente-se perfeitamente bem. Poucos dias depois, obtém alta completamente curado.

Diagnóstico — Sem dúvida, inicialmente, difícil seria fazer um diagnóstico; no entanto, com o desenrolar do quadro clínico, e com os resultados obtidos nos exames solicitados, pouco a pouco foi se firmando o diagnóstico de mononucleose infecciosa, que se tornou indiscutível ao surgir a adenopatia generalizada.

Não julgamos necessários maiores esclarecimentos, pois, da própria descrição que fizemos, ressaltam as várias fases de evolução da mononucleose, confirmada em todos os leucogramas, pela reação monolinfocitária, sempre presente.

Caso n.º 7

Identidade — D. F. R., 50 anos, branco, casado, operário, natural e residente em Pôrto Alegre. Baixado na 8.ª enfermaria, leito 1.

Antecedentes familiares e hereditários — Nada apresentam que possa interessar ao presente caso. Não há indícios de tuberculose, quer familiar ou hereditário.

Antecedentes pessoais — Febre tifóide, varíola, cancro duro, blenorragia e pneumonia. O paciente nunca foi tuberculoso.

Doença atual — Sentiu-se doente em 14-7-47, quando, pela manhã, sentiu repetidos tremores de frio, suores, abatimento, anorexia, febre (sensação de febre, pois não usou termômetro para verificá-la), tosse improdutiva. Dois dias após, sentiu uma pontada na região mamária esquerda. Essa pontada, porém, era muito fraca, sentindo-a somente ao tossir e respirar profundamente. Três dias mais tarde a tosse tornou-se produtiva, sendo o escarro amarelado e pouco viscoso.

Exame clínico — Encontramos no aparelho respiratório: Respiração soprosa em ambas bases pulmonares. Estertores bolhosos finos e respiração soprosa no tórax superior E.

Aparelho circulatório: Primeira bulha desdobrada na ponta. Pulso 76, rítmico, cheio. Pressão arterial 9,8/6,8.

Quadro térmico (na enfermaria) — O paciente esteve sempre apirético.

Tratamento a base de cálcio, vitaminas e tônicos reconstituintes.

Evolução — O paciente rapidamente readquiriu sua saúde, pois, dois dias após sua entrada na enfermaria, sentia-se bem melhor. No terceiro dia desapareceu a pontada; no quarto dia, a pressão arterial era de 11/7, desaparecendo, também, os estertores bolhosos e a respiração soproza.

Exames complementares — Radiografia 13 (21 - 7 - 47) — Região hilar esquerda aumentada de volume, condensada e com irradiações para o ápice.

Radiografia 14 — (28 - 7 - 47) — Regressão do processo hilar E.

Radiografia 15 — (1 - 8 - 47) — Hilo E. quase normal.

Hemossedimentação — 22 - 7 - 47) — Primeira hora, 54. Segunda hora 80. I. K. — 47,5. (Westergreen).

Hemossedimentação — (31 - 7 - 47) — Primeira hora 12. Segunda hora 26. I. K. 12,5. (Westergreen).

Exame de escarro — (21 - 7 - 47) — Alguns cocos Gram — positivos. Alguns cocos e bacilos Gram — negativos. (Método de Gram).

Exame de escarro — (31 - 7 - 47) — Mesmo resultado do anterior. (Método de Gram).

Ziehl - Neelsen — Embora repetido, sempre negativo. (Baciloscopia direta).

Cultura em meio de Lewenstein — negativo. (Empregamos 2 tubos. Material previamente homogeneizado).

Pirquet — negativo em 24 e 48 horas.

Hemograma	24 - 7 - 47	1 - 8 - 47
Glóbulos vermelhos	4.780.000	3.790.000 (por mm ³)
Glóbulos brancos	9.800	8.680 (" ")
Plasmócitos	—	—
Basófilos	1% — 98	0% — 0
Eosinófilos	16% — 1.568	15,5% — 1.345
Neutrófilos { em bastonete	6% — 588	6% — 520
	} formas segmentadas	61% — 5.978
Linfócitos	12% — 1.176	26,5% — 2.300
Monócitos	4% — 392	4% — 347
Dosagem da hemoglobina	95%	60%
Valor globular	1	1
Forma hemática	Normal	Normal

Exame de fézes — Ovos de *Ascaris Lombricóides*.

Pesquisa de cogumelos — Negativa. (Baciloscopia direta).

Diagnóstico — Inicialmente, várias hipóteses diagnósticas foram aventadas, sendo afastadas uma por uma. Em primeiro lugar, podemos afastar as pneumonias bacterianas, não só pelo quadro clínico, como também pelos exames de escarro efetuados, que demonstraram não haver uma bactéria que pudéssemos responsabilizar pelo processo.

Poderíamos pensar em tuberculose. Porém, tanto na anamnese como nos dados fornecidos pelas pesquisas que realizámos, e considerando o posterior desenvolvimento do processo, negamos a etiologia tuberculosa.

Pela eosinofilia encontrada, poderíamos pensar em uma pneumonia alérgica. No entanto, essa eosinofilia se justifica pela presença dos *Ascaris Lombricóides*. Além disso, a lenta reabsorção do foco pneumônico, parece conduzir mais a um diagnóstico de pneumonia específica.

Resta-nos discutir o diagnóstico de pneumonia por vírus.

As enfermidades por vírus capazes de produzirem quadro pulmonar, podem ser afastadas sem maior discussão, excetuando-se a gripe. Julgamos, porém, acertado afastar o diagnóstico de pneumonia gripal. Isto porque, ao nosso ver, o paciente não apresentou uma gripe, antes do processo pulmonar. De fato, faltam a febre, as dores musculares e astenia pronunciada para podermos admitir o diagnóstico de gripe inicial.

Afastadas, assim, as hipóteses diagnósticas até aqui levantadas, fica apenas uma possibilidade: Pneumonia primária por vírus. Realmente, se observarmos as descrições que fazem os autores e a que acabamos de realizar, verifica-se que o caso que descrevemos encaixa-se perfeitamente no quadro dessa enfermidade. Assim, o estado geral sempre bom do paciente, a falta do síndrome tóxico acentuado, a localização do foco pulmonar e sua disposição em leque, a reação linfocitária, conduzem ao diagnóstico acima referido. Infelizmente, como não possuímos meios para o diagnóstico positivo, ficamos no diagnóstico por exclusão. Portanto, por exclusão, chegamos ao diagnóstico provável de pneumonia primária por vírus.

Caso n.º 8

Identidade — A. C. S., 55 anos, misto, casado, portuário, natural de Rio Grande e residente em Pôrto Alegre, desde 1913. Baixado na 9.ª enfermaria, leito 19.

Antecedentes familiares e hereditários — O único dado interessante que encontramos aqui, é a morte de uma filha, dois anos atrás, tuberculosa.

Antecedentes pessoais — Sarampo, pneumonia dupla, blenorragia, cancro duro e gripes muito freqüentes. Além disso, o paciente é hipertenso e alcoólatra.

Doença atual — Informa o paciente ter adoecido no dia 13 - 6 - 47, quando sentiu cefaléia, dores musculares, astenia pronunciada, tosse e febre. No dia 15 - 6, notou o aparecimento de uma pontada na base do hemitórax E., a qual não era muito forte, acentuando-se ao tossir ou respirar profundamente. Nesse mesmo dia, o escarro, até então claro e escasso, tornou-se mais abundante e com pequenas raías sanguíneas.

Exame clínico — Encontramos no aparelho respiratório submacicez, de limites imprecisos, no tórço inferior E. Leve aumento do frêmito tóraco-vocal, na mesma região. Ainda no mesmo local, à auscultação, estertores bolhosos finos e crepitantes.

Quanto aos demais aparelhos, taquicardia e pulso 98. Pressão arterial 15/8 (não esquecer que o paciente é hipertenso, tendo a máxima 23, normalmente).

