

Sala 5
Gab. —
Est. 56
Tab. 7
N.º 46

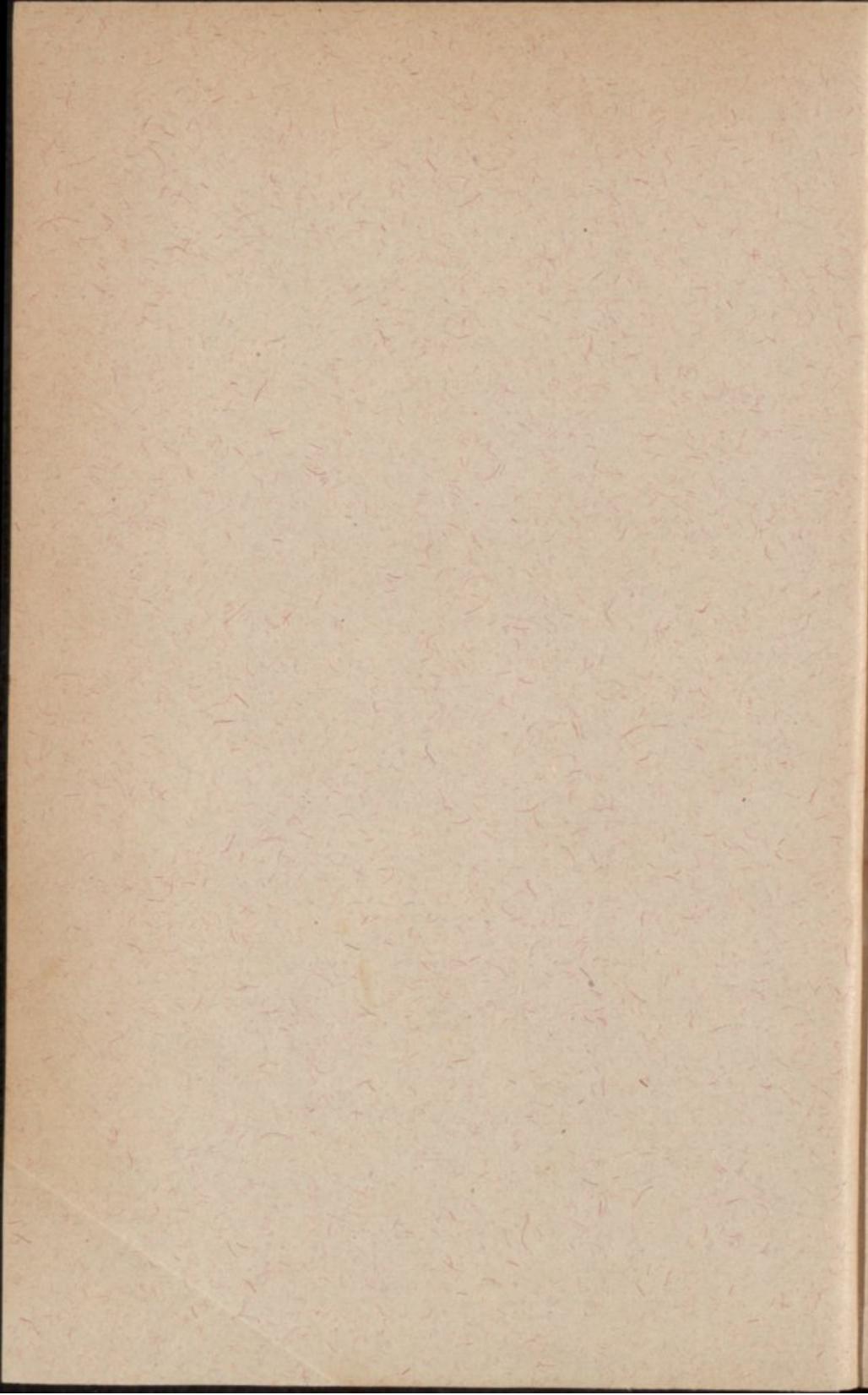


UNIVERSIDADE DE COIMBRA
Biblioteca Geral



1301088716

b14905085



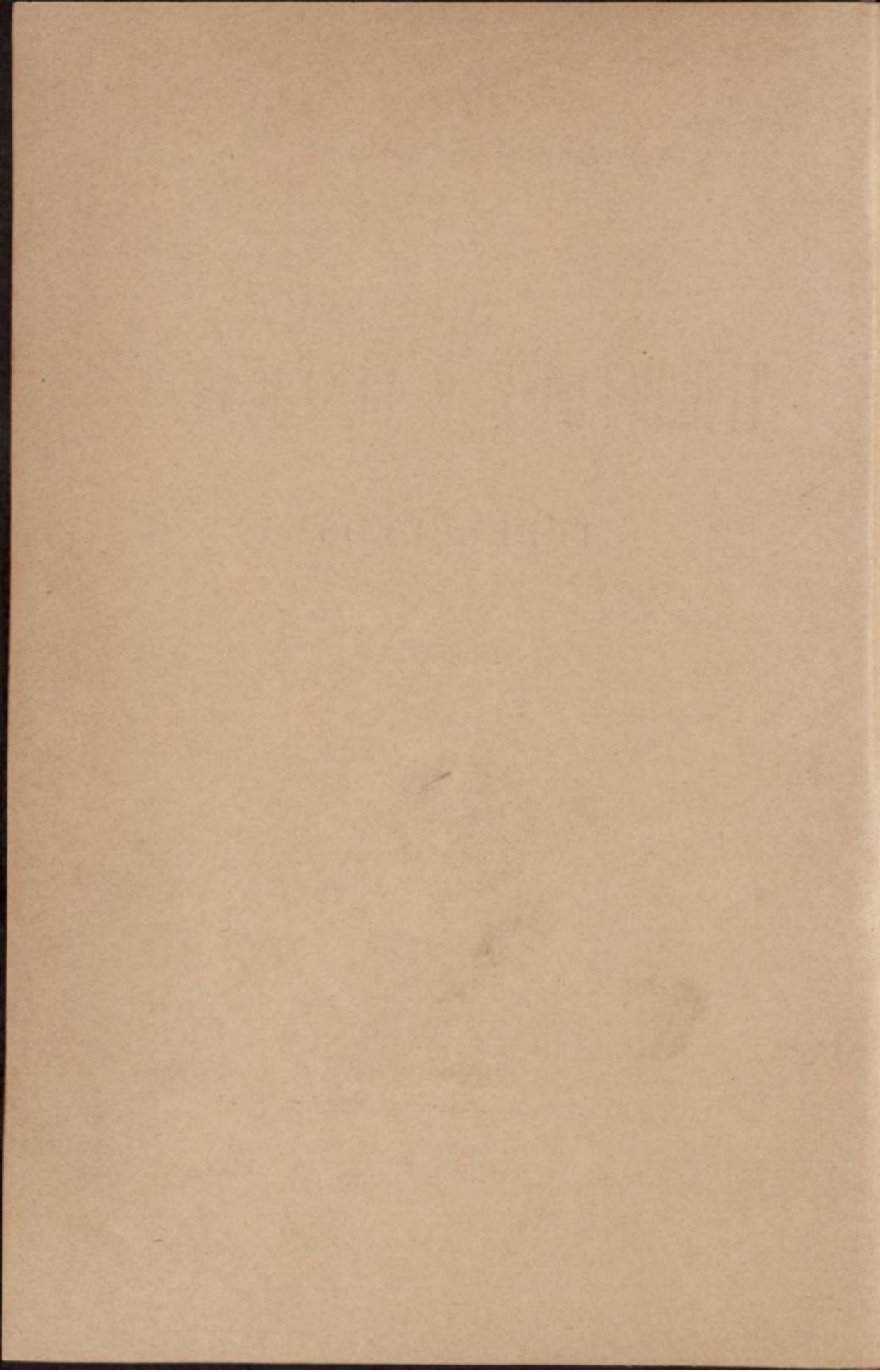
Biblioteca da Universidade de Coimbra

(off.º pub. autor)

TUBERCULOSE

E

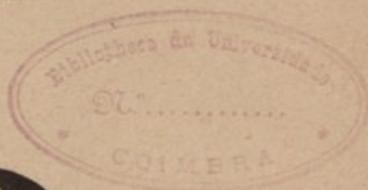
GESTAÇÃO



A. V. CAMPOS DE CARVALHO

TUBERCULOSE E GESTAÇÃO

DISSERTAÇÃO PARA O ACTO DE LICENCIATURA
NA FACULDADE DE MEDICINA



LVMEN



COIMBRA

TYPOGRAPHIA FRANÇA AMADO

1896

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

PHYSICS DEPARTMENT

1950



PHYSICS DEPARTMENT

AO

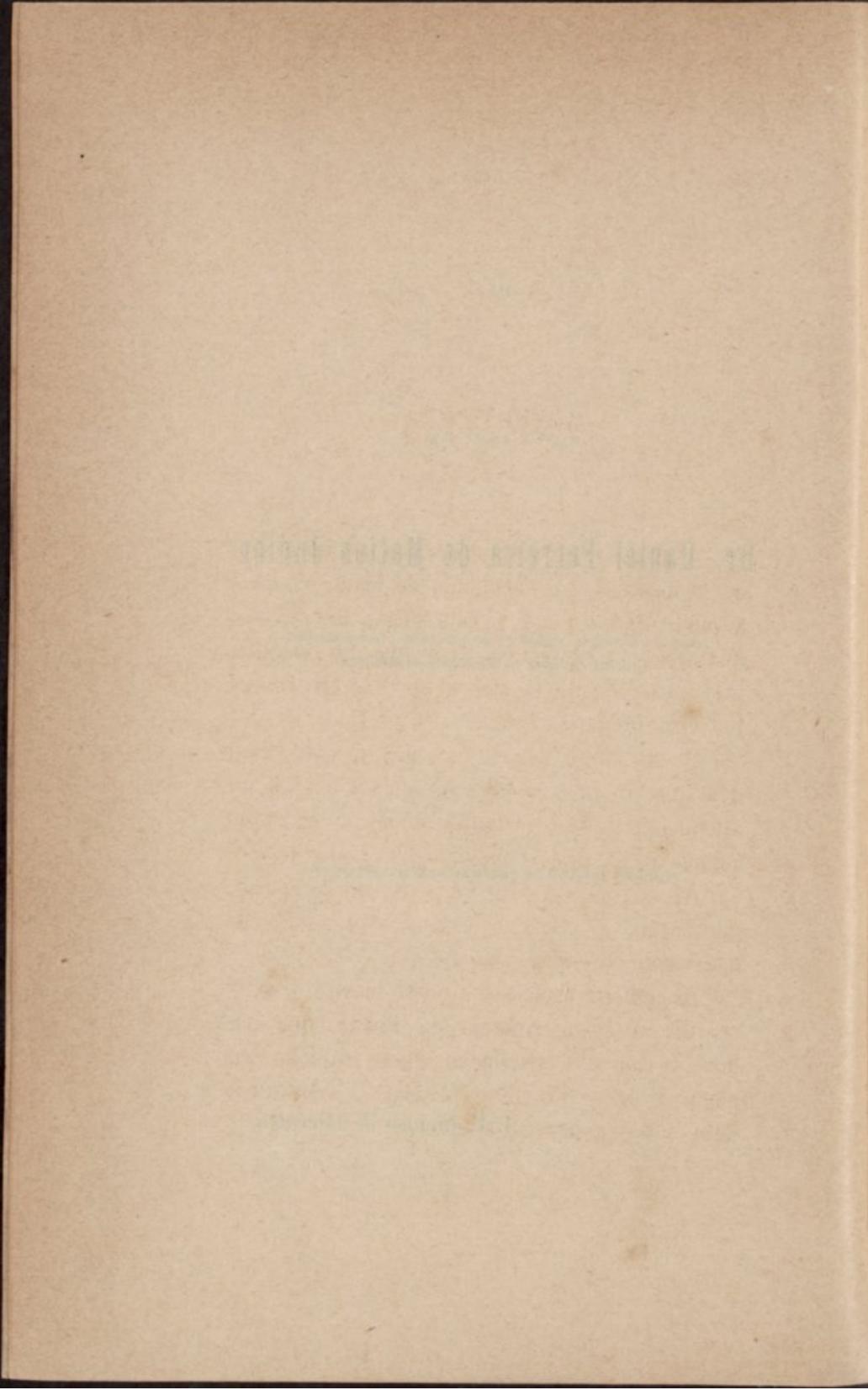
ILL.^{mo} E EX.^{mo} SNR.

Dr. Daniel Ferreira de Mattos Junior

Lente de tocologia, molestias de puerperas, recém-nascidos
e clinica cirurgica na Faculdade de Medicina

PEQUENO TRIBUTO DE PROFUNDO RECONHECIMENTO

A. V. Campos de Carvalho.



ADVERTENCIA

A dissertação que apresentámos para o acto de licenciatura na Faculdade de Medicina deve a publicidade, que por esta forma lhe damos, á extrema benevolencia com que foi acolhida pelo nosso illustre mestre, o ex.^{mo} sr. dr. Daniel Ferreira de Mattos Junior.

E' um breve estudo em que se encontram deficiencias e incorrecções que o leitor desculpará attendendo a que, versando sobre um assumpto complexo, foi preparado em muito pouco tempo.

No original da dissertação deixou de figurar, por lapso, o pequeno capitulo que trata da *tuberculose congenita nos animaes*.

Ao illustre professor e nosso mestre, o ex.^{mo} sr. dr. Augusto Antonio da Rocha, que nos honrou com a transcripção d'este trabalho nas paginas da « Coimbra Medica », renovamos aqui o nosso agradecimento.

INTRODUÇÃO

Na pathologia humana a tuberculose avulta e domina como primeira entre todas as doenças: morbo universal, não ha região povoada á superficie do globo que não assole, como no organismo não ha tecido ou orgão que não invada; infecção insidiosa, não distingue raças, individuos, edades, sexos, climas, altitudes; flagella a humanidade inteira, arrancando-lhe mais vidas do que todas as pandemias reunidas.

O rico e o pobre, a creança e o velho, as constituições robustas como as debeis, todos pagam cruel tributo ao bacillo de Koch; da mesma maneira a mulher, em qualquer phase da vida em que se encontre, pode cair sob a acção do terrivel agente pathogeneo.

A tuberculose não conhece immunidades, nem o seu bacillo, de virulencia tam simulada, conhece estados refractarios; entretanto, ligeiras alterações

do meio cultural, quer este seja organizado quer apenas organico, reflectem-se profundamente na sua biologia.

Desde a infancia á velhice, cada idade tem uma pathologia que lhe é mais propria, devida a minimas differenças d'organisação, tantas vezes impossiveis de precisar; em cada degrau do cyclo evolutivo do individuo, a economia reage diversamente perante as bacterias pathogeneas, dificultando ou favorecendo a sua penetração e pullulação, exaltando ou deprimindo a sua virulencia, offerecendo ora este ora aquelle orgão para seu *habitat*.

Na mesma idade, pequenos desvios nutritivos de natureza diathesica ou provenientes de infecções anteriores, do regimen alimentar, da posição social e de muitas outras circumstancias, influem poderosamente na receptividade bacillar e imprimem nova feição á marcha da molestia.

A etiologia das doenças infectuosas é bem mais ampla e complexa do que a simples indicação do seu agente especifico; por outro lado, a evolução morbida descreve trajetorias sempre differentes que obedecem a minimas condições individuaes.

O que é verdade para as doenças infectuosas em geral é-o tambem para a tuberculose, com a differença de que o seu agente, amoldando-se admiravelmente ás *nuances* do terreno humano, não manifesta predilecções tam accentuadas nem produz effeitos tam dissimilhantes.

A gestação é porem um d'estes periodos da vida da mulher que, pela profunda revolução que se opera

no funcionamento e relações dos órgãos e grandes aparelhos, não supporta a comparação com qualquer outro; a actividade toda concentra-se na esphera do systema genital de maneira que o utero gravido, assumindo temporariamente um papel preponderante, perturba e quebra as relações habituaes dos outros systemas. A gravidez, estado physiologico representante d'uma funcção tam fundamental como a nutrição e tam geral como a propria vida, provocando taes mudanças na composição chimica dos humores, na constituição anatomica dos órgãos e na actividade dos elementos cellulares, altera necessariamente as condições de resistencia e lucta do organismo contra os agentes morbidos; d'aqui, a necessidade que se nos impõe de analysarmos em primeiro logar o modo como a tuberculose se comporta durante a gestação.

Ao estudo da influencia exercida pela gestação na etiologia e marcha da tuberculose contrapõe-se naturalmente a investigação dos effeitos d'esta no desenvolvimento e evolução d'aquella; na verdade, a gestação constituindo uma funcção physiologica está sujeita, como as demais, ás perturbações inherentes á molestia materna.

Para que essa funcção primordial se leve a termo é necessario o concurso de multiplas e delicadas condições, frequentemente incompativeis com as desordens da doença; desde a ovulação e a fecundação até ao nascimento do producto uterino vivo e viavel, desde o parto até ao momento em que o organismo materno attinge o limite da involução genital, o bacillo de Koch poderá intervir de mil

maneiras, interrompendo o natural encadeamento de tantos phenomenos subordinados á gestação.

Comprehende-se que a vida da gestante, assombrada já pela tuberculose, soffra um abalo profundo com esse incidente, sempre temivel, mesmo quando não coincide nem é determinado por agentes tam nocivos; tambem, não é menos imperiosa a necessidade de analysarmos o modo como a gestação evoluciona perante a tuberculose.

Mas, o estudo da tuberculose na gestante e o da gestação na tuberculosa não interessa unicamente á mulher: a dentro do utero está o producto da concepção, nem sempre protegido com efficacia pelos involucros ovulares contra a infecção materna. A situação d'esse ente tam querido dos progenitores reclama um exame ainda mais aprofundado do que o da propria mãe; é para elle que mais demoradamente dirigiremos a attenção perscrutando o seu destino, tentando determinar as condições que regulam a sua tuberculisação, a via pela qual o bacillo o attinge e muitos outros problemas, qual d'elles mais interessante.

Este singelo delineamento dos pontos que nos compete desenvolver dá uma ideia approximada da enorme latitude do assumpto ao mesmo tempo que faz prever a sua alta importancia.

Na gestante tuberculosa ou tuberculisavel como na mulher phtisica ou candidata á phtisica que se prepara para constituir familia, o clinico intervem quotidianamente, representando um papel delicadis-

simo, tanto mais delicado quanto os seus conselhos affectam muitas vezes interesses de terceiro; a sua responsabilidade é grande n'estas circumstancias e mal vai ao medico que a taes questões não der solução immediata e fundamentada.

Para desde já pôr em fóco o alcance pratico d'este estudo, figuremos algumas hypotheses:—se a gestação abrevia os dias da tuberculosa ou predispõe á phtisica, ha o maior interesse em evital-a e pode mesmo pensar-se em interrompel-a; se a tuberculose exerce uma acção decididamente nefasta na marcha da gestação, alem dos ensinamentos prognosticos que o facto nos suggere, é mais um motivo para impedir o desenvolvimento d'esta; se, emfim, o producto uterino nasce necessariamente contaminado pelo bacillo ou fortemente predisposto, esta herança morbida não só exigirá a vigilancia constante do medico como preoccupará e alarmará justamente a sociedade que até talvez um dia pretenda arrogar-se o direito de fiscalisação especial sobre o casamento entre os phtisicos.

Por outro lado, a tuberculose que coexiste com a gestação, se em primeiro logar interessa á gestante e ao producto da concepção, tambem em geral não é indifferente á saude do outro progenitor que na convivencia intima e porventura nas relações sexuaes com a doente correrá imminente risco d'infectão.

Sendo tão vasto o assumpto de que nos vamos occupar torna-se materialmente impossivel, no tempo

limitado de que dispomos, dar a cada parte o desenvolvimento que a sua importancia requereria; estamos certos de que esta circumstancia justificará plausivelmente as restricções a que nos vemos obrigado.

Dissemos que o bacillo não poupa nenhum órgão da economia, lançando raizes por toda a parte, nas visceras, no esqueleto, nos musculos, nos tegumentos; mas, se nenhum tecido lhe resiste, elle attinge particularmente certos apparatus mais expostos ao contagio e, talvez, mais propicios á sua cultura. D'estes o que mais vezes soffre a sua acção é incontestavelmente o apparatus respiratorio.

Já Louis, em 1835, tendo autopsiado trezentos e cincoenta e oito tuberculosos, affirmava na sua notavel obra sobre a phtisica que « nem um só apresentara tuberculo n'um órgão qualquer que tambem não os tivesse no pulmão »; mais tarde, esta proposição de Louis converteu-se em lei (2.^a lei de Louis), tal era a eloquencia dos factos em corroboral-a.

Não offerece hoje duvida que a lei de Louis admite numerosas excepções mas ainda assim ella exprime, sem mesmo recorrer ás estatisticas, a enorme preponderancia da tuberculose pulmonar sobre todas as outras.

A infecção pulmonar é a que mais frequentemente inicia a doença como tambem ella só produz mais victimas do que as restantes formas de tuberculose reunidas; a ella pertencem, pois, de direito as principaes referencias d'este trabalho.

PRIMEIRA PARTE

Influencia da gestação sobre o desenvolvimento e marcha da tuberculose

I. — TUBERCULOSE PULMONAR

Bosquejo historico. — Estado da questão

A influencia exercida pela gestação sobre o desenvolvimento e a marcha da tuberculose pulmonar tem sido interpretada de diferentes maneiras. Esta divergencia d'opiniões obedece a dois factores principaes: á diversidade de concepções da natureza da phtisica pulmonar que tem reinado na sciencia e á complexidade da questão, muito maior do que á primeira vista se afigura. Antes de entrarmos na sua apreciação é util e interessante analysar, ainda que succintamente, a evolução das ideias professadas pelos mais eminentes parteiros e phtisiologos dos tempos modernos.

Até proximamente ao meiado d'este seculo attribua-se á gravidez uma influencia favoravel sobre o desenvolvimento e a marcha da tuberculose; a mulher

gravida não só resistia melhor á invasão da doença como, depois de infectada, o processo morbido retrogradava, quedava estacionario ou evolucionava morosamente. Perante uma tuberculose imminente ou já em acção a gravidez só poderia ser vantajosa para a mulher; pelo contrario, depois do parto a doença recrudescia, a sua marcha accelerava-se e depressa levava á morte.

A opinião dominante, quasi unica, era assim formulada por CULLEN: « A gravidez retarda muitas vezes os progressos da phtisica. Ordinariamente, não é senão depois do parto que os symptomas voltam com mais violencia e em pouco tempo produzem a morte. »

SIMS, mais radical, affirmava « nunca ter visto morrer mulheres phtisicas durante a gravidez, mas algumas não sobrevivem ao parto senão alguns dias ou algumas horas. »

Não deixam de ser interessantes algumas das razões em que se fundamentavam os auctores antigos.

Para elles, a natureza, sempre sábia e providente, deveria velar pela vida do producto da concepção, garantindo com mais segurança a perpetuação da especie. O encargo assim lançado gratuitamente á conta da natureza talvez se encontre ainda hoje na mente de populações fanaticas, tomado n'um sentido diverso, como salvaguarda da vida d'um *innocente*.

Um segundo argumento, mais positivo, assentava sobre suppostas derivações da corrente sanguinea. Segundo os mesmos pathologistas, os principaes symptomas da tuberculose, a tosse, a oppressão, as

hemoptisis, etc., eram produzidos pela congestão pulmonar; durante a gravidez, affluia ao utero uma quantidade maior de sangue necessario ao desenvolvimento do orgão e á nutrição do feto, alliviando-os ao mesmo tempo a viscera thoracica. Á derivação uterina da gravidez succedia, após o parto, uma contra-fluxão pulmonar; tambem, logo os symptomas se aggravavam e a doença retomava uma evolução assustadora.

Esta opinião antiga, apezar de avassalada pela que lhe succedeu em 1850, ganhou ainda assim depois d'isso alguns adeptos de auctoridade que adduziram novos argumentos em sua defeza.

Um d'elles foi LARCHER, o primeiro que estudou a hypertrophia cardíaca das mulheres gravidas. Para LARCHER, a hypertrophia do ventriculo esquerdo é util ao feto pelo maior impulso dado ao sangue arterial que o deve nutrir, ao mesmo tempo que paralyza e faz retrogradar a lesão pulmonar; depois do parto, a hypertrophia persiste mas redundada toda em beneficio do processo pathologico, o qual em breve toma grande incremento.

A seguir a LARCHER veio GUBLER trazer mais um elemento á questão. GUBLER admittia que a nutrição da mulher gravida era identica á do rachitico; para elle, durante a gestação existia mesmo um rachitismo rudimentar que, accentuando-se, chegava á osteomalacia verdadeira; ora, como GUBLER aceitava um antagonismo entre a tuberculose e o rachitismo, deduzia d'ahi que a gravidez impedia o desenvolvimento e o progredimento da doença.

A analogia entre o rachitismo e o estado de gravidez resultaria das seguintes considerações. As urinas da mulher grávida contêm um excesso de phosphato ammoniaco-magnesianno (o que não é exacto) como no rachitismo; demais, os osteophitos da gravidez que se desenvolvem nos ossos da bacia e do craneo representam um trabalho de reparação analogo ao que se observa no esqueleto rachitico. Estes phenomenos que se manifestam nos casos normaes, por pouco que se exagerem, produzem as deformações rachiticas e a osteomalacia propriamente dicta. Em abono do seu modo de ver GUBLER acrescentava que durante a gravidez a consolidação das fracturas é muito demorada.

Como seria facil demonstrar nem todos os factos em que GUBLER se appoia são verdadeiros; mas, as suas deducções perdem toda a importancia pela simples razão de que não existe antagonismo algum entre o rachitismo e a tuberculose.

Um dos ultimos defensores das ideias de CULLEN foi FONSAGRIVES. Apesar de não adduzir nada de original, a auctoridade do seu nome e a epocha relativamente moderna dos seus trabalhos, leva-nos a transcrever algumas das suas palavras. Diz FONSAGRIVES;

• A rède capillar sanguinea do pulmão e do utero são como duas espheras d'uma ampulheta das quaes uma se enche enquanto a outra se esvasia.

... É certamente por um mechanismo de antagonismo fluxionario que se pode explicar o socego que a gravidez offerece ás phthisicas, desde que se

dissipam as perturbações digestivas do principio da gestação; os symptomas offerecidos pelo apparelho respiratorio accusam ao mesmo tempo uma diminuição correlativa que persiste até que o volume do utero distendido pelo producto da gestação se torne uma causa mechanica da dyspnêa. Ha, n'uma palavra, melhora temporaria. Se a gravidez é um beneficio de momento, o estado puerperal é um perigo imminente. Na verdade, apenas se dá o parto, a contrafluxão uterina desaparece, as fluxões phlegmasicas dirigem-se para o peito e então os accidentes de amolecimento sub-agudo aceleram-se com actividade. »

*

A opinião de CULLEN, seguida quasi sem discrepancia por muito tempo, foi de repente abandonada e substituida por outra completamente opposta.

Nas observações de MAURICEAU que datam de 1687 encontra-se já expresso claramente que a gravidez não só não retarda a marcha da tuberculose como, pelo contrario, accelera e aggrava a doença. As palavras de MAURICEAU não tiveram echo algum de maneira que quando LOUIS, em 1843, agitou a questão fê-lo como se em verdade taes ideias fossem inteiramente novas.

LOUIS, depois de declarar que lhe faltam observações proprias que o habilitem a julgar com segu-

rança, põe em duvida a exactidão das alheias e acrescenta: « Mas como acreditar que a gravidez, que produz a dyspnêa, retarde a evolução da phtisica na qual a dyspnêa é sempre um symptoma mais ou menos incommodo por pouco que os doentes executem movimentos? »

Nos annos seguintes, instigados pelos conselhos e pelo exemplo de LOUIS, alguns medicos deram publicidade a um ou outro caso de tuberculose aggravado pela gestação, até que, em 1849, appareceu o primeiro trabalho importante sobre o assumpto.

GRISOLLE apresentou n'esse anno á Academia de Medicina uma memoria comprehendendo vinte e sete observações, sendo vinte e quatro de tuberculosos tendo principiado durante a gravidez e trez em que a doença já existia antes da concepção. Em todas, a gravidez influiu desfavoravelmente na marcha da doença. GRISOLLE pôde seguir em treze mulheres a doença desde o principio até á morte, calculando o termo medio da sua duração em nove mezes e meio; em outras tantas doentes da mesma idade mas não gravidas, GRISOLLE achou uma média de duração da tuberculose muito superior áquella. Depois de mostrar que os seus numeros concordam com os de LOUIS, ANDRAL, etc., GRISOLLE acrescenta:

... « Longe mesmo de ser uma circumstancia favoravel, prolongando a existencia, o estado de gravidez precipita antes a marcha da lesão organica; e, verdadeiramente não se comprehenderia que acontecesse outra coisa porque o organismo, enfraquecido pela diarrhêa, pelos suores nocturnos, pela expecto-

ração e incessantemente minado pela febre, não deve porisso menos prover a duas existencias. »

Em 1852, trez annos mais tarde, DUBREUILH apresentava á Academia de Medicina uma outra memoria em que se registam treze observações de tuberculose desenvolvidas no primeiro trimestre da gestação. Estas observações corroboram d'uma maneira geral a opinião de GRISOLLE; entretanto, DUBREUILH concluiu d'ellas que nos ultimos mezes a gravidez poderia influir favoravelmente na marcha da doença.

A opinião de GRISOLLE foi seguida por muitos parteiros e phtisiologos notaveis, taes como DEPAUL, GRANCHER, SCHRÖEDER, PLAYFAIR, BRAUN, etc. Assim, diz SCHRÖEDER: « A gravidez tem sobre a tuberculose no periodo estacionario uma influencia essencialmente funesta, bem como sobre a tuberculose em via de progressos rapidos, ainda que a morte não sobrevenha durante a gravidez, mas somente depois do parto. »

PLAYFAIR, referindo-se á opinião de GRISOLLE, escreve: « Se pensarmos no imposto que a gravidez lança naturalmente sobre as forças vitales, devemos admittir que esta opinião é mais physiologicamente provavel do que aquella que é geralmente acceita e que se tem adoptado sem nenhuma razão séria. »

CHARPENTIER não se pronuncia abertamente mas tambem parece perfilhar esta opinião; da mesma maneira, AUVARD, diz: « A gravidez, aggravando a escrofula, predispõe á invasão da tuberculose. A maior parte das phtisicas são fastidiosamente influenciadas pela puerperalidade: gravidez, port-partum, lactação. »

O professor HERRGOTT, de Nancy, n'um estudo de 1891 com titulo identico ao d'esta dissertação, chega á seguinte conclusão: « A gravidez, o parto e a lactação são portanto causas que preparam favoravelmente um *terreno* sobre o qual poderá desenvolver-se facilmente o bacillo que produz a tuberculose, causas estas tanto mais efficazes quanto mais forem repetidas e quanto a mulher por sua constituição e antecedentes fôr predisposta. »

Poderíamos transcrever palavras semelhantes de muitos outros auctores, taes como, SPIEGELBERG, HECKER, LEBERT, LUZK, etc., mas, porque o tempo nos falta, apenas citaremos a opinião de HANOT, emittida ainda ha poucos mezes. Diz HANOT: « N'um excellente trabalho sobre as relações da tuberculose e da gravidez, M. GAULARD conclue de estatisticas quer pessoas quer devidas a ORTEGA, BUDIN, CHARPENTIER, que, d'uma maneira geral, o estado gravido exerce uma influencia fastidiosa notavel sobre o desenvolvimento da phthisica, que se aggrava durante a gestação e que somente melhorou um pouco sete vezes em trinta e dois casos em que a tuberculose pre-existia á gravidez; ainda esta melhora não foi persistente. A maior parte das vezes tambem o parto exerce uma influencia funesta sobre a marcha da phthisica. Não é mais raro ver a tuberculose pulmonar desenvolver-se e marchar durante ou immediatamente depois da lactação. Esta influencia da lactação exerce-se sobretudo nas mulheres que têm continuado a lactar alem do termo ordinario ou então que amamentavam ao mesmo tempo duas creanças. »

*

N'uma terceira opinião, menos exclusivista do que as precedentes, a gravidez, nos primeiros mezes, retarda a marcha da tuberculose, aggravando-a em seguida.

Já desde 1817 que GARDIEN escrevia: « Entretanto, tem-se observado algumas vezes que mulheres nas quaes existia antes da gravidez um vicio organico consideravel do pulmão, passam melhor e parecem curadas durante os tres primeiros mezes da gestação mas que no quarto ou quinto, a tosse, as dôres, os escarros de sangue e os outros symptomas da phtisica voltam com mais violencia. »

Muito mais tarde, em 1874, PIBOUX sustentava ideias semelhantes.

... « É preciso tambem, diz PIBOUX, dividir a gravidez em dois periodos, o primeiro que vai desde a concepção até ao meio da gestação e mesmo um pouco mais cedo; o segundo que se prolonga do quarto mez, o mais tardar, até ao parto. Tenho um grande numero de observações d'onde resulta que durante os primeiros mezes da gravidez, periodo de concentração e de espasmo, a phtisica é reprimida e emmudecida... A tosse, a expectoração, a dyspnèa, as congestões pulmonares, a propria hemoptisis apezar da suppressão do menstro, a pneumonia tuberculosa, a febre, os suores, todo o cortejo do

quadro tuberculoso se immobilisa e se cala durante o primeiro periodo da gravidez. A mulher é tuberculosa mas não parece phtisica.

Não acontece o mesmo durante o segundo periodo, o periodo expansivo e vascular da gravidez, caracterisado por uma direcção inteiramente opposta dos movimentos fluxionarios. . . . É o momento em que as producções, ^{os} os tuberculos pulmonares, por exemplo, sahem do seu torpôr, reanimam-se e comecam a retomar a sua involução sub-inflamatoria algum tempo entorpecida. Não é raro ver então os symptomas da phtisica até ahi latente, despertarem e encontrarem uma actividade maior do que antes da gravidez. Geralmente tambem se nota um certo tempo de suspensão ou pelo menos de reunião nas duas ultimas semanas da gravidez. . . . Mas o maior numero de vezes, quando termina o trabalho puerperal e a mulher fica livre, a tuberculisação pulmonar d'ora ávante sem antagonismo e entregue a si propria toma uma marcha rapida e decididamente fatal, de maneira que a suspensão da evolução experimentada no principio, durante alguns mezes, é cruelmente paga pela exacerbação tuberculosa dos ultimos periodos. »

PETER tambem se inclina para este modo de ver. No vol. II da sua *Clinica Medica* lê-se: « O que ha de interessante é que esta aggravação produz-se não em um momento qualquer da gestação, mas especialmente n'uma epocha que vimos ser fecunda em perigos para a mulher attingida de doença do coração, isto é, a partir do quinto mez. Desde o principio

da gravidez ha realmente augmento da dyspnêa, mas os accidentes tornam-se sobretudo graves a datar do quinto mez. »

*

Resta-nos referir a opinião mais eclectica, emittida pela primeira vez no seculo passado e hoje aceita e seguida por auctores de reconhecida competencia. Para estes pathologistas, a gestação umas vezes retarda e suspende a marcha da tuberculose, outras vezes accelera e agrava a doença.

É curiosa a forma por que PORTAL se exprimia: « Quantas pessoas novas e debeis, diz PORTAL, nas quaes o peito não se tinha ainda desenvolvido se tornaram phtisicas na sua primeira gravidez! » E, mais adeante: « Quantas pessoas ameaçadas pela phtisica não temos visto restabelecerem-se á medida que a gravidez avançava ou depois d'um parto feliz! »

Para MONTGOMERY a influencia favoravel ou desfavoravel da gravidez dependia do grau de adeantamento da tuberculose, como se deduz das suas palavras: « Se no principio d'uma tuberculose uma mulher se torna grávida a doença primitiva diminue, acalma-se o maior numero de vezes durante o tempo da gestação; mas, por outro lado se a phtisica está n'um periodo avançado no momento da concepção, a terminação fatal pode apressar-se em certos casos. »

DUBOIS, ANDRAL, etc., também admittiam que a tuberculose não se comporta sempre da mesma maneira perante a gravidez.

Mais modernamente, CORNIL e HERARD chegavam á seguinte conclusão: « Na grande maioria dos casos a gravidez, longe de conter a phtisica pulmonar, accelera pelo contrario a sua marcha. Mas, é preciso reconhecer também que algumas vezes a doença não é influenciada para bem nem para mal, e que mesmo n'um pequeno numero de casos os symptomas parecem manifestamente detidos. »

É esta egualmente a opinião de PINARD.

