

# DISSERTAÇÃO

SCIENCIAS MEDICAS.—CADEIRA DE PATHOLOGIA MEDICA.—Cirrrose hepatica.

---

## PROPOSIÇÕES

SECÇÃO DE SCIENCIAS ACCESSORIAS.—CADEIRA DE PHYSICA MEDICA.—

Diffusão, Osmose, Dyalyse.

SECÇÃO DE SCIENCIAS CIRURGICAS.—CADEIRA DE CLINICA CIRURGICA.—Tratamento da erysipela traumatica.

SECÇÃO DE SCIENCIAS MEDICAS.—CADEIRA DE PATHOLOGIA MEDICA.—Tetano.

---

# THESE

APRESENTADA

À FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

EM 30 DE AGOSTO DE 1882

E PERANTE ELLA SUSTENTADA EM 14 DE DEZEMBRO DO MESMO ANNO

PELO

Dr. Francisco Vieira Martins

Natural de Minas-Geraes

Filho legitimo do Major José Vieira de Souza Rabello e de D. Anna Florencia Martins,



RIO DE JANEIRO

Typographia de H. Laemmert & C.

71, Rua dos Invalidos, 71

—  
1882

# FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

## DIRECTOR

O ILLM. E EXM. SR. CONSELHEIRO DR. VICENTE CANDIDO FIGUEIRA DE SABOIA

## VICE-DIRECTOR

O ILLM. E EXM. SR. CONSELHEIRO DR. ANTONIO CORRÊA DE SOUZA COSTA

## SECRETARIO

O ILLM. SR. DR. CARLOS FERREIRA DE SOUZA FERNANDES

## LENTES CATHEDRATICOS

OS ILLMS. SRS. DRS:

|                                                        |                                                                                          |
|--------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| Conselheiro F. J. do Canto e Mello Castro              |                                                                                          |
| Mascarenhas.                                           | Physica medica.                                                                          |
| Conselheiro Manoel Maria de Moraes e Valle. (Presid.)  | Chimica medica e mineralogia.                                                            |
| João Joaquim Pizarro.                                  | Botanica medica e zoologia.                                                              |
| José Pereira Guimarães.                                | Anatomia descriptiva.                                                                    |
| Conselheiro Barão de Maceió.                           | Histologia theorica e pratica, e anatomia pathologica.                                   |
| Domingos José Freire Junior.                           | Chimica organica e biologica.                                                            |
| João Baptista Kossuth Vinelli.                         | Physiologia theorica e experimental.                                                     |
| João José da Silva.                                    | Pathologia geral.                                                                        |
| João Damasceno Pecanha da Silva. (Examinador)          | Pathologia medica.                                                                       |
| Pedro Affonso de Carvalho Franco.                      | Pathologia chirurgica.                                                                   |
| Conselheiro Albino Rodrigues de Alvarenga (Examinador) | Materia medica e therapeutica, esp. brasileira.                                          |
| Luiz da Cunha Feijó Junior.                            | Obstetricia.                                                                             |
| Claudio Velho da Motta Maia.                           | Anatomia topographica, medicina operatoria e experimental, aparelhos e pequena cirurgia. |
| Conselheiro Antonio Corrêa de Souza Costa.             | Hygiene e historia da medicina.                                                          |
| Conselheiro Ezequiel Corrêa dos Santos.                | Pharmacologia e arte de formular.                                                        |
| Agostinho José de Souza Lima.                          | Medicina legal e toxicologia.                                                            |
| Conselheiro João Vicente Torres Homem.                 | Clinica medica.                                                                          |
| Conselheiro Vicente Candido Figueira de Saboia.        | Clinica chirurgica.                                                                      |

## LENTES SUBSTITUTOS

OS ILLMS. SRS. DRS.:

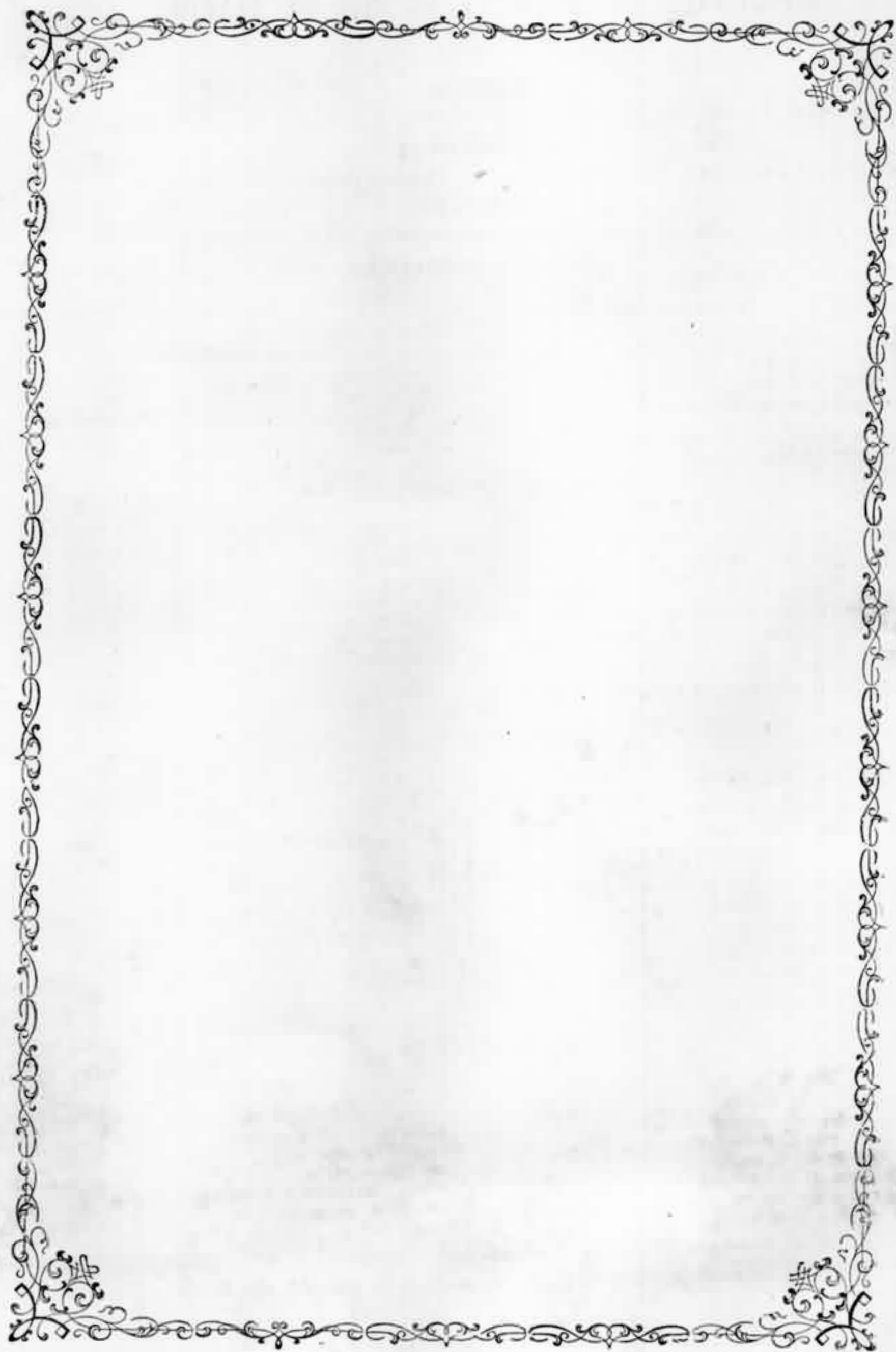
|                                         |                                    |
|-----------------------------------------|------------------------------------|
| João Martins Teixeira. (Examinador)     | } Secção de sciencias accessorias. |
| Augusto Ferreira dos Santos.            |                                    |
| Antonio Caetano de Almeida (Examinador) | } Secção de sciencias chirurgicas. |
| Oscar Adolpho de Bulhões Ribeiro        |                                    |
| João da Costa Lima e Castro             |                                    |
| Nuno Ferreira de Andrade                | } Secção de sciencias medicas.     |
| José Benicio de Abreu                   |                                    |

## LENTES INTERINOS

OS ILLMS. SRS. DRS.

|                                   |                                               |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------|
| Cypriano de Souza Freitas.        | Anatomia e physiologia pathologicas.          |
| Luiz da Cunha Feijó Junior.       | Clinica obstetrica e gynecologica.            |
| Pedro Affonso de Carvalho Franco. | Clinica chirurgica.                           |
| Nuno Ferreira de Andrade.         | Clinica psychiatrica.                         |
| Oscar Adolpho de Bulhões Ribeiro  | Clinica de molestias cutaneas e syphiliticas. |
| Hylario Soares de Gouvêa          | Clinica opthalmologica.                       |
| João Paulo de Carvalho.           | Clinica medica.                               |

N. B. — A Faculdade não approva nem reprova as opiniões emitidas nas Theses que lhe são apresentadas.



## DISSERTAÇÃO

Notre existence constitue une chaîne dont les anneaux multiples ne sauraient se nouer sans qu'il en résulte, à un moment donné, plus ou moins précoce, quelque conséquence mauvaise. Les nœuds, ce sont les indispositions, c'est la maladie.

ANNEE.

## DISSERTAÇÃO

# CIRRHOSE HEPATICA

---

### HISTORICO

A historia das affecções do figado remonta aos primeiros tempos da medicina.

Hippocrates já conhecia diversas perturbações funcçionaes deste orgão. Sabe-se que importancia physiologica tinha o figado, segundo a theoria galenica; tambem elle era considerado um centro, donde emanavão grande numero de molestias.

Era o figado que determinava as perturbações de composição do sangue, como tambem todas as molestias que resultão desta perturbação: plethora, anemia, cachexia, hydropisia; a bilis amarella se ligava ás molestias agudas febris, á bilis negra, ás molestias chronicas, ás perturbações intellectuaes, etc.

A induração do figado, proveniente de uma inflammção, tambem já era conhecida dos antigos.

*« Verum si a phlegmone hepar non suppuratur, nemini dubium fuerit, tumorem durum subsidentem in scirrhum mutari ac stabiliri. »* (Aretœus.)

Nas antigas obras de anatomo-pathologia encontram-se ainda grande



numero de affecções designadas sob o nome de *hepar durum, sub durum, sub cultro stridens, scirrhus et obstructio hepatis, marasmus hepatis*. É verdade que, debaixo destas denominações, elles reúnem lesões de natureza mui diversa.

A induração granulosa tambem já era conhecida. Vesale refere a historia de um individuo, que, soffrendo ha muitos annos de obstrucção hepatica, morreu repentinamente.

A autopsia revelou :

« A veia porta despedaçada, a cavidade abdominal cheia de sangue, *et hepar totum candidum, et multis tuberculis asperum, tota anterior jecoris pars et universa sinistra sedes instar lapidis indurata erat.* »

Nicolas Tulpius cita o facto de um homem que, soffrendo de ascite e de tympanite, morreu em seguida a vomitos e evacuações sanguinolentas. A autopsia demonstrou que o figado achava-se *aridum et retorridum*.

Em uma mulher *hydropica* e *icterica* elle encontrou o figado *aridum, atrum, exsanguinem et instar corrugati corii in se contractum, ut vix aquaret geminum pugnum*.

Morgagni refere um grande numero de observações suas e outras tiradas de varios pathologistas, que evidentemente se referem á cirrhose hepatica. Elle tinha idéas muito mais precisas, do que muitos que o succedêrão; foi elle ainda quem deu o nome de —tuberculos— ás proeminencias do figado.

Algum tempo depois a palavra tuberculo já não servia para designar uma só affecção, mas sim um grande numero dellas. É assim que nos livros de Baillie e Meckel esta palavra é empregada para designar tanto o carcinoma como a induração granulosa do figado.

Incontestavelmente é a Laennec que cabe a honra de ter bem descrito a cirrhose em seu *Tratado de Auscultação*. Foi elle quem, em 1819, deu a esta molestia o nome de *cirrhose*, de uma palavra grega, que quer dizer amarello, fulvo, attendendo sómente á côr que apresentam as granulações. Em sua opinião, as granulações são productos heteromorphos, que podião desenvolver-se não só no figado como tambem em outros órgãos, e sujeitas ás mesmas leis das outras producções de nova formação, isto é, as cirrroses terminavão sempre « par se ramollir comme toutes les productions morbifiques. »

Estas idéas encontráráo logo grande numero de contradictores.

Bonillaud foi o primeiro que em 1826 procurou demonstrar que as granulações não são producções novas, mas sim formadas da substancia

glandular, cahindo pouco a pouco em desorganisação debaixo da influencia de uma affecção da substancia vasculo-cellulosa.

Andral (1829) pensava que a cirrhose era determinada pela hypertrophia da substancia amarella e atrophia da substancia vermelha.

O emprego dos instrumentos de augmento nas indagações anatomo-pathologicas abriu novos horizontes ao estudo da cirrhose, e permittio a Kiernan, em 1833, estabelecer a unidade de textura das granulações.

Depois de aturados labores, elle demonstrou, em 1836, que a apparencia granulosa era devida á textura do lobulo achar-se mais ou menos modificada e encerrada em um trama conjunctivo hypertrophiado.

Esta descoberta provocou um grande numero de theorias, e entre outras a de Cruveillier e Becquerel, na qual a atrophia do figado era uma consequencia necessaria da cirrhose; estes dous estados erão inseparaveis um do outro.

Em 1846 Requin protesta contra esta theoria, e demonstra com uma observação que ella não era tão geral como querião seus autores, pois elle havia encontrado o figado augmentado de volume durante toda a duração da molestia, e a autopsia confirmára o augmento.

Esta observação passa por algum tempo despercebida, e não é senão tres annos depois que o mesmo autor, tendo observado um outro caso identico ao primeiro, chama de novo a attenção dos pathologistas, e conclue assim :

« La cirrhose n'entraîne pas nécessairement l'atrophie du foie; les deux lésions hypertrophie du foie et cirrhose, loin de s'exclure mutuellement, peuvent parfaitement exister ensemble. »

Mais tarde, em 1853, apparece a these de Gubler sancionando a opinião de Kiernan, e confirmando a existencia de uma forma hypertrophica.

Charcot e Luys expõem, em 1859, na Sociedade de Biologia, a lesão especial da forma hypertrophica, isto é, a sclerose extra e intralobular.

É, porém, em 1871 que Paul Olivier, fundando-se principalmente nos caracteres clinicos, emittte a opinião de haver uma forma de cirrhose hypertrophica, constituindo uma entidade morbida especial, a qual corresponde ás lesões descriptas por Charcot e Luys.

Emfim, indagações recentes, taes como as de Hayem em 1874 e as de Sappey demonstrando a existencia das veias portas accessorias, muito concorrêrão para esclarecer esta questão.

Cornil em 1875 trata da parte anatomica, e demonstra que a cirrhose hypertrophica se caracteriza pela dilatação dos canaliculos biliares, e pela



abundante proliferação de cellulas epitheliaes em suas paredes, obstruindo a sua luz e impedindo a passagem da bilis, mas que os vasos sanguineos conservão uma integridade perfeita.

Hanot, em 1876, apresenta uma excellente monographia contendo o quadro caracteristico da cirrhose hypertrophica com ictericia chronica, fundando-se em dados anatomo-pathologicos e clinicos.

Desta época para cá grandes estudos têm sido feitos por Charcot, Gombault, Cornil, Klebs e muitos outros.

Estes dous ultimos demonstrarão que a phlebite e a periphlebite dos pequenos vasos portas erão as primeiras alterações da cirrhose atrophica.

Achavão-se, pois, bem descriptas e discriminadas a cirrhose de origem venosa e a de origem biliar.

Tal é o quadro muito succinto da escola franceza.

A escola allemã tem opposto uma grande resistencia a estas conclusões.

Litten, em um trabalho publicado em 1878, recusa-se cathegoricamente a aceitar a fórmula hypertrophica como uma entidade morbida distincta, e sustenta que a cirrhose chamada de origem biliar em nada differe da cirrhose vulgar em seu periodo terminal.

Em seu tratado de anatomia pathologica Birch-Hirschfeld diz o seguinte :

« Consideramos a proliferação do tecido conjunctivo com hypertrophia do figado como o primeiro periodo da cirrhose atrophica, e não aceitamos a fórmula hypertrophica da cirrhose ».

Brieger e Kusner tambem não aceitam a divisão proposta pela escola franceza.

Ackermann menciona a fórmula hypertrophica, mas não aceita as idéas admittidas sobre a localisação, as origens e o modo de desenvolvimento do processo sclerosico. Para elle haveria nesta fórmula uma proliferação cellular perivenosa e pericapillar, e na fórmula atrophica a periarterite seria a lesão primordial.

Ultimamente em França alguns observadores têm apresentado factos, que, tanto debaixo do ponto de vista clinico como debaixo do ponto de vista anatomico, afastão-se do quadro semeiologico e histologico das formas admittidas.

Em 1879, Surre, em sua these inaugural, apresenta muitos factos, que, não podendo ser collocados nem na fórmula atrophica nem na hypertrophica, constituem tres capitulos especiaes, aos quaes elle dá o nome de formas mixtas.



