

SEPTICEMIAS DE ORIGEM ODONTO-RINO-FARINGEANA NO PUERPÉRIO (*)

PROF. A. DE PAULA SANTOS

(Catedrático da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo)

Os estados septicêmicos ou septico-pioêmicos oriundos de focos situados na parte superior das vias respiratórias assumem ou a forma de infecção que evolue de modo leve e discreto ou a de uma septicemia grave, capaz até de produzir a morte. Também em certos casos, a infecção pode desenrolar-se despercebidamente, por muito tempo, até que um fator que diminua a resistência orgânica, como resfriado, gripe, traumatismo ou insuficiência alimentar, faça aparecer uma febre elevada, acompanhada de calafrios, de pulso acelerado e fraco, baço volumoso, aumento de globulos brancos do sangue, com a fórmula de SCHILING desviada para a esquerda.

É o que acontece nos abscessos latentes dos seios da face, na cavidade bucal, nas inflamações agudas e crônicas das amígdalas palatinas; inflamações que podem, após intercorrências, desencadear estados septicêmicos que, deste ponto de vista, diferenciam-se daqueles para os quais LAUHE deu o nome de *criptogeneticos*, na impossibilidade de determinar-lhes exatamente a causa.

Procurando definir as noções de septicemia e de pioemia vemos LEXER dar este nome primeiro às infecções gerais causadas por micro-organismos de virulência aumentada, depois às infecções purulentas com ou sem metástases, das quais ele destaca — como grupo a parte — as infecções gangrenosas "*putride infektion*" com sua deletéria influência sobre todo o organismo. Para SCHOTTMULLER, UFFENORDE, HAYMANN e outros só há septicemia quando os germes dos focos infecciosos penetram ou invadem a corrente sanguínea ou linfática de maneira permanente ou em forma de ondas, provocando graves sintomas gerais e resposta mais ou menos característica por parte do organismo.

Sem pormenorizar a sintomatologia clássica, lembraremos apenas o início brusco de septicemia aguda com calafrios, febre de 40° C com repercussão para o músculo cardíaco, que se enfraquece; pulso acelerado, irregular e fraco; em consequência, palidez, mucosas cianosadas, língua seca. O exame do coração pode mostrá-lo aumentado para a direita, os ruidos surdos com sinais outros de endocar-

(*) Aula do curso de Aperfeiçoamento de Clínica. Obstétrica. (Serviço do Prof. Raul Briguet).

dite e pericardite. O exame do sangue revela desvio da fórmula de SCHILING para a esquerda e mostra fórmulas jovens.

Em 50% dos casos, por processos adequados consegue-se cultivar a bactéria do sangue; mas também há casos, e dos mais severos de septicemia — com caefrios, etc., em que nada se obtém — a despeito da colheita oportuna do material e dos meios favoráveis de cultura.

O baço, de regra, mostra-se volumoso, doloroso à palpação. Ictericia das conjuntivas e da pele, cianose das mucosas, focos metastáticos pulmonares, capazes de degenerar em pleurisia purulenta, são cortejo de sintomas contraditórios nestes estados. As metastases renais esterioresam por albuminúria, hematuria e cilindrúria; também não são raras as repercussões intestinais. Agravam o prognóstico as inflamações purulentas articulares, periostais e da medula óssea assim como certos extravasamentos sanguíneos, v. g., *córeo-retinites*. Além desta forma de septicemia pode-se encontrar uma outra, mais benigna, de durabilidade mais longa, que evolue com temperatura máxima de 37°5 C, manifestando-se periodicamente durante o dia. Daí a dificuldade clínica desses casos, facilmente confundíveis com os de tuberculose e cuja verdadeira origem só se revela por um exame acurado e exato. Acresce que nesta última modalidade de complicações focais purulentas oriundas das vias aéreas superiores, existem distúrbios que afetam o músculo cardíaco (taquicardia, arritmia, hipotensão), o estômago (dispepsia), os pulmões (bronquites permanentes) e os rins (albuminúria com glóbulos sanguíneos, descamação do epitélio dos bassinetes). Há casos em que este processo ataca o aparelho hematopoiético, sendo causa de uma anemia do tipo pernicioso. Os micro-organismos responsáveis pertencem ao tipo piogeno; estáfilococos, pneumococos e, sobretudo estreptococos: o estrept.-hemolítico, putrido (SHOTTMÜLLER), os anaérobios, o estreptoc. não hemolíticos e o viridans, este aparentando virulência menor, porém particularmente refractário aos agentes defensores do organismo cuja ação protetora pode ser posta em evidência pelo acrescimento do sistema endotelio-reticular. Vê-se, de facto nestes casos, o estreptococo viridans reaparecer no sangue após curto período de latência ou de remissão; estas reiteradas recaídas suscitam a MORGENROTH a denominação de septicemia ondulante para tais casos. Além dos estados de septicemia aguda e crônica que procurámos descrever, pode haver um processo septico-piêmico devido a focos inflamatórios nas vias aéreas superiores. Nestes processos a infecção propaga-se de modo diferente, por intermédio dos vasos linfáticos, aos gânglios linfáticos, provocando sua supuração, como se vê nos abscessos do pescoço, consequentes a afecções inflamatórias das amígdalas palatinas e faríngea; ou ainda, o processo inflamatório propaga-se, rapidamente, do foco primitivo às paredes dos vasos sanguíneos mais finos, ocasionando a formação de trombozes infectadas, que podem invadir os grossos troncos venosos cervicais (veias jugular e facial) e dar me-