RIBEMONT, apesar de chamar judiciosa á opinião dos auctores precedentes emittindo a sua immediatamente depois, exprime-se porem de maneira que dá a intender que a gravidez com as suas consequencias necessarias do post-partum é, em todos os casos, desfavoravel á tuberculosa. Na verdade, RIBEMONT admite que a tuberculose poderá permanecer silenciosa durante quasi toda a gravidez quando esta exaltar as funcções digestivas da doente, quando melhorar a sua nutrição, quando, emfim, a gravidez fôr « bôa »; mas ainda n'esta hypothese em que tudo corre bem, a doença aggravar-se-á no post-partum pelos exforços do trabalho do parto, pela doente ter de permanecer no quarto e na cama, etc. RIBEMONT acrescenta: « Esta aggravação da tuberculose dar-se-á durante a gravidez se a mulher não se alimentar, se fôr obrigada a ficar no quarto e na cama, pelo facto da gravidez ou da affecção pulmonar.

Um facto não menos certo é que n'uma mulher predisposta á bacillose pelo seu temperamento, pelos antecedentes hereditarios, etc., a gravidez e sobretudo as gestações repetidas e approximadas facilitam singularmente o apparecimento e a evolução da tuberculose pulmonar. A lactação, sem fallar dos perigos que ella apresenta para a creança, é, em tal caso, particularmente funesta. »

* *
*



D'esta resenha geral deduz-se que as opiniões relativas á influencia da gestação sobre o desenvolvimento e a marcha da tuberculose podem ordenar-se em quatro grupos principaes:

1.º—A gravidez retarda, suspende ou faz retrogradar o processo tuberculoso; depois do parto, a doença exacerba-se;

2.º—A gravidez predispõe á tuberculose e agrava a sua marcha;

3.º—A gravidez, nos primeiros mezes, retarda ou suspende a marcha da tuberculose; nos ultimos, accelera-a;

4.º—A gravidez umas vezes agrava a doença e outras, mais raramente, retarda ou não influe na evolução da tuberculose.

Se, porem, descermos á analyse minuciosa das ideias sustentadas por cada auctor, em todos se encontram divergencias mais ou menos profundas; em parte, este desacordo é uma consequencia necessaria das circumstancias differentes que occorrem a cada momento não só na gestação como na evolução da tuberculose. É porisso que a resolução do problema tal como é posto, em globo, se difficulta extraordinariamente; seria preciso simplificar, decompôr, cada um dos factores—tuberculose e gestação—para levar alguma ordem ao processo de investigação.

Na gestação normal convem distinguir duas ordens de factos: uns, geraes, communs a todas as mulheres n'um ou n'outro periodo da gravidez, constituem modificações importantes das funcções respiratoria, circulatoria, etc., e exercem uma influencia constante na etiologia e marcha da tuberculose, na hypothese, é claro, de que as restantes condições somaticas, de virulencia bacillar, etc., permaneçam identicas; outros, variaveis de mulher para mulher e até de gestação para gestação, affectam as funcções digestivas, moraes, etc., e influem tambem diversamente na facilidade e progressos da infecção, sendo portanto impossivel definir n'uma formula simples e unica a sua acção sobre a doença.

Por outro lado, na mesma gravidez ha uma successão de estadios organicos muito dissimilhanes pelo que é de presumir que a tuberculose em cada um adopte uma feição especial. Esta consideração levar-nos-ia a desdobrar a gravidez n'alguns periodos,

em cada um dos quaes se encontrasse um certo numero de caracteres approximados; poderiamos, a exemplo do que se faz para o estudo do utero gravido, tratar em separado da tuberculose no primeiro, segundo e terceiro trimestre da gravidez; como, alem d'isso, o parto ou o aborto e o puerperio fazem naturalmente parte da gestação tambem com elles procederiamos d'egual forma.

A respeito da tuberculose diremos o mesmo.

É necessario distinguir a influencia da gestação na etiologia e na marcha da doença porque nem sempre ha correspondencia entre a maior ou menor receptividade bacillar e a maior ou menor rapidez da evolução da tuberculose. Não é menos imperiosa a necessidade de analysar, em particular, o modo como se comporta cada uma das formas clinicas e anatomo-pathologicas da tuberculose pulmonar. De resto, n'um estudo completo e bem dirigido muitos outros pontos requeriam um exame especial, taes como, a idade, o temperamento, a constituição das doentes, a frequencia das gestações, a multi ou primi-paridade, a hereditariedade, a gravidez simples, dupla, etc.

O desaccordo manifestado pelos pathologistas tambem resulta verosimilmente de só recentemente se fazer uma ideia bastante exacta da etiologia e natureza da tuberculose.

Nos auctores mais modernos, na verdade, não se encontra um só com aquelle optimismo d'alguns antigos que viam na gestação uma influencia tam benefica; este contraste d'opiniões é bem devido ao que hoje sabemos do bacillo de Koch. N'essa lucha

travada entre o bacillo e as cellulas do organismo, tudo quanto enfraquecer a energia d'estas, redundará em proveito dos inimigos; ora a gravidez e principalmente as gestações repetidas, subintrantes, o parto, a lactação e os accidentes da gravidez que mais adeante especificaremos, concorrendo para o depauperamento da economia, serão de effeitos nocivos e desastrosos para a gravídica tuberculosa ou tuberculisavel.

Se é verdade que as fadigas da gravidez e especialmente das gestações frequentes podem levar a esse estado que LANDOUZY alcunha de « fallencia physiologica » tam propicio á cultura das bacterias, poderíamos desde já concluir d'ahi que a gestação é seguramente prejudicial á mulher tuberculosa; entretanto, estas considerações devem ceder o primeiro logar ás indicações fornecidas pela observação clinica; depois, mas só depois, é que analysando as modificações imprimidas ao organismo pela gestação e comparando-as com outras semelhantes independentes da puerperalidade nós poderemos deduzir, por analogia, a sua acção no desenvolvimento e marcha da doença.

Observação clinica.—Estatistica

Parece *à priori* que sendo a tuberculose pulmonar tam frequente, a clinica deveria fornecer-nos esclarecimentos precisos ácerca do modo como ella se comporta perante a gestação; mas, se por outro lado pensarmos na grande variedade de formas da doença, na sua evolução que umas vezes é lenta, com periodos de estacionamento e outras vezes aguda, quasi fulminante, sem que na grande maioria dos casos seja possivel apontar o determinismo de taes differenças, se considerarmos quanto são numerosas as suas causas predisponentes, já conhecidas, e quanto ainda ha de vago na sua etiologia, se, enfim, attendermos aos mil incidentes que definem a marcha da tuberculose e perturbam a da gestação, depressa reconheceremos a difficuldade de obter taes esclarecimentos. Entretanto, é de extranhar que n'uma questão tam momentosa e de tão largo alcance pratico a sciencia não registe numerosas observações clinicas, cuidadosamente recolhidas, d'onde se podesse deduzir algumas conclusões definitivas.

Não é possivel transcrever aqui na integra os casos de tuberculose relacionados com a gravidez que se encontram archivados em varios livros e publicações periodicas; porisso, limitamo-nos a organizar a seguinte estatistica com aquelles de que temos conhecimento.

Observadores	Constituição	Temperamento	Ant. hereditários	Edade	N.º d'ordem da gravidez	Principio da tuberculose	Forma clinica da tuberculose	Influencia da gravidez	Influencia do parto
LOUIS	Fraca	—	—	26 a.	2. ^a	Fim do 1.º trimestre da segunda grav.	T. ulcerosa commum	Desf.	Desf.
»	—	—	—	21 a.	1. ^a	Fim do 2.º trimestre	T. aguda	»	»
BAHUAUD	—	Regular	Bons	33 a.	3. ^a	3.º trimestre da gravidez	T. ulcerosa commum	»	»
»	Reg.	»	»	—	1. ^a	»	T. ulcerosa commum, hemoptisis precoces	Fav.	Fav.
»	»	»	»	—	1. ^a	Fim do 3.º mez	»	Desf.	Nulla
»	»	»	»	33 a.	2. ^a	Principio do 2.º trimestre	»	»	Desf.
»	»	»	Apoplexia ; gotta	—	4. ^a	2 mezes anterior á gravidez	T. ulcerosa commum precedida de pleuresia	»	Fav.
»	»	»	Bons	—	4. ^a	Meio da gravidez	T. ulcerosa commum	»	Desf.
»	Fraca	Lymph.	—	—	1. ^a	1.º mez da gravidez	»	»	»
»	»	—	—	—	1. ^a	5.º mez da gravidez	»	»	»
CARESME	Reg.	—	—	—	2. ^a	Primeiros tempos da gravidez	»	»	Fav.
»	Fraca	Lymph.	—	—	2. ^a	»	T. ulcerosa commum compleuresia aguda intercorrente	»	Desf.
»	Reg.	—	—	—	2. ^a	5.º mez	T. pulmonar sub-aguda	»	Desf.
»	—	Lymph.	Tub.	—	5. ^a	Durante a gravidez	—	—	—

NOTAS

orte oito mezes depois do parto.

uatro dias depois do parto a tuberculose tomou a forma aguda; dois mezes depois do parto o estado da doente era muito grave.

orte alguns mezes depois do parto; primeira gravidez de gêmeos; lactação a todos os filhos.

dez dias depois do parto a doente sahiu do hospital em melhor estado.

depois do parto, a doente passava regularmente, ainda que a phthisica se confirmasse.

orte da doente quinze dias depois do parto; gravidez com vomitos incoerciveis.

res mezes depois do parto a doente tinha melhorado.

Desde o segundo dia após o parto a doença exacerbou-se.

As melhoras da doente no post-partum são attribuidas ao repouzo.

Dois dias depois do parto manifestam-se os symptomas de tuberculose no segundo grau.

Quinze dias depois do parto notaram-se symptomas da doença no terceiro grau.

Dois mezes depois do parto, phthisica no terceiro grau.

Observadores	Constituição	Temperamento	Ant. hereditários	Edade	N.º d'ordem da gravidez	Principio da tuberculose	Forma clinica da tuberculose	Influencia da gravidez	Influencia do parto
CARESME	Reg.	—	Tub.	—	1.ª	Durante a gravidez	—	—	—
"	"	—	Bons	—	3.ª	9.º mez	—	Desf.	Desf.
LAHALLE	"	—	—	26 a.	1.ª	1.º trimestre	T. ulcerosa commum com hemoptisis precoces	"	Null.
GAULARD	"	—	Bons	—	1.ª	Primeiros mezes	T. ulcerosa commum	"	Desf.
MARCHALL	Fraca	—	—	28 a.	2.ª	Alguns mezes anterior á gravidez	"	"	Fav.
"	Reg.	—	—	36 a.	5.ª	3.º mez	"	"	Desf.
"	Fraca	Lymph.	—	28 a.	2.ª	Fim do 1.º trimestre	T. ulcerosa commum e abdominal	"	"
PERROUD	Rob.	Lymph. - sang.	Bons	26 a.	1.ª	4.º mez	T. ulcerosa commum	"	"
"	"	—	"	25 a.	1.ª	5.º mez	"	"	"
STOLTZ	Fraca	—	—	34 a.	4.ª	No começo ou ainda anterior á gravidez	T. ulcerosa commum e abdominal	"	"
"	"	Lymph. - sang.	—	26 a.	3.ª	"	T. ulcerosa commum com hemoptisis precoces	"	"
"	"	Lymph.	—	28 a.	1.ª	"	"	"	"
DUBREUILH (Bordeaux)	Fraca	Lymph.	—	17 a.	1.ª	Muito anterior á gravidez	T. ulcerosa commum	"	"
"	—	"	—	24 a.	2.ª	"	"	"	"

NOTAS

morte um anno depois do parto.

seis mezes depois do parto, phthisica no terceiro grau.

hemoptisis continuaram durante toda a gravidez

morte da doente e do filho pouco tempo depois do parto.

parto prematuro; a creança viveu cinco horas. Vomitos abundantes durante a gravidez.

parto prematuro de oito mezes; morte da creança quatro dias depois; morte da mãe oito dias depois do parto.

parto prematuro no oitavo mez; peritonite tuberculosa alguns dias depois do parto; morte quinze dias depois.

parto prematuro no oitavo mez; a creança viveu um mez; morte da mãe seis mezes depois do parto.

parto prematuro no setimo mez; a creança viveu alguns dias; depois do parto, progressos rapidos da doença e morte no fim de tres mezes.

parto no sexto mez; morte no dia seguinte. Nos partos anteriores, morte das creanças entre seis e trinta mezes d'edade.

parto no sexto mez; morte dois dias depois.

morte seis semanas depois do parto.

parto; morte alguns mezes depois.

parto de cinco mezes; morte nove mezes depois.

Observadores	Constituição	Temperamento	Ant. hereditarios	Edade	N.º d'ordem da gravidez	Principio da tuberculose	Forma clinica da tuberculose	Influencia da gravidez	Influencia da gravidez
DUBREUILH (Bordeaux)	Fraca	—	—	—	1.ª	Ant. á gravidez	T. ulcerosa commum	Desf.	—
»	»	Nerv.	—	—	5.ª	»	T. ulcerosa commum com hemoptisis precoces	»	Fav.
»	»	—	—	—	1.ª	»	T. ulcerosa commum	»	Desf.
»	Forte	—	Bons	—	2.ª	»	»	»	»
»	—	Lymph.	—	33 a.	2.ª	»	»	»	»
HIRTZ	Fraca	Lymph. - nerv.	—	36 a.	5.ª	»	»	»	»
CARESME	»	Lymph.	Suspeitos de tub.	—	1.ª	Tres mezes (?) anterior á gravidez	»	Desf.	Fav.
»	Forte	»	—	40 a.	3.ª	Alguns mezes anterior á gravidez	»	Desf. ?	—
»	—	»	Tub.	20 a.	1.ª	Ant. á gravidez	T. ulcerosa commum com hemoptisis	»	Nulla
ORTEGA	—	»	»	—	1.ª	Alguns annos anterior á gravidez	T. ulcerosa commum	Desf.	Desf.
»	—	—	»	—	1.ª	Ant. á gravidez	»	Desf. ?	Nulla
»	—	—	»	—	1.ª	»	»	Fav.	»
»	—	—	»	28 a.	1.ª	»	»	»	Desf.
»	—	—	»	—	1.ª	»	»	Desf.	»

NOTAS

te no setimo mez da gravidez.

tra toda a expectativa a doente viveu ainda alguns annos.

te tres dias depois do parto normal.

te quatro mezes depois do parto; a doente amamentava o filho.

te tres mezes depois do parto.

quarta gravidez foi de gemeos. Morte tres semanas depois do parto.

avidez de gemeos, os quaes viveram cinco horas. A doente ainda era viva um anno e meio depois do parto.

doente foi somente observada até aos sete mezes e meio da gravidez.

ritonite após o parto; seis mezes depois a doente ainda era viva.

etação.

etação.

Observadores	Constituição	Temperamento	Ant. hereditarios	Edade	N.º d'ordem da gravidez	Principio da tuberculose	Forma clinica da tuberculose	Influencia da gravidez	Influencia
ORTEGA	—	—	—	—	1.ª	Ant. á gravidez	T. ulcerosa commum	Desf.	De
»	—	—	Tub.	—	4.ª	»	»	Desf. ?	—
»	—	—	—	—	3.ª	»	»	»	De
»	—	—	—	38 a.	8.ª	»	Hemoptisis aos 17 annos sem outros symptomas	Desf.	—
»	—	—	—	—	1.ª	»	T. ulcerosa commum	Fav.	—
»	—	—	—	—	3.ª	»	»	Nulla	No
BUDIN	Forte	—	—	18 a.	2.ª	»	Hemoptisis; depois, tub. aguda commum; meningite	Desf.	—
Serviço de TAPRET (varios ob.)	—	—	Tub. mater.	24 a.	4.ª	»	T. ulcerosa commum; hemoptisis precoces	Fav.	Pa
»	—	—	—	45 a.	11.ª	»	T. incipiente	Nulla	No
»	Fraca	Lymph.	Tub. pater.	28 a.	5.ª	»	T. pulmonar ?	Desf.	—
»	»	»	—	36 a.	7.ª	»	T. ulcerosa commum	—	—
»	—	—	—	29 a.	4.ª	»	T. generalisada	—	—
»	—	—	Tub.	22 a.	1.ª	Durante a gravidez	T. pulmonar incipiente	Nulla	No
»	—	—	Bons	22 a.	1.ª	No ultimo trimestre ?	»	—	—

NOTAS

aggravação constante dos symptomas durante cada gravidez e melhora consecutiva; na oitava, porem, a aggravação persistiu.

parto de cinco mezes; dois dias depois sobreveio a tuberculose aguda com meningite; morte após alguns dias.

dois annos depois do parto a doente apresentava-se melhorada.

doente tossia e soffria do lado esquerdo do thorax desde os vinte annos.

symptomas: tosse, expectoração com filetes de sangue, dôres no peito e dôrso. Accentuação d'estes symptomas nas gestações antecedentes e sua diminuição consecutiva.

observação incompleta. Parece que as gestações não influíram na marcha da doença.

parto; morte dez dias depois. Parece que a tuberculose já existia na occasião das gestações anteriores e não fôra influenciada por ellas.

depois do parto a doença não progredira.

gravidez de gemeos que não parece ter influido na etiologia e marcha da tuberculose.

Observadores	Constituição	Temperamento	Ant. hereditarios	Edade	N.º d'ordem da gravidez	Principio da tuberculose	Forma clinica da tuberculose	Influencia da gravidez	Influencia
Serviço de TAPRET (varios ob.)	—	—	—	21 a.	4.ª	No ultimo trimestre ?	Pleuresia tub. ?	—	
»	—	—	—	27 a.	3.ª	Durante a gravidez ?	T. ulcerosa commum; febre com grandes oscillações	Nulla	
»	—	—	—	39 a.	5.ª	Ant. á gravidez	T. ulcerosa commum; hemoptisis precoces	Desf.	
»	—	—	—	—	2.ª	Durante a primeira grav. ?	Pleuresia (tuberculosa ?) T. pulmonar incipiente	Nulla	
»	—	—	—	33 a.	2.ª	Fim da segunda gravidez	T. ulcerosa commum	Desf. ?	
»	—	—	Tub.	28 a.	3.ª	Desde a primeira gravidez ?	»	»	
HUNERMANN	Forte	—	—	25 a.	2.ª	Começo da segunda grav.	Granulia precedida de tuberculose do utero e das trompas	Desf.	
BOLOGNESI	—	—	—	40 a.	10.ª	Pouco anterior á gravidez	T. ulcerosa; cavernas	»	
»	—	—	Tub.	29 a.	4.ª	Parece datar d'uma pleuresia aos 20 a.	»	»	
»	—	—	»	26 a.	3.ª	Parece datar d'uma pleuresia aos 17 a.	T. pulmonar incipiente	»	
»	—	—	—	29 a.	4.ª	Datando de ha uns 7 annos.	»	Desf. ?	
»	—	—	—	30 a.	3.ª	Ant. á gravidez	T. ulcerosa commum	Desf.	
»	—	—	Tub.	23 a.	3.ª	Muito anterior á gravidez.	»	»	
»	—	—	—	31 a.	4.ª	»	»	»	

NOTAS

Morte dez dias depois do parto; a creança morreu sete ou oito dias depois da mãe.

Morte tres mezes e meio depois do parto; morte do filho com quarenta dias d'idade. As gestações quarta e quinta foram muito approximadas.

Segunda gravidez, de gêmeos. A doente foi vista muito depois do parto tendo a tuberculose tomado grande incremento.

A doente foi observada sómente dois mezes e meio depois do parto, apresentando então signaes de tuberculose incipiente.

Morte ao parto, congestão pulmonar ao nivel das lesões tuberculosas. Morte da creança com tres semanas.

Morte por granulia e infecção puerperal uns quinze dias depois do aborto.

Morte ao parto de seis mezes e meio; morte seis dias depois.

Morte da mãe quarenta e cinco dias depois do parto; morte da creança aos trinta dias.

O segundo filho morreu de meningite tuberculosa aos sete mezes. Quinze dias depois do parto, a mãe sahio do hospital melhorada.

Quinze dias depois do parto, a doente sahio melhorada do hospital.

Quinze dias depois do parto, sahio do hospital melhorada.

Morte um mez depois do parto.

Quinze dias depois do parto sahio do hospital em muito mau estado.

Observadores	Constituição	Temperamento	Ant. hereditarios	Edade	N.º d'ordem da gravidez	Principio da tuberculose	Forma clinica da tuberculose	Influencia da gravidez	Influencia do parto
CHAUFFARD	—	—	—	34 a.	1.ª	Uns seis mezes anterior á gravidez	T. ulcerosa commum	Desf.	—
"	—	—	—	22 a.	2.ª	Começo da gravidez	"	"	Desf.
PORAK	—	—	Tub.	24 a.	2.ª	Ant. á gravidez	"	—	—
"	—	—	—	24 a.	2.ª	Começo da gravidez	"	"	"
"	—	—	—	29 a.	3.ª	"	T. incipiente	Fav. ?	Fav.
"	—	—	—	35 a.	3.ª	Ant. á gravidez	T. pulmonar e intestinal	Desf.	Desf.
CORNIL e HERARD	—	—	Tub.	—	1.ª	Ant. á gravidez uns 3 mezes	T. pulmonar incipiente	Fav.	—
LEBERT	—	—	—	—	4.ª	Durante a gravidez	T. ulcerosa commum	Fav. ?	Fav.
BEAUVAIS	—	—	Tub.	59 a.	10.ª	Hemoptisis desde os 25 annos	?	—	—
BOIVIN	—	Lymph. - nerv.	—	27 a.	4.ª	Ant. á gravidez ?	T. pulmonar e genital (utero, trompas, ovarios, etc.)	Desf.	—
HERVIEUX	—	Lymph.	Tub.	22 a.	1.ª	Muito anterior á gravidez	T. ulcerosa commum	"	Desf.
TAPRET	—	—	"	28 a.	3.ª	"	"	Nulla	Nulla
ROBERT	—	—	—	39 a.	5.ª	Primeiros mezes da gravidez	"	Desf.	Desf.

NOTAS

parto de sete mezes e meio; morte da doente no dia seguinte.

parto a termo; morte dezoito dias depois; morte do filho com vinte e um dias.

parto uns dois mezes depois do parto; morte da creança aos vinte dias.

parto prematuro de oito mezes; morte logo depois; morte da creança.

dois dias depois do parto, saiu do hospital melhorada.

doente quatorze dias depois do parto apresentava-se cachetica, com diarrhêa e temperatura entre 38° e 39°. Morte da creança pouco depois do parto.

observação da doente até perto do parto com melhoras successivas.

doença somente se aggravou seis a sete mezes depois do parto.

doente só principiou a apresentar symptomas de tuberculose aos cincoenta e quatro annos apezar das multiplas gestações acompanhadas de hemoptisis (tub. ?)

parto aos cinco mezes; morte sete dias depois.

morte da doente dois dias depois do parto.

quando se desenvolveu a gestação, esta doente estava quasi curada da sua tuberculose. Nem a gravidez nem o puerperio influiram nas melhoras da doente; dois annos depois apresentava-se completamente bem e com um filho robusto.

doente trinta horas depois do parto.

Esta estatística carece d'algumas reflexões.

Em primeiro lugar, as descripções dos casos que n'ella se referem são em geral muito incompletas pelo que se torna difficil ajuizar d'um certo numero de circumstancias que nos interessam altamente; por outro lado, como têm sido quasi todos adduzidos na intenção de demonstrar que a gestação exerce uma influencia nefasta sobre a tuberculose não admira, porisso, que nos deixem uma impressão tam carregada.

As indicações relativas á marcha da doença, á influencia da gravidez, etc., tambem, contra o que poderia suppor-se, nem sempre se deprehendem da historia das doentes mas representam unicamente a opinião dos respectivos auctores.

Não merece confiança a determinação da epocha em que principiou a tuberculose; em geral, os observadores fizeram-na coincidir, ora com algum symptoma, não pathognomónico, que a doente referia ter-se manifestado em tal ou tal occasião, ora com symptomas que ordinariamente apparecem n'uma phase avançada da doença. Alem d'isso, como as observações são de epochas muito distanciadas, o mesmo symptoma ou lesão (a pleuresia à *frigore*, por exemplo) encontrado nos antecedentes da doente é umas vezes interpretado como de natureza tuberculosa e marca o principio da doença, ao passo que outras vezes se lhe dá uma significação banal. Hoje que os meios diagnosticos de que dispomos estão incomparavelmente aperfeiçoados e nem assim podemos assignar uma data precisa ao principio da tuberculose; actualmente que sabemos que a tuberculose affecta

muitas vezes o organismo por largos annos sem se traduzir por symptomas apreciaveis, aquella indicação offerece bem poucas garantias de exactidão.

Relativamente ao diagnostico nota-se a mesma deficiencia. Quasi todos os casos levam o diagnostico de—tuberculose ulcerosa commum—; ora, a evolução d'esta forma varia notavelmente de individuo para individuo.

Se inquirirmos da marcha da tuberculose no decurso da gravidez, as difficuldades redobram quando tentamos apreciar se a doença caminha mais ou menos rapidamente do que aconteceria fora da gestação; e, entretanto, é este o unico recurso de que podemos lançar mão para determinar a influencia da gravidez sobre a tuberculose. Dizer que a tuberculose se aggravou no decurso da gestação, isso pouco significa porque nos casos ordinarios observa-se em geral cousa identica, principalmente nos doentes dos hospitaes; na hypothese porem de que a aggravação excedia realmente os limites usuaes, seria preciso primeiro investigar minuciosamente e excluir todas as causas extranhas a que se podesse imputar aquelle resultado.

Estas considerações, que não são as unicas que as historias dos doentes suggerem, mostram sufficientemente as reservas com que devemos acolher as conclusões que d'ellas se tem tirado com demasiada facilidade; de resto, reconhecemos a competencia dos seus auctores mas nem por isso julgamos menos indispensavel a descripção completa, pormenorizada, de cada caso clinico.

Lançando agora um olhar sobre os dados da estatística vê-se que a gravidez e o puerperio exerceram quasi sempre uma influencia nefasta na marcha da tuberculose, quer esta tivesse principiado antes ou durante a gestação. Outro tanto não se deduz ácerca da influencia da gestação sobre o desenvolvimento da tuberculose; a doença ora se manifestou antes e durante a primeira gravidez, ora somente depois d'algumas gestações.

Relativamente á constituição, temperamento e antecedentes hereditarios a estatística é muito deficiente para que d'ella se tirem indicações especiaes; tambem, a idade das doentes, geralmente entre vinte e quarenta annos, em nada nos esclarece. LEBERT pretende concluir d'uma estatística sua, comprehendendo trinta e tres observações, que a influencia da gravidez sobre a tuberculose é sobretudo manifesta entre vinte e trinta annos (64 % dos casos); este resultado, porem, deve considerar-se apenas como uma consequencia da maior frequencia da gravidez n'aquellas edades.

Na columna das «notas» surprehende a rapidez com que, em bastantes casos, depois do parto sobreveio o desenlace fatal; mas, esta terminação apressada parece dever attribuir-se ao estado de adeantamento das lesões, pois que antes do parto já a situação das doentes era grave. Na mesma columna chama a attenção a frequencia com que a gravidez foi interrompida bem como a multi-lethalidade das creanças nos dias consecutivos ao parto.



Não é mais elucidativa uma estatística d'ORTEGA de dezeseis casos de tuberculose, dos quaes em oito a doença principiou na primeira metade da gravidez e nos restantes na segunda. A situação das doentes na occasião do parto ou depois era a seguinte:

Uma vez....	morte	6 dias depois do parto					
" "....	"	21 " " "	"	"	"		
" "....	"	15 " " "	"	"	"		
" "....	"	3 mezes " "	"	"	"		
" "....	"	15 " " "	"	"	"		
" "....	phtisica com cavernas	no momento do parto					
Quatro vezes	" " "	"	1 mez a 6 semanas depois do parto				
Uma vez....	" " "	"	8 mezes depois do parto				
Doas vezes..	" " "	"	14 " " "	"	"	antes de termo	
Uma vez....	" " "	"	5 " " "	"	"	"	"
" "....	" " "	"	18 " " "	"	"	"	"
" "....	" " "	"	27 " " "	"	"	"	"

É provavel que em alguns d'estes casos a tuberculose fosse mais antiga do que suppunha ORTEGA.

As observações precedentes dizem respeito a tuberculosos que se desenvolveram antes ou durante a gravidez; na estatística seguinte, de CARESME, a doença manifestou-se somente depois do parto.

	Constituição	Temperamento	Idade	N.º d'ordem da ultima gestação	Ant. hereditarios tuberculosos	Antecedentes pathologicos	Principio da tuberculose depois do parto
CARESME 12 casos	Boa em 10 casos	Lymph em todos os casos	18 1/2 a. 20 1/2 a. 22 1/2 a. 25 1/2 a. 28 a. 31 a. 34 1/2 a. 37 1/2 a. 38 1/2 a. 39 1/2 a.	1.ª em 7 casos 3.ª em 1 caso 4.ª em 2 casos 2 casos 6 casos 1 caso 1 caso 4 casos	Certa em 2 casos Suspeita em 2 casos Nulla em 6 casos Descobrida em 2 casos	Escrofulose na infancia em 3 casos; hystero-epilepsia em 1 caso; rheumatismo articular agudo em 2 casos; sarampo e varíola em 1 caso; intermittentes e febre typhoide em 1 caso; intermittentes em 1 caso; pleuresia em 3 casos.	Em 3 casos, immediat. depois » 2 » 3 1/2 mezes » 1 » 5 » » 1 » 6 » » 1 » 8 » » 1 » 12 » » 1 » 14 » » 1 » 15 » » 1 » 21 »

Em alguns d'estes casos a tuberculose principiou muito tardiamente para que d'elles se possa deduzir qualquer acção exercida pela gravidez; alem d'isso, as circumstancias anormaes em que se encontravam as mulheres explicam satisfactoriamente a infecção. Na verdade, CARESME diz: « O parto fez-se sempre sem accidentes mas no maior numero de casos verificava-se n'este momento a existencia d'uma chloroanemia pronunciada, caracterisada pelo enfraquecimento, a amenorrhèa, perdas brancas, inappetencia. É no meio d'este estado de saude deploravel que as doentes são attingidas um tempo mais ou menos longo depois do parto pelos symptomas da phtisica confirmada. »

*

Dissemos já que GRISOLLE recorrera tambem á duração da tuberculose nas mulheres gravidas para demonstrar os effeitos perniciosos da gestação sobre a marcha da doença; da mesma maneira procederam DUBREUILH e LEBERT. Este ultimo, em vinte e tres casos em que determinou precisamente (sic) o principio da tuberculose, a morte sobreveio em:—

1 mez.....	em.....	1 caso
1 a 2 »	»	1 »
2 a 3 »	»	1 »
3 a 6 »	»	5 »
6 a 9 »	»	2 »
9 a 12 »	»	9 »
1 a 2 annos	»	2 »
2 a 3 »	»	2 »
3 a 4 »	»	1 »
5 a 6 »	»	1 »

Em perto da metade dos casos (44 0/0) de LEBERT a duração media da doença concorda com a indicada por GRISOLLE.

LEBERT, commentando a estatistica, diz: « Estes casos constituem os dois terços das minhas observações e podem por consequencia considerar-se como formando a regra. Elles mostram que as differentes phases da actividade sexual na mulher aggravam notavelmente a tuberculose pulmonar e apressam a terminação fatal. »

As asserções de LEBERT carecem de rectificação por dois motivos: em primeiro logar o auctor, por maior que seja a sua competencia não podia determinar *precisamente* o principio da tuberculose; por outro lado, pelo facto dos casos da estatistica constituirem os dois terços das suas observações não se segue d'ahi que elles formem a regra. Não é com duas dezenas de casos que se impõe assim uma lei, mórmente quando elles se referem a uma doença tam proteiforme como a tuberculose pulmonar.

A determinação da influencia da gestação sobre a tuberculose por meio da duração da doença afigura-se-nos muito difficil, quasi impraticavel. É inutil insistir, tal é a abundancia das razões convincentes, na multiplicidade d'aspectos que affecta a evolução da doença; entretanto, não nos furtamos ao desejo de transcrever as seguintes palavras de HANOT, proferidas recentemente e que se ajustam admiravelmente ao nosso proposito. Diz HANOT: « Não vos assignalo senão algumas das particularidades sempre novas que resultam das peregrinações em todos os

sentidos do tuberculo no parenchima pulmonar. Pensae em que a cada uma d'ellas corresponde uma variação de duração. E, da mesma maneira que é impossivel deduzir do estado actual da lesão as formas ulteriores que ella revestirá, da mesma maneira é impossivel deduzir da marcha da evolução n'um momento dado a sua marcha no futuro. A situação resta sempre incerta e cheia de surpresas: tal phtisica que começa com todas as premissas d'uma attenuação que fará presumir uma evolução lenta e benigna, muda bruscamente e precipita-se para a catastrophe final: tal phtisica que se via sob o aspecto mais ameaçador, pacifica-se insensivelmente e reentra no quadro da phtisica commum. »

HANOT conclue: « Tendes visto que a duração da doença é subordinada a factores multiplos; estado previo do organismo; grau variavel de virulencia do micro-organismo infectante; influencia do meio cosmico e social; incidentes morbidos accrescidos; intervenção medica: d'onde sua extrema variabilidade. Mas é muitas vezes difficilimo determinar com precisão em que proporção e segundo que combinações estes diversos elementos intervêm para produzir uma phtisica de tal ou qual duração. Cada caso cria uma nova equação, mas os dados clinicos e physio-pathologicos não permitem sempre resolvel-a. »

Modificações imprimidas ao organismo pela gestação e sua acção sobre o desenvolvimento e marcha da tuberculose

A gravidez imprime ao aparelho circulatorio duas ordens de modificações que se relacionam intimamente: umas dizem respeito á materia circulante e consistem essencialmente na plethora serosa (hydremia) com diminuição dos globulos rubros e principios solidos do sôro (excepto a fibrina); as outras affectam o systema de ductos da circulação, traduzindo-se pela hypertrophia ou dilatação cardiaca, augmento da tensão arterial e estase no departamento venoso.

Sem entrar em largos desenvolvimentos, incompatíveis com os limites d'este estudo, indiquemos as alterações geraes observadas no sangue, coração e vasos da mulher grávida.

No sangue, nota-se:

1.º—augmento da quantidade total, principalmente a partir do meiado da gravidez (SPIEGELBERG, etc.);

2.º—augmento proporcional da agua, desde o principio da gravidez (REGNAULT, etc.);

3.º—diminuição progressiva desde o principio da gravidez dos globulos rubros, da hemoglobina e do poder oxydante do sangue (QUINQUAUD, DOLERIS, etc.);

4.º—diminuição da albumina (REGNAULT, BECQUEREL, etc.);

5.º—diminuição da fibrina nos seis primeiros mezes e augmento progressivo nos seguintes;

6.º—augmento das materias gordas e phosphoradas e diminuição dos saes do sôro.

No coração observa-se umas vezes a hypertrophia geral, mais accentuada no ventriculo esquerdo (LARCHER, etc.); outras vezes, mais raramente, a dilatação, principalmente do ventriculo direito (LETULLE, etc.).

No systema arterial merece especial menção o pulso que é « mais duro, mais desenvolvido e muitas vezes mais frequente do que no estado normal » (TARNIER e CHANTREIUL). No departamento venoso é notavel a estase, especialmente na porção infra-umbilical do corpo, que se denuncia pelas varizes, edêmas, etc.

De todas estas modificações algumas ha que interessam ao desenvolvimento e à marcha da tuberculose.

Principiemos pelos caracteres do pulso que denotam a hypertensão arterial.

N'uma nota apresentada em 1891 á Sociedade de Biología, MARFAN refere ter encontrado um abaixamento da tensão arterial em todos os phtisicos, mesmo quando a doença estava em principio; d'aqui o auctor inclinava-se a crer que esta hypotensão era anterior á molestia e deveria, porisso, considerar-se como uma das suas causas predisponentes.

HANDFORD sustenta por seu lado que a hypertensão arterial é desfavoravel ao desenvolvimento da tuberculose, confirmando assim, indirectamente, as suspeitas de MARFAN.

Por esta razão poderá suppôr-se que a gravídica encontra na sua hypertensão arterial um auxiliar contra a infecção bacillar; nós, porem, não pensamos assim. Não contestamos que a hypertensão arterial, nos casos ordinarios, colloque os individuos em circumstancias de melhor resistirem á infecção tuberculosa; mas, tambem não julgamos legitima a extensão d'este facto á mulher gravida. Nada sabemos do mechanismo, da razão intima por que a hypertensão se oppõe ao desenvolvimento da doença; é mesmo verosimil que a verdadeira causa d'essa resistencia ao bacillo seja a propria que produz a elevação da pressão intra-vascular ou algum dos effeitos que d'esta derivem para a circulação pulmonar. Em qualquer das hypotheses, nós casos ordinarios, a determinante organica da hypertensão ou as circumstancias peculiares que d'ella resultem para a irrigação pulmonar, nada têm de commum com o que se passa na gravidez.