O professor Hardy (*Gaz. des Hopitaux*, 1879), referindo um facto de sua clinica, termina do seguinte modo:

« Creio que se trata aqui de um destes casos mixtos, nos quaes as alterações da cirrhose hypertrophica se confundem com as da cirrhose ordinaria; é, em uma palavra, um destes casos em que a clinica está longe de concordar perfeitamente com o que nos ensina a pathologia ».

Em um trabalho de Kelsch e Vannebroneq, publicado nos *Archivos de Physiologia* de 1880, estes autores, depois de terem feito largas considerações sobre a systematisação proposta pela escola de Pariz, terminão da seguinte maneira:

« Le processus inflammatoire dans les parenchymes est constamment mixte, constitué par l'association de la cirrhose conjonctive (forme atrophique) et de la cirrhose epitheliale (forme hypertrophique); la différenciation des formes relève de la predominance de l'un ou de l'autre de ces facteurs ».

Em um trabalho publicado na *Gazeta Hebdomadaria*, Cyr, medico inspector de Vichy, diz que nem sempre é possível constituir fórmulas bem fixas, que os phenomenos morbidos nem sempre se prestão a capitular uma fórmula antes que uma outra.

Lecorché et Talamon nos *Etudes Medicales*, assignalando os inconvenientes de multiplicar as especies pathologicas, dizem que:

« Seria cahir no excesso opposto querer, forçando as analogias, fazer entrar todas as hepatites intersticiaes nas duas fórmulas classicas da cirrhose venosa e da cirrhose biliar ».

Em seu *Manual de Pathologia Interna* Dieulafoy reserva um capitulo especial para as cirrroses mixtas, preenchendo uma lacuna no quadro nosologico da sclerose hepatica.

Não parão aqui as divisões propostas sobre as fórmulas da sclerose hepatica.

Dupont, em 1878, e Stiérovich, em 1879, em suas theses apresentadas á Faculdade de Medicina de Pariz, propoem uma nova fórmula de cirrhose hepatica, a qual se caracteriza anatomicamente por um figado volumoso, de superficie lisa, com proliferação diffusa de tecido conjunctivo e degenerescencia graxa das cellulas hepaticas, e clinicamente por uma dôr aguda no hypochondro direito, ictericia intensa, accidentes nervosos, prostração consideravel desde o começo e terminação rapidamente fatal.

Estes trabalhos têm sido continuados por Hutinel e Sabourin, e a cirrhose hypertrophica graxa tende a tomar lugar no quadro nosologico das cirrroses do figado.

## DIVISÃO E SYNONIMIA

Como vimos pelo historico, até uma certa época não muito remota, todos os pathologistas consideravão a atrophia do figado como uma terminação constante da cirrhose. Nestes ultimos annos reconheceu-se que nem sempre isto succede, e que fórmulas ha, nas quaes o figado conserva-se augmentado de volume até ás ultimas phases da affecção.

Reconheceu-se ainda mais que, quando a inflammacção começa pelos vasos sanguineos e pelo tecido conjunctivo que os rodêa, dá-se consecutivamente a atrophia do orgão, e quando ella começa pelos canaliculos biliares, ha hypertrophia do figado. Tal é a razão por que deu-se o nome de: cirrhose venosa áquella variedade em que havia atrophia (fórma atrophica), e de cirrhose biliar áquella em que havia hypertrophia (fórma hypertrophica).

As lesões proprias a cada uma destas fórmulas podem achar-se combinadas, e então temos a fórma mixta ou combinada.

Em relação ás causas, ainda podemos distinguir a cirrhose produzida por uma lesão cardiaca, por congestões passivas do figado e por causas syphiliticas, e então temos a cirrhose cardiaca e a syphilitica.

A cirrhose cardiaca tem como causa a stase sanguinea dos vasos efferentes do figado, stase esta que póde ser devida a causas multiplas, das quaes as mais frequentes são originadas pelo orificio mitral.

A stase tornando-se permanente determina modificações anatomicas do figado, o qual toma o aspecto da nox-moscada, e por isso recebeu o nome de figado moscado. Sendo a stase na maioria dos casos determinada por causas cardiacas, outros autores derão-lhe o nome de figado cardiaco.

O aspecto do figado cardiaco varia segundo o periodo em que se o examina. A principio a sua superficie é mais ou menos lisa, e elle é mais ou menos congestionado, hypertrophiado, os lobulos hepaticos achão-se mais ou menos augmentados de volume, mais vermelhos no centro que na periphéria.

Esta parte vermelha carregada corresponde ao centro do lobulo, e é devida a congestão e á dilatação da veia central, e dos capillares que della se avizinhão. As cellulas hepaticas são achatadas e mais ou menos atrophias, e em algumas dellas accumulão-se granulações graxas. Em um periodo mais adiantado sobrevem a atrophia do figado, a sua superficie torna-se algum tanto granulosa, e a dupla coloração é menos accentuada. As cellulas hepaticas da zona central do lobulo desaparecem, e são substituidas por tecido



conjunctivo (sclerose central) com periphlebite e espessamento da tunica externa do vaso. (Cornil et Ranvier.)

Nem todos, porém, são desta opinião, e dizem que a sclerose assesta-se principalmente na periphéria do lobulo, e não é sem analogia com as lesões da cirrhose atrophica, e que a sclerose central não é constante, ou pelo menos é rudimentar. (W. Legg, Talamon.)

Sensação de peso, dôr no hypochondro direito, côr sub-icterica da pelle, sensibilidade á pressão e augmento de volume do figado, taes são os symptomas mais constantes das primeiras phases da affecção. Mais tarde vê-se sobrevir a atrophia do figado, as desordens tornão-se mais intensas, apparece a ascite, a qual é precedida de edema dos membros inferiores. O edema dos membros pôde desaparecer, mas a ascite persiste, e a situação é a mesma que na cirrhose atrophica.

A cirrhose syphilitica apresenta-se debaixo da fôrma de sclerose diffusa, ou debaixo da fôrma de tumores gommosos; geralmente estas duas fôrmas achão-se associadas. A sclerose diffusa infiltrada differe no recém-nascido e no adulto. Naquelle o figado conserva a sua fôrma e o seu aspecto liso, torna-se mais volumoso e de uma côr amarellada, é duro e elastico, e no seio do parenchyma apparecem granulações, que são devidas a gommas microscopicas. No adulto o figado apresenta-se mais bosselado que granuloso, muitas vezes atrophiado, « os seus bordos são anfractuosos, irregulares, suas faces bosseladas, desiguaes, e atravessadas por numerosos sulcos, que ás mais das vezes irradião do ligamento suspensor, e no fundo dos quaes existe um tecido scleroso resistente. » (Lanceraux.)

Este tecido fibroso encerra quasi sempre gommas endurecidas ou caseosas. A sua disposição é ao mesmo tempo extra e intra-lobular, isto é, em redor dos lobulos elle fôrma anneis completos, mas ao mesmo tempo os penetra até o centro, isolando as columnas, e mesmo as cellulas uma das outras, de maneira que poderia ser chamado intercellular. (Charcot.)

As lesões syphiliticas do figado são muitas vezes acompanhadas de degenerencia amyloide.

A hepatite nodular gommosa se caracteriza pela presença de gommas tanto na superficie como no parenchyma do figado, gommas estas que têm o volume de uma ervilha au de uma pequena noz, geralmente esphericas, e algumas vezes reunidas em grupos. O tecido fibroso invade pouco a pouco a gomma, a qual se retrahê, e aquellas que achão-se na superficie da glandula muitas vezes terminão por cicatrizes franjadas em seus bordos, e estrelladas. A gomma compõe-se de tres zonas, uma central, opaca e caseosa, uma média,



composta de tecido conjunctivo, cujo aspecto varia conforme a idade da gomme, e uma externa, formada de tecido fibroso, que se infiltra entre os lobulos vizinhos.

Os symptomas da sclerose syphilitica são mais ou menos os mesmos da cirrhose commun, apenas differindo pela etiologia.

Estas divisões não fôrão obra de um dia, são o resultado do trabalho e da perseverança de muitos indagadores durante longos annos.

Esta affecção recebeu de Laennec o nome de cirrhose, nome este devido simplesmente a um phenomeno de coloração. Elle seria aceitavel, se não se tivesse ligado a esta palavra a idéa erronea de atrophia. (Jaccoud.)

Em substituição á palavra — cirrhose, foi proposta a de — sclerose, que exprime já um estado physico do orgão, isto é, augmento de consistencia, induração.

A denominação que mais convem é a de hepatite intersticial, « ella é superior a todas as qualificações empiricas, pois que, em logar de exprimir um dos effeitos, encerra a noção completa da natureza, e evolução do processo anatomico. » (Jaccoud.)

---

## CIRRHOSE ATROPHICA

### ETIOLOGIA E PATHOGENIA

A cirrhose atrophica affecta a todas as idades; todavia, ha certas épocas da vida em que ella é muito mais commum. A idade de 35 a 60 annos é a época em que ella se manifesta mais frequentemente; é muito raro que ella appareça abaixo dos 25 annos, e excepcionalmente ataca as crianças.

Ella é mais frequente no sexo masculino, talvez em razão dos habitos. De todas as causas, a que concorre, na maioria dos casos, para determinar a sclerose atrophica é certamente o abuso das bebidas alcoolicas; ora, sendo este vicio mais vulgarisado no sexo masculino, segue-se que o maior numero de victimas deve ser feito entre elle, o que demonstrão os factos.

Querem alguns que seja a cerveja a bebida alcoolica de acção mais prejudicial ao figado; mas o que nos parece mais provavel é que estas bebidas fazem tanto maior mal, quanto maior fôr a quantidade de alcool em natureza que contiverem. Um individuo que toma um grande copo de cerveja nem por isso ingere maior quantidade de alcool do que outro que toma um calice de cognac.

Ha certos individuos que apresentam os symptomas do alcoolismo, apesar de gozarem dos foros de homens sobrios. É verdade que elles nunca bebem até cahir em embriaguez, mas ingerem todos os dias maior quantidade de alcool do que a comportada pela sua economia. Opera-se então em seu organismo um envenenamento lento, mas progressivo, e chega um dia em que a lesão, achando-se já adiantada, manifesta-se com todos os seus symptomas. Livre-se o medico de dizer que a affecção é devida ao alcoolismo, porque cahirá nas iras do doente e da familia.

Quando um individuo ingere uma grande quantidade de alcool, este determina uma acção irritativa, que se exerce directamente sobre as paredes vasculares do figado, incessantemente atravessadas por uma grande quantidade de sangue alcoolisado, e em seguida esta acção se fará sentir no tecido conjunctivo que os rodeia. A acção irritativa se fazendo sentir a principio sobre as paredes vasculares da veia porta, nellas determina uma phlebite.

Não é senão secundariamente que esta acção, caminhando de camada em camada, altera todas as tunicas dos vasos de dentro para fóra, e chega ao tecido conjunctivo peri-vascular, determinando uma periphlebite. Este tecido conjunctivo é então a séde de uma irritação, que tem como resultado uma proliferação activa, que se exerce ao mesmo tempo sobre todo o órgão, e da qual resulta uma sclerose total do figado.

Esta proliferação determina um augmento de volume do órgão ; mas, sendo este tecido retractil, faz com que o figado volte em pouco tempo ao seu volume normal, que logo é seguido de um volume menor.

Nem todos estão de accôrdo em attribuir a certos *ingesta* excitantes o poder de desenvolver uma irritação capaz de provocar uma inflamação seguida de induração. Budd attribue a frequencia da cirrhose na India ao uso immoderado de condimentos energicos. É facto que ainda carece de observação.

O impaludismo deve com muito mais razão ser comprehendido entre as causas etiologicas da cirrhose.

As congestões frequentes do figado, provocadas pelo miasma palustre, determinão uma irritação e consequente inflamação dos vasos hepaticos, phlegmasia esta que, segundo a observação dos pathologistas, constitue a lesão inicial da cirrhose.

A syphilis é tambem considerada por muitos como uma das causas da sclerose atrophica.

Ha outros casos em que a cirrhose apparece, sem que seja possivel liga-la a uma causa qualquer ; « ella é então uma expressão local de uma molestia geral, é uma tendencia de todo tecido conjunctivo a sclerosar-se. » (Wickam Legg).

## ANATOMIA PATHOLOGICA

No primeiro periodo da affecção encontra-se o figado augmentado de volume e de uma consistencia maior que a normal, sua superficie é lisa ou vagamente granulosa durante todo o tempo que persiste a hypermegalia hepatica. Este augmento de volume resulta da abundante proliferação do tecido conjunctivo, como tambem da hyperhemia em que se acha o órgão. A sua côr é mais ou menos a normal, porém um pouco mais carregada,



isto é, vermelha-escura. Cortando-se o parenchyma, vê-se que elle acha-se impregnado de uma materia viscosa, composta de elementos conjunctivos muito finos e de cellulas fusiformes, que rodeião os elementos normaes do orgão, os quaes representam ilhotas mais ou menos salientes.

No segundo periodo da molestia o figado apresenta-se diminuido de volume, deformado, sua superficie é desigual e mamelonada, de uma consistencia firme e algumas vezes lenhosa (Jaccoud); collocado sobre a mesa, conserva a sua fórma; sua côr é, ora escura, ora amarello-avermelhada; sua superficie apresenta granulações endurecidas e salientes do volume de uma pequena ervilha até o de uma pequena noz.

A capsula é espessada, e a substancia do orgão é resistente, não se despedaça pela pressão dos dedos.

As granulações não existem só no exterior do figado, existem tambem no interior, na profundidade dos tecidos.

Fazendo uma incisão, ellas apparecem, e, observando-as com alguma attenção, mesmo sem auxilio de instrumentos de augmento, ou melhor, com uma lente, nota-se que ellas são envolvidas por uma capsula fibrosa, da qual é muito facil as enuclear. A sua côr é amarello-avermelhada, e em alguns casos ellas são coloridas em verde pela bilis; são esphericas ou ovoides, de desiguaes dimensões, e separadas umas das outras por tractos esbranquiçados formados de tecido fibroso.

Estas granulações, chamadas por Charcot de primeira ordem, são formadas de outras menores em maior ou menor numero, as quaes, por sua vez, são constituídas de um certo numero de lobulos hepaticos.

A substancia fibrosa, que cerca e separa uma das outras as granulações de primeira ordem, é formada de uma lamina de tecido conjunctivo relativamente espesso; a separação das granulações secundarias é feita por septos menos espessos, e os lobulos hepaticos ordinariamente são confundidos uns com os outros, e quando existe linha de separação entre elles, é formada por septos muito finos e delicados.

O exame microscopico não só confirma o que acabamos de dizer, como tambem nos mostra as lesões caracteristicas da cirrhose vulgar.

Nota-se o espessamento dos espaços prismaticos que separão os lobulos, e em muitos pontos a zona perilobular da capsula de Glisson acha-se espessada, formando bandas fibrosas que limitão completamente um lobulo, e muitas vezes encerrão um grupo de lobulos; mas nunca a sclerose é intra-lobular, nunca divide um lobulo.

Na maioria dos pontos observados, o tecido conjunctivo peri-lobular

é denso, claramente fibroso ; entretanto, em alguns pontos elle é formado principalmente de elementos cellulares. O limite entre elle e as cellulas hepaticas é brusco, claramente demarcado, o que não se observa em outras fórmulas de cirrhose.

As cellulas não apresentam mais a regularidade de disposição que lhes é habitual, o que é devido ao effeito da pressão reciproca que experimentão diversos lobulos encerrados em um mesmo anel. Tal é tambem a razão do desaparecimento dos espaços e das fissuras em uma granulação. As cellulas não são deformadas, excepto as duas primeiras ordens, que algumas vezes são achatadas. Observando com alguma attenção, nota-se que ellas achão-se diminuidas de volume, mas conservão a fórmula polygonal, o que é ainda devido á pressão. Ellas apresentam uma pigmentação mais ou menos pronunciada, e algumas vezes achão-se infiltradas de granulações graxas. Esta alteração é rara, ordinariamente a cirrhose não é acompanhada de infiltração graxa. Quando ella existe, diz Surre, « é prova, não da riqueza, mas da impotencia da economia em queimar as materias hydrocarbonadas provenientes da digestão. A stase sanguinea que se produz nos vasos interlobulares permite ás cellulas da periphéria reter mollecúlas ou pequenas gottas de graxa. »

A destruição das cellulas hepaticas é determinada pela compressão, e se produz de uma maneira geral em toda extensão da glandula; é verdade que ella predomina em certos pontos, e é isso que nos explica as deformações tão pronunciadas, que algumas vezes notámos na superficie do figado granuloso. (Charcot).

Passemos agora aos vasos e principalmente ás ramificações da veia porta, pois é nellas que, segundo a maior parte dos anatomo-pathologistas, deve ser procurado o ponto de partida das alterações da cirrhose vulgar.

« La cirrhose est la consequence d'une inflammation adhesive du tissu aréolaire au voisinage des petites branches de la veine porte. » (Budd).