Quadro térmico (na enfermaria) — Dia 15 — 38,5. Dia 16 — 37,5 e 38,4. Dia 17 — 37,2 e 38,2. Dia 18 — 39 e 38,4. Dia 19 — 36,7 e 38,5. Dia 20 — 37,2 e 38. Dia 21 — 37,5 e 37,8. Dia 22 — 37 e 37,4. Dia 23 — 37,7 e 37. Dia 24 — 37,5 e 38,2. Dia 25 — 37,8 e 38,4. Dia 26 — 37,8 e 39,2. Dia 27 — 38 e 40. Dia 28 — 37,5 e 39,2. Dia 29 — 37,8 e 38,5. Dia 30 — 37,7 e 38,8. Dia 1 - 7 — 37,5 e 38,2. Dia 2 — 36,7 e 37,5. Dia 3 — 36,5 e 37. Dia 4 — 36,6 e 37,1. Dia 5 — 36,9 e 37,2. Dia 6 — 36,8 e 36,8. Dia 7 — 36,2 e 36,8.

Evolução — Como vemos, foi um processo que regrediu lentamente. De início, o quadro tóxico era bastante acentuado. O paciente não podia ficar na posição ereta, pois sentia vertigem. A sonolência também era muito intensa. Além disso, o paciente sentia-se profundamente debilitado, sendo que, às vêzes, atendia com dificuldade ao nosso chamado. Este estado foi melhorando lentamente, até os primeiros dias de Julho, quando o paciente começou a sentir-se bem.

Não notamos, no transcurso da enfermidade, dispnéia ou cianose.

Exames complementares — Radiografia 16 (18 - 6 - 47) — Condensação do tipo pneumônico na base esquerda.

Radiografia 17 (23 - 6 - 47) — Processo em regressão.

Radiografia 18 (14-7-47) — Pulmões limpos.

Exame de escarro, de 17-6-47 — Alguns pneumococos. Alguns cocos e bacilos Gram — negativos. (Método de Gram).

Exame de escarro — (19-6-47) — Alguns cocos e bacilos Gram — negativos. (Método de Gram).

A diferença de um exame de escarro para o outro, explica-se pelo emprêgo da penicilina, 1.000.000 de unidades, sem resultado.

Ziehl-Neelsen — Embora repetido, sempre negativo. (Baciloscopia direta).

Cultura em meio de Lewenstein — negativa. (Empregamos 2 tubos. Material previamente homogeneizado).

Pirquet — Negativa em 24 e 48 horas.

Hemossedimentação — (17-6-47) — Primeira hora — 65. Segunda hora 85. I. K. 42,5. (Westergreen).

Hemograma	23-6-47	2-7-47	
Glóbulos vermelhos	4.800.000	3.310.000 (por mm ³)	
Glóbulos brancos	13.200	12.000 (" ")	
Plasmócitos	—	1% — 120	
Basófilos	1% — 132	0% — 0	
Eosinófilos	0% — 0	0,5% — 60	
Neutrófilos {	em bastonete	39% — 5.148	25% — 3.000
	formas segmentadas	45% — 5.940	54,5% — 6.540
Linfócitos	6% — 792	15% — 1.800	
Monócitos	9% — 1.188	4% — 480	
Dosagem da hemoglobina	100%	70%	
Valor globular	1,03	1,06	
Forma hemática	Normal	Normal	

× — Nos dois hemogramas efetuados, verificou-se interessante particularidade: Alguns neutrófilos com pequenas granulações tóxicas.

Para evitarmos alguma surpresa, ainda pesquisamos febre tifóide, brucelose e mononucleose infecciosa. Resultado sempre negativo. (R. Widal, hemocultura geral, Wright, Hudson índice opsono-citofágico e R. de Paul-Bunell).

Na pesquisa da brucelose, tôdas as provas foram negativas, excetuando-se o índice opsono-citofágico, onde foi encontrado um índice positivo moderado.

Diagnóstico — A evolução clínica do processo e tôdas as pesquisas que realizamos, demonstram de modo insofismável a etiologia não bacteriana do presente caso. Também a tuberculose não pode ser responsabilizada.

Inclinamos-nos, então, por exclusão, para um diagnóstico de pneumonia por vírus, de provável etiologia gripal.

Esta, a nossa opinião, quando o paciente teve alta, curado.

Em meados de Setembro, por interferência do Prof. Pereira Filho, conseguimos em Manguinhos, num gesto que bem caracteriza a nobreza do Dr. B. de Aragão, vacinas dos vírus A e B da gripe. Servimo-nos deste material sob a orientação do Prof. Pereira Filho, como antígeno numa reação de fixação de complemento.

Conseguimos realizar a prova no paciente acima referido, no dia 1-10-47, tentando, assim, um diagnóstico retrospectivo. Com grande satisfação, obtivemos um resultado positivo fraco. Levando em consideração que o paciente já estava curado há dois meses e meio, sendo a imunidade no máximo de 6 meses, cremos poder afirmar o diagnóstico de pneumonia gripal.

Caso n.º 9

Identidade — E. R. S., 20 anos, prêto, solteiro, operário, natural e residente em Rio Grande. Baixado na 8.ª enfermaria, leito 12.

Antecedentes familiares e hereditários — Nada revelam que possa interessar, não havendo indícios de tuberculose, quer familiar ou hereditário.

Antecedentes pessoais — Bronquite crônica, paraplégico, dos 14 aos 16 anos, duas pneumonias, gripes freqüentes, cancro duro e blenorragia.

Doença atual — Ficou doente no dia 23-8-47. Sentiu logo após trabalhar na chuva, arrepios de frio, dores musculares generalizadas, tosse, febre alta e cefaléia. Sudoração intensa. No segundo dia, começou a escarrar, notando que os escarros eram hemoptóicos. Relata ainda o paciente não poder ficar em posição ereta, pois cai devido às vertigens que sente. Além disso, profunda astenia e anorexia.

Exame clínico — Encontramos no aparelho respiratório leve diminuição dos movimentos respiratórios à D. Pequeno aumento de frêmito tóraco-vocal. Macicez e sôpro tubário, tudo isto no têrço superior do hemitórax D.

Quanto aos demais aparelhos: Taquicardia e o pulso de acôrdo com a temperatura. Pressão arterial 8/5.

Quadro térmico (na enfermaria) — Dia 27 — 40. Dia

28 — 40 e 40,5. Dia 29 — 37 e 36,5. Dia 30 — 37 e 37,5. Dia 31 — 37 e 36,5. Dia 1-9 — 36,3 e 36,5.

Evolução — Em poucos dias desapareceu o quadro tóxico, sentindo o paciente grande bem-estar. Em uma semana, o foco pulmonar reabsorveu-se.

Exames complementares — Radiografia 19 — 2-9-47 — Foco de condensação de bordos esfumados, no têrço superior D.

Radiografia 20 — 19-9-47 — Franca e quase total regressão do processo anterior H.

Hemossedimentação — 30-8-47 — Primeira hora 90. Segunda hora 110. I.K. 72,5. (Westergreen).

Como no caso anterior, procedemos a pesquisa, pelos mesmos métodos que lá aplicamos, do bacilo de Koch, pneumococo, brucela, etc., resultando negativos todos os exames executados.

Hemograma	29-8-47	10-9-47	
Glóbulos vermelhos	—	4.320.000 (por mm ³)	
Glóbulos brancos	16.700	12.200 (" ")	
Plasmócitos	—	—	
Basófilos	0% — 0	1% — 122	
Eosinófilos	0% — 0	1% — 122	
Neutrófilos {	em bastonete	28% — 4.676	8% — 976
	formas segmentadas	60% — 10.020	66% — 8.052
Linfócitos	4% — 668	20% — 2.440	
Monócitos	8% — 1.336	4% — 488	
Dosagem da hemoglobina	—	90%	
Valor globular	—	1,04	
Forma hemática	—	Normal	

Por último, como já tivéssemos em nosso poder os antígenos A e B, já referidos, realizámos a reação da fixação do complemento, para êsses vírus. O resultado foi positivo. (24-9-47).

É com alegria que guardamos essa data, pois cremos que, nesse dia, foi realizada, por primeira vez no Brasil, essa reação.