O que dizemos da hypertensão arterial tem igual applicação á hypertrophia cardiaca da gravidez.

Acceita-se hoje, geralmente, que o pequeno desenvolvimento do coração é uma condição favoravel á infecção tuberculosa; pelo contrario, a gravidez, exagerando frequentemente o volume do orgão, deveria premunir, em certos limites, contra a doença.

Aquí, como ha pouco, a generalisação não é admittivel: a maior energia resultante da hypertrophia da viscera é toda empregada em vencer a resistencia peripherica augmentada não só pela plethora gravídica e nova area vascular do utero como pelas com-

pressões abdominaes de maneira que, apesar d'essa hypertrophia, a circulação pulmonar (como a d'outros órgãos) pode executar-se em peiores condições do que fóra da gestação e com um coração hypotrophiado.

Nos casos em que o coração é impotente para vencer as resistencias periphericas, produz-se a dilatação das suas cavidades, principalmente as da metade direita. As affecções cardiacas e, em especial, as lesões mitraes, são consideradas como desfavoraveis ao desenvolvimento da tuberculose. O antagonismo (relativo) entre as lesões mitraes e a tuberculose pulmonar, primeiro notado por ROKITANSKI mas só geralmente admittido depois da sancção de TROUSSEAU e PETER, tem recebido interpretações diversas.

Para TROUSSEAU a razão do facto está não na lesão mitral, em si, mas na frequencia com que ella attinge os individuos arthriticos, nos quaes a tuberculose evoluciona lentamente.

PETER dá uma explicação que se diz mais plausivel: a lesão mitral só se oppõe á tuberculose quando se acompanha de perturbações da circulação pulmonar; n'este caso, o edema das bases obriga a um funcionamento activo dos vertices, os quaes, distendendo-se, evitam a fixação e germinação bacillar; se a estase pulmonar desapparecer por qualquer motivo, tambem desapparecerá o antagonismo entre as duas doenças.

Para LÉPINE, a verdadeira causa do antagonismo residiria na congestão pulmonar que, infiltrando os tecidos de sóro bactericida, tornal-os-ia refractarios ao bacillo.

Se a interpretação do facto, tal como a concebem PETER ou LÉPINE fôr exacta, parece que o mesmo antagonismo deverá existir nas dilatações cardiacas provocadas pela gravidez.

Pela nossa parte accetamos a opinião de PETER nos casos em que o edêma das bases é sufficiente para crear nos vertices um estado que se approxime do emphysema; julgamos, porem, que a explicação de TROUSSEAU é d'uma applicação mais geral, embora os pathologistas modernos não a considerem assim.

Um antagonismo similhante parece existir entre a chlorose e a phtisica pulmonar.

TROUSSEAU, G. SÉE, COBNIL, etc., admittem que a chlorose colloca a mulher em circumstancias pouco favoraveis á germinação do bacillo; ora, na gravidez manifesta-se uma anemia que poderia comparar-se, nos seus effeitos, á chlorose.

Ainda aqui deve regeitar-se qualquer analogia das duas anemias em frente da tuberculose.

Se a tuberculose é rara nas chloroticas e outras anemicas, essa immundade relaciona-se provavelmente com a hereditariedade das doentes, quasi sempre manchada de escrofulo-tuberculose; tambem será este um dos poucos exemplos em que a hereditariedade heteromorpha da tuberculose torna o organismo mais ou menos refractario ao bacillo. Alem d'esta differença pathogenica, as alterações hematicas das duas affecções apenas têm de commum a olygo-cithemia; no restante, deformações globulares e composição chimica do sôro, são inteiramente distinctas.

As modificações da circulação pulmonar podem ter efeitos mais prejudiciaes por favorecerem as hemoptisis (Vide estatística de pag. 24 a 35).

PETER admite a existencia d'uma plethora pulmonar gravídica, revelada physicamente pelo augmento da temperatura tomada no quinto, sexto e setimo espaço intercostal; a temperatura d'esta região, nas mulheres a termo ou logo depois do parto, é superior á da axilla, emquanto que fóra da gravidez é o contrario que se observa. Mas, alem d'esta plethora (mais propria do parto e post-partum) a congestão pulmonar encontra-se frequentemente na gravidez; a hypertensão vascular que d'ahi resulta, reunida á hydremia, constitue uma condição propicia á hemorrhagia.

Antigamente as hemoptisis precoces da phtisica eram consideradas como causas da doença; hoje sabemos que ellas são já o effeito das lesões bacillares mas não deixa todavia de reconhecer-se que, alem dos seus resultados immediatos, concorrem muitas vezes para a propagação do processo morbido aos tecidos indemnes.

Referimo-nos já á derivação uterina, d'effeitos salutaes, admittida pelos antigos durante a gravidez; na verdade, embora o utero encerre grande quantidade de sangue, não se dá derivação alguma para aquelle órgão que possa alliviar o pulmão: augmentando a massa total do sangue, a irrigação pulmonar é muito mais intensa porque toda ella tem necessariamente de atravessar a pequena circulação.

As modificações circulatorias a que nos vimos

referindo vão-se accentuando successivamente com o decorrer da gravidez; e, ainda que se não possa assignar a cada uma a epocha exacta do seu apparcimento, como a sua acção se faz sentir especialmente no ultimo trimestre, consideral-as-emos como proprias d'este periodo.

No parto, as perturbações da circulação attingem o seu auge.

Durante o periodo de expulsão, a mulher, contraindo com energia os musculos respiratorios ao mesmo tempo que o ar é reprezado nos pulmões, faz necessariamente retardar ou paralyzar a corrente sanguinea na pequena circulação; o sangue accumula-se na arteria pulmonar, no coração direito e nas veias da circulação geral. Esta phase de estase rompe-se bruscamente pela cessação do exforço, o ar irrompe para o exterior ao passo que uma serie d'ondas de sangue venoso se precipitam e enchem o pulmão.

A violencia dos impulsos congestivos que se succedem pela mesma forma durante o periodo de expulsão pode provocar a hemoptisis com todas as suas consequencias funestas, da mesma maneira que exagera as congestões peri-tuberculosas.

Este periodo que se afigura de risco imminente para a parturiente tuberculosa não tem sido, porem, que saibamos, a causa d'um desastre immediato; nos casos em que a doença estava muito avançada, a morte sobreveio algumas vezes logo depois do parto mas não por hemoptisis. Para este resultado inesperado devem concorrer alguns factores depen-

dentes principalmente da facilidade com que as phtisicas têm o parto, quer esta provenha das pequenas dimensões do feto, quer derive da menor resistencia dos tecidos, fracamente nutridos, da fieira genital. Alem d'isso nas doentes enfraquecidas, depauperadas, typos de miseria organica, a contracção muscular e, por sua via, o esforço d'expulsão é muito menos energico.

Depois do parto, as condições da circulação mudam bastante: a hemorragia da dequietadura e os lochios reduzem a massa do sangue; a expulsão do ovo allivia a compressão dos vasos abdominaes, a circulação da parte inferior do corpo retoma o seu gyro, a hypertrophia do coração attenua-se progressivamente e pouco a pouco tudo volta ao estado de equilibrio normal. Mas, logo que o utero se despeja, apparecem duas circumstancias que vão influir, em sentido opposto, na circulação pulmonar: d'um lado a « vacuidade » da cavidade abdominal aspira de toda a parte para os orgãos n'ella contidos uma grande quantidade de sangue; do outro lado, o abaixamento do diaphragma chama para os pulmões maior porção de fluido nutritivo.

SPIEGELBERG admite que os effeitos da aspiração pulmonar não são inteiramente annullados pela derivação abdominal de maneira que no post-partum predomina o estado congestivo do pulmão; a sua opinião é reforçada pelas investigações de PETER sobre a temperatura da parede thoracica, a que atraz nos referimos.

SACHTZ opina pela derivação abdominal com

subsequente allivio e regularisação da circulação pulmonar; em defeza do seu modo de ver adduz ainda que a hypertrophia do ventriculo esquerdo, persistindo por algum tempo, dá saída franca ao sangue das veias pulmonares.

Defrontamos assim com duas opiniões, ambas fundamentadas, que se contrariam formalmente. E' incontestavel que os movimentos do diaphragma são mais amplos depois do parto e o seu plano medio desce na cavidade abdominal; o diametro vertical da caixa thoracica augmenta por tal motivo e esse augmento não é de todo compensado pela diminuição que os outros soffrem; portanto, o abaixamento diaphragmatico tem como consequencia final a distensão pulmonar (DOHRN, SIMS, etc). O pulmão aspira, pois, uma maior quantidade de sangue; mas, como o seu campo de irrigação se alarga e como a circulação geral desopprimida marcha livremente em virtude da hypertrophia cardiaca, tambem a pequena circulação se regularisa, evitando-se a congestão do orgão.

A quantidade total do sangue impulsionada para o pulmão, d'uma só vez, é superior á que elle receberia antes do parto; apezar d'isso, a sua distribuição conveniente, a regularidade da corrente intra-vascular e o alargamento da area pulmonar impedem a accumulção do sangue no aparelho respiratorio. Em summa, se a congestão pulmonar accelera a marcha da tuberculose, o post-partum, debaixo d'este ponto de vista, offerece bem mais vantagens á mulher do que o ultimo trimestre da gravidez.

Durante a gravidez o aparelho respiratorio apresenta algumas modificações dignas de menção.

Depois que o utero attinge uma certa altura, os diametros vertical e anterior da caixa thoracica vão diminuindo ao passo que o transversal augmenta sensivelmente; nos ultimos dias da gravidez, pela descida fetal na excavação e concomitante abaixamento do fundo do utero, os diametros thoracicos tendem para o seu comprimento normal. Segundo TARNIER e CHANTREUIL, a estas modificações do comprimento dos diametros corresponde uma diminuição do campo respiratorio. A dyspnêa das mulheres gravidas é devida não só á diminuição da area respiratoria mas tambem ás modificações do aparelho circulatorio já indicadas. Admitte-se ainda, com ANDRAL e GAVARRET, que a exhalção pulmonar d'acido carbonico augmenta durante a gravidez.

A diminuição da capacidade pulmonar é desfavoravel á gravida phtisica: quasi todos os clinicos que empregam o espirometro indicam aquella diminuição como uma causa predisponente da doença. Na gestação ainda deve influir mais poderosamente porque vai agravar a congestão pulmonar e a dyspnêa dependentes das perturbações circulatorias.

A maior exhalção d'acido carbonico, embora deprima a vitalidade das cellulas pulmonares, exerce talvez uma acção benefica para a doente. Os resultados favoraveis obtidos no tratamento da phtisica pelos clysteres gazosos, devem attribuir-se provavelmente ao acido carbonico (DUJARDIN-BEAUMETZ, etc.) e não ao hydrogeneo sulfurado; entretanto, o bene-

ficio para a doente não pode ser grande, a avaliar pela pouca efficacia do meio therapeutico.

Depois do parto, augmentando em geral a capacidade pulmonar, tambem se difficulta o desenvolvimento da tuberculose.

A gravidez imprime quasi sempre ao aparelho digestivo modificações importantes. Com PAJOT, podemos dividil-as em physiologicas e pathologicas: as primeiras, que mais nos importa conhecer, são muito frequentes e affectam ligeiramente o estado da mulher; as segundas, adquirem por vezes extrema gravidade, não sendo raro terminarem-se pela morte.

As funcções digestivas da gravida são umas vezes exaltadas, outras enfraquecidas ou pervertidas. Se o appetite augmenta, se o estomago e o intestino funcionam bem, a nutrição activa-se e a resistencia á infecção cresce parallelamente; mas estes casos são bastante excepçionaes. E' raro que n'um ou n'outro periodo da gravidez se não manifeste alguma perturbação digestiva: a anorexia, as nauseas, os vomitos, a pyrosis, o ptyalismo, a dyspepsia, etc., todas estas perturbações, isoladamente ou combinadas, collocam o organismo da mulher em optimas condições de receptividade bacillar assim como fazem progredir as lesões tuberculosas pre-existentes. O estado das funcções digestivas goza um papel preponderante na marcha do processo tuberculoso; passa até por aphorismo que—a phtisica só é curavel com um bom estomago—.

A constipação habitual das gravidicas é uma causa de auto-intoxicação a qual, segundo BOUCHARD

e LE GENDRE, altera a composição chimica dos liquidos do organismo predispondo-o á tuberculose.

No mesmo sentido actua a diarrhêa que algumas vezes accidenta a gravidez, tanto pela desordem digestiva que denuncia reduzindo assim a absorpção dos alimentos, como pela perda dos materiaes transudados pelas paredes do intestino.

O estado gorduroso do figado, assignalado por TARNIER como proprio da gravidez, se influe na marcha da tuberculose é decerto n'um sentido desfavoravel pois que aquelle orgão desempenha importantes funcções anti-toxicas e bactericidas.

Nos primeiros dias consecutivos ao parto, as funcções digestivas executam-se mal, a anorexia accentua-se e a constipação é intensa; tambem, n'este periodo, continua a mesma influencia nefasta sobre a doença.

D'entre as numerosas modificações imprimidas pela gravidez ao systema nervoso (excitabilidade exagerada, tendencias lypothimicas e syncopaes, etc.) que podem influir no desenvolvimento e marcha da tuberculose, apenas nos referiremos ás depressões moraes, companheiras habituaes das gestações que se pretendem occultar. Este facto, embora não dependa directamente da gravidez mas antes das convenções sociaes, observa-se com muita frequencia para que nos prenda a attenção por alguns momentos; por outro lado, na mulher casada tambem uma vez ou outra se notam preocupações depressivas que actum de maneira identica, quer ellas sejam filhas do justo receio de ver augmentar a familia

sem meios de prover á sua subsistencia, quer deri-
vem de motivos futeis como o de se verem pejadas
de frequentar reuniões, bailes e outros divertimentos.
Ser mãe, nobilissima aspiração da mulher de espirito
sadio é hoje, infelizmente, um estado que tantas
vezes se aborrece.

A depressão moral é um factor etiologico que a
pathologia enumera a respeito de quasi todas as
doenças; na tuberculose, a sua intervenção não é
menos funesta.

PETER descreve um caso de tuberculose em que
a dôr moral, o abatimento, as preocupações tristes
desempenharam provavelmente um papel importante
na producção da doença. Uma mulher sem tara
hereditaria, forte, robusta e honesta até aos vinte e
dois annos, « rompendo com um passado que lhe tinha
dado uma reputação de virtude, cede ás suggestões
d'um seductor. Demora-se no seu paiz ainda oito
mezes, devorando a sua vergonha, constantemente
em lagrimas, e recusando por assim dizer toda a
nutrição. » Mais tarde, vai para Paris, casa e depois
« de longos mezes de dôr, rebelde a toda a conso-
lação » apparece grávida; no fim de tres mezes so-
brevem vomitos incoerciveis; entretanto, a gravidez
chega a termo e o parto faz-se regularmente. Dias
depois, manifestam-se os primeiros symptomas da
tuberculose.

N'esta mulher, alem das preocupações moraes,
os vomitos incoerciveis contribuíram decerto para o
desenvolvimento da doença.

Nos casos em que a mulher acceita a gravidez

com satisfação e intimo regosijo, é claro que a sua influencia sobre a tuberculose é inteiramente opposta.

Nos ultimos tempos da gravidez assim como nos dias consecutivos ao parto, a mulher é obrigada a ficar em casa e no quarto, respirando n'uma athmosfera limitada, sujeita por isso mesmo a facil viciação; estas condições de meio, prejudiciaes em todas as doenças, são-no particularmente ás tuberculosas.

A fadiga extrema e o traumatismo do parto não são menos nefastos tanto em frente da possibilidade d'infeção como perante a marcha d'uma phtisica coexistente.

Depois de termos analysado a influencia exercida sobre a tuberculose por cada uma das modificações imprimidas pela gravidez aos apparatus circulatorio, respiratorio, digestivo e nervoso, abordaremos agora o estudo da nutrição da gravidica nas suas relações presumiveis com aquella doença.

Na gravidez como em todos os estados physiologicos ou morbidos, a nutrição compõe-se de dois actos que lhe são proprios—a assimilação e a desassimilação—precedidos pela—absorpção—e seguidos da—eliminação; o conjuncto de caracteres de cada um d'elles define o typo nutritivo.

Desde a introdução no tubo digestivo até á eliminação dos seus componentes pelos diversos emunctorios, as substancias alimentares soffrem uma serie de transformações (oxidações, desdobramentos, hydratações, etc.) de que somente conhecemos bem os dois termos extremos e alguns intermediarios; os restantes, tendo uma existencia ephemera na intimi-

dade dos tecidos, não são todos accessiveis (actualmente) aos nossos processos de analyse. N'esta serie de transformações, o primeiro termo é constituido pelos elementos absorvidos, os quaes são identicos na gestação e fóra d'ella; alguns termos intermeditarios, estão representados na composição chimica do sangue, cujas modificações já referimos; o ultimo, é formado pelos elementos eliminados pelos emunctorios, especialmente pelo renal.

Durante a gravidez, a composição chimica da urina soffre modificações importantes: a percentagem d'agua e de chloretos augmenta progressivamente até ao parto, emquanto que os outros principios diminuem (urèa, acido urico, phosphatos, sulfatos, creatina, creatinina, etc.); alem d'isso, é frequente encontrar-se algumas substancias anormaes (albumina, glycose, kysteina).

O systema cutaneo e osseo denotam tambem na gravidez certas modificações em relação directa com perturbações nutritivas: no primeiro, a deposição de pigmento em certas regiões da pelle (mamillo, linha branca, rosto); no segundo, a producção de osteophytos a que já nos referimos.

Analysemos agora summariamente os quatro actos da nutrição durante a gravidez.

As modificações das funcções digestivas dependentes da gravidez constituem quasi constantemente um obstaculo á absorpção activa dos alimentos. O ptyalismo, a anorexia, as nauseas, os vomitos, a dyspepsia, as perversões do appetite, a pyrosis, a diarrhèa, a paresia intestinal e, por outro lado, a

plethora hydremica, todas estas perturbações actuam no sentido de afrouxarem o movimento de absorpção.

A assimilação não parece mais activa; apesar da redução nos alimentos absorvidos, uma parte d'elles depois de penetrar na circulação não chega a incorporar-se ás cellulas maternas: ella filtra atravez das villosidades placentares e vae nutrir o feto.

Relativamente á desassimilação sabemos que, quando os productos da desintegração organica não soffrem uma oxydação conveniente, derramam-se em excesso no sangue, originando alguma das doenças que BOUCHARD designa por « arthriticas »; ora a gravidez é frequentemente uma causa de arthritismo (osteomalacia, obesidade).

A eliminação tambem parece afrouxada na gravidez pois que na urina ha diminuição de todos os principios solidos normaes, com excepção dos chloretos.

Estas considerações geraes levam-nos a admittir na gravidica um typo de nutrição retardante, comparavel, até certo ponto, ao da escrofula e do arthritismo; resta, porem, saber se este typo nutritivo tem alguma influencia sobre a tuberculose.

Antes de passarmos a este ponto, ainda notaremos dois caracteres interessantes da nutrição na gravidez. N'este estado o organismo parece aproveitar de preferencia para a sua reconstituição as substancias hydro-carbonadas; é isto o que indica a pequena percentagem dos derivados azotados na urina excretada bem como a maior exhalação d'acido carbonico, coincidindo com a absorpção pulmonar

de pequena quantidade d'oxygenio. A diminuição dos elementos salinos no sôro materno é provavelmente devida ao feto que os apprehende para a sua nutrição; da mesma maneira, no sangue da gravídica encontra-se maior percentagem d'assucar e substancias phosphoradas que denunciam a desintegração de materiaes ainda proprios para a reparação cellular e que, decerto, são destinados ao producto uterino.

A influencia exercida pela nutrição retardante sobre o desenvolvimento e evolução da tuberculose não é facil de determinar. Tomando para typos de nutrição retardante a escrofula e o arthritismo, vê-se que não é perfeito o accordo dos auctores na interpretação da sua acção sobre a doença. Quasi todos os pathologistas admittem que a escrofulose prepara o terreno para a germinação do bacillo de Koch; MARFAN, porem, contesta que esta diathese predisponha ou faça progredir mais rapidamente a phtisica. Como esta questão vem para aqui apenas por incidente, limitamo-nos a dizer que a opinião de MARFAN nos parece em parte exacta: por um lado, a phtisica dos escrofulosos reveste, em geral, a forma chronica, contrastando com a marcha aguda, fulminante, das tuberculosas d'alguns individuos robustos, « virgens » de qualquer mancha diathetica; por outro lado, as « escrofulas » das creanças, verdadeiras adenites tuberculosas, quando curam n'este periodo da vida, conferem talvez ao organismo uma certa immuidade em frente da phtisica. No restante, julgamos mais accetavel a opinião geral de que a escrofulose pre-dispõe á phtisica pulmonar.

O arthritismo não parece influir sensivelmente no desenvolvimento da tuberculose; se os arthriticos dão um contingente menor de phtisicas, isso depende das condições sociaes d'esses individuos. Relativamente á marcha da doença, a tuberculose reveste frequentemente nos arthriticos a forma fibrosa que, d'ordinario, evoluciona lentamente.

Nas doenças por afrouxamento da nutrição include-se tambem a diabetis, que se considera como uma causa predisponente da tuberculose. A influencia phtisiogenea da diabetis é attribuida por alguns auctores ao estado hyperglycemico do sangue e dos tecidos; sendo assim, a gravidica offerceria um terreno propicio á cultura do bacillo. E', porem, mais provavel que a diabetis predispõe á tuberculose pela debilitação organica que produz: se a hyperglycemia fosse a verdadeira causa d'essa predisposição, mal se explicaria como só nas classes pobres a diabetis leva frequentemente á tuberculose, emquanto que os diabeticos ricos raras vezes succumbem á phtisica.

D'esta excursão pelo campo do arthritismo que se tornou necessaria depois que definimos o typo nutritivo da gravidica, concluimos que, debaixo d'este ponto de vista, a gravidez não tem uma acção manifesta sobre o processo tuberculoso.

CONCLUSÕES

Depois da já longa exposição que precede é tempo de rematar este capitulo. Principiamos por

apresentar as diversas opiniões dos auctores; classificamol-as; traçamos o plano que um estudo completo da materia exigiria; passamos á observação clinica e por fim tractamos das modificações do organismo dependentes da gestação nas suas relações presumiveis com a tuberculose. O methodo que seguimos obrigou-nos a dispersar elementos que naturalmente se acham unidos por laços intimos; é agora occasião de conglobal-os e aprecial-os no conjuncto.

Ponhamos mais uma vez a questão: Que influencia exerce a gravidez sobre o desenvolvimento e a marcha da tuberculose pulmonar?

Dissemos já que é preciso distinguir a acção da gestação na etiologia e a acção da gestação na marcha da tuberculose; da mesma maneira é indispensavel considerar em separado as formas agudas e chronicas da doença.

A estatistica de pag. 24 a 35 mostra que a tuberculose se desenvolveu umas vezes durante ou depois da primeira gravidez e outras somente durante ou depois da segunda, terceira, quarta, etc., gestação; ora, se a gestação influisse manifestamente na etiologia da doença é claro que esta revelar-se-ia de preferencia na primeira gravidez ou pouco depois.

A gravidez não tem pois uma acção manifesta sobre o desenvolvimento da doença; mas, influirá, por pouco que seja, na genesis da tuberculose?

Para responder, é necessario estabelecer varias hypotheses:

— Nas mulheres saudaveis, de boa constituição,

sem tara hereditaria, a gestação que evolucione regularmente comportar-se-á indifferentemente perante a infecção bacillar; nem as ligeiras alterações digestivas do primeiro trimestre da gravidez, nem as perturbações circulatorias e respiratorias dos ultimos mezes, nem a fadiga e o traumatismo inherentes ao parto serão sufficientes para provocarem ou mesmo favorecerem sensivelmente a bacillose.

Mas, se essas mulheres amamentarem os filhos, se as gestações se succederem rapidamente, se as perturbações digestivas se accentuarem de maneira a produzir um depauperamento organico notavel, é claro que nas mesmas condições de meio mais facilmente poderão ser attingidas pela tuberculose.

Outrotanto acontecerá quando uma dôr moral intensa, uma hemorragia forte da dequietadura, etc., vierem accidentar a puerperalidade. Estes, porem, são casos excepçionaes que, dignos d'attenção, não invalidam a regra geral; da mesma maneira, consideramos como excepçionaes os casos em que a mulher encontra no estado de gravidez um meio de attenuar e fazer desaparecer incommodos habituaes anteriores á gestação. A estatistica prova, por outro lado, que a tuberculose não é mais frequente nas multiparas.

— Nas mulheres de fraca constituição, escrofulosas, com antecedentes hereditarios tuberculosos, a gravidez não evoluciona ordinariamente a salvo de perturbações que dão ao organismo uma maior receptividade bacillar, tanto em frente da tuberculose como d'outras doenças infectuosas. Mas, ainda quan-

do a gestação marcha sem sobresaltos apreciáveis, o organismo materno, tendo de prover á nutrição do feto chega ao fim da gestação mais ou menos exgotado; depois, o parto pela energia que dispense e o post-partum pela prisão a que obriga, aggravam ainda o estado da mulher.

N'outros casos, em verdade raros, mas que ninguém ignora, a escrofulosa, a candidata á phtisica, uma vez grávida adquire rapidamente forças, a nutrição activa-se, as funcções executam-se admiravelmente e essa mulher, contra toda a expectativa, ficará depois do parto em condições de saúde e robustez que lhe permitirão até a lactação do filho.

— Se a tuberculose pre-existe á gravidez a influencia d'esta é, em geral, nefasta para a doente. Nos primeiros mezes, as perturbações digestivas proprias da gravidez irão exagerar as que porventura acompanhem a tuberculose; nos ultimos mezes, a congestão pulmonar, a diminuição do campo da hematose, a hypoglobulia, etc., aggravarão a dyspnèa, as hemoptisis, fazendo alastrar o processo tuberculoso; a mesma acção nociva exercerá o parto pelo aggravamento da congestão pulmonar, pela fadiga, pelo traumatismo; depois do parto, a respiração n'uma athmosphera limitada, de facil viciação e a permanencia na cama não podem senão prejudicar a doente, principalmente quando a tuberculose está em principio. Ainda aqui, porem, ha a notar casos em que a gestação, longe de ser funesta á doente fez, pelo contrario, afrouxar a marcha da molestia; e mais para notar é que se algumas vezes se podem

determinar, com verosimilhança, as circumstancias que concorreram para tal melhora, outras vezes ella é completamente inexplicavel.

As differentes hypotheses a que acabamos de nos referir têm applicação á phtisica pulmonar chronica; a granulia e a phtisica aguda pneumonica comportam-se de maneira diversa.

O estudo da influencia da gestação sobre a marcha da doença n'estas duas formas agudas não tem grande importancia porque ellas levam, em geral, rapidamente á morte; o que mais interessa é saber se a gestação influe na passagem das formas chronicas para as agudas.

Admittindo que a granulia é sempre uma forma secundaria devida á penetração do bacillo na corrente circulatoria e que a phtisica pneumonica é a consequencia d'uma infecção mixta pelo bacillo de Koch e outras bacterias, parece que a gravidez e o parto, produzindo a congestão pulmonar, favorecem o desenvolvimento d'estas duas formas de tuberculose; entretanto, a observação clinica não confirma estas suspeitas, salvo para a phtisica pneumonica que algumas vezes se manifesta após a infecção puerperal.

Reconhecendo as numerosas lacunas d'esta parte do nosso estudo, terminamos por formular as conclusões seguintes, que nada tem de absoluto:

1.º A gestação não influe desfavoravelmente no desenvolvimento da tuberculose, excepto quando:

a) a puerperalidade é accidentada por perturbações que deprimem notavelmente a nutrição;

b) as gestações se sucedem rapidamente e são seguidas de lactação;

c) a mulher é de fraca constituição, escrofulosa e tem antecedentes hereditarios tuberculosos.

2.º A gestação agrava em geral a phtisica pulmonar; a sua acção é mais nociva quando occorrem as condições especificadas na primeira conclusão e quando o volume exagerado do utero (gravidez dupla, etc.) accentua as perturbações circulatorias e respiratorias.



II. — TUBERCULOSE D'OUTROS ORGÃOS

Debaixo do ponto de vista das relações com a gestação, a tuberculose do aparelho genital da mulher é, decerto, depois da phthisica pulmonar, a forma mais interessante da doença.

A tuberculose dos órgãos genitales é umas vezes primitiva, outras secundaria; n'este ultimo caso constitue em geral uma complicação, um foco a distancia da tuberculose pulmonar.

Descripta desde LOUIS (1825), a tuberculose utero-annexial foi a principio julgada muito rara, tam rara que até á epocha em que BROUARDEL publicou a sua notavel these (1865), os casos de que havia noticia contavam-se por algumas dezenas. Mais tarde, as investigações multiplicaram-se, observando-se com mais frequencia as lesões tuberculosas d'estes órgãos.

Segundo CORNIL, que em 1888 estudou particularmente este ponto, a tuberculose dos órgãos genitales da mulher encontra-se approximadamente em

$\frac{1}{50}$ das autopsias de phthisicas, proporção esta igual á dada por RECLUS para a tuberculose genital do homem.

Sem especificar por agora as formas anatomo-pathologicas das lesões, vejamos d'uma maneira geral como a tuberculose genital se comporta perante a gestação.

Quando ella affecta unicamente as partes mais externas da fieira genital, a gravidez pouco poderá influir na marcha do processo morbido; mas no parto, a passagem do feto comprimindo e lacerando os tecidos, aggravará e fará alastrar as lesões tuberculosas, podendo mesmo o traumatismo provocar a sua generalisação, semelhantemente ao que acontece pela extirpação de nodulos tuberculosos cutaneos.

Se as lesões attingem o utero, a gravidez raras vezes se leva a termo; em qualquer hypothese, a distensão e compressão uterina offerecem ao bacillo melhores condições de lucta. Pelo parto ou abôrto, a massa de coagulos que adherem á parede uterina constituirá um excellente meio de cultura para o bacillo; por outro lado, as soluções de continuidade da mucosa, coexistindo com uma infecção provavel por outras bacterias, darão ensejo a que o agente pathogeneo penetre mais fundo, alcançando a torrente circulatoria. Então a granulia não tardará a manifestar-se por este mechanismo ou pelo deslocamento d'um thrombo dos seios uterinos que encerre bacillos. Produzindo-se a ruptura do utero no momento do abôrto ou durante a gravidez, sobrevirá a peritonite mortal.

Nos casos mais frequentes em que o bacillo ataca somente os annexos, comprehende-se que qualquer que seja o adeantamento das lesões, a gravidez, obrigando á distensão dos ligamentos e partes que os forram e exercendo compressões peri-uterinas, será necessariamente nociva á doente. Em dois casos de tuberculose das trompas, um da observação de HUNERMANN e outro de SCHLLONG, logo depois do abôrto ou parto deu-se a generalisação da doença.

Em nenhuma hypothese, pois, a gestação será seguida de effeitos beneficos para a mulher soffrendo de tuberculose dos orgãos genitales.

A tuberculose meningêa parece comportar-se indifferentemente perante a gestação. Em tres casos communicados por CHAMBRELENT ao Congresso da Tuberculose de 1888, a meningite sobreveio no terceiro, sexto e setimo mez da gravidez, tendo evolucionado da maneira habitual. CHAMBRELENT conclue d'essas observações que a « gravidez não parece ter influencia manifesta sobre a marcha da doença. » GAULARD, fundando-se n'uma observação de HECKER, emite opinião contraria.

A tuberculose cutanea e articular não parece igualmente soffrer modificações apreciaveis pelo facto da gestação; é esta, pelo menos, a conclusão que MERCIER tira de duas observações que refere.

N'outros dois casos de tuberculose ganglionar, o mesmo auctor chega a conclusões identicas; n'este ponto, porem, não o acompanhamos porque taes ideias estão em desaccordo manifesto com a demonstrada acção nociva da gravidez sobre a escrofulose.

Seria interessante investigar a influencia da gestação sobre a tuberculose ossea, porque é propriamente no esqueleto que se observam notaveis alterações durante a gravidez. E' de presumir que a desmineralisação ossea da gravídica, especialmente a perda de phosphato de cal, que se opera em beneficio da ossificação fetal, perturbe de qualquer forma a marcha das lesões localizadas n'esse aparelho.

Relativamente á tuberculose intestinal, LEBERT dizia: « Nas minhas primeiras observações, pareceu-me que a tuberculose intestinal se desenvolvia sobretudo rapidamente depois do parto; n'outros casos, pareceu-me que isto se dava na tuberculose peritoneal. Entretanto, dos factos que tenho observado não posso concluir d'uma maneira certa que a gravidez actue sobre a forma da tuberculose; a maior parte das vezes é a do pulmão que se encontra. »

A tuberculose primitiva do intestino ou, quando secundaria, provocada pela deglutição de materias bacillíferas, encontra em geral durante a gravidez condições favoraveis ao seu desenvolvimento. As perturbações digestivas proprias da gestação e, mais especialmente, a constipação e a dyspepsia hypochlorhydrica são evidentemente causas predisponentes da doença. Uma vez o bacillo installado na mucosa intestinal, a constipação, auxiliada pela hypotrophia geral da gravídica, offerecer-lhe-ão um meio excelente de cultivo.

SEGUNDA PARTE

Influencia da tuberculose sobre a gestação

I — INFLUENCIA DA TUBERCULOSE SOBRE A MARCHA DA GRAVIDEZ

A phtisica pulmonar interrompe frequentemente a marcha da gravidez. Este facto é conhecido ha muito tempo: para não remontar á antiguidade bastará notar que já PORTAL no seu *Tratado da phtisica* (1792), depois de condemnar o casamento das mulheres antes de completamente desenvolvidas, pela facilidade e frequencia com que se tornam tuberculosas durante a gravidez, accrescenta: « . . . raramente levam (as phtisicas) o seu filho até ao nono mez; ordinariamente têm o parto no setimo e frequentemente abortam. »

Depois de PORTAL os auctores trataram de, pela estatistica, determinar a frequencia do abôrto e do parto prematuro nas gravidicas phtisicas; algumas, referidas por CHARPENTIER, encontram-se no quadro seguinte:

	Mulheres	Abortos	Partos prematuros	Partos a termo	Total
GRISOLLE.....	22	2	3	47	5
DUBREUILH.....	13	2	—	40	2
BOURGEOIS.....	124	18	27	165	45
ORTEGA.....	128	7	42	116	49
	287	29	72	308	101

A percentagem de gestações interrompidas é pois de $\frac{101}{409}$ ou seja proximamente de 25 %.

São multiplas, mas não particulares a doença as causas de aborto e parto prematuro nas phtisicas: a hyperthermia, a intoxicação materno-fetal pelos productos bacterianos, pelos residuos da nutrição e pelo excesso d'acido carbonico no sangue proveniente da dyspnêa, a infecção fetal e, talvez, a tosse, todas estas alterações podem provocar a interrupção da gravidez.

A tuberculose do aparelho genital, especialmente a utero-annexial, quando não impede a gestação, poucas vezes a deixa attingir o seu termo.

As lesões tuberculosas da vagina e do colo do utero são relativamente raras. CORNIL apenas assignala duas observações, uma propria e outra de VIRCHOW; mas, P. DOURIAS, em cento e sessenta e seis casos de tuberculose genital por elle reunidos encontrou vinte e quatro vezes lesões especificas d'estas partes. Provavelmente a difficuldade da fixa-

ção do bacillo na vagina e colo uterino é devida á espessura e resistencia da sua camada epithelial.

Esta localisação tuberculosa, quer primitiva (contagio pelas relações sexuaes, instrumentos, dèdos, etc.) quer secundaria (auto-inoculação pelo utero segundo REYNAUD, transudação da serosidade do Douglas segundo WEIGERT, propagação da tuberculose intestinal, etc.) não interessa manifestamente á evolução da gravidez; de passagem porem notaremos a possibilidade de infecção do feto no seu percurso pelo canal genital. Na verdade, nada se oppõe a que algumas partes fetaes, taes como o ouvido externo, as narinas, o bordo palpebral, ficando em contacto intimo e prolongado com ulcerações tuberculosas, retenham o bacillo que mais tarde germinará *in situ* ou a distancia.

Muito mais funesta para a gestante é a tuberculose uterina que tambem se manifesta com mais frequencia. DOURIAS, em setenta e duas observações de tuberculose genital publicadas desde 1880 a 1888 encontrou vinte e sete vezes lesões uterinas, sendo oito indubitavelmente primitivas.

A tuberculose uterina reveste tres formas principais: milliar aguda, intersticial e ulcerosa.