As indagações de Klebs e de Cornil puzerão fóra de duvida que a alteração inicial da cirrhose atrophica começa nas paredes das ramificações da veia-porta e em sua vizinhança immediata, na capsula de Glisson.

É ahí que se encontrão nas primeiras phases da affecção os elementos lymphaticos e embryonarios.

Além disso, a experimentação demonstra que se produz uma proliferação de cellulas na espessura das paredes dos vasos portas e em suas proximidades, consecutivamente a uma ligadura pouco apertada do tronco da veia porta. Refiro-me ás experiencias de Solowief.

A phlebite não é geral em toda extensão das ramificações desta veia. Os



ramos, os mais volumosos como os capillares intralobulares, não são atacados primitivamente. É entre estes dous extremos, nos vasos que Charcot chama de prelobulares, que começam as alterações. Estes vasos circumscrevem os lobulos, e se anastomosão entre si nas condições normaes; em estado pathologico elles se unem, e ao mesmo tempo o tecido embryonario se desenvolve em sua vizinhança immediata.

As phases ultteriores do processo ainda não são conhecidas.

Em um certo momento dado observa-se uma vascularisação muito accentuada do tecido conjunctivo interlobular. Estes vasos, de nova formação, se desviam por seu arranjo e por sua textura do *typo-physiologico*.

Em preparações injectadas o seu numero é algumas vezes tão consideravel, que se nos assemelha ter debaixo da vista um verdadeiro tecido cavernoso. (Rindfleisch). « Estes vasos são flexuosos, volumosos, e possuem a estrutura dos capillares embryonarios, ou, em outros termos, elles não têm paredes proprias, parecem cavados no tecido de cellulas novas ou já adultas, e são limitados sómente por uma camada endothelial. » (Charcot).

Não ha duvida que elles communicão com o *systema porta intra-hepatico*; porque, quando os troncos daquelle veia não estão obliterados, as injectões penetrão até aquelles vasos, e vão além, chegam aos capillares dos lobulos; prova evidente que elles communicão tambem com aquelles capillares.

Frerichs observa que, emquanto existem cellulas capazes de representar um lobulo, a disposição radiada dos vasos intralobulares persiste. Ainda mais, diz o mesmo autor, os lobulos, nos quaes persiste a disposição irradiada, injectão-se muito facilmente, quando se opera pelas veias superhepaticas.

É, pois, a parte média da veia porta, é o *systema das veias prelobulares* que se capillarisa. Os grossos troncos, como tambem os capillares dos lobulos, conservão-se intactos.

A principio a circulação se opera ainda no figado, mas pouco depois ella é difficultada, e esta difficultade provém do desaparecimento de um certo numero de lobulos, e de sua veia central correspondente. O estado embryonario dos vasos muito concorre para este fim.

Uma outra causa de difficultade da circulação hepatica vem a ser o estreitamento progressivo dos vasos portas, em consequencia da retracção do tecido conjunctivo que os cerca.

O sangue, affluindo constantemente ao figado, e não achando livre sahida, congestiona a principio as partes sãs, em seguida reflue e oppõe uma resistencia a vis a tergo. Ha a principio distensão dos pequenos vasos e em seguida do



tronco, e haverá finalmente extravasação, tanto mais pronunciada, quanto menos sufficiente fôr a derivação collateral.

Na immensa maioria dos casos esta derivação se faz por vias naturaes; algumas vezes, porém, ella se opera por vias pathologicas. Como exemplo deste segundo caso, citaremos a circulação suplementar descoberta por Kiernan. Neo-membranas vasculares fazem adherir o figado e o diaphragma. As membranas diaphragmaticas recebem sangue dos vasos do mesmo nome; as neo-membranas hepaticas recebem sangue da veia porta por meio das veias capsulares, e desta maneira os dous systemas poem-se em communicação. Esta via de restabelecimento da circulação suplementar é pouco efficaz, e ordinariamente ella se faz pelas vias naturaes.

Quando se estabelece esta circulação, o figado pôde ser representado, não por um órgão parenchymatoso como dantes, mas por um trama fibroso que possui um systema vascular differente do de outr'ora. O sangue que nelle penetra não sahe mais pelas veias superhepaticas, mas sim pelas veias supplementares, e vai ter ao systema venoso geral. Convém, porém, fazer uma observação; é a seguinte: o tecido conjunctivo interlobular tendo sempre a se retrahir cada vez mais e a destruir as cellulas hepaticas; nunca, porém, se encontrou a destruição completa das mesmas; sempre existe grande numero de lobulos, nos quaes ellas persistem. Nestes com alguma difficuldade o sangue penetra e sahe como nas condições normaes. É o que nos explica haver secreção biliar até os ultimos periodos da cirrrose vulgar.

Temos fallado em circulação collateral, e ainda não dissemos quaes são os vasos por onde ella se effectua. Foi Sappey o primeiro que estudou bem estas veias, e é a elle que deve caber a maior gloria desta descoberta. Robin tambem muito concorreu para estas investigações.

A derivação collateral faz-se pelas veias portas accessorias, e estas podem ser ligadas a cinco grupos.

O primeiro grupo occupa o epiploon gastro-hepatico, e é formado por venulas que emanão, quer da pequena curvatura do estomago, quer do tecido cellulo-graxo comprehendido entre as duas folhas do epiploon.

O segundo grupo comprehende 12 a 15 pequenas veias da grande e da pequena extremidade da vesicula biliar.

O terceiro grupo é formado por venulas que nascem nas paredes da veia porta, da arteria hepatica e dos conductos biliares.

Diversos ramos destes tres primeiros grupos provêm de órgãos digestivos, sobre os quaes elles exercerão uma acção se tornarem-se a sede de uma congestão passiva.

Os dous ultimos nascem exclusivamente das paredes do abdomen, e estabelecem entre a parte terminal da veia porta e o systema venoso geral communicações importantes.

O quarto grupo é constituido por numerosas veias que descem da parte média do diaphragma pelo ligamento superior do figado, e vão se ramificar nos lobulos.

O quinto grupo é formado por veias mais desenvolvidas e mais apparentes que as precedentes. Ellas emanão da parte supra-umbelical da parede anterior do abdomen, dirigem-se para o sulco longitudinal do figado e achão-se situadas na parte inferior do ligamento suspensor. Como as precedentes, tambem se anastomosão em seu trajecto, e algumas são munidas de valvulas que olhão para o lado do coração. As mais importantes vão terminar no bordo cortante do figado, na entrada do sulco longitudinal.

Outras mais tenues entrão neste sulco e distribuem-se nos lobulos mais profundos. Em sua origem as veias deste grupo communicão, de um lado com as veias epigastricas e mamarias internas, de outro lado com as tegumentosas do abdomen. Um obstaculo ao livre curso do sangue terá por consequencia uma dilatação progressiva destas anastomoses estendidas do systema venoso abdominal ao systema venoso geral.

A dilatação da rede venosa subcutanea abdominal nas immedições do umbigo, formando um plexo varicoso irradiado, é conhecida na sciencia debaixo do nome de *caput medusæ*, e constitue um caracter da cirrhose atrophica. O sangue que reflue nestas veias dilatadas as percorre de cima para baixo, e se dirige para as veias do membro inferior. Algumas vezes é possivel ouvir-se com o stetoscopio um sopro, e mesmo um fremito, quando se applica os dedos em cima dellas. (Sappey.)

Além destas vias de derivação assignaladas por Sappey, devemos mencionar outras que H. Duret descreveu entre o systema da veia porta e o systema da veia cava inferior.

Existe em todo esophago um plexo venoso sub-mucoso em relação com o systema venoso geral e o systema porta.

Existe tambem um plexo venoso externo peri-esophagiano, que communica por meio de canaes de derivação, que atravessão as camadas musculares, com o plexo venoso sub-mucoso.

Eis a explicação que Duret dá da produção das varices esophagianas : « D'après MM. Rosapelly et P. Bert, c'est surtout dans l'inspiration que la tension est considerable dans le système porte ; de 7 millim. elle monte à 14 et même 18 millimètres. Or, dans l'inspiration, le diaphragme s'abaisse, il y a



appel de sang veineux dans la cavité thoracique : le sang veineux porte, dont les voies d'écoulement à travers le foie sont gênées par la lésion pathologique, trouve une issue facile dans les veines œsophagiennes, qui, situées dans le thorax, sont dilatées par l'agrandissement de cette cavité ; il s'y précipite avec d'autant plus de force, que là, il y a appel d'une part, et que de l'autre tout le reste du système est turgide. Il en résulte une distension du réseau veineux sous-muqueux de l'œsophage ; les voies d'écoulement de ce plexus sont alors les veines bronchiques, les branches de l'azygos, et les diaphragmatiques ; elles sont bien insuffisantes pour la quantité de sang qui, en un instant donné, fait irruption dans le vaste plexus sous-muqueux.

« La dilatation de celui-ci devient considérable et augmente à chaque inspiration ; le retour du sang ne peut pas se faire dans le tronc veineux du système porte, puisque celui-ci éprouve toujours une grande difficulté à se vider sur les capillaires hépatiques.

« Ces distensions périodiques des veines œsophagiennes à chaque inspiration produisent, en fin de compte, des dilatations permanentes, des varices sous-muqueuses. Il y a tendance à élargir de plus en plus ce diverticulum du système porte. Il peut y avoir rupture des varices et hématémèses foudroyantes.

« Ces dilatations variqueuses sont augmentées par les phénomènes de l'effort, et elles doivent surtout se produire dans les cas où les puissances musculaires des parois thoraco-abdominales sont en jeu. »

No nascimento da veia porta, a pequena mesaraica se anastomosa com as veias hemorrroidarias médias e inferiores.

Assim, todo obstáculo à circulação do sangue na veia porta hepática pôde determinar ascite, dilatação das veias preabdominaes, varices esophagianas, edema dos membros inferiores e uma congestão das veias estomachaes e hemorrroidarias.

Vejamos agora o que se passa para o lado das vias biliares.

Os canaes volumosos não apresentam alterações sensíveis, e os canaliculos biliares também na maioria dos casos não se achão alterados ; excepcionalmente elles se hypertrophião em alguns pontos. Veremos que é inteiramente o contrario do que se dá na cirrose biliar.

Provavelmente a destruição das vias biliares intra-lobulares se faz do centro para a periphéria, á medida que as cellulas hepáticas desaparecem. A secreção biliar pôde então ser supprimida em alguns pontos sem que haja ictericia. Quantitativamente a bilis diminue, qualitativamente ella se altera, a julgar-se pela coloração amarello-alaranjada que ella algumas vezes apresenta.



É esta a regra geral; excepcionalmente podem sobrevir irregularidades neste processo de destruição, e os grandes conductos se obliterarem, antes que as cellulas e os capillares estejam completamente destruídos. Nestes casos a bilis continúa a ser secretada, e produz-se a ictericia pelo mesmo mecanismo que o da cirrhose hypertrophica.

## SYMPTOMAS

Em seu começo a cirrhose atrophica é muito insidiosa, e os seus symptomas são muito variaveis.

Quasi sempre os primeiros symptomas que attrahem a attenção do doente são perturbações digestivas sem significação precisa, como: náuseas, perda do appetite, alternativa de diarrhéa e constipação, sensação de plenitude do estomago, etc. Outras vezes são os signaes de uma congestão chronica do figado; os doentes queixão-se de dôr surda no hypochondro direito, de um sentimento de tensão no epigastro. Estes symptomas apresentam alternativas, desaparecem, reaparecendo no fim de um certo tempo. Em certos casos, o primeiro phenomeno morbido que se mostra é o augmento de volume do ventre; os symptomas iniciaes faltão ou passam despercebidos, e a ascite é que desperta a attenção do doente, ascite esta que ora é acompanhada de tympanismo, ora não. Mais raramente ainda um individuo no gozo de plena saude tem uma gastrorrhagia, uma enterorrhagia; hemorrhagias estas devidas ao rompimento das veias gastricas ou intestinaes engorgitadas por embaraço da circulação porta. Estas hemorrhagias podem ainda se apresentar debaixo da fórma de epistaxis, hematemeses, hemoptisias, petechias, etc. Algumas dellas são devidas á stase sanguinea do systema porta, mas outras não podem ser referidas á aquella causa, é necessario invocar uma outra. Esta vem a ser a dyscrasia do sangue, devida á retensão na torrente circulatoria de principios que deverião ser eliminados pelo figado.

Em outros casos são simples phenomenos de dyspepsia, algumas vezes isolados, e outras vezes acompanhados de turgencia das veias periabdominaes, que chamão a attenção do doente.

Muitos outros phenomenos podem ainda indicar a invasão da molestia; assim, um emmagrecimento rapido, e sem causa determinada, fazem com que elles procurem o medico, suspeitando acharem-se affectados dos pulmões. Nestes casos, quasi sempre já ha ascite, a qual passa despercebida.

Raramente a affecção denuncia-se por symptomas agudos; é certo que alguns doentes fazem datar a sua molestia do tempo em que se manifestarão alguns phenomenos ruidosos, como: congestão, dôr intensa na região hepatica, etc.; mas realmente a affecção não data desse tempo, é muito anterior a estas manifestações.

Qualquer que seja o modo de começo, ha um momento em que o doente apresenta um aspecto caracteristico: a pelle é sêcca e de uma pallidez terrea, a face sulcada por venulas dilatadas, o emmagrecimento é rapido, as perturbações digestivas augmentão de intensidade, o ventre torna-se abahulado e tenso, as ourinas são de um vermelho escuro, ricas em acido urico, só ou combinado, constituindo uratos, e pobres em urea.

A cirrhose hepatica, uma vez constituida, caracteriza-se por cinco ordens de phenomenos capitaes ou principaes, apresentando, além disso, phenomenos secundarios. (Torres-Homem.)

Os phenomenos principaes são os seguintes:

- 1.º Ascite mais ou menos abundante com todos os caracteres da ascite hydropica.
- 2.º As condições physicas e materiaes da glandula hepatica.
- 3.º As condições physicas e materiaes do baço.
- 4.º Os caracteres physicos e chimicos da ourina.
- 5.º Os caracteres da nutrição.

Algumas vezes a ascite leva muitas semanas a se desenvolver; outras vezes, porém, ella manifesta-se rapidamente, em alguns dias ella constitue-se. O meteorismo abdominal é um symptoma que algumas vezes precede ou acompanha a ascite.

Quando a sua producção é muito rapida, é porque se une á affecção hepatica um estado irritativo do peritoneo.

A ascite da cirrhose pôde ser tomada como typo dos derramamentos peritoneaes, ella offerece todos os symptomas classicos. O volume do ventre duplica-se e algumas vezes triplica-se, e o liquido completamente livre na cavidade peritoneal não fórma nenhuma saliencia, desloca-se com a maior facilidade com os movimentos do doente, alarga os flancos, tornando-os mais salientes para os lados, e lembrando o ventre dos batrachios. Quando se colloca uma das mãos em um dos lados do ventre e com a outra percute-se o lado opposto, percebe-se claramente a sensação de ondulação. A percussão revela uma obscuridade absoluta em toda região do ventre, limitada superiormente por uma linha curva de concavidade inferior. Os limites desta obscuridade varião conforme o doente acha-se deitado ou de pé.



Algumas vezes é possível retirar-se com uma só punção 15 a 20 litros de um liquido seroso, claro, um pouco amarellado, e contendo albumina em grande proporção. Depois da paracentese a ascite reproduz-se mui rapidamente, o que a distingue da hydropsia symptomatica de um derramamento inflammatorio.

Durante muito tempo o derramamento peritoneal não incommoda o doente, elle queixa-se sómente de peso no baixo-ventre, de algumas dôres surdas nos flancos; mas chega um momento em que o accumulo de liquido, sendo grande, repelle o diaphragma e os orgãos thoracicos, e então apparece dyspnéa intensa e palpitações reclamando a paracentese. Isto quasi sempre tem logar nos ultimos periodos, quando já ha concomitantemente edemas dos pés e das pernas, edemas estes determinados pela compressão da veia cava, em virtude do grande derramamento abdominal.

Auscultando-se o abdomen, algumas vezes pôde-se ouvir os ruidos cardiacos e pulmonares transmittidos até o ventre dos individuos que soffrem de ascite. (Vidal.)

Quando o derramamento é abundante, é um dos symptomas que mais incommoda o doente, difficultando-lhe os movimentos e a respiração.

Uma vez formado, elle quasi sempre persiste; algumas vezes, porém, elle diminue e mesmo desaparece em seguida ao desenvolvimento de uma circulação complementar.

Qual é a pathogenia da ascite na cirrhose? É uma questão esta ainda não satisfactoriamente elucidada.

Se é verdade que ordinariamente estes derramamentos são devidos ao obstaculo mecanico que o sangue encontra em atravessar o systema porta, o qual acha-se comprimido pelo tecido conjunctivo de nova formação, alterado, e não raras vezes obstruido em grande numero de pontos, não é menos verdade que esta explicação não satisfaz naquelles casos em que o obstaculo mecanico é ainda insignificante, em que as alterações achão-se ainda em seu começo.