Diagnóstico — Os dados clínicos que possuímos, as pesquisas negativas para as bactérias e o resultado positivo da reação de fixação do complemento, impõem o diagnóstico de pneumonia por vírus gripal. (A e B).

Caso n.º 10

Observação do Prof. Sarmento Leite F.º

Identidade — C. P. L. S., branco, 14 anos, solteiro, estudante, natural e residente em Pôrto Alegre.

Antecedentes familiares e hereditários — Nada que possa interessar, não havendo antecedentes tuberculosos, familiares ou hereditários.

Antecedentes pessoais — Aos 15 dias de idade foi acometido de um acesso de asma brônquica, o qual se repetia periódicamente, quando se resfriava, com ligeira febrícula; submeteu-se a tratamento intensivo pelo cálcio, Gadusan e Ostelin, melhorando sensivelmente. Aos 6 meses, sobrevém a coqueluche, a qual, embora pouco intensa em suas manifestações paroxísticas, prolongou-se por uns 3 meses, apesar da vacinoterapia instituída precocemente, amanhecendo o paciente, um belo dia, espontâneamente curado. Após a coqueluche, curou-se completamente da asma, a qual não mais se repetiu até hoje, não obstante os freqüentes resfriados. Aos 5 anos, angina diftérica e doença sérica. Aos 7 anos, foi acometido de sarampo e varicela, moléstias que se exteriorizaram associadas no mesmo dia e evoluíram simultâneamente, curando-se sem resquícios. Operou-se, aos 8 anos, de amígdalas infectadas e vegetações adenóides.

A nota interessante dêste caso é a freqüência com que C. é sujeito a resfriados periódicos e prolongados, quer no verão, quer no inverno, com febre mais ou menos alta, certa prostração, sinais de intensa e extensa bronquite, obrigando-o a interromper suas tarefas. De 4 anos para cá, se repetem, anualmente, duas ou 3 vêzes, êstes episódios, e quase sempre na mesma época (Fevereiro, Junho, Julho). Nestas diversas ocorrências, o resultado do exame dos escarros sempre foi negativo, quanto à presença do bacilo de Koch. O exame clínico, nesta emergência, feito várias vêzes, pelo Dr. Manoel Madeira da Rosa, nada revelou de suspeito no que tange a bacilose; o mesmo se diga das radioscopias e radiografias feitas em tais ocasiões.

Doença atual — Na última semana de Junho dêste ano, compareceram as mesmas manifestações de bronquite gripal, com febre irregular e discreta, durando a fase aguda poucos dias, sobrevindo rápida a convalescença, mas persistindo tosse, roncós e sibilos por algum tempo. Bacilo de Koch ausente no esputo. A radiografia (21), dos pulmões, feita no

dia 2 de Julho, consignou o seguinte resultado: não há sinais de foco parenquimatoso em atividade (aspecto radiológico de pulmões sãos).

No dia 15 de Julho volta da aula febril, abatido, anorético, sobrevivendo, à tarde, vômitos incoercíveis, que duram umas 24 horas, subindo a temperatura, à noite, a 39,5, mantendo-se com oscilações irregulares e atípicas, por uns 10 dias mais ou menos, e com defervescência de lise. Não houve reações dolorosas abdominais nem dores torácicas (pontada) nem dispnéia. Tosse freqüente, quintosa, com paroxismos noturnos, acompanhando-se de expectoração cada vez mais abundante, mucosa a princípio, depois muco purulenta, esverdeada, sem laivos de sangue. O exame clínico, minucioso a reinterado, durante vários dias, do aparelho respiratório, apenas revelou roncós e sibilos disseminados, com predominância ao nível da base pulmonar direita, dando a impressão de uma basite gripal, não havendo, entretanto, modificações do frêmito tóraco-vocal, nem a mais leve submacicez.

Concomitantemente a esta síndrome respiratória infecciosa, evoluiu, também, rápida e passageira, uma glomerulonefrite aguda em foco.

Os exames complementares de urina, sangue e escarro deram os seguintes resultados:

Exame de escarro — vários cocos Gram — positivos, alguns diplococos Gram — negativos e regular número de bacilos Gram — negativos. (18 - 7). (Método de Gram).

Ziehl — (após homogeneização) — Negativo.

Hemossedimentação — (22 - 7) — Primeira hora 26. Segunda hora — 50. I. K. 25,5. (Westergreen).

Hemograma

Glóbulos vermelhos	5.030.000 (por mm ³)
Glóbulos brancos	9.400 (" ")
Plasmócitos	0,6% — 56,4
Basófilos	0% — 0
Eosinófilos	0,8% — 75,2
Neutrófilos {	em bastonete 9,2% — 864,8
	formas segmentadas 63,4% — 5.959,6
Linfócitos	17,4% — 1.635,6
Monócitos	8,6% — 808,4
Dosagem da hemoglobina	80% (Sahli)
Valor globular	1
Forma hemática	Anisocromia moderada

Exame de urina — (16 - 7) — Revela de anormal: Traços nítidos de albumina, traços levíssimos de piína, traços levíssimos de sangue, excesso de escatol, presença de acetona. Entre os elementos organizados: Raros cilindros granulados, várias hemácias e piócitos. Média: 3 cilindros por preparação. 3 hemácias e 5 piócitos por campo microscópico. Novos exames de urina realizados em 21 e 28 de Julho, demonstram a regressão completa da glomérulo-nefrite em foco.

Reação de Volmer — Negativa.

A radiografia dos pulmões, feita no dia 29 de Julho, quando já C. completamente restabelecido, com surpresa, revelou vestígios de processo pneumônico ou congestivo em reabsorção na região para-hilar inferior D., o qual jamais se exteriorizou clinicamente (Radiografia 22).

Tratamento — Poções expectorantes, transpulmin, sero-bactéria anti-catarral Lemos, antiflogestina; regime alimentar adequado.

No dia 27 de Setembro houve recidiva do mesmo processo mórbido, com idêntica sintomatologia, porém mais discreta, com temperatura subfebril, elevando-se apenas uma vez a 38,5, voltando em lise, à normal, em 5 dias. Outra radiografia dos pulmões, tirada em 3 de Outubro (radiografias 23 e 24), verificou: Vêu de opacidade tênue na base interna direita, apresentando-se como estreita faixa de condensação paracisural ou cisural, na radiografia em transversa.

Esta foi a observação que o ilustre Prof. Sarmiento Leite F.^o nos relatou. De nossa parte, em 30-9-47 obtivemos licença do referido professor para realizarmos, no seu paciente, a prova de fixação de complementos para os vírus gripais A e B. No dia 1-10-47, a reação é executada, dando resultado positivo fraco.

Com êsse resultado, firmamos o diagnóstico de pneumonia gripal.

Nova radiografia foi executada no dia 4-11-47, dando o seguinte resultado: Pulmões radiologicamente normais (Radiografia 25).

Diagnóstico — A história clínica do paciente mostra ser êle sensível às enfermidades do aparelho respiratório, particularmente resfriados e gripes. Quanto à etiologia desses estados gripais, parece não ser possível responsabilizar, pelo menos no acometimento atual, nenhuma bactéria, inclusive o bacilo de Koch. Aliás, êste bacilo, de longa data, vem sendo pesquisado no paciente, sempre com resultado negativo. Tudo parece indicar, na anamnese, que somente na

enfermidade atual foi o parênquima pulmonar atingido. Como já dissemos acima, nenhuma bactéria pode ser responsabilizada por essa pneumonia.

Também pode ser afastada a etiologia alérgica dessa pneumonia. Assim nos parece, porque nela não encontramos as características principais dessas pneumonias: eosinofilia, curta duração do surto pneumônico, desaparecimento rápido da imagem pulmonar. Portanto, fica apenas como possível, o diagnóstico de pneumonia por vírus. Não nos parece provável que seja uma pneumonia primária por vírus, porque faltam os principais sinais dessa enfermidade, e, mais do que isto, é fácil constatar que, inicialmente, houve realmente uma gripe. Reunindo este fato, com resultado positivo da reação de fixação de complemento para os vírus gripais, e a impossibilidade de responsabilizarmos qualquer bactéria, não podemos fugir ao diagnóstico de pneumonia gripal.