A forma milliar, muito rara, entra no quadro da granulia e provoca quasi constantemente o abôrto ou o parto prematuro; assim o testemunha, por exemplo, o caso referido por SABINE em que o abôrto sobreveio um mez antes da morte da doente. E' talvez mais á séde das granulações do que aos effeitos da granulia como doença geral que se deve imputar um

tal resultado; pelo menos CHAMBRELENT, apreciando os tres casos de granulia meningêa por elle communicados ao Congresso da Tuberculose, diz: « Mas, facto mais curioso, a doença, mesmo no seu periodo ultimo, não parece ter influencia sobre a gestação nem sobre a saude do feto. » Não ha duvida de que nas observações de CHAMBRELENT assim succedeu; outros casos, que mais adeante enumeraremos, não confirmam porem esta conclusão tam geral.

A forma intersticial chronica não é mais favoravel ao regular andamento da gravidez: citemos, como exemplo, o caso de OSIANDER que n'uma gravidica, contando já tres abórtos, teve de praticar a craniotomia em virtude d'um obstaculo ao parto proveniente « d'um estreitamento da cavidade uterina devido á presença de grossos tuberculos na espessura das suas paredes. » N'outro referido por H. COOPER, no terceiro mez da gestação produziu-se uma ruptura do fundo do utero determinada pelas lesões tuberculosas intersticiaes.

A tuberculose ulcêrosa do utero, limitada ou geral, bem como a das trompas e ovarios, offerecem menos interesse porque quasi sempre se oppõem á ovulação e fecundação.

A interrupção da gestação, provocada pela tuberculose, é pois prejudicial tanto á mãe como directamente ao feto que, embora nascesse intacto, não possuia ainda uma organização adequada á vida extra-uterina. Mas, o futuro do feto, não está sujeito só a estas contingencias; outras, que obram com mais frequencia, são-lhe bem mais funestas.

PETER diz: « A gravidez não é somente funesta á mãe, é-o ainda ao filho ao qual pode acontecer uma d'estas tres cousas: ou vem ao mundo prematuramente, feto ou nato-morto, a mãe não lhe fornecendo senão incompletamente os materiaes da sua nutrição; ou nasce no setimo mez, creança pequena e miseravel, que morre no fim d'alguns dias por impotencia de viver; ou enfim vem a termo para succumbir alguns mezes mais tarde, o mais habitualmente de convulsões que são as da meningite tuberculosa. »

A primeira das tres cousas que PETER assignala ao destino do producto uterino foi por nós ha pouco verificada; vejamos agora se as duas restantes tambem se deverão realizar.

II—INFLUENCIA DA TUBERCULOSE SOBRE O PRODUCTO DA CONCEPÇÃO.—HEREDITARIEDADE TUBERCULOSA

Opiniões

« Se ha uma noção bem estabelecida em medicina, diz STRAUS, é a da hereditariedade da tuberculose; ella domina toda a etiologia da doença. »

Esta proposição de STRAUS pode passar por axiomática; na verdade, ninguem contesta hoje que a hereditariedade é um dos grandes factores etiologicos da tuberculose pulmonar. A difficuldade está, porem, em determinar a proporção dos casos em que ella intervem.

Consultando as estatisticas respectivas, vemos que a percentagem das tuberculosas hereditarias differe grandemente d'umas para outras. Para esta differença de resultados concorrem varias circumstancias, entre as quaes a mais notavel é sem duvida a de n'umas estatisticas se entrar em consideração somente com a hereditariedade directa dos paes aos filhos, emquanto que outras dão conta da hereditarie-

dade collateral (tios, etc.), da dos antepassados remotos (avós, etc.).

Como n'estas estatisticas não se faz, em geral, distincção da especie da hereditariedade, conglobando-as todas, não as transcreveremos aqui por nos interessarem menos; de resto, não ha tratado de pathologia que as não mencione. Aproveitaremos pois somente aquellas em que se especifica a origem hereditaria.

Uma das mais conscienciosamente organisadas e tambem das mais conhecidas é a de LEUDET, de Lyon, que comprehende duzentas e quatorze familias, entre as quaes havia manifestações de tuberculose hereditaria em cento e oito. N'essas cento e oito familias a hereditariedade repartia-se assim:

Hereditariedade directa da mãe aos filhos....	57 familias
" " do pae " "	21 "
" " " " e mãe "	4 "
" " da avó aos netos	4 "
" " do avó " "	1 "
" " da tia aos sobrinhos .	14 "
" " do tio " " .	7 "

108

Em trezentos e onze casos de tuberculose, DESPLANS encontrou antecedentes hereditarios em duzentos e dezenove, isto é, 71 0/0; n'esses duzentos e dezenove entravam cento e vinte e seis em que a hereditariedade era directa e assim distribuida:

Mãe	67 casos
Pae	46 "
Pae e mãe....	13 "

Segundo WILLIAMS, em mil casos de tuberculose nota-se a hereditariedade por parte

da mãe só	158 vezes
" " com um ou mais irmãos....	8 "
" " " irmãos e irmãs.....	2 "
do pae só.....	108 "
" " com irmãos e irmãs	50 "
" " " um ou mais irmãos... ..	34 "
do tio e tia	82 "
dos avós	12 "

P. SIMON (de Nancy) em vinte e nove casos de tuberculoses *diversas* encontrou cinco vezes a hereditariedade paterna, cinco a materna e duas a de ambos os progenitores.

Não conhecemos mais estatísticas em que se faça a distincção da hereditariedade; entretanto as de LEUDET, DESPLANS, WILLIAMS e SIMON estão todas d'accordo em conferir á hereditariedade directa dos paes o predomínio sobre todas as outras. Se considerarmos, por outro lado, quanto é frequente a tuberculose hereditaria em geral, podemos fazer ideia de quanto é nefasto ao producto da concepção a tuberculose materna ou paterna.

Mas, se não é contestavel que a tuberculose é hereditaria, as divergencias começam quando se pretende determinar o modo de producção da hereditariedade.

Para a grande maioria dos auctores, na tuberculose, não é propriamente a doença que se transmite aos descendentes, é a predisposição á doença, é uma constituição organica, um terreno favoravel ao desenvolvimento do bacillo de Koch; para outros,

ao lado d'esta forma hereditaria, ha ainda a considerar a hereditariedade bacillar, isto é, a transmissão directa dos progenitores ao producto gerado da causa viva da doença; para alguns, emfim, a hereditariedade bacillar é a forma mais frequente, quasi unica, da transmissão morbida.

Para pôr bem em relêvo todas estas dissidencias, vamos referir as differentes opiniões, cingindo-nos tanto quanto possivel ás proprias palavras dos seus auctores.

VINCOW, já no seu livro *Pathologia dos tumores* se exprimia assim: « Não se deve provavelmente ligar nenhuma importancia ao que tem sido referido a respeito da tuberculose do feto. A tuberculose é essencialmente uma doença da vida extra-uterina e se é hereditaria, o que não se pôde pôr em duvida, não é todavia congenita.

« Não é hereditaria como doença, mas sim como disposição.

« Aqui se apresenta seguidamente ao espirito a questão de saber se a disposição congenita é sempre uma herança legitima, de maneira a attribuir a tuberculose da creança á tuberculose do pae ou da mãe, ou se pelo contrario, como muitas vezes se tem admittido, a disposição da creança não provém d'alguma outra doença dos paes, por exemplo a escrofula, a syphilis ou somente um estado de debilidade dos paes, uma idade muito avançada, etc. O facto tantas vezes citado e tam facil de verificar da tuberculose que salta uma geração para reaparecer nos netos, milita antes em favor d'uma forma geral

do que d'uma forma especifica da hereditariedade; milita tambem em favor da possibilidade de referir a disposição das creanças a uma doença não tuberculosa dos paes. »

VILLEMEN tambem não admite a hereditariedade do germen tuberculoso, mas alem d'isso, pensa que a maior parte dos casos em que se faz intervir a hereditariedade devem antes ser considerados como exclusivamente produzidos pelo contagio. Ouçamos VILLEMEN:

« As creanças accusadas de tuberculisação hereditaria não são tuberculosas quando nascem (a phtisica congenita é uma excepção mais do que rara); tornam-se tuberculosas aos cinco, quinze, trinta, quarenta, oitenta annos e mesmo mais. Se herdaram a doença na sua causa, o que é feito d'esta ultima durante todo este tempo? Como tem ella podido dormir durante dez, vinte, trinta annos para se patentear repentinamente?

« ... Pretender que a tuberculose se transmite como doença no seu principio essencial, é ir, parece-nos, contra toda a logica.

« ... Se ha alguma coisa de hereditario na tuberculose, não pode portanto ser senão a aptidão mais ou menos pronunciada para contrahil-a. Mas a predisposição, algum tanto incerta, não pode gerar por si só a doença. »

VILLEMEN, depois de mostrar quanto são defeituosos os dados estatisticos com que se pretende demonstrar a influencia da hereditariedade na produção da tuberculose, diz: « Estes casos de tuber-

culose, observados em alguns membros da mesma familia, parecem estabelecer a existencia d'uma aptidão morbida commum a estes membros, mas estão longe de lhe fornecerem a prova irrecusavel. Pois deve-se lançar ao desprezo a cohabitação, a identidade das circumstancias de todas as especies e, se a ideia do contagio tem algum fundamento, a transmissão mais ou menos directa do germen morbido d'um membro a um outro? . . . Em resumo, conclue VILLEMEN, não se pode fazer gosar á hereditariedade na phtisica o mesmo papel que na syphilis. A unica influencia que temos o direito de lhe reconhecer, é o da transmissão d'uma aptidão mais ou menos accentuada para contrahir a doença. »

CONSHEIM segue o mesmo caminho, restringindo igualmente a influencia da hereditariedade. Depois de pretender demonstrar que não ha paridade entre o que se passa na syphilis, onde a doença é frequentemente congenita e o que acontece na tuberculose, a qual só se manifesta n'uma idade avançada, prosegue:

« Na realidade, o facto d'alguns membros da mesma familia se tornarem tuberculosos prova unicamente que n'esta familia reinam condições aptas para provocarem a tuberculose; e que condição se pode encontrar mais favoravel do que a presença d'um phtisico na familia? Tem-se dito já que provavelmente um grande numero de filhos de tuberculosas contraem a doença não por hereditariedade, mas pelo uso do leite materno; não está ali senão um dos modos de transmissão ao lado de muitos outros

actualmente ainda difíceis de precisar. Emfim, dados os casos positivos de tuberculose fetal acima mencionados, não nego que a tuberculose não possa ser hereditaria, mas não posso distrahir do pensamento que esta hereditariedade é provavelmente uma eventualidade rara e que, de toda a maneira, sob o ponto de vista etiologico, esta eventualidade deve ser absolutamente posta no ultimo plano, comparativamente á infecção extra-uterina.

« Mas, se nos collocamos n'este ponto de vista, os argumentos tirados da hereditariedade em favor da predisposição tuberculosa perdem todo o seu pezo. Sem duvida, nós não podemos, em cada caso particular, indicar quando e como a infecção teve lugar; os nossos conhecimentos sobre as condições que favorecem a fixação e a propagação do virus são ainda muito vagos; todavia, tudo nos convida a admittir que ha periodos da vida, taes como a dentição e a puberdade, que são particularmente aptos para favorecerem um desenvolvimento mais rapido da doença; é a isto sem duvida que se deve attribuir, em muitos casos, a explosão da tuberculose nas edades juvenis. »

Como já vimos, Virchow liga á hereditariedade a importância que as estatísticas lhe conferem, mas só á hereditariedade de terreno, á predisposição; é esta igualmente a opinião de Koch, nitidamente expressa nas seguintes palavras:

« Pelo que diz respeito á questão tam discutida da tuberculose hereditaria, não existem factos que legitimem a hypothese segundo a qual os bacillos

tuberculosos poderiam existir no organismo da creança, durante a vida intra-uterina ou extra-uterina, sem provocar no fim d'um tempo relativamente curto lesões apreciáveis. Ora, até ao presente, a tuberculose não tem sido observada senão muito excepcionalmente no feto e no recém-nascido; d'aqui devemos concluir, portanto, que o virus não intervem senão d'uma maneira excepcional durante a vida intra-uterina.

« . . . Na minha opinião, a hereditariedade da tuberculose explica-se da maneira mais simples se admittirmos que não é o proprio germen infectuoso que se transmite hereditariamente, mas certas particularidades que favorecem o desenvolvimento do germen posto ulteriormente em contacto com o corpo do recém-nascido. »

A opinião de KOCH é a mais geralmente seguida pelos clinicos; é ella que PETER synthetisa admiravelmente na sua formula — *On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable.*

A's opiniões precedentes em que o contagio (VILLEMEN, COHNHEIM) e a heredo-predisposição (VIRCHOW, KOCH) gosam um papel preponderante na producção da tuberculose, BAUMGARTEN oppoz a hypothese de que a tuberculose é quasi constantemente hereditaria, não porque se transmita o terreno organico, a predisposição, mas porque se dá a transmissão directa do verdadeiro agente infectuoso da molestia.

BAUMGARTEN advoga estas ideias desde 1880 e, ou seja pela tenacidade e energia com que as tem defendido em successivas publicações ou porque realmente os factos lhe vão dando razão, o que é

certo é que ao assombro e opposição com que a principio foram recebidas, ellas tem-se mantido, angariando de cada vez mais adeptos e sympathias.

« Depois que nós sabemos, diz BAUMGARTEN, que existe um virus tuberculoso analogo ao syphilitico, precisamos de indagar se a tuberculose hereditaria não poderá explicar-se d'uma maneira satisfactoria. A' primeira vista, as coisas não parecem favoraveis a esta hypothese. A tuberculose é considerada geralmente como uma doença da juventude e da meia idade e a propria existencia da tuberculose congenita é contestada. Como admittir então que o virus possa permanecer vinte e mais annos no corpo sem manifestar os seus effeitos? Como explicar que a tuberculose não appareça nunca como doença congenita, emquanto que a syphilis hereditaria destroe milhares de embryões ou mesmo, se poupa o feto, exerce os seus estragos no recém-nascido e na creança de leite? »

Em primeiro logar, BAUMGARTEN sustenta que a tuberculose congenita e das creanças de mezes não é tam rara como se affirma: se ella se observa menos vezes, é isso devido á falta de autopsias cuidadosas, acompanhadas de exames microscopicos.

Por outro lado, as creanças de pouca idade são muitas vezes attingidas pela escrofula, que não é mais do que uma manifestação da tuberculose; estas creanças tuberculosas dão mais tarde um enorme contingente á tuberculose typica.

Ainda é preciso notar que a syphilis tambem se manifesta algumas vezes tardiamente e nem porisso

ninguem ousará n'estes casos attribuir-lhe uma origem extra-uterina. Se a tuberculose se demora mais tempo sem se revelar symptomaticamente é porque os bacillos passam em muito pequeno numero para o feto e alem d'isso os tecidos d'este offerecem maior resistencia á sua multiplicação; os bacillos conservam-se, porisso, n'um ganglio, na medulla ossea ou na intimidade de qualquer orgão em estado latente, por assim dizer dormitando, até que as condições de meio lhe sejam favoraveis. « Então vemos apparecer as primeiras manifestações legitimas da tuberculose hereditaria, as adenites tuberculosas e as arthrites tuberculosas, tam frequentes na idade infantil. »

A resistencia dos tecidos fetaes vai decrescendo á medida que o seu character embryonario se attenua; na puberdade, a energia cellular é já impotente perante o bacillo e n'essa idade desenvolvem-se « as formas graves, malignas da tuberculose hereditaria, a phtisica propriamente dicta, cujo ponto de partida é o maior numero de vezes algum foco occulto ganglionar ou osseo. » Nos casos em que os bacillos passam em grande numero para o feto ou quando a sua virulencia é exaltada, revelam-se as lesões congenitas, caracteristicas, da tuberculose.

O bacillo pode infectar o ovulo antes ou depois de fecundado e tambem pode infectar o espermatozoide mas, geralmente, o producto uterino recebe o agente infectuoso por via placentar.

BAUMGARTEN insurge-se contra a ideia de que a tuberculose pulmonar seja ordinariamente a consequencia da inalação de productos tuberculosos

dessicados; o predomínio da localisação pulmonar não quer dizer que seja esta a porta de entrada do bacillo mas apenas significa que o bacillo encontra n'aquelle apparatus circumstancias mais propicias para o seu desenvolvimento.

« Se, diz BAUMGARTEN, a presença do bacillo tuberculoso no ar fosse a causa principal da phthisica pulmonar, deveríamos esperar que a totalidade dos homens fossem attingidos pela doença no decurso da sua existencia. Na verdade, dado o grande numero de phthisicos e a profusão extrema com que as particulas de escarros dessicados existem no ar, podemos admittir que o virus tuberculoso existe, por assim dizer, por toda a parte no ar e que todo o homem que vive n'um logar habitado está exposto a inhalar-o diariamente. E, entretanto, só uma parte da humanidade paga o seu tributo á tuberculose, o maior numero escapa-lhe. Para salvar a doutrina da tuberculose por inalação, admite-se que esta não basta, por si só, para assegurar a infecção, mas que são precisas ainda certas condições individuaes favoraveis, o que se chama a *predisposição*. » E' claro que BAUMGARTEN nega esta predisposição ou apenas lhe concede uma restricta influencia.

A theoria de BAUMGARTEN appoia-se no microbismo latente que VERNEUIL, por seu lado, tambem admite; por elle, BAUMGARTEN explica os casos de tuberculose que « salta uma geração » passando dos avós aos netos, sem attingir manifestamente os filhos. O germen conservar-se-ia latente durante toda a vida no filho que o havia recebido de seus paes; mas, mesmo

n'este estado poderia infectar o ovulo, o espermatozoide, ou atravessar a placenta para se desenvolver no organismo do neto. E' esta, com certeza, a hypothese mais arriscada da theoria de BAUMGARTEN a que, comtudo, VERNEUIL tambem presta adhesão.

LANDOUZY tem sido um dos propugnadores mais energicos da hereditariedade bacillar da tuberculose. Só, ou em collaboração com MARTIN e outros, LANDOUZY tem sustentado uma verdadeira campanha com o fim de demonstrar que a tuberculose infantil, das primeiras edades, não é tam rara como até ha pouco tempo se suppunha; ora, como já vimos, é esse um dos argumentos em que mais se appoiam os partidarios da heredo-predisposição.

LANDOUZY caiu em exageros, o que de resto acontece a todos os que têm de fazer vingar uma ideia em opposição ao que se acha radicado no espirito de algumas gerações medicas; esses exageros, que o proprio LANDOUZY hoje tende a reconhecer, foram de real utilidade por constituirem um poderoso incentivo para novas investigações. O debate ainda não terminou; mas, actualmente, é licito acreditar que a opinião de LANDOUZY contem uma grande parte da verdade.

A interpretação dos factos da hereditariedade bacillar dada por LANDOUZY não se affasta muito da de BAUMGARTEN para que d'ella nos occupemos minuciosamente; basta somente dizer que LANDOUZY não leva a tam extremos limites de exclusivismo a theoria d'aquelle auctor.

LANNELONGUE, occupando-se das tuberculosas

cirurgicas como manifestações hereditarias, depois d'um longo estudo, conclue: « O papel da hereditariedade não se limita, pois, á transmissão do terreno tuberculisavel; o proprio terreno não é mais do que um solo já semeado no qual a semente não é decerto chamada a germinar d'uma maneira fatal. » LANNELONGUE é, como se vê, um adepto do heredo-bacillo.

Poderíamos, ainda, fazer muitas outras transcrições; cremos, porem, que as que ficam exaradas dão uma ideia sufficientemente precisa do estado da questão.



Se agora classificarmos as differentes opiniões e analysarmos os diversos modos de transmissão hereditaria que n'ellas se admittem, vêmos que a tuberculose materna pode influir no futuro do descendente da maneira seguinte:

1.º) O ovulo, antes, depois ou no momento da fecundação, pode receber no seu interior um ou mais bacillos de Koch; é esta uma contingencia a que elle está sujeito como as outras cellulas do organismo materno. Se o meio ovular fôr favoravel ao cultivo da bacteria, esta reproduz-se rapidamente, a sua virulencia exalta-se e decerto o ovulo, semelhantemente ao que acontece ás outras cellulas, cairá morto; mas, suppondo que a energia vital do ovulo domiua a do bacillo, emquanto n'aquelle se desenrola o cyclo da sua evolução por segmentações apressadas,

este, sob a forma de bacillo ou talvez de sporo, poderá conservar por muito tempo a sua vitalidade em estado latente para mais tarde, n'uma occasião propicia, germinar e provocar a doença. A este modo de transmissão cabe justamente o nome de — hereditariedade bacillar « ab ovo ».

2.º) Na tuberculose, como em muitas doenças infectuosas, o agente pathogeneo encontra-se algumas vezes no sangue; n'estas condições, é levado pela corrente circulatoria a todos os departamentos vasculares e, *ipso facto*, aos lagos sanguineos interplacentares. Ganha assim o contacto d'uma dependencia fetal — a placenta — d'onde poderá passar para os vasos fetaes, apenas separados d'elle pelo ephithelio das villosidades. Outras vezes, dar-se-á o caso do proprio utero ou um orgão visinho apresentar lesões tuberculosas, os bacillos attingindo a placenta por continuidade. Como quer que seja, a infecção do feto faz-se por contagio intra-uterino; tambem, designa-se este processo de transmissão por — heredo-contagio —. A designação de heredo-contagio, consagrada pelo uso, se tem a vantagem de precisar bem o lugar do contagio, implica entretanto com a noção da hereditariedade, a qual nada tem com este processo de transmissão morbida.

3.º) A tuberculose intoxica o organismo materno pelas toxinas que o bacillo elabora; intoxica-o igualmente quando as lesões attingem e compromettem orgãos importantes (pulmão, rim, figado, etc.) depuradores dos residuos da desassimilação, os quaes, funcionando mal, deixam accumular os venenos no

organismo; ora, estes toxicos e as demais circumstancias que concorrem para a viciação do movimento nutritivo materno, reflectem-se e modificam da mesma maneira não só a nutrição do ovulo antes de fecundado, como o movimento vital do feto por via das transmutações placentares. As causas que actuam sobre a mulher tuberculosa e criam n'ella um typo nutritivo especial, são essencialmente as mesmas que incidem sobre o ovulo e o feto; não admira, porisso, que a nutrição do individuo, com taes precedentes intra-uterinos, siga depois uma trajectoria em concordancia com a da mãe. A influencia materna assim exercida é ordinariamente designada por—hereditariedade de terreno—ou—heredo-predisposição.

* *
*

Depois de referirmos e classificarmos as diversas opiniões dos pathologistas sobre o modo de transmissão hereditaria da tuberculose, torna-se necessario analysar as razões que as fundamentam.

Uma das principaes, adduzida pelos partidarios da heredo-predisposição é, como vimos, a da raridade extrema da tuberculose congenita; alguns auctores chegam mesmo a duvidar de que a doença tenha sido rigorosamente observada no feto ou no recém-nascido.

Um segundo argumento, invocado por uns e por outros, é o da maior ou menor frequencia da tuberculose infantil das primeiras edades: emquanto que os partidarios da heredo-predisposição affirmam que a doença se observa rarissimas vezes n'este periodo da vida, LANDOUZY e outros pretendem que ella é muito mais frequente do que geralmente se admite.

Perante estas divergencias só os factos nos podem mostrar de que lado está a verdade; tambem é a elles que vamos recorrer.

Tuberculose congenita na especie humana

A litteratura medica regista algumas observações antigas de tuberculose congenita; mas, incompletas como são e de epochas tam deficientes em meios diagnosticos, julgamos preferivel não as referir aqui. A presente resenha visa apenas os factos mais recentes e mais importantes; e, ainda assim, occuparia uma extensão demasiada se não resumissemos cada caso aos seus pontos essenciaes.

Orientando-nos um pouco pela ordem chronologica, a primeira observação com que deparamos é a de JACOBI, de Nek-York, feita em 1861 e communicada ao Congresso da Tuberculose de 1891. Refere-se a um feto de sete mezes, com granulações milliares no figado, baço e pleura pulmonar direita, cuja natureza tuberculosa foi demonstrada por exame microscopico; a mãe, de dezenove annos, falleceu phtisica tres semanas depois do parto.

Em 1873, CHARRIN (de Lyon) relatou um caso de tuberculose n'uma creança, nascida antes de termo, aos sete mezes e meio, que apenas viveu tres dias. Na cavidade thoracica apresentava lesões pulmonares discretas, com raras granulações e ganglios em degenerescencia caseosa. Na cavidade abdominal, contendo liquido ascitico, observavam-se: tuberculos confluentes no figado e baço; algumas granulações milliares ao longo dos vasos do grande epiploon, no hilo do rim esquerdo, nas capsulas supra-renaes e

no tecido sub-seroso das ansas intestinaes; os ganglios mesentericos hypertrophiados e em degenerescencia caseosa. Na cavidade craneana existia um foco amarellado, com as dimensões d'uma lentilha, situado na substancia branca do lobo frontal do hemispherio esquerdo.

A placenta não foi examinada.

Pela autopsia da mãe encontraram-se na cavidade thoracica: granulações disseminadas por todo o parenchyma pulmonar em differentes estadios de evolução; cavernas no vertice direito; massas caseosas no *cul-de-sac* pleuro-diaphragmatico esquerdo; hypertrophia e degenerescencia caseosa dos ganglios bronchicos. Na cavidade abdominal havia a notar algumas granulações tuberculosas no baço hypertrophiado e nos rins e o figado apresentava-se gorduroso e hypertrophiado.

MERKEL, em 1873, observou um caso de tuberculose ossea n'uma creança recém-nascida, portadora d'um tumor de côr amarellada e do volume d'uma ervilha, situado ao nivel da abobada palatina. Passados dois dias, o tumor lacerou expontaneamente, escorrendo materia caseosa. A creança morreu athrepsica e a autopsia confirmou a natureza tuberculosa da lesão. A mãe foi saudavel até 1873, epocha em que sobreveio uma pleuresia seguida de tosse rebelde; a auscultação revelava endurecimento dos vertices. Com a gravidez, as lesões tuberculosas progrediram complicando-se de laryngite ulcerosa. A morte sobreveio dois dias depois do parto, verificando-se na autopsia a existencia de tuberculose milliar gene-

ralisada, com cavernas e nucleos caseosos nos pulmões.

BERTI, em 1882, referiu outro caso de tuberculose n'uma creança nascida antes de termo e fallecida dez dias depois. Autopsiada, encontraram-se duas cavernas no lobo inferior do pulmão direito, bastante superficiaes, contendo massas caseosas e communicando directamente com os bronchiolos. Pelo exame microscopico notava-se infiltração das paredes das cavernas por cellulas lymphaticas e granulações arredondadas, assim como se observavam granulações agglomeradas e infiltrados de cellulas ovoides grossas e granulosas no tecido sub-pleural. Os cortes dos ganglios bronchicos e do mediastino apresentavam por vezes côr amarellada não uniforme e n'um ou n'outro ponto podiam palpar-se pequenos nucleos endurecidos. Nos antecedentes hereditarios d'esta creança ha a notar: tuberculose manifesta da mãe; morte da avó phtisica e d'uma irmã d'esta.

As duas seguintes observações experimentaes, bastante notaveis, datam de 1883 e pertencem a LOUDOUZY e MARTIN.

Na primeira tratava-se d'um feto de sete mezes, proveniente de mulher phtisica e que viveu somente seis horas. Um fragmento de pulmão fetal, macroscopicamente *sam*, foi inoculado na cavidade peritoneal d'uma cobaya; no fim de quatro mezes o animal morreu de tuberculose generalisada.

A segunda refere-se a um feto de cinco mezes, extrahido do utero d'uma mulher trinta horas depois

da morte devida a uma tuberculose laryngea e caseo-milliar. A inoculação intraperitoneal em cobayas de fragmentos de placenta d'aspecto sam, de pulmão materno em tuberculose caseo-milliar, de mistura de serosidade pericardiacae e sangue cardiaco fetaes,

de tecido pulmonar, hepatico e cerebral fetaes d'aspecto sam, deu o seguinte resultado: o pulmão materno e a placenta produziram a tuberculose generalisada no fim de quarenta dias e o sangue do coração fetal só depois de sessenta dias; o tecido pulmonar e cerebral do feto deram resultado negativo; com o tecido hepatico, o resultado foi duvidoso.

N'uma memoria apresentada ao Congresso da Tuberculose de 1891, LANNELONGUE relata uma serie de doze casos de tuberculose cirurgica, observados por elle desde 1882; em todos o desenvolvimento da doenca foi precoce mas deixam duvidas sobre a sua natureza congenita.

O primeiro refere-se a uma creança de dez mezes portadora d'uma affecção testicular; segundo *informações da mãe*, um mez depois do nascimento já a creança apresentava qualquer coisa d'anormal no testiculo. N'esta creança, o testiculo e o epydidymo confundiam-se n'um tumor volumoso, decomponivel pela palpação em tres grandes lobos, separados por ligeiras depressões. Acima do tumor extendia-se um cordão moniliforme, da grossura d'uma penna d'ave, que se podia seguir até ao canal inguinal. O tumor principiou a amolleczer, constituindo depois um abcesso que foi incisado, deixando escorrer massas caseosas

misturadas com liquido purulento. A creança tinha dois irmãos que gosavam saude; seus paes eram vivos.

N'uma segunda observação, feita em 1883, tratava-se d'uma creança de seis semanas, portadora d'uma deformação do joelho direito que, *segundo declarações formaes*, datava do nascimento. O joelho apresentava-se flectido e a synovial distendida por liquido abundante dando a sensação de fluctuação. Sob anesthesia, a contractura muscular desapparecia, e o membro desflectia-se facilmente; alem d'isso, o exame mais diligente não revelou a minima lesão ossea de maneira que a attitude viciosa foi imputada á arthrite. A creança foi extrahida a forceps, facto que poderia levar a acreditar n'uma arthrite d'origem traumatica; mas, a evolução ulterior da lesão demonstrou peremptoriamente que se tratava d'uma arthrite tuberculosa.

N'outra creança, de dois mezes, observada em 1883, existia um tracto fistuloso sobre o escroto direito que se prolongava até ao epydidymo. O cordão espermatico d'este lado apresentava-se grosso e moniliforme. Pelo toque rectal apreciava-se empastamento na região das vesiculas seminaes e postatica, mais accentuada do lado direito. A tumefacção do escroto, seguida d'abcesso, que precedeu o tracto fistuloso appareceu alguns dias depois do nascimento. Alem d'estas lesões, a creança teve um pequeno nodulo tuberculoso na coxa esquerda que foi reabsorvido. Relativamente aos antecedentes hereditarios sabia-se que a mãe aos trinta annos tivera dois filhos,

um dos quaes morreu de convulsões com tres mezes: e aos trinta e dois annos, mais dois, mas d'outro marido, os quaes morreram ambos de meningite, o primeiro com dois e o segundo com tres annos. Quatro annos depois nasceu a creança a que se refere esta observação.

O caso seguinte, observado em 1886, diz respeito a uma creança d'um mez portadora d'um abcesso enorme que occupava a metade inferior da coxa direita e se extendia até á parte media e posterior da perna. O abcesso principiara uns quinze dias antes e agora enchia a synovial, deslocando a rotula. A perna permanecia em flexão sobre a coxa e o pé apresentava-se edemaciado. Alem d'isso, notavam-se mais dois abcessos tuberculosos, um na região lombar direita e o outro sobre o metatarso esquerdo.

No mesmo anno LANNELONGUE observou em consulta uma creança de dezeseis dias que apresentava abcessos tuberculosos multiplos: um, no antebraço direito, cheio de productos caseosos e tendo attingido o osso; outro, enorme, na região sagrada, contendo pus de côr de café com leite, etc. Esta creança não foi observada mais vezes mas o seu estado de fraqueza, provavelmente symptomatico de tuberculose visceral, não dava esperanças de que ella vivesse por muito tempo.

Ainda em 1886 viu LANNELONGUE em consulta uma creança de tres semanas, portadora de dois abcessos tuberculosos, o primeiro na região thoracica esquerda e o segundo na retro-malleolar direita.

Pouco tempo depois desenvolveu-se um novo abcesso na região do malleolo externo do lado esquerdo.

Por ultimo, LANNELONGUE refere a observação de uma creança de dez mezes, filha de tuberculosos, que apresentara abscessos tuberculosos por diferentes vezes. O primeiro appareceu na idade d'um mez, sob a forma d'um tumor de dimensões d'uma ervilha occupando a região occipital.

KARTH e CHARRIN, em 1885, obtiveram resultados positivos inoculando fragmentos de placenta d'uma phtisica.

Em 1886, DEMME, procedendo á antopsia de duas creanças, uma de vinte e um e outra de vinte e dois dias, encontrou ulcerações tuberculosas nos pulmões d'uma e lesões de tuberculose intestinal na outra.

Em 1888, HUGUENIN, deu conta d'um caso de tuberculose, provavelmente congenita, observado na clinica hospitalar de Hayem. Tratava-se d'uma creança, nascida antes de termo, com sete mezes e filha de mulher tuberculosa. A creança morreu com sete semanas d'idade, principiando desde a terceira semana a manifestar symptomas pulmonares. Na autopsia, os pulmões apresentavam granulações tuberculosas em toda a sua espessura; no vertice direito existia uma cavernula, de conteudo purulento, onde pullulavam bacillos de Koch; na pleura visceral viam-se numerosas granulações acinzentadas; o baço continha igualmente granulos tuberculosos e, na parte superior, um tuberculo caseoso das dimensões d'uma ervilha pequena. A mãe d'esta creança havia dois annos que estava tuberculosa; na epocha da presente

observação soffria d'uma enterite tuberculosa generalisada, com amolecimento do pulmão esquerdo. Tres annos antes, tivera um filho, agora sadio e robusto; e, um anno depois de contrahir a doença, nascera um segundo filho, antes de termo, de seis mezes, que apenas viveu oito dias.

Em 1890, AVIRAGNET e LAURENT-PREFONTAINE, obtiveram resultados experimentaes de certa importancia. Uma mulher gravida de sete mezes succumbiu a uma tuberculose generalisada. Na autopsia quasi que não se encontrou orgão indemne de tuberculose: o figado, os rins, o baço, o cerebro, etc., apresentavam numerosas granulações tuberculosas. No utero observavam-se algumas massas amarelladas semelhantes a tuberculos caseificados e na placenta descobriam-se alguns pontos superficiaes amarellados. O exame bacteriologico de cortes de tecidos fetaes, primeiro endurecidos no alcool, foi negativo. Um cubo de tecido placentar tomado na profundidade do orgão e depois d'este permanecer immerso n'uma solução sublimada durante vinte e quatro horas foi inoculado, com as precauções antisepticas habituaes, na cavidade peritoneal d'uma cobaya; o animal morreu de tuberculose generalisada sessenta dias depois da inoculação. A inoculação de tecido pulmonar do feto e d'um fragmento da veia porta com um pouco de tecido hepatico adherente, produziu a morte d'outra cobaya por tuberculose generalisada no fim de tres mezes.

ARMANINI referiu no Congresso de Berlim de 1890 que procedendo á autopsia d'uma phtisica extrahira do utero um feto de oito mezes; a inoculação de

fragmentos do fígado e baço em duas cobayas produziu a tuberculose diffusa n'uma d'ellas. Tanto a placenta como os órgãos do feto não apresentavam alterações sensíveis.

Ainda em 1890, RINDFLEISCH observou uma pneumonia caseosa e focos caseosos no fígado d'uma creança de oito dias, filha de tuberculosa.

Em 1891, SABURAUD communicou á Sociedade de Biologia a observação pormenorizada d'um caso de tuberculose muito interessante. Uma mulher, grávida e a termo, foi recolhida n'uma sala de partos a cargo de TAPRET; pela auscultação verificou-se que havia ligeira induração dos vertices e, n'um ou n'outro ponto do vertice esquerdo, signaes de amollecimento. Passados dias, a mulher teve um parto normal. A creança, bem constituída, passou sem incidente os oito primeiros dias; no nono, appareceu meteorismo com ligeira diarrhêa; no decimo, a cyanose invadiu os tegumentos e, pela auscultação, percebiam-se ralas finas disseminadas em toda a extensão dos pulmões. No dia seguinte, morria a creança sem outro accidente. Em virtude de opposição, apenas se procedeu á autopsia do fígado e baço. Estes dois órgãos estavam crivados em toda a sua espessura por milhares de pequenas granulações. O exame bacteriologico demonstrou a existencia d'uma tal abundancia de bacillos, especialmente no baço, como só se encontra na tuberculose experimental. Depois do parto, a doença da mãe progrediu ao mesmo tempo que se manifestavam symptomas de nephrite; no fim de dois mezes a morte sobreveio precedida

de estado comatoso. Na autopsia viu-se que as granulações tuberculosas se limitavam á metade superior dos pulmões e assentou-se em que a morte foi causada por nephrite aguda.

No mesmo anno, SCHMORI e BIRSCHFELD publicaram o relatorio desenvolvido d'um caso de tuberculose congenita, tam notavel que logo depois merecia as honras d'uma traducção na integra (*Revue de Médecine*). Attenta a sua importancia, trasladamos para aqui o seguinte extracto feito por LANDOUZY.