Algumas vezes vemos em um cirrhotico, ainda em começo, quando a circulação collateral das veias abdominaes apenas se desenha, sobrevir uma ascite de grandes proporções. Certamente nestes casos não podemos invocar a explicação da compressão mecanica.

Diz Dieulafoy que nestes casos elle se inclina mais a admittir que as origens dos vasos portas achem-se directamente affectadas, e a causa da ascite é então mais peripherica que central.

Algumas vezes as paredes abdominaes se infiltrão, como tambem os



membros inferiores, o que já tivemos occasião de dizer. Estes edemas são devidos á compressão das veias iliacas primitivas e da veia cava inferior, pelo liquido derramado na cavidade peritoneal.

Trousseau diz que elles são melhor explicados pela perturbação na circulação destas partes. Naturalmente a circulação das veias epigastricas se effectua de baixo para cima, e a ella vem se oppôr a nova corrente sanguinea que procede da veia-porta, e se dirige de cima para baixo. Ora, toda difficuldade de circulação nas veias epigastricas far-se-ha sentir nas iliacas externas e nas cruraes. A mesma causa produz o mesmo effeito na circulação das paredes abdominaes.

Pelas considerações que acabamos de fazer deduz-se que a ascite proveniente da obstrucção porta precede a outra qualquer hydropisia, e, quando esta se produz, aquella sempre predomina. Tambem o facto da dyspnêa seguir sempre a ascite e nunca a preceder distingue-a da ascite de origem cardiaca.

O volume do figado fornece signaes importantes. Algumas vezes é de necessidade praticar a paracentese para se conseguir explorar o figado; porquanto, existindo uma grande collecção liquida no ventre, mascara completamente o som obtido pela percussão, a qual dá som hydropico na região hepatica. Quando o derramamento é pequeno, basta deitar o doente do lado esquerdo para perceber-se os signaes physicos da glandula. Esta apresenta-se augmentada de volume durante o primeiro periodo, diminuindo em seguida, á medida que o tecido conjunctivo se retrahê.

Nos periodos adiantados da cirrhose o figado é sempre atrophiado, atrophia esta facil de se provar, uma vez que não se opponha á prova a pneumatose intestinal ou a ascite, dificultando a determinação dos limites da glandula.

O baço acha-se sempre augmentado, e o illustrado professor de clinica interna desta Faculdade estabelece como regra o seguinte: quanto menor fôr o volume do figado, tanto maior será o do baço; e a explicação é a seguinte: sendo a veia splenica tributaria da veia-porta, a stase determinada nesta veia pela cirrhose repercutirá na veia splenica e nas trabeculas do baço, produzindo a intumescencia e augmento de volume do orgão.

Convem dizer que nem todos estão de accôrdo sobre este ponto; Bright, Oppolzer, Bamberger, Torres-Homem são desta opinião; Andral, Monneret, Murchisson dizem que nem sempre observa-se o augmento de volume do baço, e Frerichs diz mesmo só have-lo observado na metade dos casos, tendo algumas vezes observado a atrophia do orgão.

Como explicar este phenomeno, quando é certo que ha sempre augmento de tensão na veia splenica?

Murchisson attribue a ausencia do augmento ao espessamento fibroso ou á calcificação da capsula, e, nas suas faltas, a uma drainage excessiva da mucosa gastro-intestinal, causada pela diarrhéa ou por uma hemorrhagia.

Em todos os casos que tivemos occasião de observar na enfermaria de clinica medica, o baço achava-se sempre augmentado de volume, attingindo algumas vezes proporções collossaes, como em um doente que occupava o leito n. 9, cujo baço media 36 centimetros e meio em seu diametro obliquo. O proprio Frerichs, depois de ter dito que o augmento de volume não é constante, um pouco mais adiante diz que a tumefacção splenica é mais habitual com a cirrhose nos paizes em que a febre intermittente é frequente. Seja por esta causa ou por outra qualquer, o que é certo é que, entre nós, o augmento de volume do baço é um phenomeno que sempre acompanha a cirrhose.

O estado da urina é caracteristico; ella é emittida em pequena quantidade, e a sua côr é muito carregada. As funcções do figado, achando-se compromettidas, o pigmento sanguineo accumula-se no sangue, e é eliminado pelos rins. A diminuição da quantidade é devida a duas causas: 1ª, compressão das arterias renaes e dos rins pelo liquido derramado no peritoneo; 2ª, perda consideravel de agua subtrahida á economia pela hydropisia; é por causa desta grande perda de serosidade que a secreção sudoral fica prejudicada, e sobrevem a secura habitual da pelle nos cirrhoticos.

A proporção dos uratos é augmentada, e quando se deixa resfriar as urinas, estes saes dão um precipitado avermelhado muito espesso, traduzindo uma combustão incompleta das materias azotadas. Ao passo que a quantidade de acido urico augmenta, a uréa diminue, e algumas vezes apparece tambem a albumina nas urinas, independente de qualquer affecção renal, desaparecendo quando se pratica a paracentese, e mostrando assim que essa albuminuria é determinada pela compressão dos vasos renaes, e mesmo dos rins, pelo liquido ascitico.

As radículas venosas intestinaes, achando-se engorgitadas em virtude da stase na veia porta, não absorvem as substancias alimenticias senão com grande difficuldade; dahi resultão as desordens de nutrição manifestadas pelo emmagrecimento geral. A esta causa ainda se unem outras, a saber: compressão dos intestinos pelo liquido ascitico, difficultando os seus movimentos proprios, e concorrendo para a má absorpção dos alimentos; subtracção incessante das materias organicas pelo liquido ascitico.



Além dos phenomenos principaes, observa-se ainda na cirrhose outros phenomenos, que muito concorrem para esclarecer o diagnostico.

A circulação collateral está neste numero; já dissemos na anatomia pathologica o modo pelo qual ella se desenvolve, e as veias por onde ella se effectua. Estas veias, pouco desenvolvidas no estado normal, adquirem um grande volume, quando um obstaculo se oppõe á circulação da veia porta, e então ellas se desenhão progressivamente debaixo da pelle do abdomen, chegando a ter algumas vezes a grossura de uma canneta de escrever, e mesmo mais. É principalmente do lado direito, entre o figado e o epigastro, que as veias tomão maior desenvolvimento. A dilatação das veias sub-cutaneas do abdomen fórma, em alguns casos, um plexo varicoso na vizinhança do umbigo, e uma rede venosa muito pronunciada entre o appendice xiphoide e o pubis, principalmente do lado direito, e na metade superior do abdomen. Diz Sappey que algumas vezes é possível ouvir-se um sopro, applicando-se o stetoscopio sobre estas veias, e um fremito quando se colloca as mãos sobre ellas. Esta circulação é tanto mais desenvolvida quanto maior fôr o obstaculo que o sangue encontrar na passagem do figado.

Observa-se algumas vezes no curso da cirrhose hemorragias, como epistaxis, gastrorrhagia, enterorrhagia, hemoptisia, hemorragias da pleura, do peritoneo, etc.

Algunas dellas pôdem sobrevir antes da cirrhose se manifestar por outro symptoma qualquer. Existem observações nas quaes uma epistaxis, uma hematemese, abrirão a scena aos outros phenomenos morbidos.

Segundo alguns autores, a causa destas hemorragias é toda mecanica, é devida ao obstaculo que o sangue encontra no figado. Produz-se então stases em diversosapparelhos, donde emanão veias que vão ter ao figado, e consecutivamente hemorragias.

Os que assim pensão fundamentão as suas asserções em factos verdadeiros e que ninguem hoje nega serem determinados pela tensão sanguinea no systema porta, taes são as erosões hemorragicas do estomago e as varices da parte inferior do esophago. Mas existem outras hemorragias para as quaes não se pôde invocar esta causa: a epistaxis, a purpura, a hemorragia pelas gengivas, que são provavelmente o resultado de um estado morbido do sangue, uma dyscrasia sanguinea devida á alteração das funcções hepaticas, semelhante á que se observa na ictericia grave.

Estas causas pathogenicas só pôdem ser invocadas nos periodos adiantados da cirrhose; mas naquellas hemorragias que se manifestão logo no começo da molestia, certamente que ellas não pôdem ser admittidas. Lecorché

e Talamon são de opinião que nestes casos trata-se de um trabalho pathologico, que crêa a fragilidade dos vasos capillares periphericos do estomago e dos intestinos, trabalho este que coincide com o começo da molestia, isto é, « que na cirrhose atrophica os dous extremos do systema porta, ramos de origem e de terminação, são invadidos em proporções que ainda não fôrão determinadas. » (Dieulafoy.)

Quando tratámos dos symptomas iniciaes da cirrhose, dissemos que ordinariamente a molestia se manifestava por perturbações gastricas. Estes phenomenos desapparecem para voltar em um periodo mais adiantado da affecção, e persistir de uma maneira duravel.

Outras vezes estes phenomenos só se manifestão quando já ha um começo de ascite, e vão augmentando progressivamente.

A constipação de ventre é frequente na cirrhose, sobretudo no começo. Mais tarde ella póde existir, mas póde tambem ser substituida pela diarrhéa.

Quasi sempre a digestão intestinal é acompanhada de meteorismo, tanto mais intenso quanto a cavidade abdominal fôr mais diminuida pela ascite.

Este meteorismo é causado pela alteração que experimenta o systema muscular dos intestinos, e tambem pela diminuição da secreção biliar. A constipação tambem é devida á insufficiencia dessa secreção, e á compressão que soffrem os intestinos; mas, como ha quasi sempre turgencia das radículas venosas, que partindo dos intestinos se dirigem para o figado, dá-se uma hyper-secreção catarrhal dos mesmos, a qual tem como consequencia a diarrhéa.

As perturbações gastricas e intestinaes muito concorrem para o estado cachetico, que é quasi constante nos ultimos periodos da cirrhose. Mas não são só ellas; o estado languido da digestão estomachal e intestinal, a falta de appetite, a digestão incompleta das materias alimentares ingeridas, a diarrhéa, a diminuição da absorpção das materias alimentares pelas raizes da veia porta em consequencia da turgencia em que ellas se achão, a diminuição das funções hepaticas, a alteração da composição do sangue em virtude de perdas que se fazem, as hemorragias, etc., são outras tantas influencias perturbadoras que concorrem para o emmagrecimento progressivo, e para a cachexia profunda em que cahem os individuos que soffrem de sclerose hepatica.

Quando o derramamento ascitico é grande, elle determina a repulsão dos pulmões, e a respiração é difficultada. Ha uma oppressão a principio pouco pronunciada, mas sempre crescente, e chega um momento em que torna impossivel fazer qualquer esforço, e é necessario ao doente conservar o decubito dorsal. Mesmo em repouso elles soffrem de dyspnéa; mas, desde que executão qualquer movimento, a dyspnéa exaspera-se, e manifesta-se anxiedade



extrema. Estes phenomenos augmentão depois das refeições, por causa da repleção do estomago e do meteorismo, que nestes casos torna-se mais intenso. Podem sobrevir verdadeiros accessos de suffocação reclamando a paracenteze.

A circulação cardio-pulmonar, embaraçada pelo facto da repulsão do diaphragma, não se executa regularmente; sobrevem um estado congestivo dos pulmões, e os doentes são atormentados de accessos de tosse e de uma expectoração rara e tenaz.

O coração, repellido para cima, não funciona mais regularmente, e observa-se algumas vezes irregularidades no rhythmocardiac; mas este symptoma raramente existe. Os doentes queixão-se quasi sempre de palpitações, angustia precordial, principalmente depois da ingestão das substancias alimenticias.

No meio de todas estas manifestações tão pronunciadas, os symptomas hepaticos são pouco sensiveis; raramente ha dôr intensa na região hepatica, quasi sempre ella manifesta-se por uma sensação dolorosa, causada por uma peri-hepatite concomitante.

A ictericia é um symptoma que excepcionalmente existe na cirrhose atrophica, e, quando ella apparece, é representada por uma suffusão icterica das scleroticas. É este um dos caracteres distinctivos de muito valor entre esta fórma e a cirrhose hypertrophica, na qual a ictericia é constante.

Taes são os symptomas que caracterizão o periodo confirmado da cirrhose atrophica.

Desde que a molestia entra nesta phase, os accidentes seguem invariavelmente o seu curso com uma marcha mais ou menos rapida, mas inevitavel.

## COMPLICAÇÕES

Muitas são as complicações que podem sobrevir durante a evolução da cirrhose atrophica e apressar-lhe a marcha.

Além das hemorragias que manifestão-se por differentes modos, e das quaes já tratámos em logar competente, cabe-nos agora fallar de outras complicações mais ou menos frequentes.

Em primeira linha devemos collocar as inflammções dos órgãos contidos nas cavidades thoraco-abdominaes.

É assim que sobrevem algumas vezes uma pneumonia, quasi sempre

bastarda, insidiosa em sua evolução, traduzindo-se por um augmento da dyspnêa, da oppressão e pelo augmento da tosse, não determinando sopro tubario franco e sómente a respiração enfraquecida e mascarada pelos estertores.

Ora ha um derramamento pleuritico, quasi sempre duplo, coincidindo com esta pneumonia e augmentando a angustia dos doentes, ora o processo inflammatorio hepatico propaga-se ao peritoneo super-hepatico, ganha o peritoneo diaphragmatico, e por vias lymphaticas se estende á face superior do diaphragma e á pleura, e ahi determina um pleuriz do lado direito, mais ou menos intenso.

« A propria phtisica pulmonar, que por muito tempo foi considerada antagonista da cirrhose, algumas vezes lhe é associada; é uma complicação que sobrevem principalmente nos alcoolicos que soffrem de induração granulosa; elles contraem bronchites com hemoptisias, que terminão em uma pneumonia caseosa, com todos os signaes da phtisica pulmonar. » (Rendu.)

A peritonite é uma complicação muito frequente, quasi sempre limitada á vizinhança do figado, onde determina adherencias com os órgãos proximos; pôde, no entretanto, se generalisar, aggravando de mais a mais o estado geral.

A cirrhose é algumas vezes acompanhada de lesões diffusas, que dependem de uma mesma causa, o alcoolismo.

Ora a vemos coincidir com o mal de Bright, ora com uma lesão do coração, e mesmo com um delirio nervoso com tremor da lingua, hallucinação, e todo o cortejo symptomatico do *delirium tremens*, accidente este que quasi sempre produz a morte em pouco tempo.

Segundo observa Verneuil, os traumatismos, assim como a erysipela cirurgica, são de uma gravidade extrema nos alcoolicos que soffrem de cirrhose. Longuet e Pouget confirmão as observações de Verneuil.

Quasi nunca a cirrhose apresenta-se isolada, pela maior parte das vezes ella é acompanhada de outras alterações visceraes. (Trousseau.)

## MARCHA, DURAÇÃO E TERMINAÇÃO

A cirrhose é uma affecção essencialmente chronica, e a sua marcha se effectua continua e progressivamente.

No entretanto, debaixo da influencia de causas diversas, a sua marcha pôde-se accelerar, e a affecção em pouco tempo chegar ao seu termo.



É muito difficil precisar o momento em que começa a se fazer o trabalho pathologico, excepto naquelles casos em que os symptomas iniciaes são manifestos, o que raramente succede.

Quasi sempre elles são insidiosos, e não se póde saber ao certo quando teve comêço a molestia. O que se póde affirmar é que a cirrhose é uma molestia chronica, podendo-se prolongar durante um anno, dous, e ás vezes mais.

No entretanto ella algumas vezes póde terminar pela morte em um ou dous mezes. Esta acceleração é quasi sempre devida a uma complicação.

A terminação, quando a affecção está confirmada, é sempre fatal, e a morte tem logar, ou por uma complicação, de que já tratámos, ou pelos progressos da cachexia.

## PROGNOSTICO

O prognostico é sempre desfavoravel, e o que unicamente se póde pretender é retardar a morte o mais longo tempo possivel.

Quando o processo pathologico não se acha muito adiantado, é possivel obter semelhante resultado empregando os meios convenientes; no caso contrario, quando a glandula hepatica acha-se transformada quasi que em sua totalidade em um trama de tecido fibroso, todos os esforços são impotentes, e a morte sobrevem ou por uma complicação ou pelos progressos da cachexia.

## DIAGNOSTICO

É muito difficil diagnosticar a cirrhose em seu primeiro periodo; os seus symptomas são então muito vagos, e só podem fornecer presumpções; limitão-se ordinariamente a perturbações gastro-intestinaes.

Mesmo que se chegue a circumscrever a affecção á região hepatica, a unica cousa de que se póde ter grande probabilidade é que se trata de uma congestão hepatica; sendo impossivel affirmar que esta congestão terminará ou não por um processo cirrhotico.

Todavia, quando se manifestarem congestões hepaticas repetidas vezes,

acompanhadas de uma sensação de peso no hypochondro direito, e que fôr possível provar uma ligeira sub-ictericia limitada ás scleroticas, devemos sempre suspeitar a existencia de uma cirrhose em principio. Esta suspeita ganha maior somma de probabilidades quando fôr possível provar um comêço de ascite e persistencia das perturbações digestivas, apesar de não haver uma affecção do estomago.