CAPÍTULO IV

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em assunto como o que versamos, impossível é obter conclusões definitivas. Por isso, preferimos fazer apenas algumas considerações acêrca da orientação que, ao que nos parece, deva ser adotada nas futuras pesquisas, quer no terreno teórico ou prático.

Dissemos ser impossível qualquer conclusão definitiva. De fato, palmilhamos aqui uma estrada recém-aberta, onde, de instante a instante, vamos encontrar novas variantes e atalhos, que nos obrigam a reconsiderar o caminho percorrido, procurando reajustá-lo para melhor atingirmos nossa finalidade. Realmente, o campo é vasto, ainda está sendo desbravado e, conseqüentemente, pode conduzir-nos a uma trilha diferente daquela que vínhamos seguindo.

Embora pouco expressivo o quadro que traçamos, dá-nos uma pálida idéia do que desejamos afirmar.

De nosso estudo, ressalta o crescimento extraordinário do capítulo das pneumonias. Mas, sendo recente a maior parte dêsse desenvolvimento, é compreensível que muito ainda tenha que ser realizado, para que êle seja estabilizado. Não será surpreendente se, no correr de novas pesquisas, chegue-se a compreender a necessidade de desmembrá-lo, constituindo-se, assim, novos capítulos das pneumopatias agudas.

Do exposto, se infere não ser possível conclusões definitivas. Apenas podemos traçar rumos, nem sempre seguros, que nos conduzam no estudo de tão difícil matéria.

Iniciando nossa tese, demonstramos não ser mais possível a divisão — pneumonia e bronco-pneumonia — porque, com o desenvolvimento do capítulo das pneumonias, impõe-se uma nova divisão, que melhor atenda às necessidades atuais. Por isso, propusemos a classificação dos processos pneumônicos em três grandes grupos: Segmentares, lobares e plurifocais, Baseia-se, essa divisão, na extensão anatô-

mica do foco, mas também está justificada pela patogenia, quadro clínico e prognóstico, como lá demonstramos. Assim procedendo, não só julgamos haver colocado os quadros pneumônicos em seus verdadeiros termos, mas também facilitamos a conceituação das pneumonias típica e atípica.

As pneumonias plurifocais devem merecer um estudo à-parte, o que acentuamos em nosso trabalho. Como dissemos, as mesmas razões que obrigavam separar as pneumonias das bronco-pneumonias, ainda permnecem, tornando preferível colocar as pneumonias plurifocais em um capítulo especial.

No primeiro capítulo, baseados na divisão adotada para os processos pneumônicos, conceituamos a pneumonia típica. Para nós, pneumonia típica é a pneumonia lobar pneumocócica.

Ainda no primeiro capítulo, justificamos porque não se deve considerar atípicas as pneumonias lobares pneumocócicas dos velhos, crianças e alcoólatras.

No segundo capítulo, conceituamos as pneumonias atípicas. Elas podem ser segmentares ou lobares. Quando lobares, são produzidas por germens distintos do pneumococo, pois, êste quando determina uma pneumonia lobar, ela é típica. As pneumonias segmentares são sempre atípicas, não importando a etiologia.

Outro fato, para o qual devemos chamar a atenção, é o relativo à etiologia das pneumonias. Como já dissemos, não é possível uma classificação etiológica das pneumonias, porque qualquer germen pode produzir tanto um processo segmentar como lobar, tudo dependendo da relação germen-capacidade racional orgânica. Mas, não levando em consideração a extensão anatômica, quadro clínico, prognóstico, etc., podemos dividir as pneumonias, quanto à etiologia, em três grandes grupos: bacterianas, alérgicas e virosas. Verdade é que, assim considerando os fatos, não nos seria possível distinguir pneumonias típica e atípica, pois o pneumococo tanto pode produzir uma como outra. Mas, em realidade, essa divisão etiológica serve de orientação, até certo ponto, no capítulo das pneumonias atípicas. De fato, essas podem ser produzidas por 3 tipos de agentes: bactérias, alergênios e vírus.

Em primeiro lugar, descrevemos as pneumonias atípicas bacterianas. Do que dissemos, fácil é depreender, verifica-se que elas podem ser divididas em dois grupos: Primeiro, primárias, nas quais a pneumonia constitui o quadro único ou

predominante. Segundo — Secundárias: Pneumonias que comparecem no decorrer de uma enfermidade infecciosa.

Nas primárias, em particular, procuramos mostrar que as chamas corticopleurites, em certos casos, são pneumonias atípicas, alcançando maior extensão pleural, porque são superficiais.

As secundárias, demonstramos que podem ser específicas e de associação. Relativamente às pneumonias tuberculosas, sabemos perfeitamente que não são verdadeiras pneumonias, pois nelas há lise do parênquima pulmonar. No entanto, por semelhança de quadro clínico e porque devemos sempre pensar em tuberculose até provarmos que ela não está em causa, preferimos estudá-las entre as pneumonias atípicas.

Os infiltrados fugazes preferimos denominar pneumonias alérgicas. Isto porque pensamos que são pneumonias, com a particularidade de só percorrerem a primeira fase dêsse processo agudo. São pneumonias porque correspondem à definição, isto é, são inflamações pulmonares agudas, sem lise pulmonar. Mas, ao contrário das outras pneumonias, não percorrem as outras fases anátomo-patológicas porque se resumem ao fenômeno alérgico, pois nelas há apenas a resposta alérgica, não sendo encontrada a invasão pelo germen que, nas outras pneumonias, obrigam o organismo a lançar mão de novos meios defensivos. Quanto à natureza alérgica dessas pneumonias, parece não existir dúvida, constituindo uma resposta aos mais variados alergênicos.

Por último, estudamos as pneumonias por vírus. Como se sabe, seu conhecimento é muito recente e, conseqüentemente, ainda não se conhecem bem todos seus aspectos.

Os vírus, do ponto de vista bacteriológico, ainda não estão bem estudados. Ainda não foi possível estabelecer se as pneumonias por vírus são determinadas por um ou vários vírus. As experiências ainda continuam. Isto quanto às pneumonias primárias por vírus.

Por outro lado, no decorrer de enfermidades virosas, podem aparecer pneumonias específicas: gripe, mononucleose infecciosa, etc.

Do exposto, conclui-se que, as pneumonias por vírus são primárias e secundárias.

As primárias, nas quais a pneumonia constitui todo o quadro mórbido.

As secundárias, que comparecem no decorrer de enfermidades virosas.

Há muita confusão no que diz respeito ao quadro clínico das pneumonias por vírus, tanto primárias como secundárias.

Com relação às primárias, infelizmente não conseguimos mais que um só caso, e, assim mesmo, por semelhança com a descrição de outros autores, pois não possuímos meios para um diagnóstico positivo. Assim mesmo, esta observação parece confirmar o que relatam os autores.

Quanto às secundárias, tivemos oportunidade de realizar um estudo mais detalhado, capaz de proporcionar algumas conclusões interessantes. Queremos nos referir às pneumonias gripais.