tastases nos pulmões, nas vísceras, etc. Ainda, em outros casos, o processo entende-se directamente dos gânglios linfáticos do pescoço, às paredes dos vasos sanguíneos mencionados, complicando assim o quadro septico-pioemico. Segundo UFFENORDE, uma *toxemia*, em forma pura, é ocorrência raríssima, embora não se deva negar a invasão de toxinas; essa expressão tem apenas significado clínico, devendo ser entendida como forma de septicemia atenuada.

Ainda deste Autor é a classificação das formas patogênicas da septicemia post-anginosa em: 1.º) forma hematogênica; 2.º) f. linfogênica e 3.º) f. intersticial (flegmosa), de acôrdo com o resumido mecanismo que acima delineamos. Numa sucinta descrição dos diferentes focos das vias aéreas superiores, susceptíveis de dar origem às complicações septicæ e septico-pioemicas, passaremos em revista as seguintes localizações: vestibulo nazal, fossas nazais, seios anteriores da face, naso-faringe e faringe e, mais particularmente, as amígdalas palatinas e cavidade bucal, estudando-lhes a sintomatologia, os sinais clínicos e a terapêutica. Os furunculos assestados em redor do orifício nasal na aza do nariz ou no recesso superior do vestibulo, podem ocasionar sintomas septicos e, segundo a virulência da infecção, teremos febre até 39 C, aceleração do pulso, calefrios, cefaléia, tumefacção dolorosa dos gânglios linfáticos sub-maxilares e cervicais anteriores do lado correspondente, tudo em relação com o processo infiltrativo da aza do nariz e das partes da bochecha ou do labio superior. Mais das vezes o furunculo evolve para o amadurecimento, seja de modo espontâneo, seja pela ação medicamentosa; o escoamento é completo e a cicatrização, rápida. Entretanto, pode dar-se uma trombo-flebite das veias labial e facial — e, pela veia orbitária — trombose que as transmite ao seio cavernoso; o termo destes casos, é infelizmente, uma meningite purulenta. O mesmo poder-se-ia dizer de raros casos de abcessos do septo nazal, traumáticos ou postoperatórios, sem contar outras eventualidades como a periostite purulenta das raízes dos incisivos superiores.

Ainda nesta mesma ordem de idéias enumeramos certas ritinites purulentas estreptococicas, a erisipela do nariz, acompanhadas de graves sintomas gerais e as infecções nazais, nos casos de corpos estranhos e rinolitos, cuja repercussão é manifesta para o lado do estomago e do trato intestinal. O maior e melhor recurso terapêutico, nestes casos, parece ser a sulfamida e seus derivados, sem menoscabo da proteína e vacino-terapia.

De referência às sinusites purulentas que dão causa à complicações septicæ, devemos assinalar que se trata menos vezes de proccessas agudos purulentos dos seios anteriores ou posteriores do que de supurações crônicas, bem antigas, de seio maxilar, ou de exacerbações post-operatórias, em casos mal conduzidos, com persistência de fôcos despercebidos, que se reascendem no curso de uma gripe ou de uma rinite aguda. Não estudaremos as complicações endocraniais de origem, aliás raras; nem as orbitárias. Diremos apenas que

as complicações gerais que acompanham os estados inflamatórios dos seios frontal e maxilar e que constituem a denominada intoxicação geral latente, atingem de preferência as vias respiratórias, provocando catarros prolongados que LASAGNA denominou, muito justamente, bronco-sinusites. Por via descendente teremos os catarros gástricos, a inflamação das vias biliares e não raro uma pielite ou uma cistite.

As complicações septicæ e septico-pioemicas oriundas do rino-faringe ou do orofaringe e da cavidade bucal, encontram-se na maioria dos casos; explica-se esta circunstância pela presença de vegetações adenoides nos diferentes segmentos do anel linfático de WALDEYER, que foram as amígdalas faringéa, palatinas e lingual. Eis porque uma análise exata destes estados septicos deve sempre basear-se no conhecimento da patologia e das complicações provindas das diferentes partes mencionadas do tecido linfoide.