Quando em um individuo alcoolico produz-se um derramamento abdominal, acompanhado de dilatação das veias epigastricas, devemos logo ser levados a crêr que se trata de uma cirrhose; se houver augmento de volume do baço e diminuição de volume do figado, então essa suspeita transforma-se em certeza.

Raramente, porém, pôde-se provar o augmento do baço e diminuição de volume do figado, quer isto seja devido ao meteorismo abdominal, quer ao grande derramamento na cavidade peritoneal. Então é necessario discutir as molestias que podem dar logar á confusão, determinando alterações semelhantes ás que encontramos na especie de cirrhose de que tratamos.

A cirrhose pôde ser confundida com a peritonite tuberculosa chronica.

Existem, porém, signaes differenciaes entre as duas affecções, e por meio de um exame attento é sempre possível chegar ao diagnostico.

Na peritonite tuberculosa a apalpação abdominal sempre revela empastamento e alguma sensibilidade, tanto na região hepatica, como nos flancos e no baixo ventre.

A rede venosa sub-cutanea mostra-se em um periodo mais tardio da affecção, e nunca se concentra de preferencia na região epigastrica, affecta uma distribuição mais diffusa.

A ascite é sempre menos abundante, e o liquido ascitico desloca-se com muito menos facilidade, limitando-se o derramamento algumas vezes a certas regiões por causa das adherencias intestinaes. Emfim, a auscultação dos pulmões revela quasi sempre uma tuberculose pulmonar.

A peritonite cancerosa pôde, em certas circumstancias, confundir-se com a cirrhose, quando a neoplasia se apresenta debaixo da fórma de granulações mais ou menos confluentes, determinando um derramamento abdominal algumas vezes mais consideravel do que o da peritonite tuberculosa. Mas se distingue pelas dores lancinantes que faltão na cirrhose, pela cachexia propria a esta affecção, e além disso os tegumentos são algumas vezes a séde de nodulos cancerosos, que vêm esclarecer completamente as duvidas.

O liquido ascitico é quasi sempre constituido por uma serosidade sanguinolenta, ao passo que na cirrhose elle é citrino. É verdade que algumas



vezes fazem-se suffusões sanguinolentas intraperitoneaes, mas nesses casos costuma haver de ordinario manchas hemorrhagicas sob a pelle. Todavia, casos ha em que o clinico lutará com grande difficuldade em pronunciar-se a favor de uma cirrhose ou do cancro peritoneal. (Cornil.)

A pylephlebite ou é adhesiva ou suppurativa; no primeiro caso ella pôde ser confundida com a cirrhose, pois dá logar a uma ascite consideravel, difficultando o exame do figado, e tambem é acompanhada de desenvolvimento consideravel da circulação collateral. Della se distingue pela rapidez com que se desenvolvem estes phenomenos.

A ascite, na pylephlebite, é rapida, em poucos dias attinge o seu maximo, e depois da punção reproduz-se immediatamente. As veias sub-cutaneas abdominaes em pouco tempo formão grossos cordões, que percorrem o ventre e a parte inferior do thorax.

O volume do baço em poucos dias se exagera, e sobrevem uma diarrhéa composta de materias mucosas, aquosas e muitas vezes tambem sanguinolentas.

A emaciação é muito mais rapida que na cirrhose, em poucos dias o doente torna-se cachetico.

Ha muitos casos em que o clinico vê-se seriamente embaraçado para diagnosticar uma cirrhose, ou porque faltão alguns dos seus symptomas principaes, ou porque estes achão-se modificados por numerosas complicações, que acompanhão frequentemente esta affecção. É nestes casos que a etiologia presta grandes serviços.

## TRATAMENTO

Vimos a grande difficuldade com que luta o clinico no diagnostico da cirrhose em seu periodo de comêço, justamente na phase da molestia em que o tratamento é mais efficaç, porque a alteração não está ainda chegada ao ponto de ser irreparavel. Todas as vezes, porém, que se manifestarem congestões repetidas do figado prenunciando um trabalho cirrhotico em via de formação, dôres espontaneas ou provocadas da região hepatica, e todos os demais phenomenos que acompanhão e denuncião um comêço de cirrhose, é possivel ainda, por meio de uma medicação energica e apropriada, deter a molestia em sua evolução. Nenhum meio produz um allivio tão rapido como as

emissões sanguíneas locais. Algumas sanguesugas ou algumas ventosas escarificadas applicadas no hypochondro direito produzem um rapido allivio, determinando uma directa depleção. Quando, apesar desta medicação, o figado não se descongestiona, e conserva-se algum tanto doloroso, os vesicatorios, os revulsivos cutaneos encontram então a sua applicação, e, segundo Behier, os cauterios serão de grande utilidade.

Auxiliar-se-ha a acção dos revulsivos por meio dos purgativos salinos. De tempos a tempos prescrever-se-ha um purgativo salino leve, assim como o uso moderado de uma agua alcalina, a agua de Vals, de Vichy, etc. A acção destes medicamentos será auxiliada pela administração, de quando em quando, de um pouco de calomelanos só ou associado á podophyllina, á colocintida ou ao rhuibarbo. Quando, apesar destes meios, o figado não diminue de volume, Murchison aconselha o emprego do iodureto ou do bromureto de potassio, fazendo-se ao mesmo tempo unções no hypochondro direito com o iodo ou o iodureto de mercurio. Algumas vezes, diz o mesmo autor ter obtido bons resultados administrando o proto-iodureto de mercurio na dose de 3 a 6 centigrammas, tres vezes por dia, e, se o figado não diminue ainda de volume, elle recorre aos tonicos amargos e aos banhos de acido nitro-chlorhydrico.

Ha uma indicação importante a preencher, é a suppressão absoluta das bebidas alcoolicas. O prejuizo que existe, diz Murchison, que a suppressão brusca dos alcoolicos, para aquelles que delles fazem um uso immoderado, é inconveniente, não tem razão de ser, a menos que não haja uma degenerescencia graxa do coração. Tambem deve ser banida toda alimentação muito substancial; os alimentos graxos, os assucarados, os condimentos energicos, emfim, todos os alimentos indigestos, como tambem aquelles que estimulam grandemente as funcções hepaticas, devem ser severamente proscriptos, e a alimentação constará de leite, ovos, materias amylaceas, aves, peixes, variando constantemente, afim de que o uso prolongado de uma substancia não traga o aborrecimento do doente para aquella substancia.

O doente deve fazer sempre um exercicio moderado ao ar livre, seguindo sempre os preceitos hygienicos. Á medida que se apresentarem outros symptomas, que costumão acompanhar o comêço da cirrhose, elles serão combatidos pelos meios apropriados.

Quando apparecem os symptomas que denuncião que o processo cirrhotico acha-se constituido, não é mais possivel esperar a cura, e o tratamento é simplesmente palliativo; a indicação principal é favorecer as funcções dos intestinos e dos rins, e impedir tanto quanto possivel os progressos do



derramamento peritoneal. Todos estão de accôrdo que a molestia, uma vez confirmada, não apresenta mais possibilidade de cura; no entretanto, por um tratamento apropriado, é possível prolongar por mais ou menos tempo a vida do doente, e cumprir a missão do medico.

O primeiro medicamento, aquelle que todos os dias é empregado entre nós com maior vantagem, é o iodureto de potassio.

O calomelanos pôde tambem ser empregado com alguma utilidade na dose de 20 a 60 centigrammas, mas não se deve fazer d'elle um uso prolongado, afim de não se produzir a salivacão mercurial. Os diureticos são sempre indicados; o nitrato de potassio, o oximel scillitico, o vinho diuretico, emfim todos elles prestão grandes serviços, a menos que não haja uma alteração renal. Os medicos inglezes empregão a rezina de copahiba com o mesmo fim, e dizem que com algum successo. Mas este medicamento apresenta grandes desvantagens; além de provocar a diarrhéa, é difficilmente tolerado pelo estomago, provocando desta fórma phenomenos que muito concorrem para o enfraquecimento.

O regimen lacteo é de grande vantagem. Cumpre, porém, dizer que nem todos se achão de accôrdo sobre este ponto, e dizem que os doentes depressa se fatigão e perdem o appetite, que até então tinham conservado, e que além disso o leite pôde provocar a diarrhéa.

A derivação intestinal será obtida por meio dos purgativos.

Certamente que se obteria maior derivação, empregando purgativos que produzissem abundantes evacuações, taes como: a agua allemã, a jalapa, a scammonia, etc.; mas estes purgativos têm o inconveniente de provocar a diarrhéa, irritando grandemente os intestinos. Deve-se primeiro recorrer aos purgativos salinos, e só nos casos em que estes não produzirem resultados recorrer-se então aos outros.

É necessario por todos os meios possiveis sustentar as forças dos doentes, e conservar-lhes o appetite.

As preparações tónicas, a quina, algumas vezes mesmo o ferro, o manganez associado ao rhuibarbo, são de grande utilidade. Se ha flatulencia e meteorismo, emprega-se as bebidas amargas e aromaticas, o aniz, a camomilla, a badiana.

Frerichs aconselha o uso de uma pequena dose de choleato de soda associado á aquella medicação, afim de regularisar as funcções estomachaes. De todos os medicamentos, aquelle que mais serviços presta neste sentido é a nox-vomica, actuando como amargo e como excitante directo da mucosa gastrica.

Deve-se também excitar as funções da pelle, provocando a diaphoresse, e o melhor medicamento a este respeito é o chlorhydrato de pilocarpina na dose de 1 a 2 centigrammas em injeção hypodermica. Quando sobrevier uma diarrhéa intensa, complicando a molestia e ajudando a depauperar o organismo, será combatida pelo tannino, sub-nitrato de bismutho, diascordio, e pelos outros meios apropriados. Quando houver uma hemorragia abundante, preservar-se-ha o gelo, o centeio espigado internamente, ou o seu principio activo em injeção hypodermica, as bebidas acidas e adstringentes, o perchlorureto de ferro, e os mais recursos que a therapeutica nos offerece.

Se, apesar do emprego de todos estes meios, a molestia progride, e a ascite augmenta a ponto tal, que difficulta seriamente a respiração, é necessario então a intervenção da paracentese. Já vimos que em alguns casos isto não se dá; o desenvolvimento de uma circulação suplementar contrabalança a ascite.

Se fôr necessario dar sahida ao liquido ascitico, deve-se lançar mão, não de um grosso trocater, mas de um fino; o que se perde em velocidade, ganha-se em segurança.

Alguns aconselham que se pratique a paracentese com uma punção aspiradora (Rendu), mas isto não é necessario; um trocater fino basta. O liquido sahe então lentamente, e não determina uma brusca mudança de pressão na circulação abdominal, e a solução de continuidade cicatriza-se mais rapidamente, o que não aconteceria com um trocater volumoso. Durante a evacuação do liquido, não se deve exercer pressões sobre a parede abdominal, afim de não se provocar uma irritação peritoneal, que teria por consequencia, além da complicação, a reprodução rapida da ascite.

Não se deve extrahir todo liquido, não só porque previne-se colicas intestinaes intensas, que algumas vezes sobrevêm, como também para extrahir todo liquido ascitico é necessario exercer pressões sobre a parede abdominal, o que nem sempre se faz sem perigo.

Além disso, não está provado que, por deixar-se algum liquido na cavidade peritoneal, a ascite se reproduza com mais rapidez; pelo contrario, quando se o extrahe completamente, a principio a sua reprodução é rapida, depois, quando já existe uma certa quantidade de liquido, os progressos do derramamento são mais lentos.

Quando, apesar de todos os meios empregados, a molestia chega a este ponto, não é mais possivel faze-la retroceder, e o papel do medico limita-se a sustentar por todos os meios possiveis as forças do doente, e combater as complicações pelos meios apropriados.



## OBSERVAÇÕES

## . Observação 1ª

Antonio Custodio Dufles, branco, brasileiro, natural do Rio de Janeiro, lavrador, casado, de 36 annos de idade, residente em S. Pedro e S. Paulo (Nitherohy), entrou para o hospital no dia 5 de Maio de 1881, e foi occupar o leito n. 17 da enfermaria de Santa Izabel.

Refere o doente que ha annos soffrêra de febres intermittentes durante muito tempo; que ha dous mezes, pouco mais ou menos, começára a sentir dôres surdas no hypochondro direito, e ao mesmo tempo sobrevierão-lhe perturbações gastro-intestinaes, como digestões demoradas e laboriosas, pyrosis, nauseas, vomitos, prisão de ventre e meteorismo intenso, que muito o incommodava.

Notou então que emmagrecia cada vez mais e que seu ventre augmentava de volume. Estes phenomenos forão-se accentuando cada vez mais, e elle resolveu-se então a procurar o hospital.

Nega que tenha abusado das bebidas alcoolicas, e não accusa antecedentes syphiliticos.

ESTADO ACTUAL. — Emmagrecimento consideravel; a face é descarnada, extrema fraqueza muscular, pallidez das mucozas, grande desenvolvimento do abdomen. A percussão revela obscuridade hydropica em toda a região do ventre, no qual se percebe claramente a ondulação, e vê-se linhas azuladas que o percorrem de cima para baixo, e que são constituídas pelas veias periabdominaes turgidas. Os pés achão-se um pouco edemaciados, mas diz o doente que esta edemacia data de poucos dias. Língua branca, anxiedade epigastica, pyrosis, nauseas, vomitos e grande constipação de ventre. O figado acha-se muito diminuido de volume, e o baço consideravelmente augmentado. Ruido de sopro brando e systolico na base do coração, sopro nas carotidas, impulsão cardiaca fraca, pulso molle. Ourinas escassas, vermelhas e deixando depôr pelo resfriamento um precipitado vermelho. A analyse feita pelo Sr. Dr. Martins Costa deu o seguinte resultado:

| Data        | Quantidade emitida<br>durante 24 hs. | Reacção | Densidade | Urea total |
|-------------|--------------------------------------|---------|-----------|------------|
| Dia 16..... | 220 cent. cubicos                    | Acida   | 1,018     | 3,138 gr.  |
| » 17.....   | 235 » »                              | »       | 1,023     | 3,412 »    |
| » 18.....   | 350 » »                              | »       | 1,023     | 4,353 »    |
| » 19.....   | 340 » »                              | »       | 1,020     | 3,342 »    |
| » 20.....   | 430 » »                              | »       | 1,023     | 5,366 »    |
| » 22.....   | 500 » »                              | »       | 1,022     | 3,759 »    |
| » 23.....   | 350 » »                              | »       | 1,018     | 4,235 »    |
| » 24.....   | 500 » »                              | »       | 1,020     | 6,265 »    |
| » 25.....   | 500 » »                              | »       | 1,022     | 1,144 »    |

DIAGNOSTICO.— Cirrhose hepatica (fôrma atrophica).

MARCA E TRATAMENTO.— Dia 6. Paracentese abdominal, retirando-se 10 litros de ferrosidade.

Prescripção :

|                                         |         |
|-----------------------------------------|---------|
| Infusão de lupulo e genciana: . . . . . | 120 gr. |
| Iodureto de potassio.. . . .            | 1 .     |
| Xarope de cascas de laranjas.. . . .    | 30 .    |
| (Tome em 3 doses.)                      |         |

Dia 7 ao dia 12. Depois de feita a paracentese sentio-se mais alliviado. Constipação do ventre, nauseas, vomitos e grande abatimento de forças. Continúa a mesma medicação.

Dia 13. (Temperatura 38°,1) Continuando a prisão de ventre, foi suspensa a medicação dos dias anteriores e prescripto :

|                                |        |
|--------------------------------|--------|
| Sulphato de magnesia . . . . . | 45 gr. |
| (Tome de uma só vez.)          |        |

Dia 14. O purgativo produziu abundantes evacuações.

Voltou ao uso da poção com iodureto de potassio.

Dia 15. Suspendeu-se a medicação antecedente, e foi-lhe prescripto:

Pilulas de proto-iodureto de ferro de Blancard.  
(Tome 3 por dia.)

e mais

|                       |                   |
|-----------------------|-------------------|
| Agua ingleza. . . . . | 3 calices por dia |
|-----------------------|-------------------|

Do dia 16 até o dia 27 continuou o mesmo estado de fraqueza, a qual tendia a accentuar-se cada vez mais.

A ascite, tendo de novo se reproduzido e trazendo accessos de suffocação, praticou-se de novo a paracentese no dia 27, em que a temperatura de manhã era de 38°,4.

A 3 de Julho, a instancias do doente, foi-lhe concedida alta. Retirou-se sem ter alcançado grandes melhoras, e achando-se no seguinte estado: fraqueza consideravel, emaciação pronunciada, anemia profunda, revelada pela grande pallidez, não só da pelle como das mucosas, ligeiro edema dos malleolos, pequena quantidade de liquido na cavidade peritoneal, em razão de se ter praticado a paracentese poucos dias antes.

### Observação 2ª

Luiz Pedro Martins Duarte, brasileiro, fluminense, viuvo, charuteiro, de 44 annos de idade, morador á rua do Conde d'Eu n. 303, entrou para o hospital a 8 de Abril de 1881 e foi occupar o leito n. 18.