• Feto extrahido morto por operação cesarianna, immediatamente depois da morte da mãe, a qual succumbiu d'uma tuberculose diffusa. Inoculação intraperitoneal

em duas cobayas,

em um coelho,

d'um cubo de figado, de baço e de rim fetal « *macroscopicamente sans* »: no fim de quinze dias, morte d'uma das cobayas; algumas granulações transparentes no grande epiploon e no cœcum: estas granulações continham bacillos.

« A segunda cobaya, sacrificada no quadregésimo dia, apresentava: o peritoneu semeado de tuberculos milliares; um nucleo caseoso no mesenterio; innumerous tuberculos no grande epiploon, na capsula do baço; tuberculos no figado e no pulmão; raros tuberculos nos rins (bacillos numerosos nos focos caseosos).

« No coelho, morto no fim de quatro mezes, encontrou-se: 1.º, o peritoneu indemne de tuberculose; 2.º, numerosos tuberculos no figado e no pulmão. O

exame microscopico de cortes dos tecidos pulmonar, renal e hepatico, nada revelava que pudesse ser considerado como producto da tuberculose.

Pelo exame bacterioscopico appareceram alguns raros bacillos somente no figado fetal, apesar do grande numero de preparações feitas com todos os orgãos.

« Placenta: 1.º, hemorragia sobre a face uterina; 2.º, nos cortes, aqui e ali massas de nucleos cinzentos e de granulações do volume de cabeças d'alfinetes (não tendo a estructura histologica do tuberculo); 3.º, bacillos da tuberculose, espalhados irregularmente nos espaços intervillosos. »

HERRGOTT, de Nancy, procedendo á autopsia d'uma mulher grávida, morta de tuberculose generalisada, recolheu antisepticamente o liquido amniotico que, inoculado n'uma cobaya, produziu uma tuberculose ganglionar thoraco-abdominal e tuberculose milliar aguda do pulmão. A placenta e os orgãos fetaes não apresentavam vestigios apparentes de alteração bacillar.

Em 1892, BAUMGARTEN e ROLOFF encontraram um foco caseificado no corpo das vertebrae cervicaes superiores d'um feto expulso morto; e, SARWEY, observou lesões tuberculosas muito evidentes n'um feto monstruoso nascido tardiamente.

LONDE e THIERSELIN, n'um trabalho experimental importante que fizeram apparecer em 1893, referem quatro casos de tuberculose congenita que merecem especial menção.

A primeira observação é a d'uma doente de trinta

e nove annos, affectada de tuberculose pulmonar complicada de pneumo-thorax; esta mulher teve um parto a termo, fallecendo tres mezes e meio depois. Com fragmentos da placenta fizeram-se inoculações intra-peritoneaes n'uma cobaya, a qual foi sacrificada no fim de seis semanas, apresentando numerosos tuberculos no figado e no baço. N'outra cobaya inoculou-se sangue da veia umbilical mas sem resultado positivo. A creança viveu somente seis semanas; e, sendo autopsiada, não se encontrou vestigios de tuberculose. Inoculou-se no peritoneu d'uma cobaya substancia cerebral e sangue do feto: vinte dias depois, o exame do figado e baço do animal revelava a presença de lesões tuberculosas nitidas. A inoculação de tecido hepatico foi seguida de resultado negativo.

Uma segunda doente, com tuberculose pulmonar febril no periodo cavernoso, teve um parto de oito mezes, succumbindo dez dias depois. A inoculação em duas cobayas de fragmentos de placenta (que se achava em degenerescencia fibro-gordurosa) deu resultados positivos: uma das cobayas morreu tuberculosa um mez e a outra dois mezes depois. A creança viveu sete ou oito dias, não sendo autopsiada.

O terceiro caso é o d'uma mulher de vinte e tres annos, tuberculosa no terceiro periodo, marchando a doença com grandes oscillações febris. A doente teve um parto de oito mezes e morreu quinze dias depois. O aspecto da placenta era normal. Fez-se a inoculação no peritoneu d'uma cobaya de dois centimetros cubicos de sangue da veia umbilical, recolhido

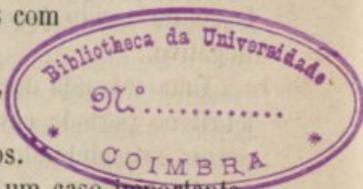
imediatamente depois do parto; passados tres mezes, o animal morria tuberculoso. A creança, definhada, pesando mil oitocentos e cincoenta grammas, viveu quatro dias. Macroscopicamente, os seus órgãos não apresentavam vestígios de lesões; o exame bacterioscopico veio porem demonstrar a existencia de numerosos bacillos de Koch no figado, baço e rins.

O ultimo caso das observações de LONDE que aqui descrevemos diz respeito a uma mulher de vinte e nove annos, affectada de tuberculose generalisada, com cavernas pulmonares e febre elevada. Esta doente teve um aborto, morrendo dezesete dias depois. Na placenta descobriam-se alguns pontos em degenerescencia fibro-gordurosa. Os órgãos fetaes não pareciam alterados. As inoculações feitas com

- a) placenta triturada,
- b) sangue da veia umbilical,
- c) figado e sangue do feto,

deram todas resultados positivos.

Em 1894, LEHMANN referiu um caso importante, relativo a uma mulher de quarenta annos, que no primeiro de abril entrara grávida para o hospital, com signaes de tuberculose pulmonar localisada. N'esse mesmo dia teve logar o parto. No dia seguinte manifestaram-se symptomas de meningite — rigidez da nuca, prostração, paralyisia dos abductores; a doente morreu no dia tres. A autopsia confirmou o diagnostico feito em vida. No utero e no peritoneu não se observaram vestígios de lesões tuberculosas. A creança morreu vinte e quatro horas depois e, feita a autopsia, encontraram-se as seguintes lesões:



numerosas granulações tuberculosas, do tamanho da cabeça d'um alfinete, nos pulmões, figado e baço; um pequeno foco milliar acinzentado, no rim esquerdo e, outro, no tecido muscular do ventriculo esquerdo; os ganglios aorticos, bronchicos, mesentericos e da veia porta, hypertrophiados, duros, amarellados e ligeiramente friaveis ao corte. O exame microscopico mostrou claramente no figado, baço e rins as diferentes phases de desenvolvimento dos tuberculos, os quaes encerravam bacillos.

LEHMANN observou tambem quatro placentas provenientes de mulheres tuberculosas; em tres havia lesões tuberculosas caracteristicas a que n'outro logar nos referimos.

Tambem em 1894, SCHMORL e KOCKEL publicaram um trabalho muito importante relativo á transmissão bacillar por intermedio da placenta. As lesões observadas em tres placentas forneceram-lhes elementos para desvendarem o mecanismo pelo qual se opera essa transmissão; a ellas nos referiremos em logar opportuno. Por agora, limitar-nos-emos a descrever algumas das circumstancias que acompanharam essas observações.

A primeira doente morreu de tuberculose milliar aguda generalisada aos orgãos das cavidades abdominal e thoracica. No oitavo mez da gravidez extraiu-se o feto por operação cesariana; a placenta, normal no aspecto, estava pouco adherente ao utero. No succo obtido por expressão da placenta encontraram-se bacillos de Koch. Os orgãos do feto foram examinados microscopicamente e não revelaram

vestígios de alterações tuberculosas; a sua inoculação deu resultado negativo.

A segunda doente succumbiu a uma tuberculose milliar aguda generalisada aos órgãos das cavidades abdominal, thoracica e craneana. A placenta continha egualmente focos tuberculosos e no succo obtido por expressão do órgão pullulavam os bacillos de Koch. Nos órgãos do feto não se notavam lesões tuberculosas mas encontraram-se bacillos especificos, tanto no interior dos capillares hepaticos como fóra d'elles. A inoculação dos órgãos do feto deu resultados duvidosos.

A autopsia da terceira doente confirmou a existencia d'uma tuberculose laryngea e pulmonar, extendendo-se as lesões aos órgãos da cavidade abdominal. O feto foi extraído por operação cesariana e os seus órgãos não apresentavam lesões de natureza tuberculosa; nos bordos da placenta observavam-se tuberculos.

SCHMORL e KOCHER apresentam ainda uma observação relativa a uma creança que morreu com doze dias d'idade; na autopsia, encontraram as capsulas supra-renaes quasi totalmente invadidas por um processo tuberculoso em degenerescencia caseo-cretaea. A mãe succumbiu a uma phtisica chronica complicada de endometrite caseosa.

Em 1895, CHAUFFARD obteve resultados positivos inoculando n'uma cobaya fragmentos d'uma placenta, apparente e *microscopicamente normal*, proveniente d'uma phtisica.

BAR e RENON communicaram em 1895 á Sociedade

de Biologia dois casos interessantes. No primeiro tratava-se d'uma phthisica no terceiro periodo que expelliu um feto morto desde a vespera. A placenta parecia normal. A inoculação em cobayas de

- a) sangue da veia umbilical,
- b) da serosidade peritoneal do feto,
- c) e da pôlpa hepatica e pulmonar do feto, tuberculisou aquelles animaes.

No segundo caso, uma mulher egualmente phthisica no terceiro grau, deu á luz uma creança que falleceu de broncho-pneumonia no quadragésimo dia. A placenta, sem lesões. A injeccão do sangue da veia umbilical em duas cobayas provocou a tuberculose n'uma d'ellas.

Tuberculose congenita nos animaes

Depois de termos reunido um numero bastante consideravel de casos de tuberculose congenita na especie humana julgamos dispensavel a enumeração extensa dos observados nos animaes. A pathologia comparada presta relevantes serviços á pathologia humana e o seu concurso adquire muitas vezes uma importancia decisiva quando n'esta escasseiam os factos d'observação ou circumstancias ponderosas se oppõem á experiencia; para o nosso fim, porem, as observações e experiencias nos animaes têm somente um valor confirmativo.

Limitamo-nos, pois, aos casos mais conhecidos, por assim dizer classicos.

Uma das observações mais antigas (1857) é a de ADAM referente a uma vitella, filha de vacca tuberculosa, ambas mortas no dia seguinte ao do parto. A autopsia da mãe confirmou o diagnostico feito em vida; a da vitella, veio revelar lesões inequivocas de tuberculose peritoneal.

Tambem já em 1872 CHAUVEAU affirmava ter observado lesões tuberculosas em fetos contidos ainda no utero de vaccas phthisicas.

De 1878 a 1881 registaram-se mais seis casos de tuberculose congenita nos matadouros de Nuremberg e Augsborg.

Em 1883, LANDOUZY e MARTIN, obtiveram resultados positivos pela inoculação de tecidos d'uma

cobaya de dois dias, filha de cobaya tuberculosa. E' preciso notar que os orgãos que serviram para a inoculação eram isentos de lesões tuberculosas.

Em 1883-1884, RENZI, inoculando a tuberculose em dezoito cobayas grávidas provocou em cinco a infecção dos fetos *in utero*.

SEMMER publicou em 1883 uma nota de cinco casos de tuberculose congenita observados por elle em fetos e embryões de bovidos. As edades dos productos uterinos eram respectivamente de tres, seis, oito mezes e dois recém-nascidos; todos provinham de vaccas phtisicas e em todos se encontraram tuberculos pulmonares.

Em 1885, JOHNE, de Dresde, observou um caso de tuberculose congenita que é talvez de todos o mais citado. No matadouro de Chemnitz foi abatida uma vacca affectada de tuberculose pulmonar; autopsiada encontrou-se no utero um feto de oito mezes. O exame á simples vista dos orgãos do feto não deixava a menor duvida sobre a natureza das lesões que n'elle se notavam: no figado e no pulmão direito havia tuberculos caracteristicos em differentes phases de evolução; alem d'isso, os ganglios bronchicos e os do hilo hepatico estavam hypertrophiados, consistentes e nos seus cortes appareciam granulações em via de degenerescencia caseosa e de calcificação. Pelo exame microscopico apreciava-se a estrutura typica dos tuberculos bem como a presença dos bacillos no interior das cellulas gigantes.

N'uma communicação feita á Academia de Medicina em 1885, Koubassof refere que tendo inoculado o ba-

cillo de Koch em cobayas gravidas conseguiu depois encontrar bacillos especificos nos filhos d'estes animaes.

No Congresso de Tuberculose de 1888, BANG, GIRARD, ARLOING e GALTIER referiram diversos casos de tuberculose congenita. BANG communicou que tendo procedido a um inquerito na Dinamarca interrogara mil cento e sessenta e cinco veterinarios; d'estes, responderam trinta e dois affirmando ter observado por vezes casos de tuberculose congenita em bovideos.

ARLOING, inoculando materia tuberculosa em quatro cobayas gravidas, viu n'um caso a doenca transmittir-se aos fetos.

GIRARD encontrou tuberculos peritoneaes em tres fetos nato-mortos.

GALTIER inoculou a tuberculose n'uma coelha gravida; de cinco filhos que o animal teve, tres, lactados pela mãe, tornaram-se « *expontaneamente* » tuberculosos.

Em 1889, MALVOZ e BROUWIER publicaram duas observações bastante interessantes. A primeira dizia respeito a um feto de oito mezes extraido do utero d'uma vacca attingida de tuberculose milliar generalisada mas em que o utero ficara indemne. Dos orgãos do feto apenas foram examinados os pulmões e o figado; n'este, encontraram-se bastantes tuberculos encerrando alguns, raros, bacillos; pelo contrario, os bacillos abundavam nos tuberculos existentes nos ganglios visinhos do hilo pulmonar e nos ganglios que acompanhavam a veia umbilical no seu trajecto justa-hepatico.

As lesões descriptas na segunda observação, relativas a uma vitella de seis semanas, são muito semelhantes ás da primeira. No hilo hepatico como no pulmonar viam-se os ganglios notavelmente hypertrophiados, attingindo alguns tres centimetros de diametro; em todos se encontravam focos tuberculosos, nos do pulmão em degenerescencia caseo-cretaea e nos do rim em simples caseificação. No interior dos ganglios observavam-se cellulas gigantes e numerosos bacillos. O figado alojava na sua superficie convexa duas nodosidades acinzentadas de natureza tuberculosa.

Tanto na primeira como na segunda observação os pulmões haviam ficado indemnes de tuberculose.

Em 1890 GÄRTNER communicou ao Congresso de Berlim as suas numerosas experiencias que referiremos a proposito da transmissão bacillar por meio da placenta.

COSKOV, em 1891, relatava o seguinte caso: n'um feto de apparencia normal, proveniente d'uma vacca affectada de tuberculose peritoneal, pericardica e pleural, alguns ganglios do ligamento hepato-duodenal encontravam-se hypertrophiados e com focos caseosos e calcificados; demais, os lymphaticos visinhos apresentavam numerosos tuberculos de estrutura caracteristica e bacillos de Koch.

Em 1893, KOCKEL e LUNGWITZ, depois de terem examinado infructiferamente no matadouro de Leipzig mais de doze placentas e fetos de vaccas phtisicas, depararam emfim com dois casos que aproveitaram bem, descrevendo minuciosamente todas as lesões.

No primeiro feto de seis mezes observaram as seguintes lesões: nodulos acinzentados á superficie das pleuras, sendo os maiores das dimensões da cabeça d'um alfinete; focos punctiformes, necrosados no centro, espalhados por toda a massa do figado e n'um ou n'outro sitio reunidos, formando focos maiores; tuberculos cinzentos nos ganglios bronchicos, do mediastino, da veia porta, n'alguns mesentericos e em dois lombares do lado esquerdo. Em todas estas alterações o exame microscopico permittia descobrir cellulas gigantes e alguns bacillos; as cellulas epithelioides ordenavam-se em volta das massas caseosas; e nas ramificações da veia porta e supra-hepatica existiam alguns bacillos isolados.

No segundó feto de quatro mezes e meio encontravam-se alterações especificas nos ganglios do mediastino, bronchico esquerdo, thoracico antero-inferior direito, nos da veia porta e submaxillares direitos, cervicaes superiores e n'um mesenterico. No lobo inferior do pulmão esquerdo notava-se um nódulo do volume d'uma ervilha, assim como se viam dois no baço e outro no rim esquerdo. O parenchyma hepatico continha alguns focos pequenos caseificados no centro. Em todas as lesões apontadas o exame microscopico permittia ver cellulas gigantes e bacillos de Koch. Como no feto precedente, os ramos da veia porta e supra-hepatica encerravam alguns bacillos.

Alem de todos estes casos de tuberculose congenita poderiamos citar outros de MAFFUCCI, JESSEN, BUTSCHER, HILLER, PUTZ, CALABRESE, etc.

Observações e experiencias em contrario

Na exposição que precede enumeramos somente os factos experimentaes e d'observação que affirmam a hereditariedade bacillar da tuberculose; mas isso de modo algum poderá significar que os investigadores citados e outros não chegassem muitas vezes a resultados oppostos. Mostramos os resultados positivos, deixamos na sombra os negativos; é agora occasião de pôr estes em evidencia, dando assim legitima satisfação aos auctores que negam a transmissão bacillar dos paes ao feto.

Assignalemos os factos a que estes ultimos mais vezes recorrem.

HELLER, de Kiel, em 1884, não conseguiu encontrar bacillos de KOCH nos orgãos d'um feto proveniente d'uma mulher affectada de tuberculose generalizada a que o proprio utero não tinha escapado. O mesmo auctor cita um caso identico acontecido a WEICHELBAUM.

No mesmo anno LEYDEN procedendo á inoculação de fragmentos de figado, baço e pulmões d'uma creança, filha de tuberculosa, que apenas vivera alguns minutos, não tuberculizou os animaes inoculados; e succedeu-lhe outro tanto operando com os orgãos de fetos d'uma cobaya tuberculosa.

JANI, em 1886, observando ao microscopio cortes (quarenta) de figado, baço e pulmões d'um feto retirado do utero d'uma mulher morta de tuberculose

milliar generalizada, não descobriu tuberculos nem bacillos; no exame minucioso da placenta não foi mais feliz.

WOLFF nunca conseguiu encontrar tuberculos nos filhos de coelhas tuberculizadas.

CHAMBRELENT communicou ao Congresso da Tuberculose de 1888 que tendo examinado e feito inoculações com os órgãos d'um feto proveniente de mulher affectada de tuberculose generalizada não descobrira bacillos nem infectara os animaes inoculados.

Em 1889, GRANCHER e STRAUSS, querendo verificar as experiencias de LANDOUZY e MARTIN (pag. 94) operaram com os órgãos d'um feto de mulher phthisica no terceiro grau e com os de duas cobayas tuberculizadas; as inoculações em cobayas deram resultado negativo.

SANCHEZ-TOLÊDO publicou em 1889 algumas series de experiencias feitas com sessenta e cinco fetos filhos de trinta e cinco cobayas tuberculizadas por inoculação intra-venosa, intra-pleural e subcutanea; os órgãos fetaes, examinados minuciosamente pelos processos de coloração, cultura e inoculação, nunca revelaram vestigios de tuberculose. Apesar d'este resultado absolutamente negativo em tam numerosas experiencias, Tolêdo declara aceitar a validade de alguns casos de tuberculose congenita então conhecidos. Tolêdo cita tambem as experiencias de NOCARD (1885) effectuadas com os órgãos de trinta e dois fetos provenientes de quatro coelhas e seis cobayas tuberculizadas; a inoculação em trinta e duas cobayas não foi seguida de tuberculose.

Em 1890 CORNET inoculou em cobayas, com resultados negativos, órgãos de fetos de mulheres phtisicas.

GALTIER communicou ao Congresso da Tuberculose de 1894 que tendo inoculado

a) tecidos de fetos de nove cobayas tuberculizadas,
b) tecidos d'um feto de vacca tuberculosa,
c) tecidos de fetos d'uma coelha tuberculizada
quatro ou cinco dias depois do coito fecundante, obtivera sempre resultados negativos. No mesmo Congresso VIGNAL referiu que chegara a resultados identicos pela inoculação em dezoito cobayas de tecido hepatico e splenico de onze fetos provenientes de cinco cobayas tuberculizadas durante a gravidez. Alem d'isso, VIGNAL não observou lesões tuberculosas em dezeseis placentas de mulheres phtisicas nem a inoculação em dezoito cobayas foi seguida de effeitos especificos. Procedendo d'egual modo com os fetos e recém-nascidos das mesmas phtisicas tambem nunca reconheceu vestigios de tuberculose.

Em 1893, LONDE, inoculando fragmentos de duas placentas de phtisicas no primeiro e terceiro grau e de tecidos d'uma creança de cinco semanas, filha de phtisica no terceiro grau, não tuberculizou os animaes inoculados.

Em treze observações de mulheres tuberculosas, recolhidas de 1893 a 1895 nos hospitaes Cochin e Charité, BOLOGNESI chegou aos seguintes resultados: « Examinamos em todos os casos as placentas e o sangue do cordão umbilical da placenta, a maior parte das vezes o sangue recolhido pelo topo fetal

d'este cordão immediatamente depois do nascimento sem descobrir lesões tuberculosas nem bacillos, e experimentamos com estes orgãos. Experimentamos em cento e trinta animaes, doze coelhos e cento e dezoito cobayas. Um coelho e dezoito cobayas morreram de septicemia e d'outras infecções; duas cobayas somente, inoculadas com a placenta da observação II morreram de tuberculose diffusa, uma em perto de dois mezes e meio e outra em cinco mezes depois da inoculação. »

*

Os auctores que contestam ou acceitam somente a titulo d'excepção « mais do que rara » a existencia da tuberculose congenita na especie humana, alem de opporem os factos acima citados, recorrem ainda ás seguintes razões. Nos casos descriptos como de tuberculose congenita, as lesões foram muitas vezes observadas dias ou semanas depois do nascimento, isto é, quando a infecção extra-uterina podia já ter intervindo; e, isto é tanto mais provavel quanto não só a creança fica sujeita ás mil fontes de contagio que lhe proporciona a convivencia dos paes, como o seu organismo, sendo por herança um bom terreno de cultura bacillar, no fim de pouco tempo apresentará lesões tam adeantadas que se lhes attribue um principio de desenvolvimento intra-uterino. Em apoio d'isto, citam-se factos analogos aos seguintes:

Na autopsia d'uma creança de quarenta e dois dias DEMME observou no thymus tres tuberculos contendo bacillos, emquanto que nos orgãos restantes não havia vestigios de lesões tuberculosas; a localisação e o adeantamento do processo morbido levariam naturalmente a acreditar na sua natureza congenita se não houvesse a certeza de que os paes não soffriam de tal molestia.

N'outra creança de quatro mezes, somente os ganglios mesentericos se encontravam caseosos e cheios de bacillos; mas, tanto os paes como os avós nunca manifestaram o mais ligeiro indicio de tuberculose. Afinal, procedendo-se a um inquerito, veio a descobrir-se que essa creança tinha sido alimentada com leite d'uma vacca tuberculosa

STRAUS, autopsiando uma creança de tres semanas, encontrou tuberculos em diferentes phases de evolução, disseminados pelo figado, baço, pulmões, ganglios mesentericos e bronchicos; as lesões eram tam profundas e aparentemente de data tam antiga que a sua primeira impressão foi de que se tratasse d'um caso de tuberculose congenita. Pelo exame da mãe e por informações referentes ao pae, convenceu-se de que ambos eram saudaveis; de maneira que, diz STRAUS, « é impossivel, portanto considerar a tuberculose d'esta creança como de natureza congenita; provavelmente havia-se infectado pelas vias respiratorias, pelo facto da sua estada no hospital. »

N'um caso similhante de WASSERMANN, na autopsia d'uma creança de dez semanas encontraram-se lesões tuberculosas no figado, rins, ganglios bronchicos e

um foco caseificado, extenso, no pulmão esquerdo; além d'isso, os ouvidos medios encerravam massas caseosas. A doença não podia considerar-se hereditaria pois que os paes eram saudaveis, nem era de origem alimentar; mas, a creança, quando tinha dez dias, passara uma semana com sua mãe em casa d'um cunhado d'esta, tuberculoso adeantado, com expectoração abundante.

Valor dos casos descriptos como de tuberculose congenita
na especie humana

Percorrendo a serie de casos de tuberculose descriptos como de natureza congenita, vê-se que elles podem agrupar-se, segundo o seu valor demonstrativo, em tres classes principaes: á primeira, pertencem todos aquelles em que o exame das lesões foi feito em recém-nascidos ou fetos logo depois de deixarem o utero e que, portanto, não offerecem a menor duvida sobre a sua natureza congenita; na segunda, ordenam-se os casos em que o estado adeantado das lesões relativamente á idade do paciente nos garante tambem a sua origem intra-uterina; a terceira, emfim, comprehende os casos em que o estado das lesões relativamente á idade do paciente nos faz hesitar sobre se ellas são realmente congenitas. Se, por outro lado, adoptarmos como criterio os elementos de que se lançou mão para o diagnostico das lesões, cada uma d'aquellas classes comporta as divisões seguintes: casos diagnosticados por caracteres

- 1) macroscopicos,
- 2) histologicos,
- 3) bacteriologicos,
- 4) d'inoculação,
- 5) alguns reunidos.

Segundo esta classificação, nós temos:

A.—Casos em que se fez o exame das lesões em recém-nascidos ou fetos immediatamente depois de deixarem o utero; diagnosticados por

1) caracteres macroscopicos (ante ou post-mortem) — MERKEL (uma observação); BAUMGARTEN e ROLOFF (uma observação); SARWEY (uma observação);

2) caracteres histologicos (e macroscopicos) — JACOBI (uma observação);

3) caracteres bacteriologicos — SCHMORL e BIRSCHFELD (uma observação); BAR e RENON (uma observação);

4) inoculação — LANDOUZY e MARTIN (duas observações); ARMANINI (uma observação); HERRGOTT (uma observação com liquido amniotico); LONDE e THIERCELIN (uma observação);

5) inoculação e caracteres macroscopicos — AVIRAGNET e LAURENT-PREFONTAINE (uma observação).

B. — Casos em que o estado adeantado das lesões relativamente á idade do paciente nos garante a sua origem intra-uterina; diagnosticados por

1) caracteres macroscopicos — CHARRIN (uma observação); RINDFLEISCH (uma observação);

2) caracteres histologicos (e macroscopicos) — BERTI (uma observação);

3) caracteres bacteriologicos — SABURAUD (uma observação); LEHMANN (uma observação); SCHMORL e KOCKEL (uma observação).

C. — Casos em que o estado das lesões relativamente á idade do paciente não nos assegura sufficientemente a sua origem intra-uterina; diagnosticados por

1) caracteres macroscopicos — LANNELONGUE (sete observações); DEMME (duas observações);

2) caracteres bacteriologicos — HUGUENIN (uma observação); SCHMORL e KOCKEL (uma observação);

3) inoculação — LONDE e THIERCELIN (duas observações); LANDOUZY e MARTIN (uma observação).

*



Diz-se hoje geralmente que o diagnostico da tuberculose humana só poderá estabelecer-se d'uma maneira irrefutavel depois de se observar o bacillo de KOCH nos tecidos lesados ou nos productos d'elles derivados; mas isto não é rigorosamente exacto.

E' verdade que o tuberculo, ainda quando constituido typicamente, não é apanagio exclusivo da tuberculose humana; é verdade que a inoculação em serie, não previne absolutamente a confusão com outras doenças; mas, d'aqui a affirmar-se que só perante o bacillo a tuberculose é certa, vai uma distancia enorme!

Muitas vezes o clinico, á cabeceira do doente, põe o diagnostico de tuberculose sem receio de que possa enganar-se; e, se depois na autopsia depara com as lesões proprias da doença e, pelo microscopio, observa a constituição adequada do processo histologico, quem poderá contestar com fundamento a certeza do seu diagnostico?

N'uma palavra, o bacillo de KOCH, de per si só, define a natureza da lesão; mas os outros elementos de diagnostico se, isoladamente, não são caracteristicos, combinados, bastam quasi sempre para a determinação segura da especie morbida.

Posto isto, as observações enumeradas nas duas primeiras classes (A e B) referem-se evidentemente a lesões tuberculosas congenitas. Os resultados negativos que a todo momento se apregoam de modo nenhum invalidam os factos de tuberculose congenita que mencionamos; elles demonstram apenas que a transmissão hereditaria do bacillo só se realisa em certas condições. Da mesma maneira, os casos de tuberculose infantil precoce, atraz referidos, que á falta d'uma investigação aprofundada passariam por ser de natureza congenita, significam somente que é necessario todo o cuidado na determinação da epocha em que se desenvolveu o processo morbido.

Tuberculose infantil precoce

Na theoria do heredo-bacillo admitte-se que os germens tuberculosos se conservam nos tecidos fetaes sem provocar lesões apreciaveis; mais tarde, porem, ou porque os tecidos deixem naturalmente de ser hostis ao desenvolvimento do micro-organismo, ou porque circumstancias accidentaes cooperem n'esse sentido, o bacillo adquire a vitalidade e virulencia necessarias para determinar a reacção cellular. Comprehende-se d'este modo a ausencia de lesões congenitas, apesar do feto encerrar o agente pathogeneo; mas, se a transmissão hereditaria do bacillo é, como pensa BAUMGARTEN, o factor etiologico mais geral da tuberculose, tambem é de presumir que a doença attinja frequentemente as primeiras edades da vida. E assim o julgam os partidarios d'esta theoria.

Os auctores que defendem a heredo-predisposição bem como aquelles que ligam uma importancia minima á hereditariedade na etiologia da doença sustentam, porem, que a tuberculose é muito rara nos dois primeiros annos da vida.

Para julgar da questão não ha outro recurso senão a estatistica; ora, os dados estatisticos, como vamos ver, tanto podem appoiar uma como a outra opinião.

N'uma estatistica de HOLTZ que comprehende todos os obitos por tuberculose dos habitantes de Helsingfors e communas visinhas desde 1882 a 1889 a mortalidade nos dois primeiros annos da vida é muito

superior á de qualquer dos outros. A mortalidade é assim distribuida:

Edade	Homens	Mulheres	Total
0 — 1 anno	119	96	215
1 — 2 annos	100	80	180
2 — 5 "	68	61	129
6 — 10 "	20	22	42
11 — 15 "	7	13	20
16 — 20 "	28	33	61
21 — 25 "	97	59	156
26 — 30 "	109	86	195
31 — 40 "	229	166	395
41 — 50 "	129	83	212
51 — 60 "	60	48	108
61 — 70 "	21	29	46
Acima de 70 "	3	9	12
	990	785	1:774

Mais interessante é a estatistica de DESTREE e GALLEMAERTZ em que se dá conta, por edades, da mortalidade por tuberculose em Bruxellas nos annos de 1885, 1886 e 1887, proporcionalmente ao numero de individuos vivos de cada idade. Segundo esta estatistica « a idade mais experimentada pela tuberculose é a de 0 a 12 mezes, idade em que a mortalidade que ella provoca attinge o numero assombroso de 168 p. 10:000 vivos da mesma idade.

... A idade mais experimentada pela tuberculose é, pois, a de 0 a 1 anno » (DESTREE e GALLEMAERTZ).

Nas seguintes estatisticas de LANDOUZY, LANNE-LONGUE, etc., tambem a tuberculose infantil precoce fornece um grande contingente.

Em 25 autopsias de creanças de 3 a 29 mezes, LANDOUZY e QUEIBAT encontraram... 41 tuberc., sendo 5 de menos de 1 anno.

Em 1005 casos de tuberculose externa LANNE-LONGUE observou:

em creanças de 1 dia a 4 semanas.	4	»
» » » 5 sem. a 9 » .	6	»
» » » 9 » a 5 mezes...	47	»
» » » 6 mez. a 12 » ...	60	»
» » » 1 a 2 annos...	144	»
	<hr/>	
	231	

Em 219 casos de tuberculose infantil publicados por LEROUX (observações de PARROT) encontram-se:

relat. a creanças de 1 dia a 3 mezes.	23	»
» » de 3 mez. a 6 » .	35	»
» » de 6 » a 12 » .	53	»
» » de 12 » a 24 » .	108	»
	<hr/>	
	219	

Em 497 casos de tuberculose de individuos de 0 a 15 annos WEST encontrou:

em creanças de menos de 1 anno	46	»
» » de 1 a 2 annos.....	72	»
	<hr/>	
	118	

Em 2576 autopsias de creanças Boltz encontrou	
424 tuberculosas, sendo	
em creanças de 0 a 1 anno	27,8 %
" " de 1 a 2 annos	26,2 %
	<hr/>
	54,0 %

*

Consultando outras estatísticas deparamos com resultados muito diversos dos fornecidos pelas precedentes. Nas de WURZBURG, BERTILLON, etc., da mortalidade geral por tuberculose, calculada segundo as edades, as percentagens dos dois primeiros annos da vida são muito inferiores ás das outras edades. O mesmo se deduz das seguintes estatísticas de tuberculose infantil.

Em 996 autopsias de creanças de menos de 2 annos HERVIEUX encontrou	18	tub.
Em 16581 autopsias de creanças de 1 a 4 mezes, FROEBELIUS encontrou . .	416	" (0,4%)
Em 1308 casos de tuberculose de 0 a 15 annos BIEDERT dá para as creanças de 0 a 1 anno a percentagem de	6,8 %	"
Em 690 autopsias de creanças de menos de 1 anno, SCHWER (de Kiel) encontrou	44	"
Em 49 autopsias de creanças de menos de 1 anno O. MULLER encontrou .	3	" (6,1%)

*

A' discordancia das opiniões veio junctar-se a das estatisticas, como era natural suppor; e, não havendo motivos para dar mais valor a umas do que a outras, subsistindo os dados de cada uma, não ha outro caminho a seguir senão o de fundil-as todas e apurar assim uma media em que se apoie uma opinião egualmente intermedia. E' por esta opinião que optamos; é decerto por ella que se pronunciarão todos aquelles que apreciarem imparcialmente os numeros.

* *
*

Acabamos de estudar as duas principaes razões invocadas pelos partidarios d'uma e d'outra theoria; compete-nos agora analysar o mechanismo por que se executa a transmissão morbida nas diversas formas da hereditariedade.

Hereditariedade bacillar «ab ovo» da tuberculose

Foi BAUMGARTEN quem primeiro sustentou que a tuberculose, ainda quando se manifeste n'uma idade avançada, deve em regra attribuir-se a germens existentes no organismo desde a vida intra-uterina. Na sua opinião, proferida em 1880 e portanto anteriormente á descoberta de KOCH, o germen infecta o producto uterino de duas maneiras differentes: o germen ou attinge o ovulo desde o principio (directamente ou por intermedio do esperma) ou, mais frequentemente, passa da mãe ao feto por via placentar. Em qualquer das hypotheses, permanece em estado latente, « larvario », em virtude da resistencia que lhe oppõem o ovo, o embryão e os tecidos fetaes; fixa-se nos ganglios, na medulla dos ossos ou na profundidade de algum orgão e ahi se conserva até que o organismo apresente condições adequadas á sua germinação. Esta resistencia ao bacillo não só salvaguarda a vida do producto como é a causa de menos vezes se observarem lesões tuberculosas nos recém-nascidos e creanças de tenra idade.

Na theoria de BAUMGARTEN admittem-se, portanto, duas formas de transmissão bacillar: a hereditariedade « ab ovo » e o heredo-contagio por intermedio da placenta. Deixando a discussão d'esta para mais tarde, occupemo-nos da primeira.

Na hereditariedade « ab ovo » de BAUMGARTEN ha ainda a considerar dois mechanismos differentes

de transmissão bacillar segundo o agente pathogeneo provem d'um ou d'outro progenitor; na verdade, a infecção ovular pode operar-se directamente quando a tuberculose é d'origem materna e indirectamente, por intermedio do esperma, quando d'origem paterna. A hereditariedade bacillar por via espermatica constitue certamente um dos lances mais ousados e de mais difficil demonstração da theoria de BAUMGARTEN; entretanto, ha necessidade de discutir em primeiro logar esta parte da theoria porque se chegarmos a provar que ella é verdadeira não poderá objectar-se que os factos que se lhe attribuem são exclusivamente devidos á transmissão dos bacillos por intermedio da placenta.

Para que subsista a theoria da hereditariedade por via espermatica, é preciso demonstrar que:

- a) O esperma dos tuberculosos pode encerrar o bacillo de Koch e
- b) infectar o ovulo;
- c) o ovulo, o embryão e os tecidos fetaes resistem particularmente ao bacillo;
- d) o ovulo, apezar de conter o bacillo, é capaz de se desenvolver.

*

a) O esperma dos tuberculosos pode encerrar o bacillo de Koch.

Não faltam as provas directas da existencia de

bacillos específicos tanto no esperma do homem como dos animaes tuberculosos.

JANI, procedendo a investigações bacteriologicas no aparelho genital de phtisicos, encontrou quasi sempre bacillos de Koch sem que os orgãos apresentassem lesões histologicas; d'onde concluiu que o esperma dos phtisicos é quasi sempre infectuoso.