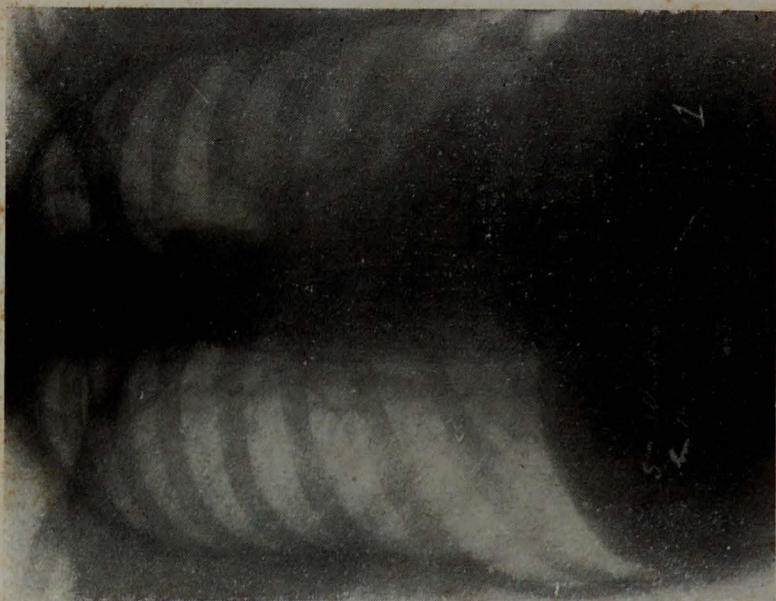
Pela primeira vez no Brasil, assim nos parece, foi possível realizar um diagnóstico positivo de pneumonia gripal, por vírus A e B. Coube-nos a honra de realizar êste feito, executando a reação de fixação de complemento para os vírus A e B. Com essa reação, tornou-se possível afirmar que, em 1947, tivemos em Pôrto Alegre, casos de pneumonias gripais. E, é de supor, que outros casos, além dos nossos, devem ter aparecido. Portanto, doravante, devemos pensar em pneumonia gripal, quando houver um surto de gripe na cidade.

Os três casos que estudamos, parecem confirmar a opinião dos que afirmam a possibilidade dos vírus gripais, independentes de complicação bacteriana, produzirem pneumonias.

Do estudo clínico que realizámos, pensamos ainda não ser possível chegar a conclusões definitivas. No entanto, devemos salientar alguns fatos, que parecem comuns a êste tipo de pneumonia: quadro tóxico acentuado, pontada não tão intensa quanto nas pneumonias bacterianas, cianose e dispnéia parece que só raramente comparecem.

No hemograma, encontramos, na fase aguda, a expressão de um processo pulmonar agudo e inflamatório. No entanto, parece que existe um dado que deve ser pesquisado com mais atenção: Número de neutrófilos com granulações tóxicas. Nas pneumonias bacterianas, como é sabido, geralmente se encontram muitos neutrófilos com granulações tóxicas. Nas pneumonias gripais, ao contrário, existem apenas alguns neutrófilos, com pequenas granulações tóxicas.

Êsses são os elementos que, ao nosso ver, devem ser pesquisados com atenção, nas pneumonias gripais, porque parecem constituir os sinais mais fixos dessa doença.