A adenoidite lacunar aguda não dá complicações gerais nítidas senão nos casos de graves infecções estreptococicas do nariz ou do naso-faringe; nota-se então odinofagia, cefaléia, calefrios e depressão geral. Febre de 39° C e entumecimento dos gânglios cervicais e sub-maxilares; baço palpável, leucocitose, com desvio sinistro da forma de SCHILING. O exame revela mucosa tumefeita e inflamação pultacea, confluyente. Nas creanças não é raro o abscesso retro-faringeo, a custa dos linfáticos que confluem para o gânglio de GILETE e com sintomas gerais alarmantes e característicos, principalmente pela disfagia e dispnéia. Lembramos também a erisipela do faringe superior, quasi sempre secundária à rinite erisipelatosa, com sintomatologia geral idêntica à da laringite da mesma espécie. Existem processos inflamatórios crônicos da amígdala com repercussão geral menos estrepitosa do que os que estudaremos agora, no capítulo das amígdalas palatinas.

Os estados septicos e septico-pioemicos, partidos destes órgãos, constituem na maioria dos casos de complicações à distância, que vamos passar em revista e que podem ser observados nas formas aguda e crônica de inflamação tonsilar.

Uma grave angina lacunar pode, muitas vezes, dar lugar a sérias complicações nos rins, no coração, e nas articulações. De acôrdo com NEUFELD e FREIN, os estreptococos sóem penetrar na torrente circulatória através da mucosa lesada de cada um dos segmentos das vias respiratórias superiores; a superfície das criptas das amígdalas palatinas está, em primeiro lugar, predisposta a facilitar essa passagem, graças às *feridas fisiológicas* formadas pela diapedése dos glóbulos brancos através da camada epitelial, como diz STÖHR. Eis porque uma simples tonsilite catarral é precedida, muitas vezes, de reumatismo articular agudo e também as anginas foliculares são, não raro, acompanhadas de inflamação dos rins, do endocárdio ou do apêndice. Observa-se, por vezes, um processo de adeno-lymfoideite aguda, de origem faringéa, acompanhado de leucocitose e mononucleose, concomitante ou precedendo os estados de leucemia ou pseudo-leucemia. A

angina de PLAUT-VICENT, complicação de fuso-espirilose da cavidade bucal na cárie dentária, também, dá, na maioria das vezes, forte reação ganglionar cervical e sub-maxilar, sem tendência à supuração. Os flegmões periamigdalíacos são, a miúdo a origem de complicações sépticas locais e gerais partidas de focos purulentos mais ou menos extensos denominados abscessos periamigdalíacos. Como sinais de complicações gerais, nestes casos, observamos febre elevada, pulso acelerado fraco, albuminúria, palidez e enfraquecimento. Leucocitose, com predominância de polinucleares. Nas formas que revestem maior gravidade, verifica-se severa septicemia que assume, conforme os casos, formas diferentes: a) septicemia de localização indeterminada; b) trombose séptica das veias da face e do pescoço; c) infecção que progride ao longo dos vasos linfáticos do pescoço e do mediastino; d) aquela que se faz por formação dum flegmão intersticial progressivo no tecido retrofaringeo, com trombose secundária das veias e periadenite cervical (UFFNORD) e e) septicopioemia geral.

Sem que nos seja possível um estudo amiado de todas estas modalidades, limitamo-nos a incluir aqui uma síntese de UFFNORD sobre as "Formas patogênicas da septicemia aguda post-anginosa"

I) Forma hematogênica

Forma pura: sem particular entumescência ganglionar. Ausência de particular peritonsilite e sobretudo de flegmão estérno.

Veias livres

Invasão direta do agente patogênico no sangue, vindo das amígdalas como foco de septicemia.

Germes no sangue, ou caefrios ou metástases.

II) Forma linfogênica

a) forma pura: acentuado edema e sensibilidade de um ou mais gânglios regionais, Hemorragias ou abscessos, com invasão não imediata de agentes patogênicos no sangue.

b) Processo de periadenite flegmosa e periflebite.

c) Ocorre a seguir tromboflebite após a junção de gânglios e veias ou em consequência de linfangite da parede venosa.

III) Forma intersticial (flegmosa)

a) forma pura: flegmão peritonsilar e dos espaços intersticiais do pescoço, com tendência a propagar-se para o cérebro ou mais raramente para o mediastino.

b) Por meio de periflebite, comprometimento venoso em um ou mais pontos próximos ou distantes: flebite e tromboflebite.

c) Passagem a estas alterações através dos processos II.

O diagnóstico clínico da septicemia post-anginosa nos seus estadios primitivos nem sempre é fácil; os sinais de edema, flegmão e trombose podem faltar. De alto valor é o aparecimento do caefrio, que também pode faltar ou manifestar-se somente quinze dias após a angina; deve-se levar em conta o estado geral do paciente, a presença de gânglios fortemente dolorosos à palpação e situados além do ângulo da mandíbula e no pescoço, o pulso, o tipo da febre. Entram em linha de conta o exame da urina, do baço, a bacteriologia e citologia

do sangue, de valor na diferenciação com a leucemia, a granulocitose e monocitose.