PORTER chegou ao mesmo resultado pelo exame dos orgãos genitales e do esperma de tuberculosos; este auctor admite que o bacillo se transporta por meio da circulação sanguinea até estes orgãos e ahi se fixa em virtude da sua grande vascularidade e frequentes congestões.

SIRENA e PERNICE inocularam n'um cão, com resultado positivo, o esperma extrahido das vesiculas seminaes d'um tuberculoso; outro tanto conseguiu SOLLES (de Bordeaux) pela inoculação em cobayas do esperma captado egualmente nas vesiculas seminaes de phtisicos.

Outros investigadores, BUZZOLO, NIEPCE, WEIGERT, etc., tambem assignalam a presença do agente pathogeneo no esperma dos phtisicos.

Mais recentemente, SPANO, encontrou o bacillo no esperma recolhido nas vesiculas seminaes e no testiculo (uma vez) de tuberculosos, sem lesões localizadas no aparelho genito-urinario: em dois casos observou directamente o bacillo ao microscopio, em cinco as inoculações foram seguidas de tuberculose e, em tres, a sementeira produziu culturas typicas.

A estes resultados manda a imparcialidade contra-

pôr os de WALTHER e WESTERMAYER. As recentes investigações de WALTHER sobre os órgãos genitais de doze cadáveres de phtisicos deram resultados absolutamente negativos: o exame microscopico de cento e sessenta e uma preparações (cortes) testiculares, de quarenta e oito epydidymarias, de sessenta e tres prostáticas, o exame de preparações de esperma, as inoculações em animaes, não denunciaram o bacillo. O mesmo aconteceu a WESTERMAYER que operou com o esperma e órgãos genitais (fragmentos de testiculos e de ovarios) de quatorze cadáveres d'homens e tres de mulheres, todos de phtisicos.

Os resultados obtidos por WALTHER e WESTERMAYER, ainda que em opposição absoluta com os de JANI, PORTER, SPANO, etc., não podem invalidar os d'estes auctores: elles demonstram somente que a presença do bacillo no esperma dos phtisicos não é constante. Convem entretanto notar que as circumstancias em que se collocaram os observadores foram differentes: JANI, PORTER, SPANO, etc., operaram quasi exclusivamente com o esperma extrahido das vesiculas seminaes, enquanto que WALTHER e WESTERMAYER serviram-se de preferencia do esperma testicular. Não proviria d'isto a differença dos resultados? Não será o esperma contaminado somente depois de abandonar o testiculo, no seu percurso até ás vesiculas seminaes ou quando colligido n'ellas? Para o nosso caso, a opinião dos investigadores primeiro citados tem mais importancia porque o que nos importa saber é se, nos tuberculosos sem lesões do apparelho genito-urinario, o esperma depois de

« ejaculado » contem o bacillo de Koch ¹. De resto, a observação nos animaes confirma esta opinião.

LANDOUZY e MARTIN, em 1883, tuberculisaram cobayas pela inoculação do esperma de outras phthisicas.

GÄRTNER encontrou bacillos especificos no esperma « ejaculado » de cobayas affectadas de tuberculose experimental do pulmão, assim como nas que apresentavam lesões testiculares.

MAFFUCCI inoculou a tuberculose em coelhos, observando depois, durante tres mezes o esperma d'esses animaes; nos primeiros tempos, os bacillos não appareceram mas, passados viute e cinco dias o esperma continha-os em abundancia, sendo a sua virulencia verificada pela inoculação em cobayas.

D'esta rapida enumeração de experiencias e observações conclue-se que — o esperma dos tuberculosos, mesmo sem localisações genito-urinarias, pode conter o bacillo de Koch.

¹ Acabamos de ler no *British Med. Journal* de 9 do corrente, o seguinte extracto dos « *Virch. Arch.* » que confirma os trabalhos de SPANO, etc. : « JÄCKH investigou a questão de saber se as glandulas sexuaes ou as suas secreções contêm bacillos virulentos da tuberculose. Empregou os testiculos e os contentos das vesiculas seminaes bem como os ovarios de pacientes tuberculosos que haviam fallecido quer de tuberculose pulmonar chronica quer de tuberculose milliar generalisada. Inoculou na cavidade peritoneal de cobayas e coelhos porções dos orgãos sexuaes ou do semen. De cinco casos em que se injectaram porções de testiculo ou de semen, obtiveram-se resultados positivos tres vezes com o semen e uma vez com a substancia testicular. Todos os outros permaneceram saudaveis. De tres injectções com ovarios, uma deu resultado positivo. . . »

*

b) O esperma dos tuberculosos pode infectar o ovulo.

Os factos comprovativos d'esta proposição são bem pouco numerosos, o que não admira, attendendo á séde profunda em que o phenomeno se realisa e á difficuldade que ha em surprehender os dois micro-organismos. Por outro lado, é de presumir que só muito raras vezes o bacillo do esperma atinja o ovulo.

Quiz o acaso que fosse o proprio BAUMGARTEN quem assistisse á infecção do ovo por via espermatica. Tendo fecundado artificialmente uma coelha com esperma d'um coelho phtisico, BAUMGARTEN foi depois encontrar no ovo o bacillo caracteristico. Limitamos por agora a registrar este facto notavel que, apesar de unico, é digno da maior attenção; mais tarde averiguaremos se a vida do ovo e do bacillo poderiam ser compativeis por muito tempo ou se o desenvolvimento de um arrastaria necessariamente a morte do outro.

As experiencias de MAFFUCCI são tambem bastante interessantes. MAFFUCCI reuniu coelhas sans com coelhos tuberculizados cujo esperma continha bacillos; depois da fecundação e em epochas mais ou menos adeantadas da gravidez, retirou alguns fetos do utero d'essas coelhas; ora, a inoculação em

cobayas de fragmentos dos órgãos fetaes produziu duas vezes a tuberculose. Outras coelhas levaram a termo a gestação; os seus filhos, em parte, morreram, sendo os restantes sacrificados em diferentes edades. Nos dois primeiros mezes, a autopsia não revelou n'elles lesões tuberculosas; de dois mezes a um anno, encontraram-se tuberculos classicos no figado, os quaes não continham bacillos nem se mostraram virulentos por inoculação. Emquanto ás coelhas, algumas morreram de tuberculose quer localisada á vagina, quer aos órgãos da cavidade abdominal; os filhos eram porem separados d'ellas logo que de per si podiam alimentar-se.

Das experiencias de MAFFUCCI em que a inoculação dos órgãos fetaes deu resultado positivo, ficando as coelhas indemnes de tuberculose, deduz-se que os fetos haviam sido infectados verosimilmente « ab ovo » pelos bacillos do esperma. Alem d'isso essas experiencias, como logo veremos, tambem affirmam a resistencia dos tecidos fetaes á pullulação dos bacillos de Koch.

Analysemos agora theoreticamente se a infecção do ovulo pelo esperma bacillifero é um facto que não se harmonisa com o que se conhece ácerca das duas cellulas—ovulo e bacillo—ou se pelo contrario elle se explica facilmente.

O bacillo é, com o esperma, ejaculado na vagina; para attingir o ovulo tem de percorrer uma distancia que varia com a posição d'este. Supponhamos que a infecção se realisa ao tempo da fecundação, achando-se o ovulo no terço externo da trompa. A trans-

posição do bacillo pode operar-se por meio do espermatozoide ou, isoladamente, sem o concurso d'este.

O transporte dos bacillos por meio das cellulas lymphaticas é hoje um facto de observação quotidiana; frequentemente, a grande distancia do foco morbido, encontram-se globulos brancos contendo bacillos no seu interior. Nas cellulas bacilliferas, umas vezes as bacterias apresentam-se em via de desorganisação; outras vezes, são ellas que persistem, matando o elemento cellular; algumas vezes, emfim, a bacteria e a cellula continuam a viver até que uma circumstancia occasional venha auxiliar ou prejudicar um dos organitos, decidindo da victoria. Ora, com o espermatozoide pode succeder o mesmo; este elemento compartilha, de certa maneira, da natureza embryonaria do globulo branco; demais, goza, como este, de movimentos proprios imprimidos pela celha vibratil, comparaveis aos da progressão amiboide dos globulos. Alem d'isso, a bacteria, transportada pelo espermatozoide, não o lesará necessariamente, inutilisando-o para a fecundação: no elemento sexual macho só uma parte — o nucleo ou cabeça — tem o poder fecundante, sendo o resto extranho áquelle acto. Aceitando mesmo que a propriedade fecundante desaparece pela presença do bacillo, ainda tudo se explica; com effeito, a julgar pelo que se passa nos animaes inferiores, o ovo é rodeado por muitos espermatozoides, dos quaes só um o fecunda; tambem, na nossa hypothese, não ha necessidade de que a fecundação se leve a effeito pelo espermatozoide bacillifero.

Consideremos agora a transposição do bacillo isoladamente, sem o concurso do espermatozoide. Primeiro que tudo lembra naturalmente perguntar se o bacillo, não poderá attingir o ovo pelo mesmo mechanismo por que o faz o espermatozoide. A causa certa, precisa, da progressão do espermatozoide desde a vagina até á trompa ou mais alem não é inteiramente conhecida. As principaes theorias que dão conta do phenomeno attribuem-no a algum dos factores seguintes: aspiração uterina, capillaridade, celhas vibrateis epitheliaes e movimentos proprios do espermatozoide. Afóra esta ultima, todas as outras theorias tanto podem applicar-se ao espermatozoide como ao bacillo; mas, a theoria da progressão do espermatozoide pelos seus movimentos proprios não deve admittir-se com exclusão das outras porque em certos animaes, nos molluscos cephalopodos, por exemplo, os espermatozoides são immoveis.

*

c) O ovo, o embryão e os tecidos fetaes resistem particularmente ao bacillo.

As experiencias mais interessantes e mais completas que appoiam a resistencia opposta ao bacillo de KOCH pelos tecidos embryonarios são certamente as de MAFFUCCI, que vamos referir de preferencia a outras de BAUMGARTEN, GÄRTNER, etc.

MAFFUCCI, na primeira serie de experiencias

empregou a bacteridea carbunculosa, sporos da cholera das gallinhas, o pneumo-bacillo de FRIEDLANDER, bacillos da tuberculose aviaria e dos mammiferos e as toxinas produzidas por estas duas ultimas especies microbianas. Com estas bacterias e toxinas inoculou ovos de gallinha antes e em diferentes periodos da inoculação, assistindo em seguida, por observações repetidas, ao desenrolar dos phenomenos.

A albumina, os tecidos embryonarios e as aves nascidas foram examinadas em diversas epochas; fez inoculações e culturas com estas substancias; notou, emfim, particularmente as lesões hepaticas que apresentavam as aves assim geradas. Por estes exames repetidos pôde ver que a contaminação dos tecidos embryonarios só se effectuava dez dias depois da inoculação, penetrando os bacillos pela vesicula allantoidéa e não pela camada vascular; e, tambem, que a albumina do ovo fecundado, antes da incubação, é desfavoravel á pullulação das bacterias pathogeneas.

Eis os principaes resultados d'estas experiencias extractados por HAHN:

« 1.º A albumina do ovo fecundado e incubado é favoravel ao desenvolvimento dos microbios supra-citados, mas o desenvolvimento d'estes mesmos microbios nos tecidos do embryo não se segue d'ahi necessariamente.

2.º Os microbios encerrados nos tecidos do embryo vivo não se multiplicam n'elle, permanecendo, porem, inoculaveis com successo n'outros animaes.

3.º Alguns embryões, sob a influencia dos microbios pathogeneos das aves adultas, podem morrer durante a incubação ou depois de sahirem do ovo; outros, vivem e crescem, destruindo-se os microbios, mas podem morrer n'uma especie de marasmo, ou então voltarem a ter saude. Muitas vezes a infecção traduz-se muito tempo depois do nascimento por uma infecção chronica (tuberculose aviaria) que principia pelo figado, para em seguida se desenvolver no pulmão e no baço.

4.º Quando o embryão não destróe o bacillo da tuberculose, esta não se torna por esse facto em tuberculose aviaria.

5.º Emquanto que estas transformações se operam nos tecidos do embryão, os microbios que ficaram na albumina conservam a sua virulencia e, inoculados em animaes, matam-nos; não acontece o mesmo com os orgãos embryonarios, cuja inoculação não é mortal para os animaes testemunhas.

6.º Conclusão: Durante a vida, o embryão resiste ao desenvolvimento dos microbios pathogeneos nos seus tecidos (MAFFUCCI encontrou apenas uma excepção a esta regra n'um feto de coelho inoculado por injecção, de natureza tuberculosa, na veia jugular); estes microbios podem ser destruidos pelos tecidos ou attenuados na sua virulencia ou ainda podem accumular-se e, então, o seu desenvolvimento não se produz senão depois da sahida do ovo. »

D'outras experiencias de MAFFUCCI, feitas em coelhos, tiram-se conclusões semelhantes. Descrevamos-as succintamente.

MAFFUCCI tuberculizou coelhas grávidas por injeção de bacillos de Koch nas veias jugulares; depois, dia a dia, ia extrahindo os embriões do útero, collocava-os n'um banho antiseptico, dissecava-os com instrumentos esterilizados e inoculava os seus órgãos e o conteúdo estomacal em cobayas. Estas inoculações só tres vezes deram resultado positivo, sendo n'estes tres casos a substancia de inoculação fornecida pelos fetos extrahidos do útero nas primeiras viute e quatro horas consecutivas á tuberculisação das mães.

Os órgãos dos outros fetos, retirados posteriormente do útero, tambem foram inoculados em cobayas, parte das quaes morreram, não de tuberculose, mas no marasmo característico produzido pela inoculação de bacillos de Koch mortos.

Na opinião de MAFFUCCI apparecem bacillos virulentos no feto quatro horas depois da injeção na jugular da coelha; nos fetos retirados quarenta e oito horas após a injeção, os bacillos ou são mortos ou têm já perdido a virulencia.

N'outras coelhas, MAFFUCCI deixou ir a gestação até ao fim; em seguida, sacrificou os filhos em edades de cada vez mais avançadas, notando que depois do quarto mez todos apresentavam tuberculos no figado e algumas vezes nos pulmões, os quaes, por inoculação, determinavam a morte no marasmo e não por infecção. Os tuberculos não continham bacillos e entraram em via de cicatrisação no fim d'um anno.

As experiencias de MAFFUCCI não precisam de commentarios: ellas provam á sociedade a resistencia que os tecidos do feto oppõem ao bacillo de Koch.

E' interessante seguir n'ellas a attenuação progressiva do microbio. Nos fetos de coelhas, a bacteria não é inoculavel depois de habitar umas quarenta horas os tecidos embryonarios; e, só passados mezes, é que a sua accumulção no figado ou a diminuição da vitalidade do tecido hepatico determina a reacção histologica typica — o tuberculo —. Note-se, porem, que n'estas lesões não se encontram os bacillos vivos; os tuberculos são provocados pelos cadaveres dos bacillos. As experiencias do mesmo auctor, citadas a pag. 133 tem uma significação semelhante: vê-se n'ellas que o bacillo virulento no esperma do coelho, infectou provavelmente « ab ovo » os fetos e foi-se attenuando successivamente em contacto com os tecidos embryonarios, provocando só muito tarde o apparecimento de tuberculos hepaticos.

Para demonstrar a resistencia que os tecidos fetaes offerecem ao desenvolvimento do bacillo não era mesmo necessario recorrer ás experiencias de MAFFUCCI. N'alguns casos atraz citados de tuberculose congenita, apesar do bacillo existir na intimidade dos tecidos, não se manifestaram entretanto lesões histologicas apreciaveis. Em outros, como fazem notar LEHMANN, SCHMORL e KOCKEL, as lesões tuberculosas encontradas tendiam nitidamente para a cura, o que bem attesta a energia bacillicida dos elementos fetaes. Emfim, KOCKEL e LUNGWITZ, pelo exame de tuberculos em fetos de vaccas, chegaram a conclusão identica.

De resto, os resultados das experiencias de MAFFUCCI harmonisam-se perfeitamente com tudo quanto sabemos, desde ha muito tempo, a respeito do modo

como se comportam os elementos de natureza embryonaria em frente das bacterias. A phagocytose é um exemplo frisante da resistencia offerecida pelos leucocytos—cellulas pouco diferenciadas — á infecção do organismo. D'uma maneira geral pode-se affirmar que, em egualdade de circumstancias, os tecidos resistem tanto mais á infecção quanto elles são menos diferenciados: nos elementos altamente diferenciados (cellulas nervosas e musculares) parece que toda a vitalidade se concentra na formação dos productos derivados (cylinder-axis, fibra contractil) ficando a cellula desarmada para a lucta; nos menos diferenciados (cellula conjunctiva, leucocyto) todas as suas partes se empenham em anniquilar a acção do organito perturbador.

*

d) O ovulo, apezar de conter o bacillo, é capaz de se desenvolver.

Esta proposição é d'aquellas que tambem não exigem demonstração directa; com effeito, não é possivel ao observador seguir sob os seus olhos o desenvolvimento do ovo (dos animaes superiores, é claro) quer elle contenha ou não bacillos. Para firmarmos uma opinião a este respeito, não ha outro meio senão recorrer ao que se passa em alguns animaes e, alem d'isso, á anatomia e physiologia do ovo, considerado como cellula ou aggregado de cellulas.

Nos animaes oviparos não se contesta mais a possibilidade do desenvolvimento do ovo em presença das bacterias da tuberculose e d'outras especies microbiannas: as experiencias de MAFFUCCI, já citadas, as de BAUMGARTEN em ovos de gallinha, as de GÄRTNER nos de canaria, etc., provam-no exuberantemente.

Tambem não mais se discute, depois dos valiosos trabalhos de PASTEUR sobre as doenças dos vermes da sêda, que a pebrina se transmite, n'estes animaes, incorporada ao ovulo, de geração em geração.

São estes os factos que se conhecem nos animaes; examinemos agora a questão por outra face.

O ovulo antes ou depois de fecundado é, perante a anatomia e a physiologia, uma cellula que se se distingue pelo seu destino não differe muito d'outras na sua morphologia e modo de viver actual. Tudo quanto até hoje tem sido observado n'elle—membrana, protoplasma, nucleo, nucleolo, filamento chromatico, centrosôma, esphera attractiva, granulações, etc.,—tudo isto se observa em outras cellulas do organismo; por outro lado, as suas funcções geraes de nutrição e multiplicação tambem nada têm na essencia de especial, relativamente ás reacções que elle deva manifestar em conflicto com as bacterias. E' licito, pois, generalisar ao ovulo um certo numero de phenomenos bem conhecidos nas cellulas que d'elle mais se approximam pela sua constituição, isto é, nas cellulas conjunctivas e lymphaticas.

Na tuberculose, como em outras doenças infectuosas, observam-se frequentemente bacillos no

interior d'estes ultimos elementos em via de multiplicação; ao lado das differentes figuras karyokinesicas, vêem-se os bacillos em maior ou menor numero, prestes a passar á cellula filha que ficar com o protoplasma que os rodeia. D'estas cellulas bacillíferas nem todas morrem: muitas ha que matam os seus hospedes; e, que n'ellas a vitalidade conserva toda a sua energia prova-o a sua rapida multiplicação e, consequentemente, a sua nutrição activa, necessaria para o crescimento das cellulas filhas.

No ovulo, a tolerancia para o bacillo deve ser ainda maior: elle representa uma « organização » mais perfeita; dispõe d'uma reserva nutritiva abundante, sem igual; enfim, a necessidade physiologica das suas divisões rapidas é a melhor garantia do seu predominio sobre o bacillo que assim é obrigado a passar constantemente de cellula para cellula. Tudo, pois, concorre para que o ovulo suporte por muito tempo a presença do bacillo; e, o que dizemos do ovulo, applica-se pelos mesmos motivos ás cellulas em que elle se vai desdobrando, isto é, ás do embrião e do feto.

* *

*

Analysamos, um por um, todos os requisitos necessarios á theoria da hereditariedade bacillar « ab ovo » por via espermatica; principiamos por

verificar a presença do bacillo no esperma, vimos como elle podia infectar o ovulo e seguimol-o depois, atravez do embrião e do feto, até ao organismo do recém-nascido. Perante a harmonia dos factos e dos argumentos deduzidos por analogia, influenciados mais pelo conjuncto do que por cada parte em separado, não precisaríamos de mais elementos para nos pronunciarmos pela possibilidade da transmissão directa do bacillo do pae ao feto. Não param aqui, porem, as razões que fundamentam a theoria; ás que seguem ligamos tanta importancia como ás precedentes.



As observações clinicas de tuberculose hereditaria paterna em creanças de tenra idade não são excessivamente raras; mas, porque ellas vivem ordinariamente em commuidade com os paes, na etiologia da doença faz-se intervir o contagio extra-uterino. Ha casos, porem, em que este ultimo factor etiologico difficilmente poderá incriminar-se; os dois seguintes, de LANDOUZY, são bastante significativos para que os tomemos para exemplos.

No primeiro trata-se d'um official do exercito que em 1888 succumbiu a uma hepatite tuberculosa, com ascite, ultima phase d'uma tuberculose contrahida em 1878. O official casou em 1876 com uma menina de vinte e um annos, saudavel, robusta, com bons antecedentes hereditarios.

Do matrimonio resultaram cinco filhos:

—O primeiro, nascido em 1876, aos oito mezes foi atingido por uma epidemia de cholera infantil que então reinava; morreu em tres dias, com accidentes convulsivos.

—O segundo, nascido em 1878, antes de termo, do setimo para o oitavo mez, morreu dentro de vinte e quatro horas com convulsões.

—O terceiro, nascido em 1881 e creado com todo o cuidado, falleceu rapidamente aos cinco mezes de meningite tuberculosa.

—O quarto, nascido em 1882, succumbiu aos oito mezes, de meningite tuberculosa.

—O quinto, nascido em 1883, foi levado para o campo, para longe do pae e creado nas melhores condições hygienicas; aos cinco mezes appareceu uma otite media tuberculosa de que falleceu pouco depois.

Apezar dos enormes desgostos que soffrera pela morte de todos os seus filhos, apezar das apprehensões afflictivas que tinha pela doença do marido, a despeito dos abalos successivos communicados ao seu organismo por esta serie de partos sub-intrantes, vivendo emfim uma vida de martyrio, de dôr, de luto, a esposa do official nunca manifestou o mais ligeiro indicio de tuberculose.

O segundo caso de LANDOUZY, communicado ao Congresso da Tuberculose de 1887, é o seguinte: Quatro creanças, filhas de mães saudaveis e paes com tuberculose pulmonar no primeiro ou segundo periodo sem complicação genito-urinaria, amammen-

tadas pelas proprias mães ou por amas sadias, falleceram todas de tuberculose entre tres e doze mezes d'idade. Em nenhuma d'ellas houve a mais pequena lesão tegumentar ou das vias digestivas por onde o bacillo podesse penetrar; demais, convem notar que tres foram creadas longe dos paes e a quarta, ainda que vivendo com o pae, não tinha probabilidades de ser contagiada por elle que apenas apresentava endurecimento d'um dos vertices, com tosse mas sem expectoração.

As observações de LANDOUZY são tam altamente suggestivas que mal comportam explicações; entretanto accentuemos alguns factos e as consequencias que d'elles derivam.

Nos casos de LANDOUZY deparamos com tuberculoses em creanças de poucos mezes, filhas de pae tuberculoso e mãe saudavel e que, pelo temor de serem contagiadas, foram creadas em condições hygienicas escolhidas cuidadosamente. E' notavel que o processo tuberculoso affectou órgãos profundamente situados, ficando indemnes as partes do organismo mais expostas ao contagio. Investiguemos a origem provavel do bacillo que as infectou.

Em primeiro logar, excluïremos, sem reserva, a hypothese d'uma transmissão por via materna, as mães sendo saudaveis; resta-nos, pois, tomar em consideração a hereditariedade paterna e o contagio extra-uterino.

Contra o contagio extra-uterino usaram-se as precauções adequadas que, senão previnem seguramente a infecção, restringem grandemente as proba-

bilidades d'ella se realisar; e, a restricção vai mais longe quando, como no caso presente, o bacillo só poderia penetrar pelas vias respiratorias, a alimentação lactea exclusiva salva-guardando o apparatus digestivo e a integridade dos tegumentos fechando as portas d'entrada cutaneas. Por tudo isto e pelo pequeno lapso de tempo em que as creanças ficaram expostas á infecção, é incontestavel que a origem extra-uterina da doença é bem pouco presumivel; admitta-se, porem, esta hypothese e vejamos se ella satisfaz á forma morbida observada.

A meningite tuberculosa, quer represente uma manifestação local predominante da granulia quer unicamente uma localisação morbida, é quasi sempre, senão sempre, na opinião geral dos auctores, a consequencia do transporte de germens d'uma lesão primitiva d'outros orgãos; ora, esta concepção não se ajusta ás observações citadas de LANDOUZY. Em nenhuma das creanças appareceram indicios de qualquer incommodo anterior á meningite; mas, acreditando mesmo que as lesões primitivas podem ser muito pequenas para se traduzirem symptomaticamente, somos levados a acceitar a coincidencia inverosimil de nos casos apontados ellas revestirem sempre uma tal pequenez. Por outro lado, mal se comprehende que uma lesão minima, não só abra communicação com os vasos sanguineos (a meningite por via lymphatica sendo muito excepcional) como forneça bacillos em numero sufficiente para resistirem ao meio hematico.

Em summa, para se incriminar o contagio extra-

uterino, somos constrangidos a aceitar uma serie successiva de hypotheses, cada qual menos verosimil, ao passo que, pela origem hereditaria do bacillo tudo se explica facilmente e em concordancia admiravel com todos os pormenores observados.

Outra ordem de considerações avigora ainda a theoria da hereditariedade tuberculosa d'origem paterna. Principalmente depois dos trabalhos de FOURNIEU aceita-se universalmente que a syphilis pode transmitir-se directamente do pae ao filho sem contaminação intermedia da mãe. O que se acha estabelecido para a syphilis é mais uma razão para affastar escrupulos demasiados, admittindo identica hereditariedade para a tuberculose. O mechanismo da infecção do ovulo deve ser analogo nas duas doenças mas, na tuberculose, ainda o phenomeno é mais verosimil: n'esta doença, ao contrario da syphilis, a infectuosidade do esperma dos phtisicos está definitivamente assente.

Aqueles que se oppõem á approximação das duas doenças no tocante á hereditariedade apresentam duas objecções que não têm a importancia que á primeira vista se lhes concede: a primeira é que os casos de syphilis congenita são frequentes emquanto que os de tuberculose são muito raros; a segunda, que a tuberculose infantil, mesmo nas primeiras edades da vida, explica-se muito bem pela facilidade com que o bacillo infecta o organismo, ao passo que na syphilis das creanças, o contagio só em circumstancias muito excepcionaes as attingirá, devendo, portanto, a contaminação operar-se no ventre materno. A primeira

objecção perde muito do seu valor depois que as experiencias de MAFFUCCI vieram affirmar a resistencia que os tecidos embryonarios offerecem ao bacillo; isto mesmo se deduzia de diversos casos de tuberculose congenita que referimos, nos quaes a inoculação dos tecidos revelou a existencia de bacillos sem que no organismo do feto se encontrassem lesões histologicas. A auzencia de lesões histologicas antes ou no momento do nascimento não indica, pois, que o organismo não esteja já infectado. Mas, a esta primeira objecção contrapõe-se até o que acontece na propria syphilis: as primeiras manifestações da syphilis hereditaria, apparecem o maior numero de vezes algumas semanas depois do nascimento e, em outros casos, raros é verdade, só depois de tres, cinco, dez e vinte annos! Aqui, como na tuberculose, o agente infectuoso encontra no organismo do feto e da creança um meio hostile á sua pullulação. N'este ponto, a differença das duas doenças reduz-se apenas a uma questão de maior ou menor demora na reacção dos tecidos contra o agente morbifico; para a syphilis tardia, a similhaça é completa.

Annullada a primeira objecção, a segunda só é applicavel áquelles casos que na verdade e não na apparencia representam uma infecção d'origem extra-uterina.

* *
*

Acabamos de demonstrar que a tuberculose pode transmittir-se directamente do pae ao filho sem contaminação previa da mãe; vimos, alem d'isso, que este modo de hereditariedade só é realisavel quando o bacillo, contido no esperma, infecta o ovo desde o principio. Mas, se este processo de hereditariedade tem uma existencia real, não quer isto dizer que se effectue frequentemente: as multiplas condições que elle requer e o diminuto numero de bacillos que se encontram no esperma dos tuberculosos, levam-nos antes a admitir que são rarissimos os casos em que devamos incriminal-o.

A hereditariedade « ab ovo » d'origem materna, a que mais nos interessa, explica-se muito mais facilmente; n'ella podemos prescindir dos dois primeiros requisitos necessarios á hereditariedade por via espermatica, tomando em consideração apenas os dois restantes. Os auctores que combatem a theoria da hereditariedade « ab ovo » de BAUMGARTEN são os proprios a confessal-o. E' assim, por exemplo, que STRAUS, depois de se insurgir contra a hereditariedade por via espermatica, escreve: « No caso de doença da mãe, a infecção tuberculosa do ovulo, no ovisacco, pode explicar-se, em summa, facilmente

admittindo que o bacillo é levado ahi pelo sangue ou pela lymphá que banha o ovario. »

N'outras doenças, como a cholera das gallinhas, a infecção ovular tem sido comprovada experimentalmente: STRAUS e CHAMBERLAND inoculando gallinhas com o microbio d'aquella doença, não só verificaram pelo exame microscopico a presença do microbio nos ovisaccos mas também a inoculação em coelhos do liquido contido no ovisaccó deu resultado positivo.

Algumas experiencias de GÄRTNER dão um certo apoio a esta infecção ovular.

GÄRTNER inoculou na cavidade peritoneal de onze canarias parcelas d'uma cultura do bacillo da tuberculose humana; as aves assim infectadas apresentam uma affecção lenta e só succumbem geralmente depois de tres mezes ou mais. Nove ovos d'estas canarias, inoculadas n'outras tantas cobayas, produziram em duas a tuberculose. As experiencias de GÄRTNER foram repetidas, com o mesmo resultado, por BAUMGARTEN; entretanto, a sua significação não pode sem reserva generalisar-se aos mammiferos porque são differentes as condições da ovulação n'uns e n'outros animaes.

Em animaes viviparos, as experiencias do mesmo investigador provam que a tuberculose das mães, anterior á concepção, é transmissivel aos filhos; mas aqui o bacillo attinge decerto o feto por via placentar e porisso fallaremos d'ellas n'outro lugar.

Heredo-contagio da tuberculose

Em algumas doenças infectuosas a transmissão do agente pathogeneo da mãe ao feto por intermedio da circulação placentar é hoje um facto indiscutivel. As primeiras investigações relativas a este ponto devem-se a BRAUELL, de Dorpat, que em 1858 deduziu das suas experiencias que o carbunculo materno não se transmite ao producto uterino. DAVAINE, BOLLINGER e outros, em trabalhos experimentaes successivos, confirmaram a opinião de BRAUELL de maneira que até 1882 a placenta foi julgada um filtro perfeito, capaz de reter todos os micro-organismos; mas, se os dados experimentaes fallavam n'este sentido, a clinica por seu lado tinha estabelecido desde ha muito a transmissibilidade da mãe ao feto das doenças infectuosas, como por exemplo a variola e a syphilis, sem que porem fixasse o caminho segnido pelo agente pathogeneo.

A lei de BRAUELL-DAVAINE, segundo a qual a placenta constituiria um filtro perfeito para todos os micro-organismos, soffreu o primeiro golpe quando ARLOING, THOMAS e CORNEVIN, em 1882, verificaram que a bacteridea carbunculosa podia atravessar a placenta da ovelha grávida indo infectar o feto. No mesmo anno, STRAUS e CHAMBERLAND, obtinham resultados analogos, operando com as bacterias do carbunculo verdadeiro, da cholera das gallinhas e

com o vibrião septico de PASTEUR; depois d'estes, outros investigadores vieram demonstrar a realidade d'aquella transmissão para muitas outras bacterias pathogeneas, como os coccus da suppuração, o bacillo d'EBERTH, o pneumococco, etc.

Demonstrada a inexactidão da lei de BRAUVELL-DAVAINE restava determinar as condições que regulam a passagem das bacterias atravez da placenta. A primeira condição necessaria é evidentemente a presença da bacteria no sangue materno; mas, só ella não é sufficiente pois que por mais virulenta que seja a bacteria injectada nos vasos d'um animal esta não força em todos os casos a barreira placentar. Os trabalhos de MALVOZ, LUBARSCH, ERNST, LATIS, etc, dirigidos todos no sentido de averiguar se a placenta apresenta lesões histologicas nos casos em que se deixa atravessar pelo bacillo, embora tornem muito provavel a existencia constante d'estas lesões, não o provam cabalmente: uma ou outra vez não foi encontrada a alteração placentar apesar da infecção se haver propagado ao feto, seguindo verosimilmente a circulação funicular. E' provavel, porem, que estes resultados negativos tenham a sua explicação na extensão minima das lesões, como por vezes BIRCH-HIRSCHFELD observou com o carbunculo. Apesar da deficiencia da demonstração, apesar de em bacteriologia as generalisações precoces terem falhado tantas vezes, não é menos certo que os auctores admittem geralmente que os micro-organismos pathogeneos detem-se no filtro placentar, excepto nos casos em que o órgão apresenta lesões histologicas, quer estas sejam pro-

vocadas pelo proprio agente pathogeneo, quer sejam anteriores á sua penetração nos vasos.

Vejamos o que acontece particularmente na tuberculose.

A primeira condição da transmissão placentar, isto é, a presença do bacillo no sangue materno realisa-se em todos os casos de granulia: a doença não reconhece mesmo outra causa. Contra o que seria de presumir, a circulação nos vasos d'uma quantidade relativamente grande de bacillos de Koch não leva irremediavelmente á morte; ha, pelo menos, uma observação de СИКЕР d'um doente com symptomas de tuberculose milliar incipiente, de forma typhoide, em que o exame microscopico do sangue extrahido da pôlpa d'um dedo revelou por duas vezes, com intervallo de tres dias, a presença de bacillos tuberculosos e, apezar d'isso, o doente restabeleceu-se.

Mais importante para nós é não só averiguar se na tuberculose pulmonar chronica os bacillos podem penetrar na corrente circulatoria sem provocar a granulia como tambem determinar a frequencia com que elles invadem o meio hematico. A investigação bacteriologica do sangue na phtisica commum rarissimas vezes tem dado resultado positivo; mas, a simples consideração de que no decurso da doença se desenvolvem fôcos tuberculosos a distancia, em orgãos para cuja infecção não podem intervir os lymphaticos, prova irrevogavelmente que o bacillo foi transportado pela circulação sanguinea até esses orgãos. A frequencia d'estes fôcos secundarios é relativamente grande segundo as observações de ФИКЕТ.

Em cento e quarenta e uma autopsias de individuos que succumbiram á phtisica pulmonar chronica sem lesões primitivas do apparelho genito-urinario, FIKKET encontrou trinta vezes fôcos tuberculôsos no rim, reconheciveis pelos caracteres macroscopicos. « Admitto sem custo, diz FIKKET, que algumas vezes passassem desapercibidas lesões existentes; mas, ainda que dupliquemos os numeros obtidos para a frequencia da tuberculose renal, ficamos scientes de que em mais de metade dos casos de phtisica vulgar faltam os signaes anatomicos d'uma infecção bacillar do sangue... »

Não concordamos com as conclusões que FIKKET tira d'estas autopsias relativamente á frequencia com que o bacillo infecta o sangue. E' intuitivo que o agente pathogeneo, circulando nos vasos, não ha-de necessariamente e em todos os casos fixar-se nos rins, tanto mais que « na especie humana o rim não constitue um orgão de predilecção para as localisações secundarias da phtisica » (STRAUS); por outro lado, não é menos intuitivo que a infecção sanguinea tem muitas mais probabilidades de se effectuar no ultimo periodo da molestia, isto é, quando já em alguns casos a vida da doente não dá tempo para o desenvolvimento de lesões apreciaveis macroscopicamente. Se, por ultimo, considerarmos que em quasi todos os casos de phtisica pulmonar se encontram numerosas alterações vasculares, devemos acreditar que o bacillo circula frequentemente em maior ou menor quantidade no sangue d'estes doentes.

A primeira condição da transmissão dos bacillos

por via placentar acha-se, em summa, realisada não só na granulia mas ainda, com frequencia, na tuberculose pulmonar chronica; entretanto, esta condição poderia levar a resultados diversos dos obtidos com a bacteridea carbunculosa, o vibrião septico, etc., pois que a virulencia d'estes microbios differe grandemente e, alem d'isso, o meio hematico é muito desfavoravel á vegetação do bacillo de Koch. Para mostrar que isto não é exacto, podiamos reeditar aqui os casos de tuberculose congenita que n'outro logar enumeramos; as observações mais rigorosamente estabelecidas de tuberculose congenita são precisamente aquellas em que a placenta tinha sido attingida pelo bacillo de Koch.