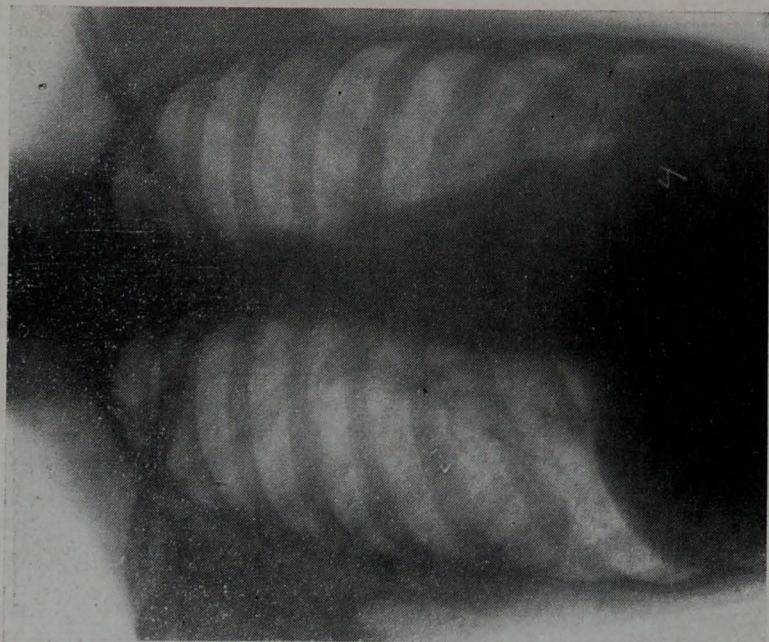


TECA DE MUSEU

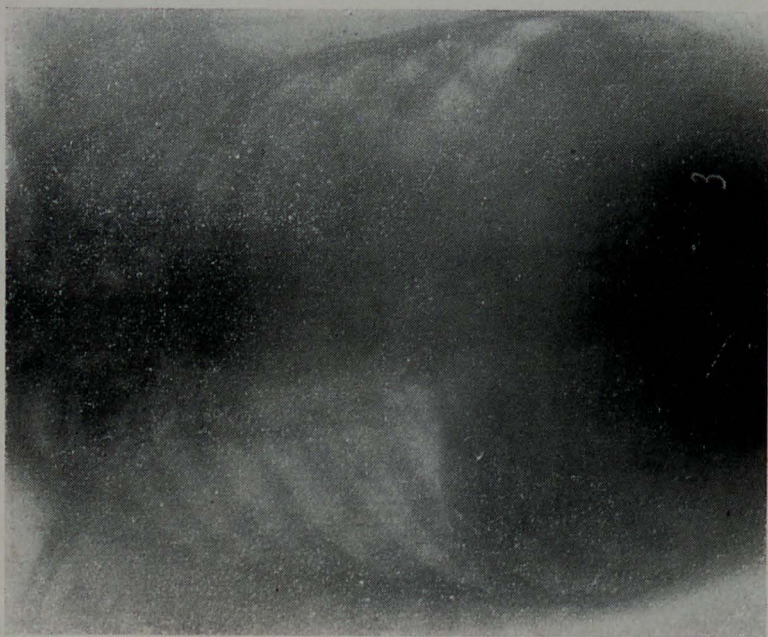
21

1

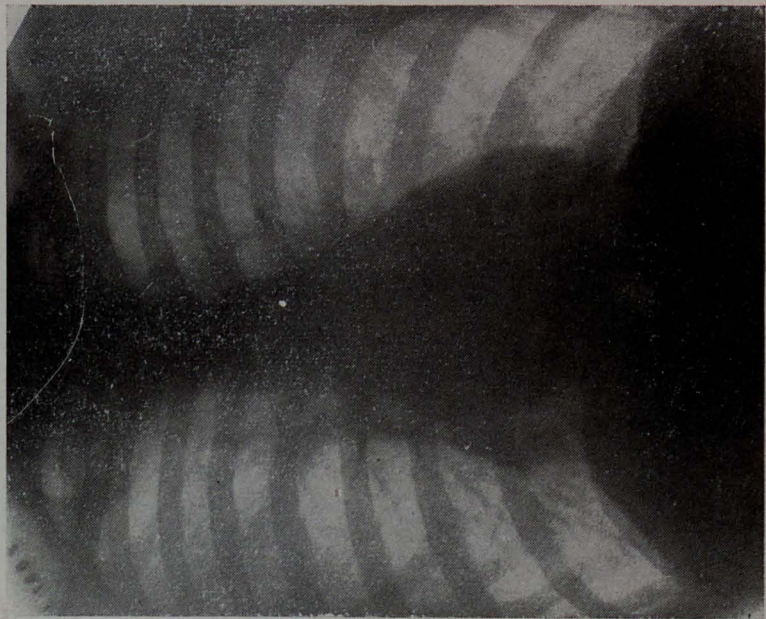
DA FACULDADE DE M



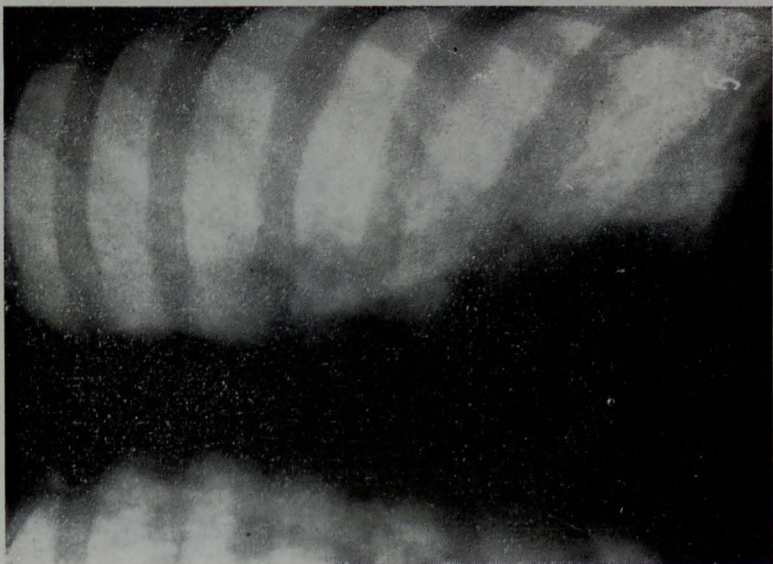
4



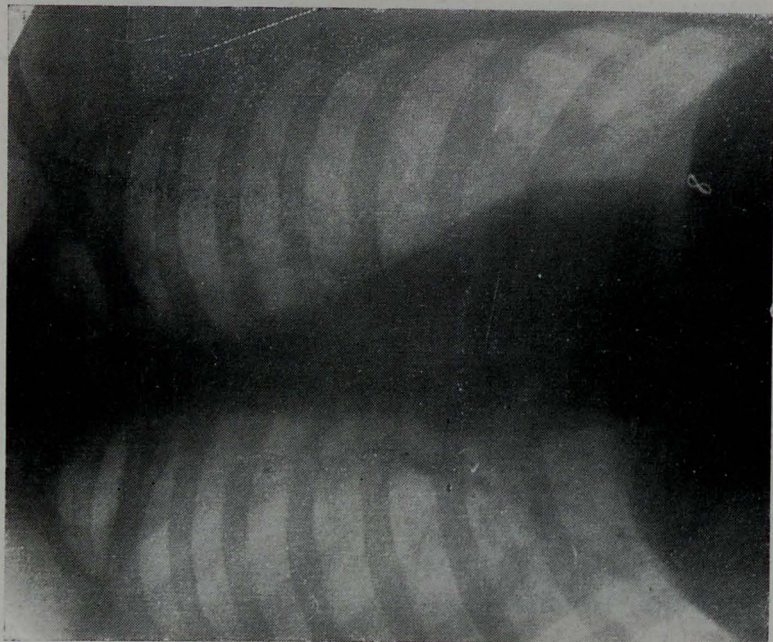
3



6



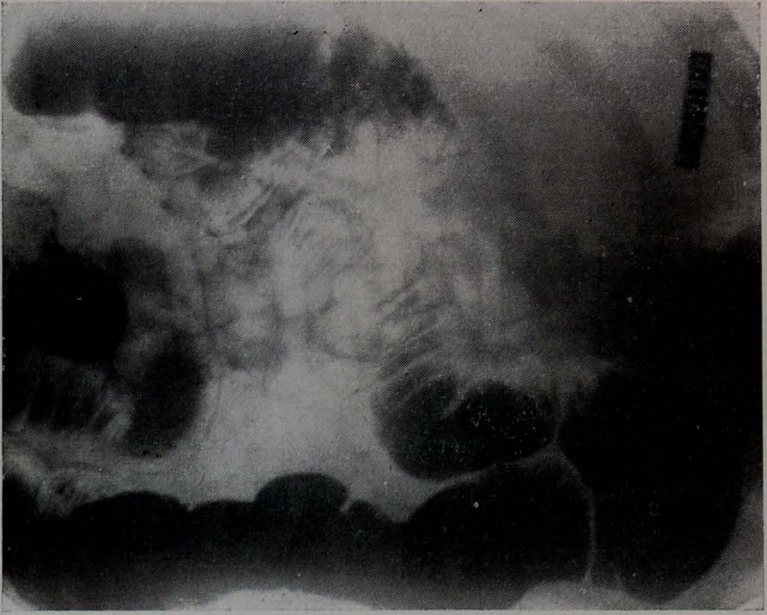
5