Refere o doente que, após varias manifestações syphiliticas, das quaes se tratára convenientemente neste mesmo hospital, fôra accommettido de um resfriamento, depois do qual sentio febre, máo estar, tonteiras, zuadas nos ouvidos. Estes incommodos desapparecerão depois de se ter medicado, mas fôrão substituidos por nauseas, vomitos, anorexia, pyrosis e rebelde prisão de ventre.

À proporção que estes soffrimentos se fôrão tornando duradouros, elle sentio algumas dôres no hypochondro direito, dôres estas que se manifestavão principalmente por occasião de certos movimentos, e com surpresa notou que o seu ventre crescia, ao passo que as demais partes de seu corpo emmagrecião.

Abusou largamente das bebidas alcoolicas. Não accusa febres intermittentes nem syphilis. Declarou que as dôres surdas na região hepatica, assim como o augmento do ventre apparecerão ha um anno mais ou menos.

ESTADO ACTUAL. — Grande emmagrecimento contrastando com o enorme desenvolvimento do ventre, pallidez pronunciada das mucosas, enfraquecimento geral, anemia profunda. A percussão do ventre dá logar a som humorico em toda região do mesmo, e deixa perceber a ondulação caracteristica da existencia de liquido na cavidade peritoneal. O augmento do ventre é symetrico nos dous lados. As veias periaabdominaes mostrão-se algum tanto turgidas, e indicão a existencia da circulação collateral, phenomeno revelador de embaraço na circulação porta. Algum edema malleolar, posterior á ascite. Embaraço nas funcções digestivas, lingua um pouco saburrosa, tendencia para os vomitos, nauseas, anorexia, pyrosis e constipação de ventre.

O exame do figado revela a sua atrophia; o mesmo não acontece ao baço, que acha-se augmentado de volume. Ainda sente dôres surdas e espontaneas na região hepatica. No apice do pulmão direito encontra-se pela auscultação os phenomenos physicos do 1º periodo da tuberculose pulmonar, e a sonoridade desse logar obtida pela percussão é mais obscura, que no resto do pulmão. Bulha de percussão acompanhada de sopro na base do coração; signaes physicos de incrustações da aorta.

DIAGNOSTICO. — Cirrhose hepatica (fôrma atrophica). Atheroma com dilatação da aorta. Tuberculose pulmonar no primeiro periodo.

MARCHA E TRATAMENTO. — Dia 9. Pilulas com 1 centigram. de cayaponina. (Tome 3 por dia.)

Dia 10. As pilulas produzirão largas evacuações.

Prescripção :

|                                   |         |
|-----------------------------------|---------|
| Infusão de lupulo e genciana..... | 120 gr. |
| Iodureto de potassio.....         | 1 .     |
| Xarope de cascas de laranjas..... | 30 .    |

(Tome em tres dôses).

Injecção hypodermica com 1 centigramma de chlorhydrato de pilocarpina.)

Dias 11, 12, 13. Mesmo estado e mesmo tratamento.

A injecção de pilocarpina produziu uma abundante diaphoresse, mas a ascite não soffreu modificação alguma.

Do dia 14 ao 19. Continúa no mesmo estado.

Praticou-se a paracentese, que deu sahida a 6 litros de serosidade.

No dia 16 o Sr. Dr. Martins Costa começou a fazer a analyse das ourinas deste doente, a qual foi continuada até o dia 22, e deu o seguinte resultado:

| Data.   | Quantidade de ourina emit-tida em 24 horas. | Reacção. | Urea total.          |
|---------|---------------------------------------------|----------|----------------------|
| Dia 16. | 335 centim. cubicos.                        | Acida.   | 3 <sup>gr</sup> ,780 |
| „ 17.   | 380 „ „                                     | „        | 5 <sup>gr</sup> ,185 |
| „ 18.   | 340 „ „                                     | „        | 2 <sup>gr</sup> ,948 |
| „ 19.   | 370 „ „                                     | „        | 2 <sup>gr</sup> ,338 |
| „ 20.   | 160 „ „                                     | „        | 1 <sup>gr</sup> ,985 |
| „ 22.   | 320 „ „                                     | „        | 3 <sup>gr</sup> ,266 |

Do dia 19 ao 30. Accentuarião-se as perturbações digestivas. A ascite de novo repro-duzio-se. Mesmo tratamento.

Maio, dia 2. Praticou-se de nova a paracentese, retirando-se 5 litros de serosidade. Continúa com o mesmo tratamento até o dia 3, em que sente-se um pouco alliviado.

Dia 4. Continúa um pouco alliviado.

Prescrição:

Vinho quinado..... 120 gr.  
Iodureto de potassio..... 1 „  
Xarope de cascas de laranjas..... 30 „  
(Tome um calice de 2 em 2 horas.)

Do d'a 5 ao dia 9. As perturbações digestivas, que tinham quasi que desaparecido, tornão a apparecer.

Dia 10. Accentuão-se mais as perturbações digestivas.

Prescrição:

Magnesia de Murray..... 1 vidro.  
Tinctura de nox-vomica..... 1 gram.  
(Tome um calice de 2 em 2 horas.)

Dias 11, 12, 13. Mesmo estado. Tendo de novo se reproduzido a ascite, praticou-se a paracentese.

Dia 14. Accusa dôr intensa na parte do ventre, em que se fez a punção. Mandou-se fomentar esta parte com pommada mercurial e de belladona. Mesma medicação.

Dia 15. A'gumas melhoras. Continúa com o mesmo tratamento, e app'ique no ventre uma cataplasma de linhaça.

Dia 16. Accessos de tosse sêcca e intensa, que muito o incommodão.



## Prescrição :

|                           |            |
|---------------------------|------------|
| Xarope de tolu.....       | } 30 gram. |
| Dito de polygala.....     |            |
| Dito diacodio.....        |            |
| Agua de louro-cerejo..... | 10         |

(Tome uma colher de sopa de 3 em 3 horas.)

Dia 17. Mesmo estado e mesma medicação. Á tarde appareceu-lhe alguma febre, 38°,4 de temperatura.

Dia 18. A tosse continúa com a mesma intensidade, e a auscultação revela phenomenos francos de fusão tuberculosa no apice do pulmão direito, e começo de comprometimento do esquerdo. Temperatura 37°,4 de manhã, 37°,6 á tarde.

Dia 19. Suspenda a outra medicação, e tome:

|                         |              |
|-------------------------|--------------|
| Xarope de helicina..... | 250 gram.    |
| Arseniato de sodio..... | 5 centigram. |
| Su'fato de morphina...  | 10           |

(Tome 3 colheres de sopa por dia.)

Dia 20. Passou bem até á madrugada, mas de então em diante sobreveio-lhe uma pontada do lado direito, que o tortura sobremaneira. A escuta revela ruido de attrito desde a base do pulmão até á região mamelonaria direita, portanto um pleuriz concomitante.

Prescrição: 6 ventosas sarjadas no foco da dôr, e depois compressas frias no mesmo logar.

Temperatura 38°,1 de manhã, 38°,0 á tarde.

Dia 21. Mesmo estado. Applique com um pincel tintura de iodo no foco da dôr, e faça uma injeção hypodermica de morphina no mesmo logar; 37°,2 de manhã, 37°,0 á tarde.

Do dia 23 ao 29. O doente continúa no mesmo estado, e a ascite de novo acha-se completamente reproduzida.

Dia 30. O pleuriz acha-se em via de resolução. O doente persiste na idéa, ha muitos dias manifestada, de retirar-se do hospital, e não querendo della desistir, foi-lhe concedida a sua alta nesse mesmo dia.

## Observação 3ª

João Victorino Alves da Silva, cearense, pardo, livre, de 23 annos de idade, telheiro, residente em Cascadura, entrou para a Santa Casa no dia 13 de Abril de 1881, onde foi occupar o leito n. 8 da 4ª enfermaria de medicina.

Refere-nos o doente que ha dous mezes e meio, pouco mais ou menos, notou que as suas pernas inchavão, e que pouco tempo depois o seu ventre tambem começou a augmentar de volume, e vendo que a edemacia dos membros como o volume do ventre não diminuião, e pelo contrario tendião cada vez augmentar mais, resolveu se a entrar para o hospital.

Accusa ter soffrido febres intermittentes mais de uma vez e ter abusado das bebidas alcoolicas.

ESTADO ACTUAL.—Côr pallida, descoramento das mucosas dos labios e das conjunctivas, rosto vultuoso, facies proprio dos individuos que abusão das bebidas alcoolicas, cicatrizes provenientes de escrophulas nas partes lateraes do pescoço, augmento de volume do ventre, que é luzidio e duro á apalpação, a percussão denuncia a ondulação propria dos derramamentos peritoneaes, edemacia dos membros inferiores.

As impulsões cardiacas são intensas e a obscuridade precordial estende-se além de seu limite. A auscultação revela tres sopros, dous na base e um no apice, os dous da base tem a sua maior intensidade no foco de auscultação do orificio aortico, um é systolico, rude e curto, o outro é diastolico; o do apice é aspirativo, prolongado e propaga-se na direcção da axilla. Sopro nas carotidas e nas femuraes, pulso dicrotomo e congestão na base dos pulmões, sendo maior no direito. A lingua acha-se coberta de saburra, ha pouco appetite, as ourinas são diminuidas e de uma côr carregada, evacua regularmente. O fígado acha-se augmentado de volume, excede de um dedo transverso o rebordo costal e é muito sensivel a pressão. O baço tambem acha-se augmentado e é um pouco sensivel. Systema nervoso normal.

DIAGNOSTICO.—Cirrrose cardiaca, determinada por lesões multiplas do coração (insufficiencia e estreitamento aortico e insufficiencia mitral).

PROGNOSTICO. — Grave.

MEDICAÇÃO. — Dia 13 :

|                                       |          |
|---------------------------------------|----------|
| Decocção de grama e herva-tostão..... | 1000 gr. |
| Acetato de potassa.....               | 4 gr.    |
| Tinctura de rhuibarbo.....            | 4 gr.    |
| Sulfato de magnesia.....              | 30 gr.   |
| Xarope apperiente.....                | 60 gr.   |
| (Tome 1 calice de hora em hora.)      |          |

Dia 14. Abundante diurese. O doente não tendo evacuado foi-lhe receitado :

Pilulas de cayaponina n. 3.  
(Tome 1 de 3 em 3 horas.)

Dia 15. Abundantes evacuações serozas.

Prescripção :

|                                           |         |
|-------------------------------------------|---------|
| Digitalis em pó.....                      | 1 gr.   |
| Agua fervendo.....                        | 100 gr. |
| (Infunda, cõe e ajunte):                  |         |
| Carbonato de ammonia.....                 | 1 gr.   |
| Tinctura de canella.....                  | 4 gr.   |
| Xarope de cascas de laranjas.....         | 30 gr.  |
| (Tome 1 collier de sopa de 2 em 2 horas.) |         |



Neste mesmo dia foi-lhe praticada a paracentese, a qual deu sahida a grande quantidade de serosidade clara e contendo muita albumina.

Dias 16, 17 e 18. Continúa com a poção do dia 15.

O doente tem experimentado pouca melhora.

Dia 19. Suspenda a poção com digitalis e tome:

|                                   |         |
|-----------------------------------|---------|
| Infusão de lupulo e genciana..... | 120 gr. |
| Iodureto de potassio.....         | 1 gr.   |
| Xarope de cascas de laranjas..... | 30 gr.  |
| (Em 3 dô.es.)                     |         |

De 19 de Maio a 5 de Junho esteve em uso da poção com iodureto de potassio. Com este tratamento o doente experimentou melhoras progressivas, não sentindo mais cansaço, tendo desaparecido a dôr na região hepatica e a edemacia dos membros, e havendo diminuido e quasi desaparecido a ascite, julgou-se bom e pediu alta, que lhe foi concedida no dia 5 de Junho de 1881.

#### Observação 4.

José Manoel Lourenço, branco, portuguez, solteiro, trabalhador, de 35 annos de idade, residente em Macacos, entrou para o hospital no dia 9 de Março de 1882, e foi occupar o leito n. 9 da 4.<sup>a</sup> enfermaria de medicina. Refere: que reside no Brazil ha 10 annos; que a sua molestia começou ha 8 annos, por perturbações digestivas, indisposição, cansava-se ao menor excesso, e mais tarde notou que o seu ventre augmentava de volume. Usou de varios medicamentos, mas que a sua molestia ora diminuía e ora augmentava de intensidade. Em Fevereiro de 1880 entrou para o hospital, e foi para a 5.<sup>a</sup> enfermaria de medicina, onde permanecêra por espaço de dous mezes no uso de varios medicamentos, e tendo soffrido uma paracentese. De lá retirou se muito melhor de seus incommodos. Mas, que tendo de novo apparecido a ascite, e desta vez acompanhada de ictericia, procurou outra vez o hospital em Outubro de 1881. Abi esteve até Janeiro deste anno, retirando-se depois de ter adquirido algumas melhoras.

Usava das bebidas a'coolicas, mas não embriagava-se.

Accusa ter soffrido de cancos venereos, bubões, e blenorragias.

ESTADO ACTUAL. — Organismo depauperado, ventre proeminente, membros inferiores com alguma infiltração, a qual sobreveio depois da ascite. Perturbações digestivas, pouco appetite, constipação de ventre, fêzes descoradas, urinas escassas, densas, e vermelhas, lingua um pouco saburrosa, e linhas escuras no rebordo das gengivas. O figado acha-se reduzido de volume, e o baço muito augmentado. A auscultação denuncia estertores mucosos na base dos pulmões, respiração rude na parte média dos mesmos, e signaes physicos de uma dilatação aortica. Depois que entrou para o hospital, os seus males fôrão-se aggravando cada vez mais, e no dia 30 de Março a ascite era consideravel, havendo tambem grande edemacia nos membros inferiores.

DIAGNOSTICO. — Hepatite intersticial (fórma atrophica).

Dia 10 de Março. Ao doente, que não evacuava ha muitos dias, foi receitado :

|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| Extracto de elaterio. .... | 5 centigram. |
| Dito de rhuibarbo. ....    | 3 decigram.  |

D. em 3 cápsulas. Tome uma de 2 em 2 horas, e mais :

|                            |           |
|----------------------------|-----------|
| Xarope de genciana. ....   | 120 gram. |
| Iodureto de potassio. .... | 4 ,       |

(Tome 3 a 4 colhéres por dia.)

Dia 17. Prescrição:

|                                    |           |
|------------------------------------|-----------|
| Infusão de genciana. ....          | 120 gram. |
| Iodureto de potassio. ....         | 1 ,       |
| Xarope de cascas de laranjas. .... | 30 ,      |

(Tome em tres doses durante o dia.)

Do dia 17 ao dia 30 o doente esteve em uso da mesma medicação. A suffocação, que experimentava, foi augmentando gradativamente, de sorte que, para allivia-lo, praticou-se a paracentese no dia 31, e extrahio-se 3,000 gr. de um liquido seroso, contendo muita albumina.

D'a 31. O doente apresenta phenomenos cerebraes, sub-delirio, erucidismo, e a temperatura baixa a 36°,8. O edema dos membros inferiores, em vez de diminuir com a paracentese, augmenta de intensidade. Constipação de ventre rebelde.

Prescrição:

|                                    |         |
|------------------------------------|---------|
| Infusão de senne tartarisada. .... | 180 gr. |
| Tinctura de jalapa composta. ....  | 15 ,    |

Applique um vesicatorio sobre o sinciput, outro sobre o occiput, e dous na parte interna das côxas.

1 de Abril. Grande escoamento de serosidade pelas partes em que fôrão applicados os vesicatorios. Continúa a prisão de ventre, apesar do purgativo, pelo que prescreveu-se :

|                              |         |
|------------------------------|---------|
| Mistura salina simples. .... | 300 gr. |
| Sulfato de magnesia. ....    | 40 ,    |

(Para tomar de uma só vez.)

Dia 2. O purgativo produzio effeito regular. Accusa insomnia; as perturbações intellectuaes desapparecerão.

Prescrição: Injecção hypodermica com 1 centigramma de sulfato de morphina, e agua de Inglaterra para tomar meio calice de 2 em 2 horas.

Dias 3 e 4. A ascite reproduz-se. Continúa com a agua ingleza.



Dia 5:

|                                        |           |
|----------------------------------------|-----------|
| Cozimento de cainca e parietaria... .. | 500 gr.   |
| Tinctura de bagas de zimbro.....       | } aa 50 , |
| Acetato de potassa... ..               |           |
| Oximel scillitico... ..                |           |

Dia 6. O estado do doente vai-se aggravando de mais a mais, fallecendo elle nesse mesmo dia, ás 2 horas da madrugada.

Autopsia praticada 9 horas depois da morte.

ASPECTO EXTERIOR. — Edema generalizado, côr sub-icterica geral, serosidade amarella correndo pelas narinas, grande quantidade de espuma na boca.

THORAX. — Pulmão direito congesto, e edema na parte superior e média da região posterior. Pulmão esquerdo congesto e edemaciado no lobo superior. Ambos emphysematosos. Ventriculo esquerdo do coração um pouco hypertrophiado e dilatado, coração algum tanto gorduroso.