Não ha duvida, pois, de que n'um grande numero de casos o bacillo força o filtro placentar favorecido pelas lesões que previamente provocara n'aquelle orgão; vejamos agora se por esses vestigios histologicos da sua passagem é possivel traçar o mechanismo da infecção fetal.

SCHMORL e KOCKEL, pelo exame comparativo de tres placentas de mulheres phtisicas em que se observavam todas as phases da alteração tuberculosa, conseguiram reconstituir com veracidade a histogenesis da tuberculose placentar. Na opinião d'estes auctores, o bacillo ataca as villosidades placentares de duas maneiras differentes: na primeira, mais frequente, o processo morbido affecta no principio a superficie livre das villosidades e só passado tempo attinge o seu tecido fundamental; na segunda, este é inválido desde o principio.

Primeira forma. — Sobre um ponto da superficie livre da villosidade, já privado de epithelio, faz-se um deposito de cellulas epithelioides que, por segmentações successivas, alastram, sempre á superficie, o processo tuberculoso; os elementos epithelioides parecem provir das cellulas do revestimento da villosidade, entre as quaes e no seu interior se encontram alguns bacillos. As granulações vão augmentando, invadem os espaços intervillosos e, na profundidade dos tecidos infiltrados apparecem algumas cellulas gigantes, faceis de distinguir das cellulas gigantes proprias da placenta; depois, quando já algumas villosidades se acham englobadas pela neo-formação, começa em geral a caseificação pelas partes mais antigas.

No meio d'estas massas tuberculosas, as villosidades conservam-se por muito tempo intactas, os nucleos do seu epithelio fixam bem as côres e, mesmo nas regiões que soffreram a descamação epithelial, os bacillos são muito raros no interior das villosidades. « As villosidades parecem, pois, offerecer uma grande resistencia á penetração do bacillo. » Mas, esta resistencia por fim exgota-se e os epithelios destacam-se, os bacillos entram, a infiltração epithelioides segue-os de maneira que dentro em pouco a villosidade cai por sua vez em degenerescencia caseosa. Simultaneamente os vasos são attingidos e obliteram-se quer pela proliferação endothelial quer pela trombose hyalina; a obliteração oppõe-se á passagem dos bacillos para a circulação fetal, mas não d'um modo absoluto, pois que se vêem alguns, livres, para além do obstaculo.

Segunda forma. — SCHMORL e KOCKEL observaram apenas uma unica vez o desenvolvimento primitivo do tuberculo no interior da villosidade. N'este caso, a primeira alteração notada foi o apparecimento de cellulas multinucleadas, contendo bacillos, na profundidade do tecido conjunctivo das villosidades; o revestimento epithelial d'estas faltava n'um ou n'outro ponto. Os bacillos podiam chegar até ali por dois caminhos differentes: n'uma primeira hypothese, penetrariam pelos pontos em que se fez a descamação epithelial, o que não é provavel attenta a resistencia que o epithelio lhes oppunha; em segundo lugar, pode suppor-se que o bacillo, tendo attingido a circulação fetal pelo mechanismo indicado na *primeira forma*, chega á villosidade em virtude d'uma onda retrograda ou somente depois de dar uma ou mais voltas a toda a circulação do feto; uma vez ali, provoca um processo tuberculoso vascular, o endothelio prolifera dando origem ás cellulas multinucleadas e bacilliferas. Esta ultima hypothese parece mais accetavel a SCHMORL e KOCKEL que por vezes observaram os vasos fendilhados e rodeados de cellulas multinucleadas e ainda, n'um só caso, um globulo rubro extravasado.

Mas, em qualquer das hypotheses, SCHMORL e KOCKEL admittem que o processo tuberculoso se desenvolve depois á custa das cellulas conjunctivas, as quaes dão origem ás epithelioides; os vasos obliteram-se por trombose hyalina, o revestimento epithelial cai totalmente e as massas tuberculosas irrompem nos espaços intervillosos. E' notavel, segundo estes

auctores, o contraste entre a quantidade enorme de bacillos que se observam nos tuberculos intervillosos e o numero diminuto em que se encontram nos tuberculos das villosidades.

Tanto na *primeira* como na *segunda forma*, SCHMORL e KOCKEL admittem que o bacillo é levado á placenta por via da circulação, mas não se pronunciam sobre se as lesões principiam pela placenta materna ou pela fetal.

Pelo exame de duas placentas de mulheres phisicas e que apresentavam lesões especificas LEHMANN pôde verificar que o processo tuberculoso invadia primeiro a caduca e só depois attingia as villosidades placentares quer immediatamente, por contacto, quer pela erupção previa das massas tuberculosas nos espaços intervillosos.

Nos animaes, a distribuição das lesões tuberculosas da placenta concorda nos seus traços geraes com a descripta por SCHMORL e KOCKEL na placenta humana; é verdade, porem, que até hoje só rarissimas vezes se tem feito um estudo minucioso d'essas alterações histologicas.

E' a KOCKEL e LUNGWITZ que se deve o exame mais completo das alterações tuberculosas da placenta dos bovideos. Em dois casos de tuberculose congenita observados por estes auctores no matadouro de Leipzig, as lesões das placentas eram bastante extensas e adeantadas pelo que se tornava difficil apreciar bem a histogenesis do processo morbido; entretanto, d'essas lesões deduzem-se algumas conclusões importantes. Assignalemos as principaes:

1.º o processo tuberculoso invade primeiro a placenta materna e só muito mais tarde se communica, directa ou indirectamente, ás villosidades fetaes;

2.º o epithelio da placenta fetal constitue uma barreira difficil d'atruvessar ao bacillo de KocK;

3.º esta resistencia do epithelio não é devida á phagocytose pois que nem um só bacillo contido n'estas cellulas offerecia qualquer signal de degenerescencia; e,

4.º portanto, ha razão para suspeitar de que o tecido conjunctivo das villosidades e do chorion constitua um terreno desfavoravel ao desenvolvimento do bacillo;

5.º embora os bacillos sejam muito menos numerosos nas villosidades fetaes do que na caduca, isso não impede que elles penetrem algumas vezes rapidamente na corrente circulatoria.

KocKEL e LUNGWITZ notam ainda que nos ruminantes as placentas materna e fetal são muito laxamente unidas, condição anatomica esta desfavoravel á passagem das bacterias da primeira á segunda.

Acabamos de ver que nos trabalhos mais notaveis sobre a histologia da tuberculose placentar se affirma e evidencia a resistencia tenaz do epithelio á penetração dos bacillos; este facto é mais uma razão para que a infecção do feto « in utero » não se realice senão quando favorecida pelas lesões previas da placenta. Segundo BIRCH-HURSCHELD na placenta normal da mulher encontram-se muitos pontos das villosidades desprovidos de revestimento epithelial; se esta particularidade se confirmasse, podia explicar-se por

ella a maior frequencia da tuberculose congenita na especie humana do que n'outros animaes, como por exemplo os bovideos. A degenerescencia fibro-gordurosa da placenta, observada nos casos da tuberculose congenita de LONDE e THIERCELIN, concorreu decerto para a penetração do bacillo na circulação fetal.

Em summa, a presença do bacillo no sangue materno e as lesões placentares são condições indispensaveis para o heredo-contagio da tuberculose pulmonar; tambem, é porisso que as circumstancias que favorecem a infecção hematica concorrem igualmente para a do feto. N'este numero entram: a tuberculose materna anterior á concepção, a hereditariedade tuberculosa da mãe, o estado adeantado da doença, os impulsos agudos incidentando a marcha chronica da doença, etc. No mesmo sentido actuam as toxinas microbiannas; CHARRIN e DUCLERT, inoculando em coelhas gravidas o bacillo pyocyanico e, separadamente, a tuberculina, a malleina e a pyocyanina, verificaram que a infecção fetal se realisava muito mais frequentemente quando o animal ficava sob a acção de cada uma d'estas toxinas.

Até agora apenas nos temos referido á transmissão do bacillo por intermedio da circulação placentar; mas, se é este o processo mais geral do heredo-contagio, não é todavia o unico. Comprehende-se que um foco tuberculoso do utero, primitivo ou secundario, possa, por continuidade, propagar-se á placenta; semelhantemente, é possivel que a tuberculose peritoneal atinja por intervenção dos lymph-

ticos a mucosa das trompas e d'ahi o bacillo seja levado pelos movimentos vibrateis das celhas epitheliaes até á caduca. A este ultimo modo de infecção SCHMORL e KOCKEL oppõem um caso da sua observação em que se encontrou uma tuberculose do orificio tubario e, apezar d'isso, a caduca e a placenta ficaram indemnes; entretanto, subsiste a possibilidade d'esta via d'infecção fetal.

A tuberculose vaginal pode tambem propagar-se até á placenta, como CORNIL o demonstrou experimentalmente, sem que o processo anatomo-pathologico affecte o revestimento epithelial do utero. Emfim, citemos ainda o caso de HERRGOTT em que o bacillo pullulava no liquido amniotico, d'onde, por deglutição, infectaria o feto.

O heredo-contagio tuberculoso comporta, portanto, varios processos de realisação; na phtisica pulmonar, porem, o mechanismo quasi unico porque se effectua a transmissão ao producto uterino é o da infecção previa do sangue materno seguido da passagem do bacillo pelas lesões placentares.

Hereditária-predisposição da tuberculose

A predisposição hereditária á tuberculose é, umas vezes, o resultado de modificações da estrutura, da constituição do organismo e, outras, o producto d'um vicio nutritivo, d'uma diathese; constituição e temperamento ou diathese são, n'este caso, exemplos de hereditariedade atypica ou heteromorpha. A doença especifica que affecta os progenitores não attinge, sob a mesma forma, o producto da geração mas provoca n'elle alterações anatomicas e perturbações funcçionaes que augmentam a sua receptibilidade bacillar ou precipitam a evolução d'uma tuberculose já principiaada.

As condições d'ordem anatomica, estatica, que se transmittem por hereditariedade nos phtisicos são em grande parte conhecidas desde a antiguidade. No esqueleto, essas modificações accentuam-se especialmente na caixa thoracica e nos dedos das mãos: estes, denominados hippocraticos, são longos, mal irrigados, terminam bruscamente por uma dilatação da ultima phalange que lhes dá a forma de baqueta ou palheta; no thorax, chama desde logo a attenção o seu estreitamento e conformação cylindroide, a saliencia das costellas e das clavículas, a depressão das fossas claviculares, o levantamento das omoplatas. Passando aos membros, deparamos com os ossos alongados, adelgaçados, molles, com ossificação pre-

coce; as articulações, mais volumosas, destacam da gracilidade dos membros.

A estrutura defeituosa do esqueleto é acompanhada pela de outras partes, taes como os testiculos e o penis que parecem atrophiados; os dentes desenvolvem-se irregularmente, as unhas são quebradiças e recurvadas (aduncas), os cabellos finos e sedosos, as pestanas longas, as sobrancelhas fartas, a pelle fina e transparente pondo em evidencia os traços azulados das veias.

N'alguns predispostos, o conjuncto d'estas modificações dá-lhes um typo de infantilismo, de feminismo muito notavel.

Alem das modificações exteriores, observadas desde remotas eras, os predispostos hereditarios apresentam outras interiores de não menor importancia. D'estas, merecem especial menção a diminuição da area pulmonar, a pequenez do coração, o desenvolvimento imperfeito dos vasos e, particularmente, o aperto da arteria pulmonar.

As perturbações do movimento nutritivo dos predispostos por herança á tuberculose são representadas em primeiro logar por uma serie de estadios que vão desde o simples temperamento lymphatico até á diathese escrofulosa mais manifesta.

N'uma estatistica de RABL., relativa á etiologia da escrofulosã, a hereditariedade tuberculosa é apontada como figurando no maior numero de casos. E' á mesma ordem de vicios dynamicos que se refere o crescimento exagerado e precoce na infancia, crescimento que se suspende na adolescencia, dando para

sempre aos individuos um aspecto de definhamento e debilidade.

Depois d'esta rapida enumeração dos principaes attributos organicos dos predispostos por hereditariedade à tuberculose, vejamos se é possivel penetrar no segredo da sua genesis. Não é necessario recorrer ao estudo previo do assumpto para nos convenceremos das difficuldades, duvidas e pontos obscuros, inteiramente insondaveis, que elle nos reserva; basta considerar que a hereditariedade normal, physiologica, ainda hoje é completamente desconhecida na sua essencia para não alimentarmos a menor esperanza de que a pathologia possa esclarecer o mechanismo d'um phenomeno muito mais complicado. Posto isto, teremos de prescindir da analyse do problema nas suas particularidades, analyse aliás infructifera; por outro lado, a falta de tempo, inhiibe-nos de trazer para aqui as multiplas theorias geraes da hereditariedade, como subsidio para o estudo da heredo-predisposição tuberculosa.

A hereditariedade, a não ser que a consideremos como um mysterio, como um phenomeno d'ordem sobrenatural, não é mais do que uma funcção das cellulas sexuaes; n'estes elementos devem estar representados em miniatura os principaes caracteres dos progenitores e do producto gerado. No proprio ovulo, só uma parte desempenha um papel directo na hereditariedade, formando a restante uma reserva alimentar destinada á nutrição das cellulas nos primeiros tempos do desenvolvimento intra-uterino. Ha razões para crer que essa parte activa é constituida

pelas ansas chromaticas e pelas esphas directrizes, as primeiras representando decerto toda a materia dos progenitores e as segundas determinando a conformação e textura dos orgãos por presidirem á direcção dos planos de segmentação ovular. Granulações chromaticas e esphas directrizes estão intima e reciprocamente subordinadas de maneira a operarem sempre d'harmonia.

Admitte-se geralmente que na constituição das granulações chromaticas, visiveis ao microscopio, entram outras particulas muito mais tenues (micellos de NAEGELI, biophoros e determinantes de WEISSMAN, etc.) que gozam d'uma certa independencia na caracterisação das partes do futuro organismo; a sua disposição no ovo tem portanto uma correspondencia regulada com a das partes do progenitor. Suppondo que se podia actuar isoladamente sobre uma d'essas particulas, lesando-a, destruindo-a ou activando a sua nutrição, no organismo gerado a parte correspondente appareceria lesada, faria falta ou adquiriria um grande desenvolvimento. No ovo está pois tudo pre-estabelecido mas não d'uma maneira fixa, immutavel: no decurso da ontogenesis muitas circumstancias podem modificar a evolução ulterior do organismo, imprimindo-lhe as variações individuaes que constantemente se observam e evitando, assim, que o descendente seja apenas uma repetição dos ascendentes.

As cellulas sexuaes, antes da fecundação, não se distinguem dos outros elementos no que respeita ás funções geraes da nutrição: como estas, são rodea-

das pelo fluido nutritivo d'onde tiram, por assimilação, os materiaes de reconstituição e onde lançam, por desassimilação, os residuos improprios á sua actividade. Quando um aparelho ou órgão é perturbado no seu funcionamento, a cellula sexual não fica extranha á repercuição geral que se opera no organismo inteiro; n'este caso, as granulações chromaticas, as espheras attractivas e todas as particulas das cellulas sexuaes que são portadoras dos caracteres e tendencias dos progenitores, soffrerão um desvio no seu movimento nutritivo cujos effeitos amplificados apparecerão mais tarde no descendente. Da mesma maneira, se em virtude da viciação dos humores do organismo por um excesso de residuos d'uma nutrição imperfeita ou pela addição de productos soluveis bacteriannos, as cellulas somaticas adquirirem um novo typo vital menos resistente á acção do bacillo, tambem as cellulas sexuaes, banhadas pelos mesmos humores, em identicas condições de meio, tomarão um typo igual que as acompanhará na serie de segmentações que executarem para formar o embryão, o feto, emfim, o individuo adulto. E' o que acontece na tuberculose.

Ouçamos a explicação d'ARLOING: « A infecção tuberculosa predispõe geralmente a um segundo ataque ou á generalisação d'um fóco circumscripto. A predisposição acaba por existir em todas as cellulas do animal tuberculoso assim preparado, tanto no ovulo femea como no ovulo macho. O ovulo d'uma mulher tuberculosa será portanto mais apto para contrahir a tuberculose do que o d'uma mulher sadia. Todas as

cellulas do embrião e do feto, provindo d'um ovulo predisposto, possuirão as mesmas propriedades que a sua cellula geradora; de maneira que a creança, nascendo, será inteiramente composta de cellulas aptas para contrahir facilmente a infecção tuberculosa. Este simples raciocinio basta para explicar a heredo-predisposição d'origem materna. A communicação da heredo-predisposição pelo pae tuberculoso interpreta-se tambem facilmente se nos recordarmos dos phenomenos da fecundação do ovulo e dos phenomenos consecutivos da proliferação. »

ARLOING admite depois com CHARRIN que os productos soluveis do bacillo predispõem á tuberculose, e prosegue: « Desde então, nada mais racional do que explicar a predisposição dos filhos de mãe tuberculosa para contrahirem a tuberculose. Os bacillos contidos na lesão materna segregam continuamente productos soluveis predisponentes que, derramados na torrente circulatoria, impregnam o feto durante toda a gestação. A creança vem então ao mundo sem lesão, sem tara apparente, com um bom estado geral, e entretanto tam bem impregnada de productos soluveis predisponentes, que o seu organismo offercerá um terreno especialmente apto para se deixar infectar na primeira occasião. »

A explicação de ARLOING é mais applicavel á predisposição de terreno, isto é, ás condições d'ordem functional, nutritiva, que favorecem o desenvolvimento do bacillo na economia; ella não nos dá conta das modificações estaticas, d'ordem anatomica, taes como as deformações thoracicas dos heredo-predis-

postos. Estas poderiam explicar-se recorrendo a uma hypothese, arriscadissima, emittida ha pouco por BOUCHARD.

BOUCHARD, depois de lembrar que já hoje é conhecida em muitos órgãos (testiculos, glandula thyroidea, capsulas supra-renaes, etc.) a existencia d'uma secreção interna que derramando-se no organismo impressiona especialmente certos elementos, julga possivel que o organismo doente tambem exerça uma acção especial sobre algumas das granulações nucleares da cellula sexual; e, acrescenta: « Supponhamos agora que os productos soluveis d'um órgão tenham maior affinidade para a granulação que, na cellula geradora, é destinada a regular a formação do órgão similar no producto, e nós comprehenderemos que o exagero da funcção ou que a doença ou que a suppressão do órgão possa ter por consequencia anomalias physicas ou funcionaes no órgão similar do individuo gerado. . . »

A' hypothese de BOUCHARD, tal como é formulada, falta o menor vislumbre de verosimilhança no caso particular de que se trata; na verdade, nada faz suppor que os pulmões sejam comparaveis ás glandulas de secreção interna e, como ellas, fabriquem uma substancia solavel ou modifiquem por sua nutrição algum producto especial, deleterio a qualquer systema organico. Repugna menos acreditar que as toxinas bacteriannas actuem mais energicamente sobre as granulações chromaticas que no ovulo representam o aparelho pulmonar, tornando-o, por esse facto, o ponto de menor resistencia á infecção.

Admittindo-se que as partes do ser futuro estão representadas nas cellulas sexuaes pelas particulas chromaticas, parece-nos que nem as toxinas nem as perturbações secundarias da nutrição que elles provocam, são sufficientes para explicarem a heredo-predisposição; aquelles toxicos, bacillares ou cellulares, podem é verdade imprimir ás granulações chromaticas um typo nutritivo especial que se continuará mais tarde no individuo gerado mas, como elles impregnam todo o ovulo, incluindo as suas reservas alimentares, tambem a predisposição deveria residir em todo o organismo e não em um ou outro aparelho. Sendo assim, a predilecção do bacillo pelo terreno pulmonar poderia explicar-se de duas maneiras: 1.^a pelo aparelho pulmonar, independentemente de qualquer tara hereditaria, offerecer melhores condições de receptividade e desenvolvimento ao bacillo; 2.^a pela transmissão hereditaria da conformação viciosa do thorax que, não deixando o pulmão expandir-se livremente, auxiliar a fixação e cultura do germen n'esse órgão.

Frequencia das diversas formas de hereditariedade
da tuberculose

Acabamos de ver que a hereditariedade tuberculosa reveste duas formas principaes: na primeira, é o proprio agente pathogeneo que se transmite ao descendente, attingindo-o logo desde o principio, « ab ovo », ou só depois por intermedio da circulação placentar; na segunda, é a predisposição á doença que o individuo gerado herda dos seus progenitores. Comprehende-se o grande interesse que ha em determinar a parte com que cada uma d'estas formas contribue para a hereditariedade geral da tuberculose pela differença de gravidade d'uma e d'outra; no heredo-bacillo é bem menor a esperanza de salvar o doente, verdadeiro tuberculoso, emquanto que na heredo-predisposição a simples hygiene, applicada methodicamente, raras vezes deixará de impedir a bacillisação do individuo. Autes, porem, de chegarmos a este ponto, abordaremos outro, ainda d'alcance mais geral, qual é o de estabelecer a percentagem das tuberculoses em que o factor etiologico — hereditariedade — deve ser incriminado.

Dissemos já que as estatisticas a tal respeito são muito discordantes; para não apresentar senão um exemplo, traremos para aqui a estatistica de LOCIS, tantas vezes citada e que comprehende apenas trinta e um casos, em que a hereditariedade tuberculosa figura na proporção de $\frac{1}{10}$ ao passo que na de RUFZ,

que se refere a quatro centas e quarenta e seis famílias, é apontada em $\frac{5}{6}$ dos casos.

Uma das difficuldades com que se depara a todo o momento na discriminação dos casos em que a tuberculose é devida á hereditariedade ou simplesmente ao contagio está na extrema disseminação da doença; admittindo que $\frac{1}{5}$ dos individuos de um a quinze annos e $\frac{1}{3}$ dos de quinze a sessenta morrem de tuberculose, como o mostra a estatistica de quasi todas as nações da Europa (STRAUS), é claro que poucas famílias ficarão indemnes e, *ipso facto*, raras serão as pessoas que nos antepassados e collateraes não tenham tuberculosos. A hereditariedade avoluma-se assim indevidamente e muito mais quando a investigação remonta aos antepassados remotos; basta chegar até aos bisavós para que se encontrem quatorze ascendentes directos, isto é, um numero tres ou quatro vezes superior áquelle que ordinariamente fornece um tuberculoso. Se alem dos ascendentes directos entrarmos em consideração com os collateraes e até, como fazem CORNIL, HERARD e HANOT, com os proprios irmãos, pode-se affirmar que não ha tuberculoso livre de hereditariedade especifica.

N'um inquerito relativo ao contagio da phtisica, VALLIN chega á seguinte conclusão que nos parece accetavel: « Não se pode negar que a hereditariedade goza um papel importante no desenvolvimento da tuberculose; mas, em razão da grande frequencia d'esta affecção, é difficil fixar rigorosamente o limite d'esta influencia; ella não parece exercer-se em mais de metade dos casos. Todavia, um certo numero de

casos imputados à hereditariedade poderiam muito bem ser apenas o effeito do contagio familiar. »

Assentemos, portanto, em que a hereditariedade entra em cerca de quarenta a cincoenta por cento dos casos de tuberculose e investiguemos agora a frequencia das formas que ella toma.

Os partidarios da heredo-predisposição adduzem principalmente em favor da frequencia d'esta:

a) a raridade das lesões tuberculosas congenitas no homem e nos animaes;

b) a raridade da tuberculose infantil das primeiras edades;

c) a facil infecção das creanças predispostas, convivendo em geral com os paes tuberculosos.

A estas razões oppõem os partidarios do heredo-bacillo que:

a) é verdade que as lesões tuberculosas congenitas são raras mas isso não impede que o bacillo demore nos tecidos fetaes;

b) a tuberculose infantil das primeiras edades é muito mais frequente do que geralmente se crê;

c) o contagio extra-uterino não explica satisfactoriamente os casos em que se tomaram as precauções convenientes para o evitar e, alem d'isso, o bacillo affecta primitivamente orgãos profundos, inacessiveis aos vehiculos ordinarios dos germens.

Apreciemos rapidamente todos estes argumentos.

a) Tuberculose congenita no homem e nos animaes.

Mostramos já que a tuberculose congenita, considerada como lesão histologica, é bastante rara; a difficuldade está, porem, em decidir se o bacillo persiste

no recém-nascido apesar da ausência d'aquellas lesões. Um certo numero de factos são, n'este ponto, favoráveis á theoria do heredo-bacillo: em alguns casos, que citamos, as inoculações de tecidos fetaes produziram a tuberculose manifesta e, entretanto, esses tecidos eram microscopicamente normaes; por outro lado, quasi todos os casos de tuberculose congenita em que ao microscópio se observaram bacillos, estes eram em tam pequeno numero que bem podiam habitar por muito tempo no organismo sem provocar reacção histologica apreciavel. Alem d'isso, vimos tambem que as experiencias de MAFFUCCI e as observações de KOCKEL, SCHMORL, LUNGWITZ, etc., são concordes em affirmar a resistencia que os tecidos fetaes oppõem á vegetação do bacillo.

Se encararmos a questão sob outro ponto de vista, os factos continuam a appoiar a theoria de BAUMGARTEN. Suppondo que a transmissão se opera por via placentar, o bacillo tem primeiro de affrontar o poder bactericida do sangue materno; o bacillo attenua-se, pois, a caminho da placenta mas, ahí, banhado pela enorme massa de sangue dos lagos placentares, a sua virulencia ainda mais se deprime; no epithelio das villosidades tem depois uma barreira a vencer e quando por fim lhe é dado transpô-la depara logo com outro obstaculo — a trombose hyalina ou a proliferação endothelial — que toma o passo ao maior numero; as hostes bacillares partidas da lesão pulmonar chegam reduzidas a pequenos pelotões á veia umbilical e, no meio hostile que lhe proporciona o sangue fetal, tem de forçar por ultimo a barreira

hepatica, armada de todo o seu poder antitoxico e talvez bactericida. Ainda mais: nos casos de tuberculose congenita que descrevemos, o bacillo fixa-se especialmente nos ganglios lymphaticos, isto é, nas partes do organismo que por mais tempo resistem a acção do agente pathogeneo. Ora, se a propria inoculação experimental, em massa, do bacillo de Koch demora tanto tempo em manifestar os seus effeitos, não será de presumir que a demora se prolongue muito mais quando a infecção se realisar nas condições ha pouco indicadas, isto é, com bacillos em pequeno numero, de virulencia attenuada e entrando por uma porta que lhes é desfavoravel?

Nos animaes e particularmente nos bovideos a tuberculose congenita é extraordinariamente rara: contam-se por dezenas e até por centenas de milhares as vitellas abatidas nos matadouros sem que se encontre uma só com lesões histologicas especificas. Mas, não acontecerá nos animaes o mesmo que na especie humana, existindo o bacillo sem provocar a reacção cellular? E, no caso contrario, será licito deduzir dos bovideos ao homem? As condições geraes de receptividade e desenvolvimento bacillar e as condições anatomicas particulares á placenta serão identicas e comportar-se-ão d'uma maneira analoga nas duas especies?

Vimos já que a placenta fetal nos ruminantes era mais laxamente unida á materna do que na especie humana, o que de certo difficulta a passagem dos bacillos; por outro lado, n'alguns animaes provoca-se frequentemente a infecção tuberculosa intra-

uterina do feto por meio da bacillisação materna. Portanto, á raridade da tuberculose congenita dos bovideos adduzida como argumento contrario ao heredo-bacillo, podemos oppôr a frequencia da tuberculose congenita experimental n'algumas especies animaes, como se deprehe de das experiencias de MAF-FUCCI, em coelhas, citadas a proposito da resistencia offerecida pelos tecidos fetaes ao bacillo de Koch e das de GÄRTNER, que vamos summariar.

N'uma primeira serie de experiencias, GÄRTNER inoculou o bacillo de Koch na cavidade peritoneal de ratos brancos, os quaes sobrevivem por bastante tempo á infecção, podendo produzir algumas ninhadas de filhos desde o momento em que se pratica a inoculação até á morte do animal. As femeas, depois de inoculadas, foram fecundadas pelos machos e assim se obtiveram cento e dezeseis fetos pertencentes a dezenove ninhadas; tomaram-se as precauções necessarias para que estes não fossem contaminados pelos bacillos do meio exterior, rejeitou-se a pelle e o tubo digestivo sendo os restantes orgãos inoculados na cavidade peritoneal de trinta e seis cobayas (em média, os orgãos de tres fetos em cada cobaya). Algumas cobayas morreram de septicemia; as sobreviventes, conservaram-se indemnes de tuberculose, com excepção de duas em que as lesões, partindo da cavidade abdominal, se desenvolveram manifestamente.

N'uma segunda serie de experiencias, GÄRTNER collocou-se em condições mais approximadas das da granulia natural; alem d'isso, operou de preferencia em coelhas, cuja placenta é muito semelhante em es-

tractura á humana. Na veia da orelha de dez coelhas grávidas, GÄRTNER injectou uma emulsão de cultura tuberculosa; do quarto ao decimo setimo dia após a inoculação as coelhas tiveram cincoenta e um filhos, entre mortos e vivos. Os orgãos de cada um foram inoculados respectivamente em cincoenta e uma cobayas, das quaes morreram cinco tuberculosas, o que dá uma percentagem de dez por cento para os filhos tuberculisados.

N'uma terceira serie d'experiencias, GÄRTNER procurou approximar-se das condições da tuberculose pulmonar primitiva do homem; n'este intento, inoculava uma gotta de cultura tuberculosa na trachêa de ratos. Os animaes assim infectados viveram tempo bastante para darem algumas ninhadas. Nove femeas inoculadas produziram dezoito ninhadas com um total de setenta e quatro filhos que, inoculados em cobayas, mostraram que sete das femeas haviam transmittido a doença aos filhos.

N'esta ultima serie de experiencias surprehende o numero, relativamente grande, de resultados positivos; para STRAUS o facto explica-se pela rapidez com que pelo processo empregado as lesões tuberculosas se propagam a outros orgãos alem do pulmão.

STRAUS chega a afirmar que embora GÄRTNER tivesse a pretensão de realisar uma tuberculose pulmonar, por aquelle processo d'inoculação produzia uma verdadeira septicemia tuberculosa; mas, se isto é exacto, como se explica que os animaes, depois de inoculados, vissem tanto tempo que alguns

puderam levar a termo quatro gestações? A critica de STRAUS não nos parece inteiramente imparcial.

Pelo que fica exposto julgamos poder concluir que a raridade das lesões histologicas de natureza tuberculosa nos recém-nascidos, tanto no homem como nos bovideos, não tem a importancia que lhe dão os partidarios da heredo-predisposição.

b) Tuberculose infantil nas primeiras edades.

Já discutimos sufficientemente este ponto; aqui limitamo-nos a repetir que as estatisticas, fornecendo indicações oppostas, levam-nos á conclusão de que a tuberculose das primeiras edades não é tam rara nem tam frequente como admittem respectivamente os partidarios da heredo-predisposição e do heredo-bacillo.

c) Contagio das creanças.

E' innegavel que os filhos de phisicos estão expostos, nas primeiras edades, a uma facil infecção: nas poeiras dos soalhos, no leite materno, nas caricias dos paes, emfim, em tudo quanto os rodeia existe provalmente o bacillo de KOCH com toda a sua virulencia prompto a installar-se n'um terreno tam adequado ao seu cultivo.

A creança corre ainda mais risco d'infecção pelo seu contacto quasi permanente com os paes, pela frequencia com que depois de rastejar pelo soalho leva os dêdos á bocca, etc.; mas, se isto é innegavel, tambem não se pode contestar que em muitos casos, especialmente nas classes abastadas, as creanças são desde o nascimento affastadas de todas as fontes suspeitas de inquinação bacterianna e creadas segundo os preceitos que a hygiene recommenda em

taes circumstancias; ora, mesmo assim, a tuberculose nem sempre as poupa logo nas primeiras edades.

Por outro lado, a dever incriminar-se o contagio extra-uterino seria mais natural que a tuberculose affectasse primitivamente os orgãos e apparatus mais expostos, ficando a salvo as partes profundas como as meninges, os ossos, os ganglios, etc.; a observação clinica vem, porem, contradictar esta presumpção, mostrando quanto é frequente a tuberculose ossea, ganglionar e meningea das creanças. Tem pois razão BAUMGARTEN quando affirma que a theoria da heredo-predisposição não explica satisfactoriamente estes casos.

Tomando em consideração as razões expostas e dando-lhes o valor que ellas realmente têm e não o que poderia derivar da auctoridade de quem as adduz, vê-se que a hereditariedade bacillar não deve ser julgada como « uma excepção mais do que rara »; pelo contrario, tudo leva a crer que em certas tuberculosas das primeiras edades a herança do germen é um factor etiologico que não deve perder-se de vista.

E' preciso notar que as duas heranças concorrem simultaneamente em todos os casos em que o heredo-bacillo entra; mas, como a predisposição é apenas um auxiliar da infecção e alem d'isso parece influir mais nas edades avançadas, é ao legado bacillar que se imputa toda a responsabilidade.

Assim como não é possivel discriminar com rigor os casos em que a doença é devida puramente ao contagio d'aquelles em que a hereditariedade representa um papel importante, tambem quando esta

intervem não ha meio seguro de determinar se a doença se transmittiu em especie ao descendente se como predisposição. Para esta determinação attender-se-á principalmente ás condições que favorecem a passagem das bacterias atravez da placenta, á séde primitiva das lesões, á idade do paciente e ao meio em que elle tem vivido; assim, as tuberculoses que affectam primitivamente os órgãos profundos inacessíveis directamente aos vehiculos ordinarios do bacillo, de creanças muito novas que têm vivido em boas condições hygienicas, filhas de phtisicas adeantadas, com impulsos granulicos ou grandes oscillações febris nos ultimos mezes da gravidez, deverão considerar-se de origem heredo-bacillar; as tuberculoses primitivas do pulmão, intestino, etc., dos filhos de tuberculosos que convivem com seus paes ou com outros phtisicos são decerto o producto dos dois factores — o contagio extra-uterino e a heredo-predisposição.

A hereditariedade bacillar ainda comporta duas formas differentes: o heredo-contagio e a hereditariedade « ab ovo ». Dissemos já que esta só poderia ter logar em rarissimas circumstancias, pelas multiplas e delicadas condições que requer; o seu coefficiente na etiologia das tuberculoses hereditarias deve ser tam diminuto que praticamente pode considerar-se nullo.

CONCLUSÕES

O desenvolvimento que demos a cada ponto á medida que elles se offereciam á nossa consideração

permitte-nos que aqui sejamos breves, evitando repetições inuteis.

A tuberculose oppõe-se frequentemente a que a gestação atinja o seu termo natural; é evidente que as consequencias d'este facto são prejudiciaes tanto á mãe como ao producto da geração. A simples interrupção da gravidez, independentemente da tuberculose ou de qualquer outra doença bacterianna, é um incidente sempre temivel, capaz de pôr em risco a vida da mulher; mais funestos são os seus effeitos quando se trata d'uma phthisica que perderá em poucos dias reservas nutritivas sufficientes para alguns mezes de vida ordinaria. Ainda mais graves serão os resultados quando o aborto ou o parto provocarem a penetração dos bacillos na corrente circulatoria, determinando a granulia. Se as lesões tuberculosas affectam o utero ou os seus annexos a gestação não é, como vimos, menos perniciosa para a mulher.

O feto soffre de differentes maneiras com a doença dos progenitores: ora é expulso antes da viabilidade ou morto « in utero » por intoxicação e infecção; ora nasce viavel mas com lesões especificas manifestas a que em breve succumbirá; algumas vezes offerecerá todas as apparencias de saude e entretanto traz na intimidade do seu organismo o germen que mais tarde lhe dará a morte; n'alguns casos a creança apresenta-se magra, definhada, pouco desenvolvida, tendo estado durante mezes sob a acção das toxinas que prepararam o terreno para uma facil invasão do bacillo de Koch; outras vezes, a herança d'um thorax mal conformado, d'uma hypotrophia cardio-vascular ou d'um aperto da

arteria pulmonar proporcionar-lhe-ão mais tarde uma tuberculose fatal; muitas vezes, emfim, a despeito da doença dos pais o descendente gozará d'excelente saúde. A hereditariedade tuberculosa manifesta-se pois sob multiplos aspectos; a frequencia de cada uma das suas principaes formas bem como as condições que mais as favorecem tambem já ficam estudadas.

Interessa sobremaneira ao clinico determinar no momento do parto d'uma mulher tuberculosa se a creança é ou não portadora do bacillo; nos raros casos em que existam lesões especificas accessiveis á observação não offerece tal diagnostico difficuldade mas n'aquelles em que o germen occupa uma posição profunda, quer elle tenha ou não provocado a reacção histologica, julgamos de muito valor as indicações fornecidas pela inoculação do sangue da veia umbilical bem como de fragmentos da placenta. Quando a inoculação d'estas substancias em animaes de boa receptividade der resultado negativo, ha quasi a certeza de que a creança não foi alcançada pelo bacillo; quando só a placenta se mostrar infectada deve receiar-se que o agente especifico contaminasse o feto; quando, emfim, o sangue do cordão se manifestar virulento não pode mais duvidar-se de que a creança não é só um organismo bacillisavel mas já bacillisado.