Passando em revista as complicações septico-pioemicas menos directas, partidas de focos purulentos periomigdalinos, observam-se metastases nos pulmões, coração, fígado, rins e nas articulações. Assim, nos pulmões, podem verificar-se focos bronco-pneumônicos, abscessos pulmonares ou pleurisas purulentas, complicações por vezes mortais. No que concerne ao coração, são frequentes, nestes casos, as modificações do endocardio, v. g., a endocardite aguda vegetante ou a endocardite maligna, de evolução lenta, mais das vezes causada pelo estreptococo viridans. O advento de uma miocardite tóxica e embolica é frequente e temível, pela possibilidade de colapso brusco. Também pode haver comprometimento do pericardio.

Os rins, nestes casos, têm a função precípua de eliminar os microorganismos que invadiram a massa sanguínea: eis porque eles podem facilmente instalar-se nos vasos renais sob a forma de embolias capilares, sendo, assim, causa de modificações inflamatórias (glomerulo-nefrites hemorrágicas e pielo-nefrites agudas, que invadem a bexiga: 6% dos casos na angina lacunar, 13% na angina flegmosa). Ainda alguns autores admitem, em certos casos de complicações renais, a formação de abscesso perinefrico, que, não raro, passa despercebido. Severas são as complicações septico-pioemicas de origem amigdaliana, que fazem metastases nas articulações e nos ossos. Os especialistas sabem caracterizá-las perfeitamente e frisamos, apenas, a triste eventualidade de intervenções mutiladoras, de vez que o tratamento conservador pode falhar.

As relações entre a angina e os abscessos periamigdalinos de um lado e a infecção puerperal, de outro, tem sido estudadas por GORDON, BLASS e BUSCHKE. De flue de suas pesquisas que a causa principal desta complicação reside na resistência diminuída do útero, após o parto; ele pode infectar-se, facilmente, por via dos vasos sanguíneos, pelos focos mencionados ou pelos focos das criptas amigdalinas, nos casos de tonsilite crônica. EIS PORQUE É MISTÉR, COMO PRECONISAM OS CITADOS AUTORES, CUIDAR DE PERTO AS AMIGDALAS DESDE O INÍCIO DA GRAVIDEZ E, QUANDO NECESSÁRIO, ESTIRPÁ-LAS.

De referência à terapêutica, em todos os casos, o tratamento das complicações sépticas e septico-pioemicas tem que ser o da causa. Como na maioria das vezes trata-se de focos purulentos periamigdalinos, importa abri-los e evacuá-los o mais cedo possível, seguindo o prescrito: *Ubi pus; ibi evacuare*. Deixando de parte a incisão destes abscessos, coisa de rotina na especialidade, há que assinalar-se aqui a questão da *amigdalectomia à quente*, divulgada por CANUIT, de Strasburgo, mas praticada de há muito por TAPTAS, em 1915 por autores americanos e de outros países; também quasi antiga na Argentina por intermédio de BESALVIBAO e PODESTÁ e muito corrente entre nós, para podermos entendê-la com conhecimento de causa. Ela

fará parte do repertório terapêutico todas as vezes em que os métodos clássicos falharem, isto é, quando as incisões nos pontos clássicos não facilitarem a evacuação do pús e quando o estado septico perdura, a despeito de tudo o que se fez. Ainda mais, deve ser utilizada profilaticamente, orientada pela nossa consciência clínica, *como meio extremo, para impedir o aparecimento de graves complicações.* A indicação depende do estado da paciente e da séde do abcesso, profundo e esterno. As críticas de certos autores não procedem; nossa observação pessoal permite afirmar que hemorragia e outras complicações não são mais temíveis nestes casos do que nos operados a frio.

UFFNORD preceitua a enucleação da amígdala palatina mesmo quando já se acham comprometidos os tecidos peritonsilares. Nos casos de sepsis linfadenogênica e de disseminação flegmonosa para os espaços intersticiais do pescoço, preconiza a operação por via externa e tão largamente quanto necessária, arejando os espaços intersticiais e as lojas; se os gânglios estiverem seriamente comprometidos, devem ser estirpados; assim, também, as veias que, após ligadas nas respectivas porções, também serão estirpadas. Colar mediastínico de MARSHIK, nos casos de exsudação septico fibrinosa ou de esfacelos. Há casos severos que se curam sem terapêutica cirúrgica, mas constituem exceção. Impõe-se o mais precoce diagnóstico, acompanhado da mais urgente e adequada intervenção cirúrgica; melhor, ainda, é a profilaxia: operação, quando o perigo se esboça, isto é, antes de instalar-se a septicemia, eis os sábios conselhos de CLAUS. Após a intervenção cirúrgica, quimioterapia intravenosa, intra muscular e "per-os" (sulfamida e derivados). Transfusão, dosada conforme o caso e conforme a idade.