ABDOMEN. — Liquido ascitico em quantidade, pneumatose gastro-intestinal, epiplons gordurozos, figado adherente ao diaphragma na parte correspondente ao lobo direito; atrophia consideravel do mesmo, acha-se granuloso, retrahido e encarquilhado, tendo o lobo esquerdo relativamente mais atrophiado que o direito. Lobo de Spigel granuloso e um pouco augmentado de volume. A capsula de Glisson acha-se espessada e muito adherente ao figado, indicando um trabalho de peritonite.

Pelo córte observa-se granulações no interior do figado, o parenchyma hepatico é resistente, com difficuldade se despedaça, e range debaixo do escalpello. Vesiculá biliar dilatada e repleta de bilis. Baço enormemente hypertrophiado, bilobado, e com as seguintes dimensões: diametro vertical ou supero-inferior 27 centimetros, no maior sentido, espessura maior 7 centimetros, diametro obliquo 36 centimetros e meio; côr splenica carregada e intensa. Rins augmentados de volume, e com os seguintes diametros: diametro vertical 16 centimetros, obliquo 14 centimetros, espessura 3 centimetros e meio.

SYSTEMA NERVOSO CENTRAL. — Massa encephalo-rachidiana ligeiramente amollecida e infiltrada, côr esbranquiçada, alguma infiltração sub-arachnoidiana, ligeiro derramamento no interior dos ventriculos.

#### Observação 5ª.

Antonio Moreira Moura, branco, portuguez, natural de Braga, morador á rua do Jogo da Bola, chappelleiro, de 36 annos de idade, entrou para o hospital no dia 28 de Março de 1882, e foi occupar o leito n. 25 da 4ª enfermaria de medicina.

Não accusa syphilis, nem febres intermittentes; diz que não abusa das bebidas alcoholicas, e attribue a sua molestia a um resfriamento que apanhára a um mez pouco mais ou menos por occasião do carnaval.

Alguns dias depois de se ter resfriado notou que os seus pés inchavam, e que esta inchação caminhava rapidamente para as pernas e côxas, notando também que o seu ventre crescia. Não sabe dizer com certeza se foi o ventre que primeiro começou a augmentar de volume ou se fôra os pés. Por espaço de 8 dias procurou medicamentos na sala do banco deste hospital, mas como o mal progredia resolveu entrar para o mesmo.

ESTADO ACTUAL. — Pallido, magro, cança-se ao menor esforço, ventre desenvolvido por uma grande quantidade de liquido ascitico, pés edemaciados, urinas escassas, vermelhas e albuminosas, edema na base dos pulmões, sopro no 1º tempo e na ponta do coração, porém muito pouco accentuado, difficilmente se o percebe, figado reduzido de volume, baço algum tanto augmentado, perturbações digestivas, lingua pallida e constipação de ventre.

DIAGNOSTICO. — Cirrhose atrophica e insufficiencia mitral.

TRATAMENTO. — Dia 28.

Prescripção:

|                                  |               |
|----------------------------------|---------------|
| Extracto de elaterio inglez..... | 10 centigram. |
| Dito de rhuibarbo.....           | 6 decigr.     |

D. em 6 pilulas.

(Tome 3 por dia com intervallo de 3 horas.)

Dia 29. Para promover uma diurese franca, restabelecendo a tensão arterial e depletar o systema da veia porta, foi prescripto:

|                                   |         |
|-----------------------------------|---------|
| Agua fervendo.....                | 100 gr. |
| Digitalis em pó.....              | 1 ,     |
| Infunda, cõe e ajunte:            |         |
| Nitrato de potassa.....           | 2 ,     |
| Xarope de cascas de laranjas..... | 30 ,    |

Tome 1 colher de sôpa de 2 em 2 horas, e applique 6 sanguesugas na margem do anus.

Dia 30. Alguma dyspnea e estertores humidos na base dos pulmões. Applique um vesicatorio desde o angulo inferior do omoplata até a base dos pulmões.

Abril 1º. Não evacuando a muitos dias, foi receitado:

|                             |        |
|-----------------------------|--------|
| Sulfato de magnesia.....    | 40 gr. |
| Mistura salina simples..... | 200 ,  |

(Tome em 2 doses.)

Do dia 2 ao dia 6 esteve em uso da poção de digitalis.

Dia 7. Prisão de ventre desde o d'a seguinte ao que tomou o purgativo.

Tome:

|                                   |         |
|-----------------------------------|---------|
| Infusão de senne tartarisada..... | 120 gr. |
| Tintura de jalapa composta.....   | 10 ,    |

Dia 8. Vinho quinado 120 gr. e as refeições: Leite, 1000 gr.



Dia 10.

|                           |         |
|---------------------------|---------|
| Vinho quinado.....        | 120 gr. |
| Iodureto de potassio..... | 1 ,     |

(Tome em 3 dóses).

Dia 13.

|                                     |         |
|-------------------------------------|---------|
| Infusão de folliculos de senne..... | 120 gr. |
| Tinctura de jalapa composta.....    | 12 ,    |

Dia 14. Continue com a medicação do dia 10, e tome durante as refeições 1 calice de vinho do Porto.

Dia 18.

|                             |         |
|-----------------------------|---------|
| Mistura salina simples..... | 200 gr. |
| Sulfato de magnesia.....    | 40 ,    |

Tome em 2 dóses.

Dia 19. O purgativo não produziu effeito.

Prescrição:

|                     |        |
|---------------------|--------|
| Oleo de ricino..... | 60 gr. |
|---------------------|--------|

Dia 20. Volte a medicação do dia 10.

Esteve em uso desta medicação até o dia 8 de Maio; nesse dia a ascite sendo então muito intensa, incomodando e privando o doente de dormir, praticou-se a paracentese pela 4ª vez. Mesma medicação.

Maio 13. Queixa-se de oppressão e prisão de ventre, que se acha outra vez desenvolvido. As veias periabdominaes se mostram turgidas do lado direito; desapareceu completamente o edema dos pés, não se ouve mais o sopro na ponta do coração, persiste o edema da base dos pulmões, ouve-se estertores finos simulando por serem superficiaes attrito pleuritico. Apareceu-lhe tosse.

Continúa no uso da mesma medicação.

Dia 19. Foi feita a paracentese pela 5ª vez, trazendo como sempre allivio ephemero ao doente. O liquido escoado é seroso. O catarrho bronchico e a tosse persistem.

Dia 27. Foi feita a paracentese pela 6ª vez.

Dia 2 de Junho. O doente teve um accesso febril, e nesse mesmo dia teve algumas evacuações sanguinolentas.

Dia 3.

|                       |       |
|-----------------------|-------|
| Sulfato de quina..... | 1 gr. |
|-----------------------|-------|

Dia 5. As evacuações sanguineas não se reproduzirão mais e nem a febre voltou. Grande quantidade de liquido ascitico, produzindo dyspnea intensa. Foi praticada a paracentese pela 7ª vez, e escoou-se uma serosidade sanguinolenta pela canula do trocar. Retirou-se pouco liquido temendo que o sangue proviesse da ruptura de falsas membranas peritoneas.

Dia 7. Evacuações sanguinolentas e extrema oppressão.

## Prescrição:

|                              |         |
|------------------------------|---------|
| Poção gommosa.....           | 120 gr. |
| Tannino.....                 | 2 „     |
| Xarope diacodio.....         | 30 „    |
| Às colheres de 2 em 2 horas. |         |

Dia 12. Não se reproduzirão mais as evacuações sanguinolentas. Perturbações digestivas agravadas.

## Tome:

|                                            |            |
|--------------------------------------------|------------|
| Magnesia calcinada.....                    | } aa 8 gr. |
| Bi-carbonato de sodio.....                 |            |
| (M. e divida em 8 papeis. Tome 3 por dia.) |            |

Dia 15. Foi feita ainda a paracentese por pedido do doente, servindo-se então do aparelho de Dieulafoy. O liquido ainda é sanguinolento. Continuação as perturbações digestivas.

Dia 17. Agua de Seltz para lavar o estomago com o tubo de lavagem de Fouché. Não se conseguiu.

## Dia 18.

|                                                                   |         |
|-------------------------------------------------------------------|---------|
| Magnesia de Murray.....                                           | 1 vidro |
| Bicarbonato de sodio.....                                         | 4 gr.   |
| Tinctura de genciana.....                                         | 2 gr.   |
| Dita de nox-vomica.....                                           | 1 gr.   |
| (Tome 1/2 calice de hora em hora e vinho do Porto nas refeições.) |         |

## Dia 22.

|                                            |             |
|--------------------------------------------|-------------|
| Carvão vegetal de Belloc.....              | 50 centigr. |
| (Para 1 papel e mande 12. Tome 3 por dia.) |             |

## E mais:

|                                    |         |
|------------------------------------|---------|
| Infusão de genciana e calumba..... | 120 gr. |
| Xarope de cascas de laranjas.....  | 30 gr.  |
| (Tome 1/2 calice de hora em hora.) |         |

## E mais 1 clyster feito de

|                            |               |
|----------------------------|---------------|
| Infusão de persicaria..... | 300 gr.       |
| Electuario de senne.....   | } aa.. 40 gr. |
| Oleo de ricino, .....      |               |
| Gemma de ovo.....          | 1             |

Dia 30. Volte á poção do dia 18, substituindo a tinctura de genciana pela tinctura de cardamomo 2 gr.

Do dia 30 de Junho ao dia 6 de Julho a affecção foi se agravando cada vez mais, e nesse dia o doente fallece, victima dos progressos da molestia.

A autopsia não pôde ser feita, porque o cadaver foi reclamado pela familia.



**Observação 6.**

Joaquim Monteiro de Almeida, branco, portuguez, solteiro, de idade de 38 annos, caixeiro, morador á rua do Visconde de Itaúna, entrou para o hospital no dia 30 de Janeiro de 1882 e foi para a 5.<sup>a</sup> enfermaria de medicina, onde foi medicado até o dia 12 de Abril, dia em que foi transportado para a 4.<sup>a</sup> enfermaria de medicina, onde veio occupar o leito n. 5.

Abusou grandemente das bebidas alcoholicas, soffreu por varias vezes o insulto das molestias palustres e syphiliticas. Refere que a sua molestia actual começou por perturbações gastricas: náuseas, vomitos e diminuição do appetite. Pouco depois notára que emmagrecia, attribuindo esta magreza ás perturbações do estomago.

Ha 3 mezes mais ou menos começou a notar que o seu ventre crescia, e ao mesmo tempo appareceu-lhe uma dor surda no hypochondro direito, a qual se exasperava, quando deitava-se deste lado. Sentindo que seu ventre augmentava cada vez mais, que já não havia alimento algum que lhe não fizesse mal, que o seu emmagrecimento progredia, e as dores não cedião, consultou a um medico, o qual lhe receitou umas pilulas, e aconselhou o a entrar para o hospital.

ESTADO ACTUAL. — Decubito dorsal constante, dyspnea intensa, côr pallida, conjunctivas descoradas, face descarnada e percorrida em certos pontos por venulas dilatadas, ventre distendido por uma enorme ascite, contrastando com a magreza dos membros.

As veias periabdominaes começam a se desenhar sob a pelle do lado direito do a' domen e tambem na região epigastica. Não se consegue verificar as dimensões do figado e do baço, em razão da grande quantidade de liquido que distende as paredes abdominaes. Oppressão, cansaço, constipação de ventre rebelde, a ponto de não evacuar senão com os purgativos, urinas, escassas e vermelhas, falta de appetite e mesmo repugnancia pelos alimentos. A dyspnéa, sendo muito intensa, praticou-se a paracentese, tirando-se 6,300 gram. de um liquido seroso, muito claro e sem flocos albuminosos. O doente recuperou um grande bem-estar, e conseguiu-se então verificar a grande diminuição de volume do figado e extraordinario augmento do baço. Não é esta a primeira paracentese que soffre, já lhe foi praticada uma outra na enfermaria do Dr. Romeo, e em menos de 15 dias o seu ventre tinha adquirido o mesmo volume que dantes.

DIAGNOSTICO. — Hepatite intersticial atrophica.

Prescripção :

|                                   |         |
|-----------------------------------|---------|
| Infusão de lupulo e genciana..... | 120 gr. |
| Iodureto de potassio .....        | 1 gr.   |
| Xarope de cascas de laranjas..... | 30 gr.  |

(Tome em 3 doses.)

Dia 13. Passou bem a noite. Existe ainda grande quantidade de liquido ascitico mas o ventre acha-se muito diminuido. Mesma medi ação e mais : — Leite 1000 gram.

Do dia 14 ao dia 17 o ventre foi augmentando de volume e no dia 17 attingio o volume primitivo. Constipação de ventre rebelde e ventre bastante doloroso. Medicação:

Extracto de elaterio... 10 centigr.  
Dito de rhuibarbo..... 6 decigr.  
(D. em 6 pilulas. Tome 3 com intervallos de 3 horas.)

Dias 18, 19 e 20. Não evacuou com as pilulas, mesmo porque ellas não podião produzir effeito, porque fôrão vomitadas. Dôres em todo o ventre, offegancia, lingua rubra e desprevenida de epithelio. Tome as outras 3 pilulas de elaterio.

Dia 21. Produzirão pouco effeito. Continue com a medicação do dia 12.

Do dia 22 ao 26. Appareceu uma pontada do lado direito, a qual corresponde outra do lado esquerdo, provavelmente determinadas por um pleuriz diaphragmatico. Tem tido evacuações sanguinolentas. Grande oppressão e ascite completamente reproduzida. Practicou-se no dia 26 a paracentese e extrahio-se 7 litros de serosidade.

Continua com a medicação do dia 12.

Dias 27 e 28. Continuação as dôres na base do thorax.

PRESCRIPÇÃO.—Pommada mercurial para friccionar as partes dolorosas. Mesmo tratamento interno.

Do dia 29 ao dia 5 de Maio esteve em uso da mesma medicação. Continuação as dôres na base do thorax mais intensas do lado direito; sobreveio-lhe tosse, a qual prova a dyspnêa. A escuta denuncia alguns estertores bronchicos. Sobreveio-lhe tambem erysipela do escroto.

Medicação:

Infusão de polygala..... 150 gr.  
Xarope de tolú..... 30 gr.

(Tome 1/2 calice de 2 em 2 horas, e sobre o escroto applique agua vegeto-mineral em compresas.)

Dia 17. Oleo de anda-assú..... 10 gr.

Dia 18. Volte a medicação do dia 6.

Junho 2. Oleo de anda-assú..... 10 gr.

Dia 5. A ascite não tem augmentado e parece até ter diminuido. As veias peria-bdominaes achão-se mais desenvolvidas, do que quando o doente veio para esta enfermaria. Tem ainda alguma tosse e alguma sensibilidade do ventre.

Prescripção:

Infusão de polygala..... 300 gr.  
Xarope de tolú..... 30 gr.

(Tome 1/2 calice de 2 em 2 horas), e faça sobre o ventre fricções com

Pommada mercurial.. ..... }  
Dita de belladona..... } ãa 30 gr



Dia 9. Volta á poção com o iodureto de potassio, continue com a pommada e tome

Leite. .... 1000 gr.

Dia 16 de Junho. Todos os phenomenos têm desapparecido; a ascite que, depois da ultima paracentese tinha começado a desenvolver-se, tambem desappareceu completamente. As veias periabdominaes achão-se muito desenvolvidas, attingem á grossura de uma caneta de escrever do lado direito do abdomen. O appetite tem-se desenvolvido, e as perturbações gastro-intestinaes não existem mais. O figado conserva-se pequeno; e as dôres surdas que o doente sentia na região hepatica ha muito tempo que não apparecem: enfim o doente julga-se completamente bom, e pede a sua alta, a qual lhe é concedida no dia 16 de Junho.

---

Pela leitura das observações que apresentamos vê-se: que em quatro dellas trata-se da fórma atrophica da sclerose, em uma a affecção é consecutiva a lesões multiplas do coração, e em outra os dados fornecidos pelo doente são insufficientes para nos esclarecer se se trata de uma cirrhose primitiva ou consecutiva a uma insufficiencia mitral, da qual tambem soffria o mesmo individuo (Obs. 5ª). Todavia, somos mais propensos a admittir que trata-se tambem neste ultimo caso de uma cirrhose primitiva, em vista do gráo de adiantamento em que se achão as alterações. A lesão cardiaca acha-se ainda em seu comêço, e não poderia por si só determinar desordens tão pronunciadas.

Como causas productoras da molestia encontrámos o alcool, o impaludismo e a syphilis, e um dos doentes a attribue a um resfriamento. (Obs. 5ª). O alcool, se bem que não isolado, mas associado a outras causas, actúa em quatro observações (Obs. 2ª, 3ª, 4ª e 6ª). O impaludismo e a syphilis em tres. Um dos doentes (obs. 5ª) nega qualquer desses precedentes, e attribue a sua molestia a um resfriamento. Mas as alterações que elle apresenta achão-se em estado bem adiantado, e não podem de maneira alguma ter-se originado ha duas semanas, época em que resfriou-se. A idade de cinco doentes está comprehendida entre 35 e 60 annos, época esta em que, como dissemos, na etiologia, a cirrhose é mais commun; só um delles tem 23 annos de idade (Obs. 3ª), e neste trata-se de uma cirrhose produzida por lesões cardiacas.