O processo de diagnostico é de tam facil execução e as suas indicações tam valiosas que, em nosso intender, o parteiro tem obrigação de recorrer a elle todas as vezes que assistir ao parto d'uma tuberculosa. E' talvez n'este meio d'investigação que está a chave

da disputa entre os defensores da heredo-predisposição e os do heredo-bacillo; comprehende-se, porisso, a necessidade de não o desprezar em nenhum caso. A inoculação do sangue da veia umbilical constitue ainda, na opinião de LONDE, um precioso auxiliar de prognostico para a doença materna; as observações d'aquelle auctor mostram, com effeito, que todas as vezes que a inoculação revelou a presença do bacillo de KOCH, a mãe succumbiu em poucos dias ou mezes.

Com os factos que actualmente se conhecem e tomando em consideração as demais razões que d'um e d'outro lado se adduzem, parece fora de duvida que nas theorias da hereditariedade tuberculosa reina um exclusivismo impertinente. BAUMGARTEN e os seus adeptos ampliaram tanto os dominios do heredo-bacillo que tornaram a theoria incomprehensivel n'alguns pontos; LANDOUZY, talvez mais com a magia da sua forma original do que com a abundancia de provas positivas, creou n'um momento para a tuberculose infantil das primeiras edades uma preponderancia que o tempo se encarregou de attenuar; KOCH, PETER e tantos outros tudo attribuem, com demasiada facilidade, á heredo-predisposição; emfim, VILLEMIN, VIRCHOW, etc., fazem desempenhar á hereditariedade um papel por demais secundario.

A theoria do heredo-bacillo, tam attrahente por substituir a — predisposição —, estado mal definido, vago, d'origem obscura, pela noção clara do agente pathogeneo vivo e visivel, não poderá applicar-se, em que pese a BAUMGARTEN, aos casos em que o bacillo « salta uma geração » para reaparecer na

immediata ; o microbismo latente tem uma existencia real mas não é susceptivel d'uma generalisação tam lata.

O mesmo diremos de certas conclusões que RICARD pretende deduzir d'uma unica observação de tuberculose local. Uma creança de cinco annos apresentava uma osteite tuberculosa da primeira phalange do indicador, do typo denominado — espinha ventosa — ; tres annos antes observara-se tumefacção diffusa e indolente da face dorsal da mão, seguida d'abcesso e abertura para o exterior por um orificio visinho da articulação metacarpo-phalangeana do indicador. A creança vivera sempre affastada de qualquer pessoa phtisica e os seus progenitores não soffriam de tuberculose pulmonar ; mas seu pae, na occasião em que ella foi concebida, era portador d'um volumoso abcesso frio da região poplitêa direita que cicatrisou no fim de seis mezes, ficando completamente curado no momento do nascimento da creança. RICARD, depois de perguntar se a doença não seria directamente transmittida do pae á filha por via hereditaria, taxando tal transmissão de « hypothese das mais verosimeis », tende a concluir:

« 1.º Que um pae em poder da tuberculose dita local é infectado em todo o seu organismo ;

« 2.º Que deverá abster-se de procrear até á cura perfeita da lesão local e do estado geral. »

A nosso ver, a theoria de BAUMGARTEN, mesmo expurgada de todos estes enormes e incomprehen-siveis exageros, deverá explicar apenas certas tuberculoses dos primeiros annos da vida em que o contagio extra-uterino não pode intervir pela séde

profunda das lesões primitivas e pelas condições de meio em que as creanças têm vivido; com STRAUS concordamos em que « não se pode reivindicar para a infecção fetal a parte de leão na etiologia inteira da doença e considerar a maior parte dos casos de tuberculose, em qualquer momento da vida que se desenvolvam, como sendo não phtisicas adquiridas mas phtisicas congenitas tardias. »

Por qualquer forma, porem, por que se passem as cousas o que é innegavel é que a doença dos progenitores só pode ser prejudicial ao producto da concepção; convem entretanto notar que embora este receba por herança o proprio germen não se segue d'ahi que fique irremediavelmente votado á morte em praso curto. O bacillo, perdido no meio dos tecidos, talvez exausto de virulencia, succumbirá por vezes sem mesmo provocar reacção perceptivel; n'outros casos pullulará mas invadindo apenas uma parte muito restricta do organismo, um ganglio, uma articulação, etc. Lembra mesmo perguntar se não será mais vantajoso herdar o proprio bacillo, travando com elle a lucta na infancia, em condições de superioridade pela sua fraca virulencia e pequeno numero do que receber por herança uma predisposição que, attenta a larga disseminação do agente pathogeneo, provocará cedo ou tarde, com probabilidade, a infecção por bacillos de virulencia exaltada.

Para quasi todos os pathologistas a tuberculose não é das doenças que conferem a immuidade após um primeiro ataque, qualquer que seja a forma por que este se manifeste; pelo contrario, uma infecção

anterior deve considerar-se como uma causa predisponente da doença. E' isto o que a observação clinica affirma, reforçada pelo insuccesso das tentativas de CAVAGNIS e DAREMBERG de immunisação artificial pela inoculação de bacillos de KOCH attenuados, bem como comprovada pela possibilidade de inocular o tuberculo n'um animal já em estado de bacillisação. Só MARFAN, que sabemos, sustenta ideias contrarias admittindo que a escrofula, quando curada na infancia, torna o individuo indemne da molestia. A estatistica em que MARFAN se appoia não nos parece inteiramente fidedigna; é muito provavel que os seus collaboradores, zelosos em excesso, lhe communicassem de preferencia os casos que confirmam a sua opinião, falseando assim a significação dos numeros. Entretanto, se é certo que a estatistica de MARFAN não tem uma significação tam absoluta como o seu organisador pretende, não a julgamos porisso menos digna d'atensão; de resto, alguns poucos casos de observação propria deixaram-nos esta impressão. Mas, como as tuberculoses locais não se cifram nas escrofulas do colo e como, por outro lado, a acção immunisante d'estas, se existe, é bem pouco energica, mais vale ao descendente, em summa, se lhe couber a herança da predisposição.

Para a producção d'esta predisposição hereditaria concorrem diversos factores entre os quaes figuram, talvez em primeiro logar, as toxinas do bacillo de KOCH derramadas no sangue materno; ora, no actual periodo de toxino-therapia que a medicina vai atravessando, torna-se interessante investigar se a tuber-

culose dos progenitores não poderá, como na syphilis, conferir a immuidade ao producto da gestação. Em primeiro logar a clinica é inteiramente adversa a esta hypothese; a não ser certas chloroses imputaveis á hereditariedade tuberculosa e que na opinião de varios pathologistas (HANOT, CORNIL, HAYEM, etc.) premunem mais ou menos contra a doença, todas as outras manifestações de hereditariedade tuberculosa heteromorpha favorecem o desenvolvimento do bacillo de KOCH. A experimentação tambem não lhe é favoravel como resalta dos trabalhos de COURMONT e DOR, HERICOURT e RICHET, HARMMERSCHLAG, MAFFUCCI, etc., que têm tentado sem exito immunisar os animaes injectando-lhes os productos soluveis do bacillo; por outro lado, os effeitos immunisantes da tuberculina a principio assignalados por KOCH no porquinho da India não foram confirmados por experiencias subsequentes.

Por qualquer face, pois, que analysemos a questão sempre o destino da creança, filha de tuberculosos, se nos depara mais ou menos sombrio; a hereditariedade pode não pesar no seu futuro mas, em caso algum, lhe advirão d'ahi vantagens para a lucta pela vida.

No problema — tuberculose e gestação — alem da situação da mãe e do filho ha ainda a considerar a do outro progenitor que não fica menos exposto aos perigos d'uma infecção, quando não é elle proprio quem communica a doença á gestante.

Não é nosso intento, nem isso se harmonisaria com o espirito do enunciado d'este trabalho, entrar

aqui na apreciação dos multiplos processos pelos quaes o agente infectuoso se pode transmittir d'um ao outro progenitor; n'este logar apenas faremos breves referencias ao contagio pelas relações sexuaes.

Foi COHNHEIM o primeiro que insistiu no risco d'infeccão pelas relações sexuaes de individuos portadores de lesões tuberculosas do apparelho genital; mais tarde VERNEUIL n'uma carta celebre dirigida a FOURNIER incitava os investigadores a que recorressem ao processo da « confrontação » dos dois conjuges tal como se pratica quotidianamente nos casos de doenças venereas. O appello de VERNEUIL não ficou esquecido: annos depois, sob a inspiração d'aquelle professor, appareciam alguns trabalhos que davam razão á excellencia do seu alvitre. VERCHÈRE, FERNET, DERVILLE, etc., publicaram observações clinicas de tuberculoses transmittidas do homem á mulher e vice-versa por via do coito; entretanto, não faltou quem visse n'esses factos apenas uma coincidencia facilmente explicavel pela frequencia da doença.

Não offerece hoje a menor duvida que o esperma dos individuos com lesões tuberculosas dos orgãos genitales (e ainda o dos phtisicos pulmonares) contem muitas vezes bacillos especificos; da mesma maneira; quando a affecção se localisa no apparelho urinario, os bacillos encontram-se na urina e portanto infectam a uretira que o esperma terá de atravessar. Segundo SCHUCHARDT é mesmo frequente observar-se o bacillo de KOCH ao lado do gonococco nas blenorrhagias ordinarias. Na mulher, tambem algumas vezes o exame dos corrimentos uterinos denuncia o bacillo tuber-

culoso, o qual decerto se destaca das paredes d'aquelle órgão ou ainda da trompa.

N'estas circumstancias, com um contacto tam intimo como o do coito e, demais, em órgãos cuja função produz tantas vezes soluções de continuidade dos revestimentos protectores, parece que o contagio deveria effectuar-se facilmente; mas, se isto assim acontecesse, era natural que as lesões iniciaes da tuberculose genital affectassem de preferencia as partes mais expostas, isto é, a vagina e o penis. Ora, são precisamente estas partes as que mais vezes se encontram indemnes de tuberculose: no aparelho genital do homem o bacillo fixa-se especialmente no epididimo e consecutivamente propaga-se ao testiculo e ao canal deferente; na mulher, é o utero e as trompas que ordinariamente soffrem a sua acção.

A séde profunda da localisação não está muito d'accordo com a hypothese do contagio pelo coito; o facto tem, porem, na mulher uma explicação plausivel pela espessura e resistencia da camada epithelial que forra a vagina e a porção vaginal do utero. Esta resistencia á infecção é confirmada pelas experiencias de Connix que introduzindo algumas gottas de cultura tuberculosa na vagina de cobayas verificou depois a presença de tuberculos no utero, situados abaixo da camada epithelial intacta.

Uma razão de mais valor, contraria á transmissão pelo coito, resulta de que a tuberculose genital não se observa só no periodo de actividade sexual; nos dois sexos, as creanças e os velhos contribuem tambem para esta forma de tuberculose. Em summa, a

grande maioria das tuberculoses genitales não deve imputar-se ao contagio pelo coito mas, não é menos verdade que algumas vezes a infecção effectua-se por este mechanismo, como as experiencias de GÄRTNER, descriptas n'outro lugar, pozeram em evidencia nos animaes.

A gestação na mulher tuberculosa sendo tam nociva para todos, para a propria doente, para o marido e para os seus descendentes, é evidente que ao medico cabe a obrigação de aconselhar o celibato aos individuos tuberculosos, mostrando-lhes os inconvenientes do matrimonio em taes circumstancias. Este dever do medico, bem explicito e definido nos casos em que as lesões affectam certos apparatus como o respiratorio, o digestivo e o genito-urinario, é muito mais difficil de determinar quando a tuberculose invade outras regiões como a pelle, o tecido osseo, os ganglios, etc., e se localisa apenas n'um ou n'outro ponto. Não opinamos pelo radicalismo de RICARD e outros a que ha pouco nos referimos: a existencia d'um nodulo tuberculoso cutaneo, d'uma adenite especifica do pescoço, etc., não nos parece que devam dar lugar a qualquer intervenção do clinico, adversa a um tal contracto, rodeado quasi sempre de circumstancias delicadas. Ha interesses ligados ao casamento que é preciso respeitar embora com isso possa soffrer um pouco a saude dos conjuges ou dos seus descendentes; só depois de os tomar em consideração, apreciando cada caso em particular, é que o clinico poderá traçar a sua linha de conducta, inspirando-se sempre nos factos definitiva-

mente assentes na sciencia, isto é, usando sempre da maxima prudencia.

Quando se trata de tuberculosas já curadas, mesmo de phtisicas, DAREMBERG é de opinião que o casamento não traz comsigo inconvenientes de maior; convem registrar, alem do optimismo de DAREMBERG, que praticamente se nos affigura bastante embaraçoso o diagnostico da cura real d'uma tuberculose pulmonar.

Para os predispostos á doença, ainda que a sua união se possa traduzir por effeitos egualmente prejudiciaes, tambem não nos parece correcta qualquer opposição manifesta do clinico.

Em summa, entre o dever do clinico e a conducta do hygienista ha, no caso presente, um contraste perfeito: o hygienista tem os movimentos completamente livres para cortar a direito, formulando e vulgarisando os preceitos que a sciencia dicta para prevenir a disseminação da tuberculose; o clinico deverá pelo contrario ser muito mais reservado porque terá d'attender a outras condições que interessam particularmente ao cliente e só indirectamente á sociedade.

Se ha manifesta vantagem em evitar a gestação em certas tuberculosas, pergunta-se se, quando isso se não consegue, convem interromper a gravidez, provocando o aborto ou o parto prematuro. A questão do aborto e do parto provocado nas phtisicas só ultimamente tem chamado a attenção dos parteiros. A razão do facto é obvia: como até ha pouco tempo se admittia geralmente que a mulher phtisica beneficiava com a gravidez, é claro que não poderia pen-

sar-se em prival-a d'esse beneficio; depois, porem, que se radicou a opinião opposta e depois que a antiseptia tornou menos graves aquellas operações obstetricas já mais d'um parteiro as poz em pratica.

N'uma sessão da « Obstetrical society of London » WILLIAM DUNCAN leu uma memoria em que relatava o seguinte caso, d'observação propria: Uma mulher de vinte e sete annos, ha muito tempo tuberculosa, tivera dois partos anteriores, ambos difficeis, aggravando-se notavelmente a doença durante essas gestações; grávida pela terceira vez em 1889, consultou dois clinicos de auctoridade que concordaram em que se a gravidez fosse a termo apressaria a morte da doente. N'esta epocha a auscultação revelava uma caverna no vertice esquerdo, com ralas crepitantes na base do mesmo pulmão e no vertice do direito. W. DUNCAN dilatou o colo com sondas d'HEGAR, introduziu os dedos e removeu o feto e as membranas; em seguida procedeu á curetagem da mucosa, irrigou com solução sublimada quente e deixou no utero uma vela de iodoformio. A mulher restabeleceu-se rapidamente.

A proposito d'este caso, W. DUNCAN traça a conducta do parteiro nas seguintes hypotheses: quando a mulher é observada no principio da gravidez e a tuberculose progride ou mesmo se conserva estacionaria, deve provocar-se immediatamente e terminar-se rapidamente o aborto; quando a tuberculosa é examinada somente para o fim da gravidez e a creança é viavel, se a doença, embora manifesta, demorar estacionaria, deixa-se caminhar a gravidez até perto

de termo e então procede-se á dilatação do colo, sufficiente para permittir a terminação consecutiva do parto pelo forceps ou versão, poupando assim a mulher aos esforços do periodo d'expulsão; quando a gestante é vista no ultimo periodo da gravidez e a tuberculose avança, DUNCAN intervem logo « servindo assim melhor os interesses da mãe e da creança. »

A communicação de W. DUNCAN foi discutida largamente e nem um só dos numerosos parteiros que entraram no debate perfilhou as ideias d'aquelle auctor; todos se insurgiram contra uma pratica tam radical, prejudicial ao feto, á mãe e, como fez notar PLAYFAIR, podendo dar logar a enormes abusos. Entretanto, a questão da interrupção da gravidez nas phtisicas merece ser analysada por todas as suas faces, sem precipitações e sem exageros; a sua importancia é enorme e da sua solução dependem não só interesses individuaes mas tambem da sociedade.

E' innegavel que a gestação abrevia a vida da maior parte das phtisicas mas, este facto, não justifica a pratica do abôrto ou do parto prematuro, ainda que nos restrinjamos unicamente aos interesses da mulher; na verdade, a influencia da gestação sobre a tuberculose não é tam manifesta que o clinico possa prever, em cada caso, a marcha ulterior da molestia; por outro lado, o traumatismo operatorio deve reflectir-se no estado geral da doente, aggravando consecutivamente as lesões pulmonares. Outras vezes, a esperanza d'um filho é para a gestante phtisica o unico laço que a prende á vida; esta influencia do

bem estar moral sobre a marcha d'uma doença infectuosa que no alvorecer da bacteriologia passaria por velharia ou romantismo (porque então o microbio era tudo na infecção e o organismo nada) é hoje universalmente aceita. Emfim, a operação do abôrto e parto prematuro nas phtisicas é bem mais grave do que quando a gravídica não se acha em poder d'uma doença infectuosa. Pelo lado materno não nos parece, pois, que o parteiro deva interromper a gravidez.

Attendamos agora á situação do feto. Só n'uma hypothese a interrupção da gravidez poderá ser favoravel ao feto; essa hypothese dá-se quando o parto prematuro é provocado antes da infecção fetal, a qual sem isso se effectuaria. Se o parteiro podesse prognosticar o momento em que as bacterias principiam a atravessar a placenta, não lhe faltaria razão se dias antes provocasse o parto; infelizmente o phenomeno da infecção fetal passa-se muito a occultas e muitas vezes o parteiro nem mesmo o presente depois d'elle realisado e já quando tem a creança entre as mãos.

Ha quem defenda ainda a pratica do abôrto nas phtisicas julgando defender os interesses da sociedade: os filhos de phtisicas (dizem) são creanças ou já bacillisadas ou então com pesada tara, magras, definhadas, que mais cedo ou mais tarde morrem tuberculosas e, depois de estarem a cargo da sociedade, retribuem-lhe esse serviço aggravando as suas condições de vida pela disseminação do agente pathogeneo; mas, se isto fosse verdade, então não era ao

medico que competia, pelo abôrto, livrar a sociedade d'esses entes votados ao soffrimento proprio e á desgraça dos outros, era sim á propria sociedade que cabia o direito de impedir o casamento entre os phtisicos e de determinar a separação necessaria dos conjuges que, após o casamento, se tuberculisassem. E' claro que este quadro tam sombrio da hereditariedade tuberculosa é apenas pintado pela imaginação dos partidarios do abôrto; e a verdade é que se os filhos dos phtisicos pesam algum tanto á sociedade — sociedade aliás de tuberculosos — a sciencia poderá já agora allivial-a de quasi todo esse peso se ella lhe quizer fornecer os meios pecuniarios necessarios.

Para terminarmos, só duas palavras mais relativamente aos cuidados hygienicos e therapeuticos que reclamam a gestante tuberculosa e os filhos de tuberculosos.

Aos filhos de tuberculosos e, especialmente, de phtisicos, deve impôr-se: 1.º a sequestração absoluta da convivencia dos paes e de todas as pessoas suspeitas de tuberculose; 2.º uma alimentação reparadora, incapaz de vehicular o bacillo de Koch; 3.º durante a infancia, a vida n'um clima maritimo de fracas oscillações thermometricas; 4.º escolha d'uma profissão que se exerça ao ar livre e demande uma gymnastica muscular moderada, especialmente dos musculos respiratorios. Ao lado d'estes preceitos fundamentaes tomam logar muitos outros que é facil dictar para cada caso em particular.

Emfim, o tratamento da tuberculose nas gravidicas não comporta indicações especiaes; é ainda para a

« cura » em sanatorios que tende a opinião medica reinante. Recentemente KNOPF dá conta d'um inquerito a que procedeu juncto dos directores dos principaes sanatorios de phtisicos sobre os resultados obtidos nas gravidicas. D'esses, tres responderam que durante a gravidez observaram melhoras notaveis mas que depois do parto a doença progredira rapidamente; os restantes (DETTWEILER, do sanatorio de Falkeinstein; TURBAN, de Davos; WOLFF, de Reiboldgrün; etc.) referiram varios casos em que as melhoras se mantiveram mesmo depois do parto, curando-se as doentes.

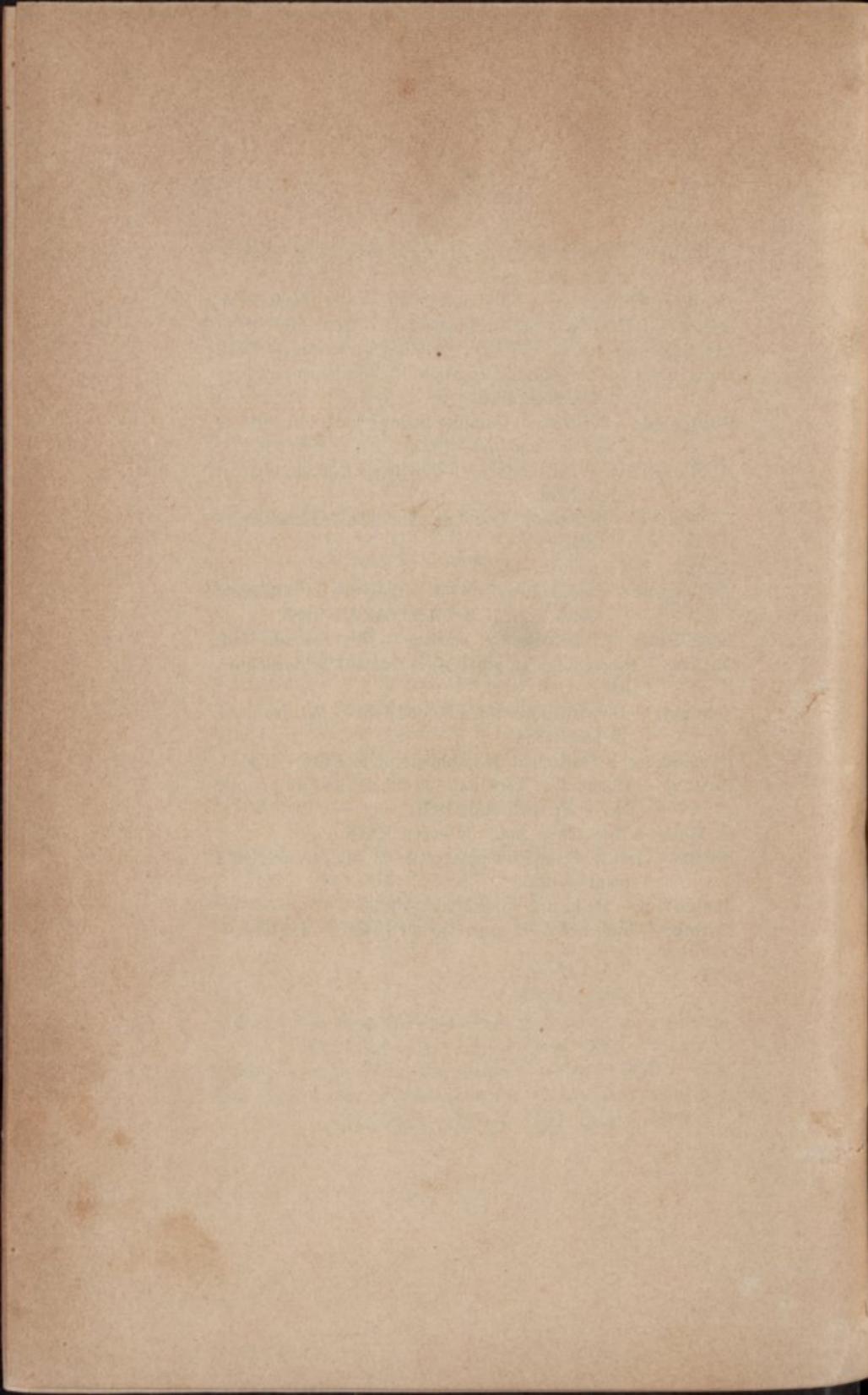


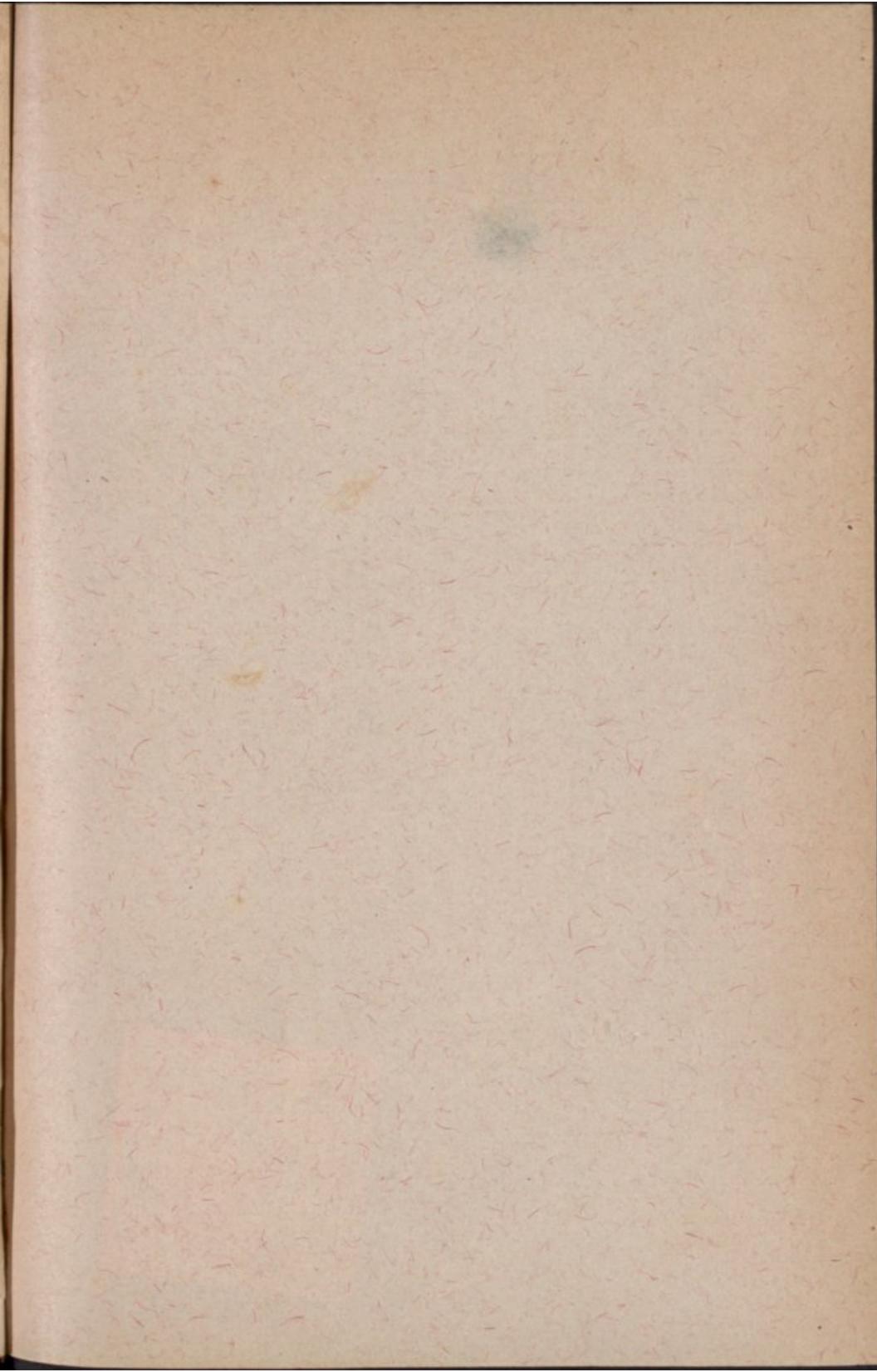
BIBLIOGRAPHIA

- Straus** — La tuberculose et son bacille — 1895.
- Gaulard** — De l'influence de la grossesse sur la tuberculose — 1880.
- A. Herrgott** — Tuberculose et gestation — *Ann. de gyn. et obst.* 1891.
- Hahn** — Tuberculose congénitale et tuberculose héréditaire — *Rev. de la tub.* 1895.
- Landouzy** — Hérité tuberculeuse — *Rev. de Méd.* 1891.
- “ — Nouveaux faits relatifs à l'histoire de la tuberculose infantile — *Rev. de Méd.* 1891.
- “ — De la fréquence de la tuberculose du premier âge — *Rev. de Méd.* 1887.
- “ — De la mortalité parisienne du premier âge — *Rev. de Méd.* 1888.
- Landouzy et Martin** — Sur quelques faits expérimentaux relatifs à l'histoire d'hérédotuberculose — Études sur la tuberculose de Verneuil — 1887.
- “ — Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose — *Rev. de Méd.* 1883.
- William Duncan** — Should pregnancy be terminated prematurely in cases of phthisis? — *British med. Journal*, pag. 432. 1890.
- Kock and Lungwitz** — Placental tuberculosis in cows and foetal tuberculosis — *British med. Journal — Epitome*, pag. 4. 1895.

- Jackh — Transmission of tubercle — *British. med. Journal* — *Epitome*, pag. 76. 1896.
- Auvard — Traité pratique d'accouchements — 1894.
- Charpentier — Traité pratique d'accouchements — 1889.
- Ribemont — Dessaigne et Lepage — Précis d'obstetrique — 1894.
- W. Lusck — Science et art des accouchements — Trad. de Doléris.
- Lannelongue — De la tuberculose externe congénitale et précoce — Études sur la tuberculose de Verneuil — 1887.
- Leroux — La tuberculose du premier âge, d'après les observations du prof. Parrot — Études sur la tuberculose de Verneuil — 1888-90.
- Cornil — Sur la tuberculose des organes genitaux da la femme — Études sur la tuberculose de Verneuil — 1888-90.
- Ollivier — Héritéité du lupus — Études sur la tuberculose de Verneuil — 1891.
- Daremberg — Le mariage des tuberculeux — Études sur la tuberculose de Verneuil — 1894.
- Ricard — Obs. pouvant servir à l'étiologie de la tuberculose congénitale — Etudes sur la tuberculose de Verneuil — 1891.
- P. Daurios — De la tuberculose génitale chez la femme — 1889.
- Derville — De l'infection tuberculeuse par la voie génitale chez la femme — 1887.
- Nocard — Les tuberculoses animales.
- Schmorl et Birch-Hirschfeld — Passage du bacille de la tuberculose du sang maternelle aux foetus — *Rev. de Méd.* 1891.
- Firket — Étude sur les conditions anatomiques de l'héritéité de la tuberculose — *Rev. de Méd.* 1887.
- Peter -- Leçons de clinique medicale — Tom. II. 1879.
- E. Malvoz — Sur la transmission intraplacentaire des microorganismes — *Ann. de l'Inst. Pasteur.* 1888.

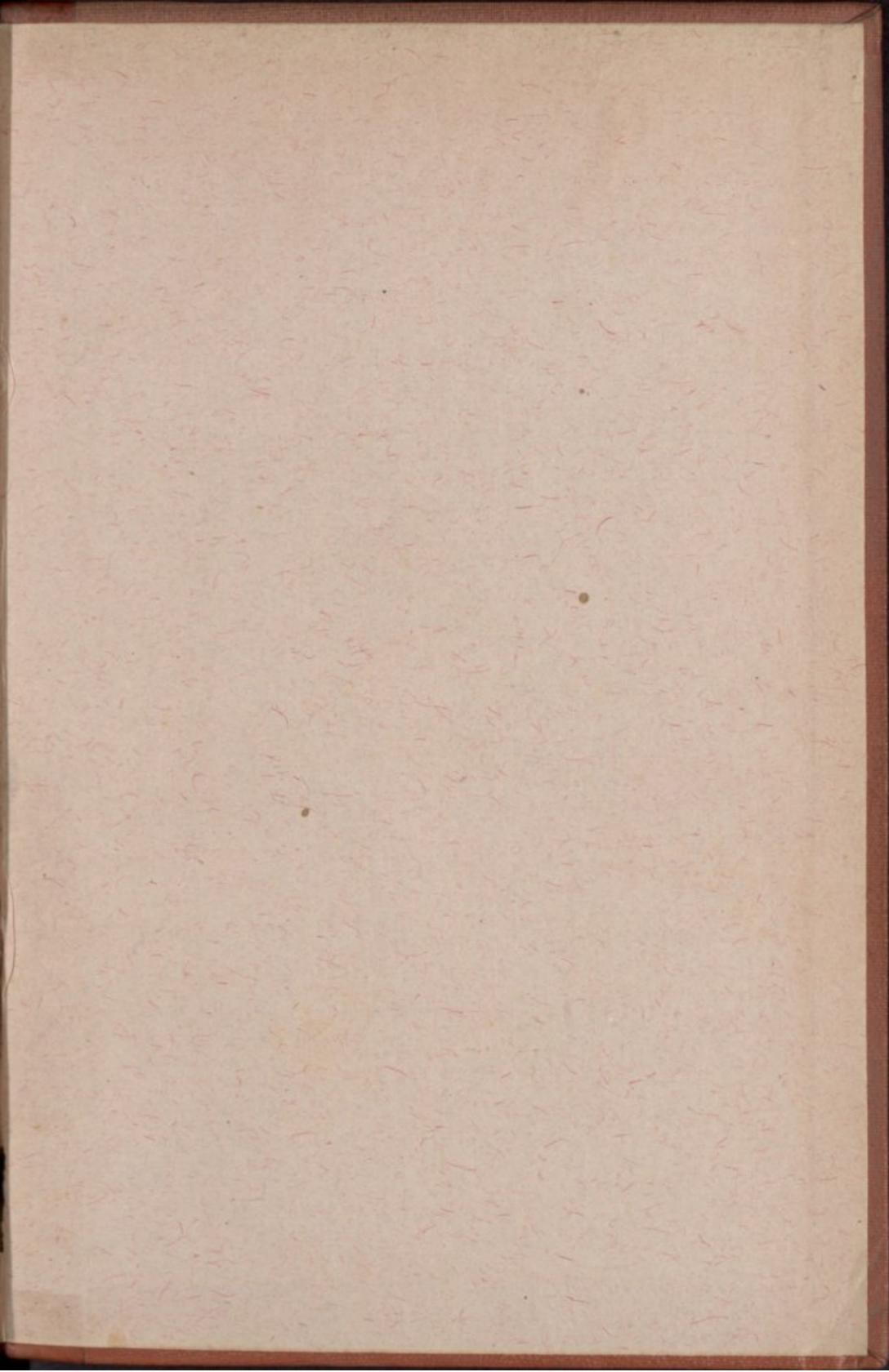
- Saburaud — Tub. congénitale chez une fille de 11 jours —
Méd. Mod. 1891.
- Londe et Thiercelin — Tub. congénitale — *Méd. Mod.* 1893.
- Hanot — Durée de la phtisie pulmonaire — *Sem. Méd.* 1896.
- Arloing — Leçons sur la tub. et certaines septicémies — 1892.
- Hunerman — Tub. génitale primitive chez une femme enceinte
Sem. Méd. 1893.
- Bolognesi — Recherches cliniques pour servir à l'histoire de
la tub. humaine — 1895.
- Marfan — Art. « Tuberculose » — Traité de méd. de Charcot
et Bouchard.
- Le Gendre — Hérité — Traité de path. gén. de Bouchard —
1895.
- Knopf — Les sanatoria — 1895.
- Koubassof — Passage des microbes pathogènes de la mère au
foetus — *C. R. de l'Acad. des Sci.* 1885.
- Léon Petit — Tuberculose et mariage — *Rev. Scientif.* 1894.
- Chiara — Tuberculose et grossesse — *Gazette hebdomadaire.*
1887.
- Verneuil — Du parasitisme microbique latent — *Bul. de l'Acad.*
de méd. 1886.
- Daremberg — Traitement de la phtisie pulmonaire — Tom. I.
- Hutinel — Tuberculose héréditaire et tuberculose du premier
âge — *Mercredi méd.* 1891.
- H. Reus — Ann. d'hyg. pub. (3^e série). XXIX.
- Baret — Cont. à l'étude du passage de la tub. de la mère à
l'enfant — 1893.
- Staicovici — De la tub. congénitale — 1893.
- Mercier — Influence de la grossesse sur la tub. — 1894.







60984 81800



S
G
Es
T
N

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
FACULDADE DE MEDICINA
CURSO DE LICENCIATURA EM MEDICINA
DIPLOMA DE GRADUAÇÃO

Sala
Gab.
Est.
Tab.
N.º