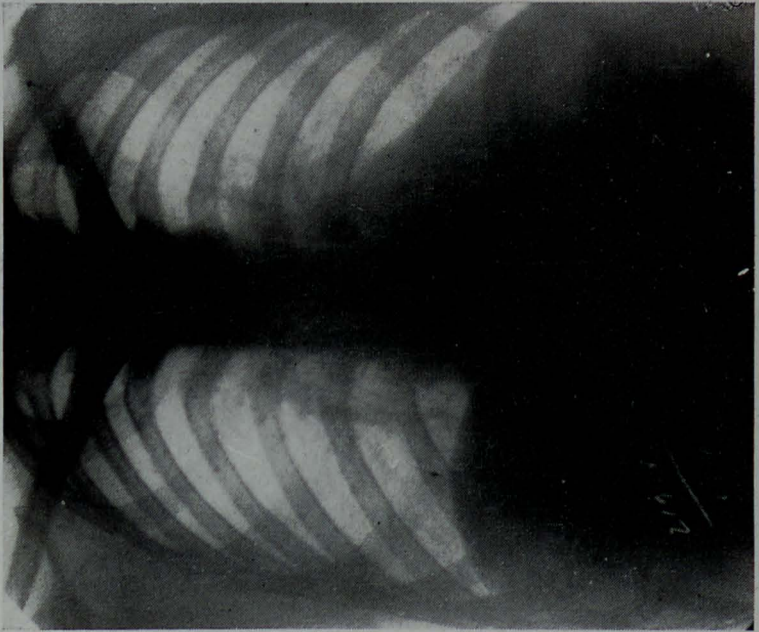
8



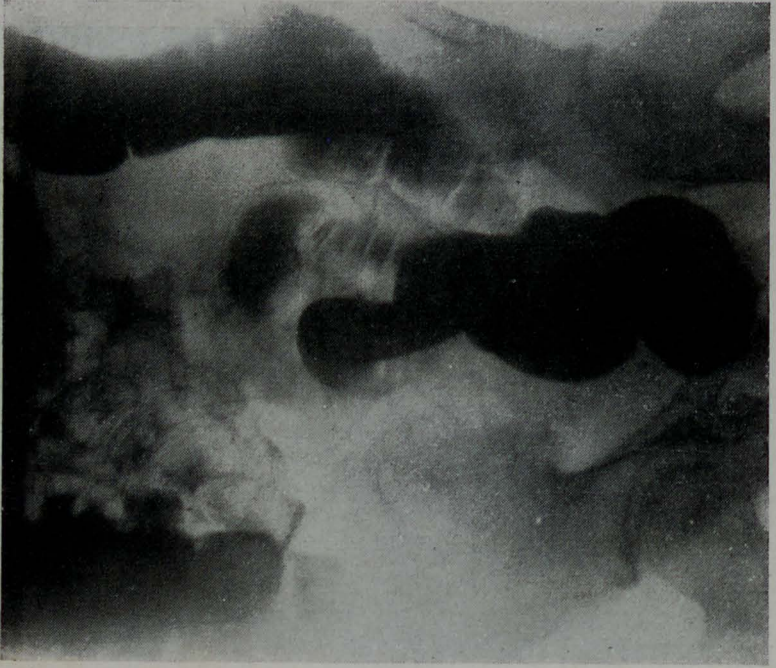
1



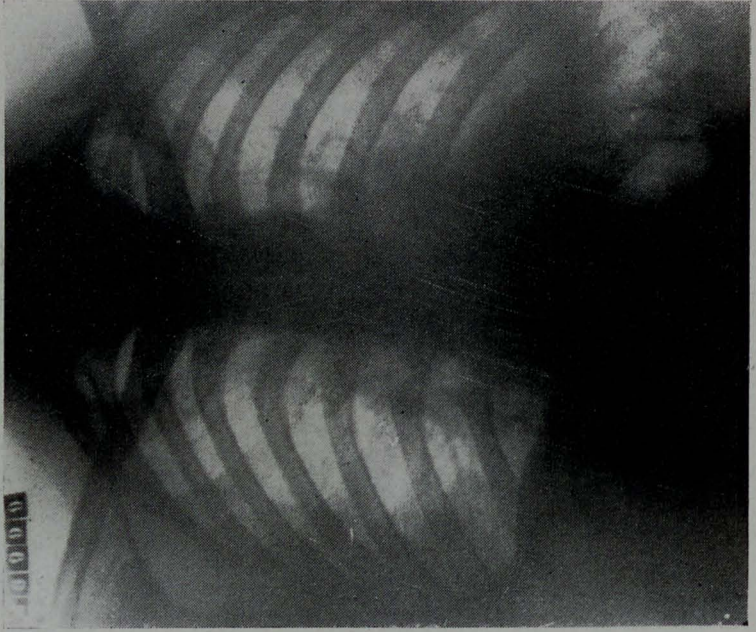
10



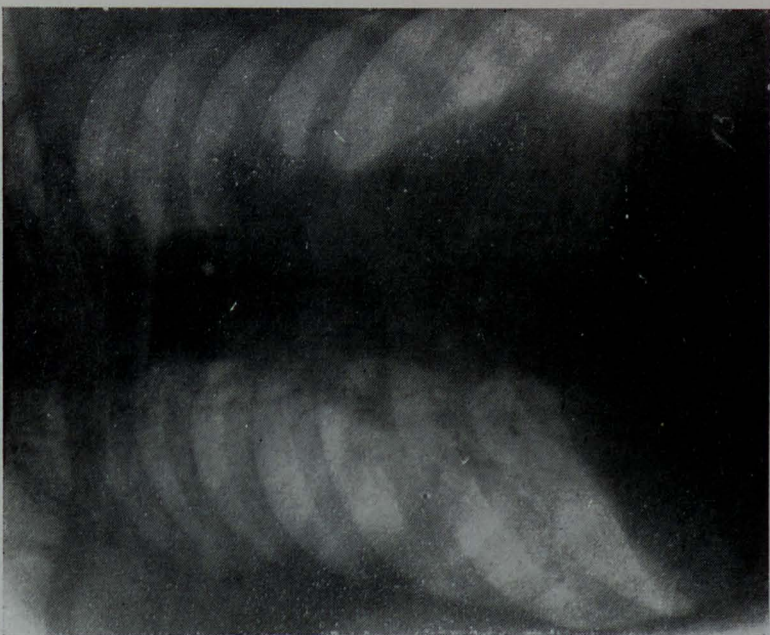
9



11



12



13



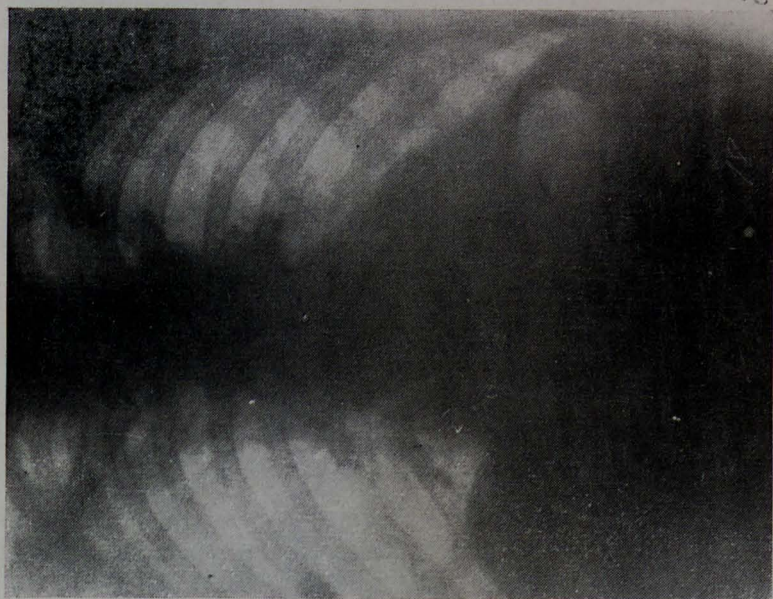
14



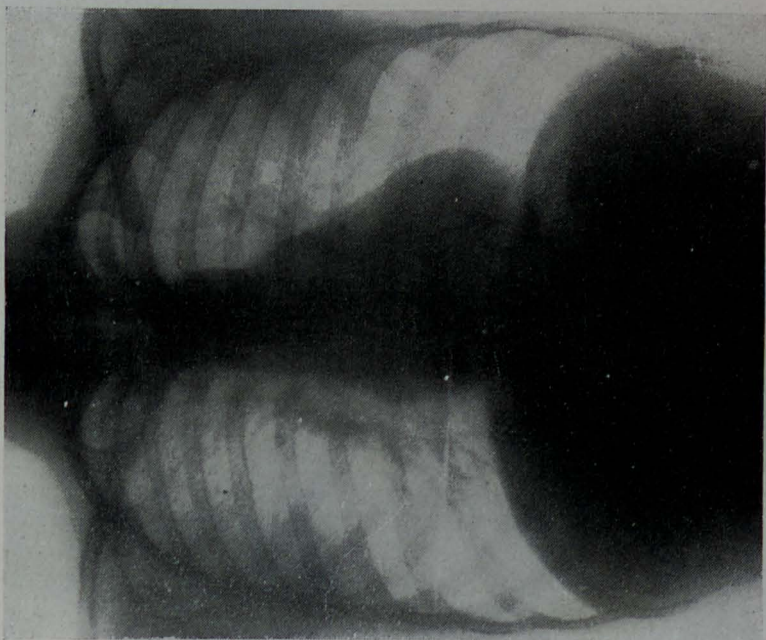
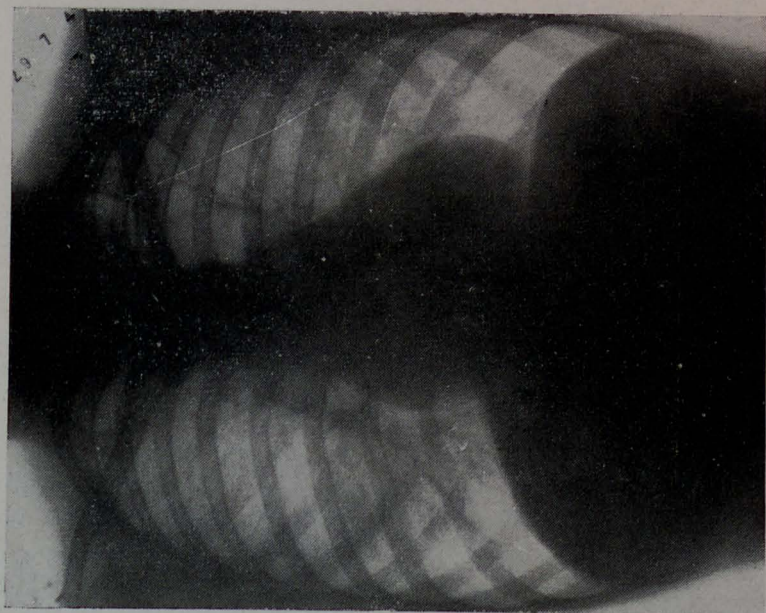
16