* * *

Passaremos agora ao ponto culminante do assunto, estudando as amigdalites crônicas e suas consequências para a economia. Os estados inflamatórios crônicos das amígdalas palatinas caracterizam-se por processos de inflamação, de reconstituição e de assimilação no tecido tonsilar, conforme bem mostrou DIETRICH: foliculos linfáticos aumentados em volume e quantidade, processos de fagocitose e cariocinese, presença de células plasmáticas e corpúsculos de RUSSEL no seu interior. Nota-se ainda nos mesmos foliculos aumento de fibras reticulares, migração leucocitária mais viva na luz das criptas amigdalinas, através do epitélio, com modificações ceratosicas e descamação em certos pontos. No interior dessas criptas encontram-se em depósito, massas de detritos de epitélio descamado, glóbulos brancos e muitos germes, tudo concorrendo para uma alteração adipo-colesterinosa, que ocasiona a formação de diferentes tipos de massas caseosas nesses recessos. Este amalgama tem sido objeto de numerosas pesquisas por parte de KAHLER, ERTL, SIEBENMAN e outros; eles mostraram que a descamação mecânica do epitélio criptico e a migração

dos leucocitos, no acto da deglutição, dão origem normal a este *caseum* e que também ao engulir, por mecanismo adequado, há expulsão e evacuação espontânea das criptas. Quando, por qualquer motivo, isso não é possível, então o conteúdo retido fermenta e dá mau hálito, porque há condições favoráveis à proliferação da flora microbiana. Esse conteúdo torna-se irritante e provoca um processo inflamatório latente, criptico, na amígdala em questão; se o facto passa despercebido nesta fase, surge daí um processo inflamatório crônico em toda a amígdala. ERTL distingue vários tipos de massas caseosas amigdalíanas: a) as duras (60% dos casos) b) as de consistência mole (20%) e massas caseosas líquidas (+ de 20% dos casos). O autor supõe que o processo de tonsilite é tanto mais intenso quanto o conteúdo é mais líquido. Curioso, embora raro, o calculo amigdalíano, por concreções calcicas. Não cabe, neste espaço, um estudo pormenorizado de anatomia patológica da amigdalite palatina crônica. Lembraremos apenas os dois tipos: o *hiperplástico*, mais comum até os 15 anos de idade e o *involutivo*, que se encontra mais vezes no adulto e que se caracteriza clinicamente pela fibrose, sugerindo a denominação de *esclerosas* para estas amígdalas. As complicações originadas das amígdalas palatinas em estado de inflamação crônica podem ser locais ou a distância. Dentre as primeiras citamos os abscessos amigdalíanos lacunares, que revestem a forma de cistos de retenção, encontradiços em clínica; marcam sua existência pelas dores faríngeas, adenopatia e febre discreta.

Também não é rara uma modalidade de amigdalite ulcerosa, aguda, complicada, no polo superior das tonsilas, bem estudada por MOURE e, como derradeira, a forma de abscesso peritonsilar, partido, na maioria dos casos, do polo superior, com o cortejo de complicações que já estudámos ainda há pouco. Das complicações longínquas ou a distância só estudaremos algumas, viscerais, importantes de todo o ponto de vista e mais relacionadas com o puerpério, podendo influir na sua evolução. Não pretendemos estender-nos sobre o diagnóstico dos focos infecciosos crônicos tonsilares, mas julgamos um dever lembrar perfunctoriamente os dados essenciais do problema: a) perfeita anamnese: o estado progressivo, embora falho e lacunoso, tem que ser levado em linha de conta; b) O exame objectivo, com a simples inspecção, a palpação e o exame microscópico (cito-diagnóstico de KAHLER,) tem que ser realizado com a melhor técnica e segundo todos os preceitos da arte. A inspecção considera o aspecto, a coloração e o tamanho do órgão. A palpação, nem sempre levada na devida conta, é relevante, para perfeito diagnóstico da amigdalite crônica; é a custa desta técnica que se verifica a existência do *magna caseoso* e que se determina sua consistência. Também é por este meio que se pratica a prova de VIGGO-SCHMIDT e a de KAHLER, ambas incluídas nos *métodos fisio-patológicos* para o diagnóstico da tonsilite crônica. De facto, quando, exercitando *lege artis* uma pressão sobre o corpo da amígdala, não se consegue fazer surtir puz ou detritos das