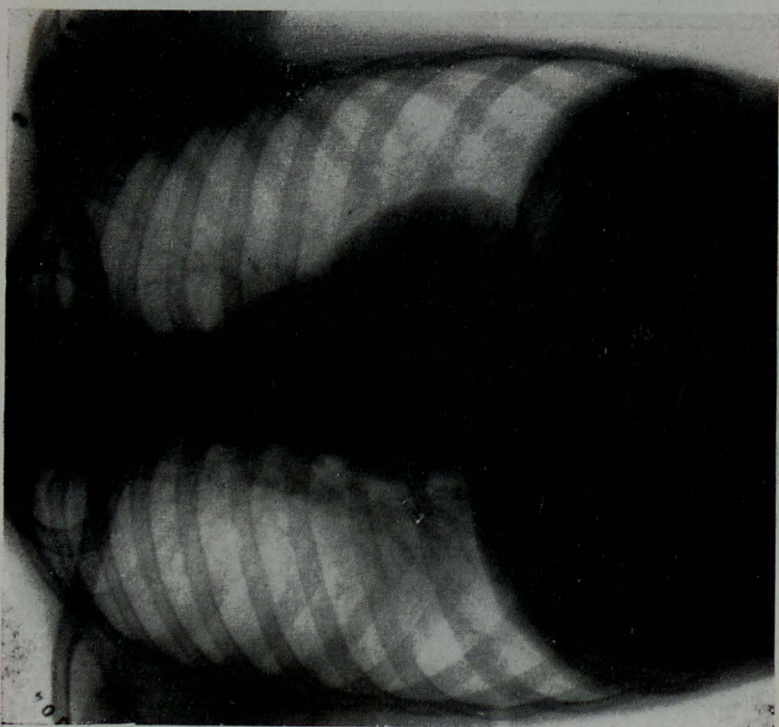


15





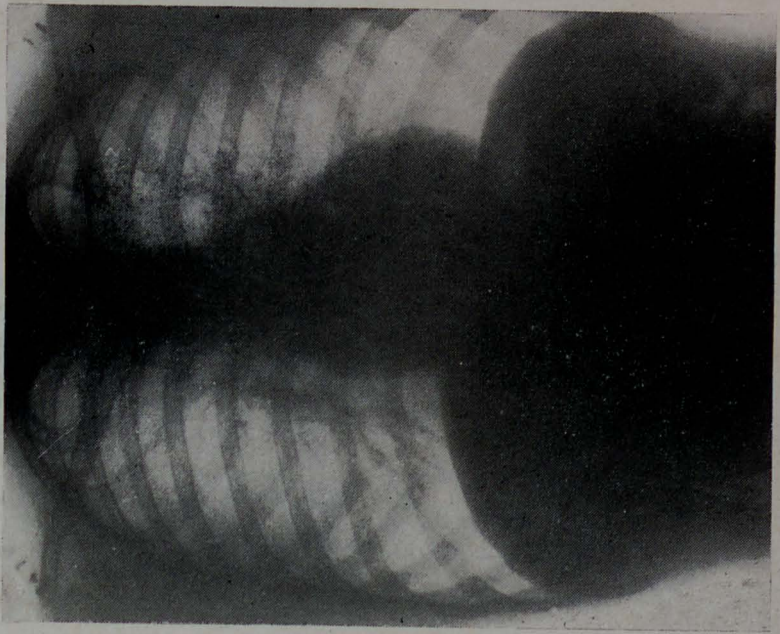




23



24







BIBLIOGRAFIA

AUTORES CONSULTADOS (citados).

- 1 — **Rafael N. Gutierrez e J. Luiz Alvarez.** Salamoris — Los Processos Neumonicos. Editorial Cientifico Médica, Barcelona, 1944.
- 2 — **Adolf Sylla** — Patologia y Clinica de las Enfermedades el Aparato Respiratorio. Manuel Marin, editor. Barcelona, 1947.
- 3 — **Alvino Sesti** — Tese à Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre, 1928.
- 4 — **Vieira Romeiro** — Tratado de Patologia Médica (vol. II) — Editôra Guanabara, 1946.
- 5 — **M. Bañuelos Garcia** — Pneumonias y bronco-pneumonias. Salvat — Editores — 1942.
- 6 — **A. Austregesilo** — Revista Brasileira de Medicina, vol. III, n.º 6, 1946.
- 7 — **Miguel Couto** — Clínica Médica (II vol.). Tipografia América — 1923.
- 8 — **A. Austregesilo** — Clínica Médica, editor Jacinto Ribeiro dos Santos, 1917.
- 9 — **J. Skladal** — Síndrome córtico-pleural. Masson & Cie., editeurs. 1946.
- 10 — **W. Löffler** — Beitr. z. Klin. der tuberk. n.º 79, 1932.
- 11 — **J. Leitner** — Beitr. z. Klin. der tuberk. n.º 88, 1936.
- 12 — **A. Ibiapina** — Medicina, Cirurgia, Farmácia — n.º 135, 1947
- 13 — **H. v. Meyenburg** — Schweig. Med. Wchnschr — n.º 72, 1942.
- 31 — **S. Kapel** — I. M. Waggoner, O. S. McCowen — Annals of Internal Medicine — 22 - 3 - 45.
- 15 — **J. R. Kneeland, H. F. Smetana** — Bull. John Hopkins Hosp. 67, 1940. 1940.
- 28 — **Prof. Manoel Pereira Filho** — Informações prestadas pessoalmente.
- 17 — **K. Kornbhem, H. A. Reimann** — Am. J. Roentgenol, n.º 44, 1940.
- 18 — **F. L. Horsfall, J. M. Weir** — J. Exp. Med. 72, 1940.
- 19 — **M. D. Eaton, G. Mehlejohn, W. v. Herick, J. C. Talbot** — Science n.º 96, 1942.
- 20 — **W. T. Longcope** — Bull. John. Hopkins Hosp. n.º 67, 1940.
- 21 — **R. E. Dyer** — Pub. Health Rep. n.º 53, 1938.
- 22 — **A. S. Parodi y A. M. Vilches** — Revista del Instituto Bacteriologico Dr. Carlos G. Malbran — vol. XII, n.º 4, 1944.
- 23 — **A. Sordeli, R. M. Taylor y A. S. Parodi** — Revista del Instituto Bacteriologico Dr. Carlos G. Malbran — vol. X, n.º 3, 1941.
- 24 — **W. Smith, C. H. Andrews, P. P. Laidlaw** — Lancett, n.º 2, 1933.
- 25 — **T. Francis** — Science n.º 92, 1940.
- 26 — **Cícero Neiva** — Vírus respiratórios — Revista Brasileira de Medicina, vol. III, n.º 2, 1946.
- 27 — **Floriania de Almeida e Carlos da Silva Lacay** — Lições de Virologia Médica. Editora Edifrap, 1946.
- 14 — **Bowen** — American Journ. Roentgen, n.º 34, 1935.
- 16 — **Reimann e Hobart** — J. Amer. Med. Am. — n.º 111 — 1938.
- 30 — **D. F. Smiley, E. C. Showacre, W. C. Lee, E. W. Ferris** — J. A. M. A. — n.º 212, 1939.
- 29 — **Dr. Newton Neves da Silva** — Informações prestadas pessoalmente.
- 32 — **Paul M. Andruss** — Canad. M. A. J. — n.º 47, 1942.

- 33 — **Maxwell Finland e John H. Dingle** — New England J. Med., n.º 227, 1942.
- 34 — **E. H. Derrick** — Med. J. Aust. — n.º 2, 1937.
- 35 — **F. E. Zemps** — J. A. M. A., n.º 121, 1943.
- AUTORES CONSULTADOS (não citados).
- 36 — **Asa E. Seeds e Morton L. Mayer** — Am. J. Roentgenol, n.º 49, 1943.
- 37 — **H. M. Rose, E. Malloy** — Science n.º 98, 1943.
- 38 — **J. E. Davies e H. Cox** — Tub. Health Rep. n.º 53, 1938.
- 39 — **John H. Dingle e outros** — War Med. — n.º 3, 1943.
- 40 — **J. R. Gallagher** — Yale J. Biol. and Med. n.º 7, 1934.
- 41 — **Louis Ramond** — Lições de Clínica Médica (vols. II, III, IX e XII) — Editora Guanabara. 1941.
- 42 — **Maxwell Finland, Osler L. Peterson e Elias Strauss** — Arch. Int. Med. n.º 70, 1942.
- 43 — **M. Bañuelos** — Progressos Anuales en la Practica Medico Cirurgica. 1946.
- 44 — **Moisés Schwerlich** — Tese — Faculdade Medicina de Buenos Aires — 1945.
- 45 — **O. H. Robertson** — Am. int. Med. n.º 18, 1943.
- 46 — **Otto Saphir** — Radiology, n.º 40, 1943.
- 47 — **R. Evans** — Revue de la Tuberculose — Tomo 11, n.º 34 — 1947.
- 48 — **R. Staehelin** — Schweiz. Med. Wchnsschr — n.º 72, 1942.
- 49 — **W. G. Smillie e Olga F. Jewett** — Am. J. Health n.º 32, 1942.
- 50 — **Clementino Fraga** — Clínica Médica (vol. II) — Livraria Francisco Alves — 1928.