criptas e, máu grado isto, se suspeita de um processo infeccioso crônico, pode-se recorrer à *cito-diagnose* de KAHLER. Para isto, distende-se em lâminas o material retirado da superfície tonsilar e, segundo o A., nas amígdalas normais serão encontrados linfócitos e nas infectadas polinucleares neutrofilos. A prova de VIGGO-SCHMIDT é fácil: massagem digital das amígdalas suspeitas, durante dois minutos, bilateralmente; nos casos normais há uma variação do quadro hematológico, caracterizada por leucopenia, referível aos linfócitos, que perdura por 20 a 30 minutos; quando as amígdalas estão doentes, ao envez, notar-se-há uma leucocitose neutrofila à qual seguir-se-há, poucos minutos após, um abaixamento de taxa linfocitária. De par com este teste hematológico, assinala o mesmo autor um teste biológico: a exacerbação dos fenômenos patológicos nos órgãos doentes e dependentes destes focos. Por último, todos sabemos da importância do *esquema de SCHLING* e das provas de hemo-sedimentação. Mas, se nos fôr permitido uma afirmativa sincera e estribada em convicção firmada no labor intensivo desta clínica de rotina que sabe mais do que os livros — no estado atual de nossos conhecimentos — o diagnóstico das infecções focais tonsilares tem que ser feito pelos sinais clínicos, cujo valor não é menor do que os resultados das experiências fisiopatológicas, contradictorias entre si.

* * *

As afecções dos rins do tipo da glomerulo-nefrite aguda e intersticial são devidos, segundo VOLHARD e FAHR, em 50% dos casos, a uma agravação da amigdalite crônica. Os estudos destes últimos anos vieram comprovar a correlação entre estes órgãos, coisa que os antigos internistas já entreviam. Importante, para ilustrar este capítulo, os resultados dos estudos bacteriológicos de ROSENOW e NAKAMURA, cujas confirmações foram sem conta; eles isolaram das criptas tonsilares germes de propriedade esquisitamente nefrotropa. Mas é preciso que se diga que a questão — *angina-nefrite*, por todos admitida, não está inteiramente elucidada, é árdua e contínua complexa. Valem aqui os ensinamentos da clínica, que admite a interdependência entre anginas e nefropatias, dando-se a infecção pelos mecanismos clássicos, via sanguínea, via linfática, metastases, com ou sem intoxicação, a custa de uma predisposição alérgica, quem sabe?, tudo ensinando que nos estados patológicos creados por uma infecção focal não nos é lícito olvidar que — além do factor infeccioso, outros factores de natureza constitucional — tais os distúrbios endócrinos, podem também desempenhar o seu papel. Há que admitir-se, aqui, como em outros estados mórbidos, que o complexo de sintomas é devido à ação combinada de vários factores. Quais? — E' o caso de elucidá-los ao lado de cada doente. De dois sabemos: o agente infeccioso e o organismo portador desta infecção; mas para cada caso em si, não sabemos ainda, precisamente, qual destes dois factores de-

sempenha maior papel e ignoramos o modo pelo qual eles reagem um sobre o outro. Esta digressão caberá melhormente si lembrarmos que estamos discorrendo para um curso de especializados, no qual se estuda o organismo da mulher no período de gestação, activo e meio-pragico, reagindo a seu modo a estes insultos patológicos. E porque o rim é órgão de emuncção primacial, e porque ele se afecta na gravidez e também porque as amígdalas podem reagir nesta emergência, eis uma encruzilhada onde pode dar-se o nosso encontro. O assunto assume relevância porque o diagnóstico diferencial impõe-se imperativo, na orientação do tratamento e do prognóstico. Urge distinguir o que os Autores denominam "*nephritis in gravitate*" dos casos de "*nephrite própter gravitatem*". Longe de nós a pretensão de versar minuciosamente o assunto, de si difícil e fora de nossa alçada, mas não seria descabido lembrar que no rim gravídico os fenómenos de *toxemia gravídica* ou *eclâmpsia*, cujo mecanismo nos parece algo obscuro, devem depender da presença do fruto intra-uterino, com seu cortejo sintomático: hipertensão, edemas, angio-espasmo com neuro-retinite ou edema cerebral, tudo manifestando-se tardiamente, pelo quinto ou sexto mês. Nestes casos temos de levar em conta o factor constitucional, admitindo a predisposição dos picnicos, e nada há que ver com infecção foçal; mas, é necessária a distinção com a *glomérulo nefrite crônica*, cuja hipertensão e demais sintômas aparecem desde o início da gravidez, com os fenómenos alarmantes de *eclâmpsia renal* ou *pseudo uremia hipertensiva angio-espástica*; já aqui se deve procurar foco. A conduta nestes casos, profundamente diferente, fixa a importância do diagnóstico diferencial. A propósito do tratamento, os A.A. são concordes em preconisar a amigdalectomia nos estados agudos; também cresce o número dos que a indicam até mesmo nos casos de esclerose, visto argumentarem que, assim, talvez possam impedir a marcha do processo, poupando restos de tecido renal não comprometido.

Para o lado do coração observam-se fenómenos inflamatórios do músculo cardíaco com sintômas de insuficiência, sobretudo quando há agravação do processo inflamatório crônico das amígdalas. O pericárdio e o endocárdio são frequentemente atingidos.

As relações entre afecções reumatismais e amígdalas palatinas têm sido objecto de um sem número de trabalhos de diferentes autores.

Resulta destas pesquisas que as duas formas mais frequentes, reumatismo sub-agudo infeccioso, de evolução prolongada, têm sua origem em uma infecção local. Estes focos septicos, cujas toxinas bacterianas penetram periodicamente no sangue, acham-se muitas vezes nas amígdalas, como a clínica não se cansa de demonstrar.

Também no reumatismo crônico é mistér procurar-se um ponto de partida focal e, embora os resultados da extirpação do foco não sejam brilhantes, mórmente no reumatismo deformante, mesmo assim são encorajadores e podem trazer melhoras em diferentes gráus.

Outras localizações secundárias são as manifestações bronco-pulmonares, distúrbios do tubo digestivo, coli-cistites e angiocolites, distúrbios tireoidianos, manifestações nervosas, oculares, apendicite, e, talvez mesmo, anexites, assim como certas infecções cutâneas.

Resta-nos agora uma visada, mesmo rápida, sobre as complicações septico-pioemicas de origem bucal, devidas à cárie e ao desenvolvimento anormal dos dentes.

Na maioria das vezes são processos de cárie que se propagam até aos ápices das raízes e dão causas à formação de granulomas (formações epitélío-conjuntivais, Fayolle, Thibaut). São eles que formam focos latentes de onde se origina uma infecção que invade pouco a pouco as amígdalas e os gânglios linfáticos. Não é rara, então, a presença de fístulas alveolares, das quais o pús escoia constantemente para a boca, assim como abscessos sub-mucosos que podem assumir certa gravidade e que cedem, de regra, após avulsão do dente responsável.

Os processos inflamatórios que se passam em derredor do colo dentário, são, talvez, a origem da piorrêia alveolar e alí se encontram estreptococos e fuso-espirilos. Como a superfície gengival atingida pela inflamação purulenta, é relativamente grande, o mencionado processo mostra-se rebelde ao tratamento e, muitas vezes, é seguido de graves complicações septicas, locais e gerais. Ao passo que os casos mortais de periostite aguda purulenta dentária, pelo estreptococo hemolítico, são raros, a forma mais frequente é a da infecção geral crônica por focos de cárie dentária. Esta "infecção focal dentária" exerce, segundo HUNTER, BILLING e PAESSLER, um papel importante no insurgir de estados septicos da cavidade bucal e do faringe, porque eles desaparecem rapidamente após a estirpação do foco. ROSENOW procurou mostrar que os estreptococos da cárie e da piorrêia dentária podem, modificando sua virulência, em certas condições, causar, em animais, estados inflamatórios do endocárdio, dos rins e do coração.

BILLING, em 577 doentes de reumatismo articular verificou que 130 podiam relacionar sua afecção com cáries dentárias e granulomas. Em 56% dos casos de reumatismo articular VEIL e SCHMIDT encontraram, pela radiografia, granulomas nos ápices das raízes dentárias, cuja ablação produzia notável melhora nos pacientes.

As inflamações do endocárdio e do pericárdio, complicações do reumatismo articular, podem pois ser consideradas como oriundas de focos peridentários, onde, aliás, pulula o estreptococo viridans.

Numa sumaríssima enumeração das mais comuns complicações dependentes de processos patológicos dentários, todas elas documentadas e amparadas pelas melhores autoridades, podemos citar repercussões pulmonares, biliares, gástricas e intestinais; notável a coincidência da piorrêia alveolar em 90% dos casos de câncer da língua, do estomago e do laringe, na estatística de STEADMAN. Esta mesma relação tem se estabelecido com as pielites, tromba-flebites dos membros inferiores e as complicações puerperais.

Para complemento, recordemos as complicações decorrentes de focos dentários assestados no 4.º e 5.º dentes superiores, para o lado do aparelho ocular, seja no globo, seja no nervo ótico e que desaparecem com a avulsão dos dentes comprometidos.

Não nos compete descrever o modo porque são feitos os diagnósticos de foco em odontologia. Relembramos apenas a importância das provas radiológicas tão bem compreendida nestes últimos tempos.

Em palestra educativa, difundida pelo rádio, nesta Capital, sob o patrocínio da Sociedade de Medicina e Cirurgia e a pedido do nobre e prezado Colega Dr. MARIO OTTONI DE REZENDE, frizamos o interesse do assunto em relação ao meio brasileiro, mostrando a importância do tratamento dentário preventivo em nossa gente e o que decorria do deleterio pelo descaso e ignorância revelados no assunto. E hoje, neste colóquio dispretencioso, imposto pelo imperativo de uma amizade que me honra e enobrece, falando para médicos, todos colegas ilustres e cultos e relacionando o assunto com o puerpério, que mais poderia acrescentar? Dizer que esse estado da genetriz agrava suas condições, criando predisposições incontestáveis em relação a seu aparelho mastigatório? Seria superfetação; todos compreendem o alcance da medicina preventiva nestes casos, exercida como sacerdócio numa campanha de verdadeiro sentido eugênico e patriótico em prol de uma vida que é realidade e de outra que representa a esperança.

Para darmos por completa a revista sobre o assunto, diremos mais duas palavras sobre as vias seguidas pelas infecções peridentárias; diremos que a infecção causada por granulomas das raízes dos dentes obturados propaga-se mais das vezes, pelas vias sanguíneas dos ossos maxilares superior ou inferior, nos quais e nota a princípio o aparecimento de um estado inflamatório (ósteo-periostite circumscrita) com relação dos tecidos e gânglios visinhos. Caso típico desta complicação é o que se observa na inflamação da mandíbula por causa da cárie do dente do sizo; segue-se muitas vezes angina grave acompanhada de abcesso periamigdaliano, constituindo o *osteoflegmão perimandibular e cárie dentária do 3.º molar inferior*, magistralmente estudado por SEBILEAU.

No maxilar superior são mais perigosas as osteoperiostites dos premolares e do 1.º molar, cujas raízes não se separam do antro maxilar senão por delgada parede; este reage de imediato, ocasionando um processo inflamatório purulento.

Os estados septicos que se propagam ao mesmo tempo pelos vasos sanguíneos e linfáticos manifestam-se por flegmões lenhosos da bochecha e da região sub-maxilar até o osso hioide, mais das vezes sob a forma de *flegmão gazozo* de origem dentária e tomam o nome de GENSOL que foi o primeiro a descreve-lo, em 1830. E' mais notado na piórria alveolar do dente do sizo, causada por infecção de anaeróbios, mórmente nos diabéticos, com evolução seguramente fatal.

Recapitulando tudo o que dissemos sobre estados septicos e septicospioemicos, tendo origem nas vias aéreas superiores e cavidade bucal, verificamos: 1.º) uma evolução de forma aguda ou crônica, dependendo da virulência do germe, da resistência individual, da anatomia do órgão, das glandulas endócrinas, de factores alérgicos e de complexos que nos escapam.

Os processos septicos, de acôrdo com o modo porque os estudamos, podem apresentar-se sob diversas formas, conforme o esquema em que UFFENORD determinou-lhes as vias e os mecanismos de infecção.

As septicemias de evolução mais crônicas, partidas das amígdalas e da cavidade bucal, distinguem-se também em duas formas, segundo o modo porque as complicações se propagam, pelos vasos sanguíneos ou linfáticos.

As primeiras compreendem as complicações devidas a estados inflamatórios crônicos das tonsilas e dos focos peridentários, encerrando micróbios de alta virulência; as segundas são constituídas por manifestações mórbidas tendo sua origem em focos bem nítidos nos órgãos mencionados. Nas duas formas são notadas metastases de visinhança e a distância, viscerais.

Procuramos encarecer a importância do assunto, o modo de conhecê-lo nas suas minúcias realçamos seu mecanismo e alto interesse clínico e, por último, temos que dizer, do ponto de vista terapêutico, que o melhor tratamento é o profilático, nem sempre exequível, e, depois, o ataque ao foco primitivo, ponto de partida da afecção, e que, por isso, merece estirpação radical.

Este princípio constitue o fundamento da teoria focal das complicações consideradas, teoria baseada sobre estudos de autores de tomo, em diversas épocas e países diferentes.

CARDIOSCLEROL

TONICO CARDIACO ATOXICO

HIPERTENÇÃO ARTERIAL — MIOCARDITES — ARTERIOESCLEROSE

*A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila
Rodanato de Potassa*

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Medicos

CAIXA, 4500

INSTITUTO CHIMORGAN

SÃO PAULO

O Neosalvarsan

existe no mercado em quantidade suficiente para atender qualquer pedido em todas as dosagens.

O Neosalvarsan

deve ser dissolvido conforme as nossas instruções somente em água bidistilada ou em sôro glicosado à 10% o que proporciona uma perfeita solução homogênea e máxima tolerância. Não assumimos qualquer responsabilidade por soluções de Neosalvarsan preparadas com outros meios dissolventes como sejam, extratos hepáticos, soluções de cálcio, etc. que frequentemente estão sujeitas, mais cedo ou mais tarde, a alteração fora do contrôle do fabricante.