V.30/156

Em todos os doentes a molestia começou por perturbações gastro-intestinaes, as quaes em alguns persistirão sempre, em outros, porém, desaparecerão. A constipação de ventre tambem figura em todos; em dous delles ella dá logar, durante alguns dias, a evacuações sanguinolentas, determinadas provavelmente pela ruptura de algumas radículas da veia-porta engorgitadas de sangue em virtude do embaraço da circulação intra-hepatica. Os symptomas principaes reproduzirão-se com toda clareza nas seis observações. Ahi encontrámos a ascite mais ou menos desenvolvida, attingindo em alguns grandes proporções, e precedendo sempre o edema dos membros inferiores, excepto na observação 3ª, em que trata-se de uma cirrhose cardiaca, e na observação 5ª, na qual o doente não soube referir, se o edema dos membros inferiores veio antes ou depois da ascite; o figado em todos acha-se diminuido, excepto em um (Obs. 3ª), no qual acha-se augmentado, confirmando a regra de que nos primeiros periodos da cirrhose ha augmento da glandula hepatica; o baço, em todos, acha-se augmentado de volume, e em um (Obs. 4ª), attinge 27 centimetros em seu maior diametro; urinas emittidas em pequena quantidade, de côr carregada, nas quaes a analyse feita pelo Sr. Dr. Martins Costa demonstrou a grande diminuição da urea (Obs. 1ª e 2ª); a nutrição em todos acha-se seriamente compromettida. Em alguns dos doentes desenvolve-se a circulação complementar, e em um (Obs. 6ª), ao passo que ella se formava, a ascite diminuia, desaparecendo completamente quando as veias peri-abdominaes tomavão grande desenvolvimento. Em nenhum dos casos tivemos uma verdadeira hemorragia, é verdade que em dous (Obs. 5ª e 6ª), apparecêrão evacuações sanguinolentas, mas o sangue evacuado era sempre em pequena quantidade, e não compromettia a vida dos doentes. Em um caso (Obs. 4ª), appareceu um symptoma excepcional na cirrhose atrophica, a ictericia. Todavia ella não era intensa, e limitava-se a uma suffusão das scleroticas, generalisando-se poucos dias antes da morte.

Dos seis doentes, só dous fallecêrão, o cadaver de um delles foi reclamado pela familia, não se podendo, portanto, fazer a autopsia senão em um (Obs. 4ª), a qual confirmou todos os symptomas diagnosticados durante a vida, a grande diminuição de volume do figado, sua dureza, granulações, grande augmento de volume do baço, etc.

De todas as complicações, a que maior numero de vezes se mostrou, foi a peritonite peri-hepatica. Quasi todos accusavão dor no hypochondro direito, e em um verificou-se, pela autopsia, as adherencias do figado com os órgãos vizinhos. Em segundo logar vem o pleuriz do lado direito, o qual complicou a affecção em dous casos. (Obs. 2ª e 6ª).



Em todos dous o pleuriz appareceu depois da entrada dos doentes para o hospital. Em um caso trata-se de um pleuriz direito diaphragmatico, evidentemente ligado á inflammação hepatica (Obs. 6<sup>a</sup>), em outro, o pleuriz é tambem do lado direito, mas neste ha tambem concomitantemente tuberculose no pulmão do mesmo lado (Obs. 2<sup>a</sup>), e a complicação de que tratamos, pôde ser o resultado tanto de uma como de outra.

Além destas complicações evidentemente posteriores á molestia de que tratamos, encontrámos ainda lesões multiplas do coração em um (Obs. 3<sup>a</sup>), produzindo neste caso a cirrhose, e em outro ha uma insufficiencia mitral, que, segundo todas as probabilidades, como já fizemos ver, é posterior á afecção hepatica. Encontrámos em dous casos a dilatação aortica (Obs. 2<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup>), provavelmente determinada pela mesma causa que concorreu para a producção da cirrhose—o alcoolismo.

A medicação purgativa foi empregada em todos, attendendo á constipação rebelde de ventre, que não cedia senão com o auxilio daquella medicação; e tambem para provocar uma derivação e impedir tanto quanto possivel os progressos do derramamento peritoneal. O sulphato de magnesia, a jalapa, o senne, o elaterio inglez, o oleo de ricino, o oleo de anda-assú e a cayaponina, todos elles fôrão empregados *larga manu*, e alguns como o oleo de anda-assú e a cayaponina principalmente nunca deixárão de produzir o effeito desejado. Os diureticos, os vesicatorios tambem fôrão empregados sempre que se apresentava a sua indicação. Todos os seis doentes estiverão em uso do iodureto de potassio, e alguns delles apresentarão melhoras consideraveis (Obs. 3<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup>), julgando-se um delles completamente são. Recorreu-se ainda á medicação lactea, e observámos que os doentes, longe de se fatigarem com esta alimentação, como asseverão alguns praticos, pedião constantemente o leite, e um delles houve uma certa época em que era elle o unico alimento tolerado, todos os mais erão rejeitados pelo vomito. Tivemos tambem occasião de observar a diaphoresse abundante, provocada pela injeccão hypodermica de um centigramma de chlorhydrato de pilocarpina (Obs. 2<sup>a</sup>), o que nos cirrhoticos difficilmente se obtem.

Emfim, procurou-se por todos os meios possiveis sustentar as forças dos doentes por meio das preparações tonicas, o vinho, a quina, a agua ingleza, etc., e favorecer as funcções digestivas constantemente compromettidas.

Como vimos, apparecêrão varias complicações, as quaes fôrão combatidas pela medicação propria a cada uma dellas.



## CIRRHOSE HYPERTROPHICA

### ETIOLOGIA

Se não é bem conhecida a etiologia da cirrhose atrophica, ainda muito menos o é a da cirrhose hypertropica.

Ella é mais commum na idade adulta, e parece atacar de preferencia as mulheres, e sendo ellas mais sujeitas que os homens ás colicas hepaticas, (Rendu) a attenção de grande numero de observadores tem-se dirigido para este ponto, afim de indagar quaes as relações que existem entre a lithiase biliar e a cirrhose hypertropica. Apesar de ainda não existir observações sufficientes a este respeito, todavia grande numero de observadores estão de accordo em considerar a lithiase biliar como uma das causas da cirrhose hypertropica, não se podendo no entretanto incriminar a lithiase como a sua unica causa, pois grande numero de individuos que soffrem desta molestia, nunca soffrêrão de colicas hepaticas, nem de outro qualquer symptoma proprio a esta affecção. O impaludismo é tambem considerado por alguns como causa, e entre elles acha-se Hanot que considera a malaría uma causa predisponente. Mas encontrão-se cirrhoticos que nunca tiveram manifestação qualquer, ligada ao envenenamento palustre. A syphilis tambem tem sido accusada; mas as lesões que ella determina no figado differem das produzidas pela cirrhose biliar.

Muitas outras causas têm sido invocadas, taes como: o catarrho intestinal, que talvez seja um effeito e não causa; os pesares, as impressões moraes vivas, e outras, cujo alcance é difficil de se apreciar.

O alcoolismo gosa de um papel preponderante na producção desta forma de cirrhose, e segundo Olivier elle é a unica causa evidente do mal. Na cirrhose atrophica o alcool actua para a sua producção, principalmente quando é tomado em jejum, e na cirrhose biliar são as grandes quantidades, tomadas, não em jejum, porém, durante annos. Certos autores querem que a fórma debaixo da qual é ingerido o alcool, tenha influencia na fórma de cirrhose que se produzirá. As observações são deficientes sobre este ponto.

A lesão primitiva assesta-se nos canaes biliares, não nos de grande calibre.

volume, mas nos canaliculos inter-lobulares. A angiocholite e a periangiocholite são as lesões primordiales encontradas nesta fórma. Como actua o alcool para produzi-las? Será provocando uma inflammção do duodenum, que propagando-se pelo canal choledoco vá produzir a angiocholite? É o que até esta época a sciencia ainda não pôde responder.

## ANATOMIA PATHOLOGICA

O figado apresenta-se consideravelmente augmentado de volume. O seu peso, que segundo Sappey é na media de 1451 gr., attinge muitas vezes ao de 2920 gr. e algumas vezes mais. Esta hypermegalia não altera sensivelmente a fórma do orgão; o seu bordo conserva-se cortante, sendo no entanto algumas vezes arredondado; a sua superficie na maioria dos casos é lisa, como no estado normal, casos ha, porém, em que a face convexa do figado apresenta proeminencias pouco volumosas, aspecto este que é devido a pequenas granulações separadas por tractos esbranquiçados de tecido conjunctivo. A espessura deste tecido conjunctivo é de quatro a cinco vezes o diametro das granulações, e estas não fazem quasi que saliencia alguma, o que é devido á falta de retracção e á grande espessura do tecido conjunctivo. Ha quasi sempre uma peritonite peri-hepatica, a qual determina adherencias com os orgãos vizinhos. A côr do figado é de um verde escuro, e as superficies de secção são de côres variadas, ora amarelladas, ora esverdeadas, e a intensidade destas côres é por sua vez variavel. As grandes vias biliares não experimentão alterações notaveis, contrariamente ao que se dá no figado icterico, quando a ictericia é devida á retenção.

Passemos ao exame histologico e vejamos o que se observa nos espaços interlobulares. O tecido conjunctivo consideravelmente augmentado, transformado mesmo em bandeletas de tecido fibroso, separa os lobulos uns dos outros.

Esta selerosse perilobular, como a denomina Charcot, nos primeiros periodos da affecção não penetra a substancia do lobulo; mais tarde a zona a mais externa é como que dissociada pela penetração de prolongamentos entre as cellulas hepaticas, as quaes parecem achatadas. Estes prolongamentos inter-cellulares compoem-se ordinariamente de cellulas embryonarias, as quaes ainda se encontrão no tecido conjunctivo perilobular na parte mais



vizinha do lobulo; no centro, porém, deste tecido estas cellulas não existem mais, e elle é formado de cellulas chatas e de feixes fibrillares.

Donde se deduz que o lobulo é invadido e consequentemente dissociado de fóra para dentro, da periphéria para o centro. Quando a cirrhose acha-se neste periodo a sclerose é extra e intra-lobular.

As cellulas hepaticas a principio são comprimidas e achatadas, em seguida seu nucleo se altera, o protoplasma torna-se granuloso, e mais tarde a substancia parenchymatosa do orgão é representada por um pequeno numero de cellulas hepaticas, já profundamente alteradas, e grupadas em redor da veia central. (Charcot).

O modo por que se faz a evolução do tecido conjunctivo não é o mesmo que na cirrhose atrophica. Enquanto que na cirrhose atrophica o trama fibroso toma a fórma de anneis completos, retracteis, envolvendo granulações de dimensões diversas, na cirrhose biliar no começo o tecido conjunctivo reveste a fórma insular, isto é, desenvolve-se debaixo da fórma de ilhas nos espaços; estas ilhas a principio arredondadas, emittem depois prolongamentos de extremidades obtusas na direcção das fissuras, e só em um periodo adiantado da molestia é que estes prolongamentos se encontram, circumscrevendo então um lobulo. A cirrhose hypertrophica é pois insular, tornando-se mais tarde monolobular, contrariamente á cirrhose atrophica que é annular, multilobular e essencialmente inter-lobular.

Os vasos sanguineos não apresentam as mesmas alterações que na cirrhose commum; as vias de comunicação entre os vasos do systema porta e as veias super-hepaticas achão-se quasi sempre livres, e as injeccões praticadas pela veia-porta penetrão sem difficuldade até as veias super-hepaticas.

Vamos tratar agora das alterações chamadas por Charcot de characteristics da cirrhose hypertrophica, alterações estas que são encontradas nos canaes biliares, não nos de grande calibre, visiveis a olho nú, mas nos pequenos canaes dos espaços inter-lobulares. Enquanto que aquelles canaes não experimentão alteração notavel, os pequenos canaes inter-lobulares tornão-se volumosos, tortuosos, ramificados, anastomosados em ricas redes de tal sorte, que a rede de canaliculos que occupa os espaços e as fissuras é muito mais rica que nas condições normaes.

É principalmente no centro dos tractos fibrosos que os canaes biliares apresentam maior augmento de volume, excedendo algumas vezes de 20 a 40 micromilimitros as dimensões normaes, tornando-se mais sinuosos e algumas vezes moniliformes, tendo uma parede mais distincta e um revestimento epithelial cubico. A luz destes canaes, que algumas vezes póde estar

livre, pôde, no entretanto, achar-se obliterada por cellulas ou por massas de pigmento biliar. Esta disposição é observada principalmente no centro dos tractos fibrosos. À medida que se afasta do centro e se approxima das cellulas hepaticas, os canaes tornão-se menos volumosos, approximando-se por suas dimensões dos capillares biliares, não tendo mais revestimento epithelial, e completamente obstruidos por cellulas formando uma linha pela justaposição de suas extremidades. (Cornil).

Os elementos que entrão na composição da ganga conjunctiva que rodeia os canaes biliares não são identicos, varião conforme a zona observada. Os canaliculos que occupão a parte central dos tractos fibrosos são rodeiados de feixes de tecido conjunctivo de nova formação, ao passo que são cellulas embryonarias que rodeião os canaliculos biliares da zona mais vizinha do lobulo. (Cornil et Ranvier).

As lesões dos canaliculos biliares representam um importante papel na pathogenia da cirrhose hypertrophica.

Os vasos sanguineos não são affectados no mesmo grão que na cirrhose atrophica; não se observa em redor delles as cellulas embryonarias, nem elles têm como os canaliculos biliares uma bainha fibrosa especial; sómente quando a affecção está muito adiantada, os vasos do systema porta perdem a sua parede propria, e parecem como que esculpidos no tecido conjunctivo de nova formação.

Diz Hanot que, encontrando-se os indícios do processo inflammatorio, como também as cellulas embryonarias, na vizinhança dos canaes biliares inter-lobulares, é de suppôr-se que a lesão se localise a principio nestes canaes, manifestando-se por uma angiocholite e uma periangiocholite, e Charcot acrescenta que este processo pathologico é systematico, começa pelas vias biliares inter-lobulares quasi que ao mesmo tempo em toda extensão da glandula, propagando-se dahi ao tecido conjunctivo, e dando em resultado a formação da cirrhose hypertrophica.

Existem em favor desta theoria varias provas, tanto experimentaes como pathologicas. É assim que na obliteração persistente do canal choledoco, quer esta obliteração seja devida a um calculo, quer a um tumor qualquer, quer a uma ligadura, como na experiencia de Charcot e Gombault, vê-se sobrevir lesões que têm uma grande analogia com as da cirrhose hypertrophica.

A opinião mais seguida, e para bem dizer, seguida por quasi todos os anatomo-pathologistas, é aquella que acabamos de expôr. Quasi todos estão concordes que a lesão inicial da cirrhose hypertrophica começa nos canaliculos biliares inter-lobulares. São, a angiocholite e a periangiocholite as



primeiras lesões encontradas, e experiencias de homens collocados acima de qualquer suspeita, taes como W. Legg, Charcot, Gombault e Chambart, comprovão estas asserções. Referimo-nos ás experiencias de ligadura do canal choledoco, em seguida ás quaes os experimentadores acima citados determinarão uma verdadeira cirrhose hypertrophica. Nem todos, porém, estão concordes; é assim que Ackermann, objectando esta theoria, diz:

« A formação de uma rede biliar muito desenvolvida é verdadeira na cirrhose hypertrophica, mas que, na atrophia aguda do figado, como em todas as fórmas de cirrroses, encontra-se esta rede biliar no meio do tecido fibroso pathologico da glandula, qualquer que seja a origem ou a natureza do processo morbido. »

Estas alterações que experimentão os canaliculos biliares não são exclusivas á cirrhose hypertrophica, são encontradas em todas as hepatites chronicas, se bem que não tão intensas. Para Ackermann estas alterações, em vez de merecerem o importante papel que se lhes attribue na pathogenia da cirrhose biliar, não são mais que um facto connexo. O processo pathologico inicial desta fórma de cirrhose, em vez de se localisar na rede biliar, localisa-se no systema das veias inter e intra-lobulares, e seria determinado por uma phlegmasia peri-venosa e peri-capillar.

Como lesões concomitantes da cirrhose hypertrophica, temos: a hypertrophia do baço, que mui raramente falta, chegando este a duplicar e algumas vezes a triplicar, a peri-hepatite, a congestão e a inflammação dos rins, e algumas vezes uma dilatação do coração com insufficiencia tricuspide. (Potain).

## SYMPTOMAS

Quando tratámos da cirrhose atrophica dissemos que os seus symptomas iniciaes são muito variaveis, e que a molestia é muito insidiosa; a mesma cousa podemos repetir a respeito da cirrhose biliar.

A principio é uma fraqueza, um máo-estar que o individuo sente, e que não sabe a que referir; elle percebe que não está em seu estado physiologico, já não póde sustentar um trabalho prolongado como dantes, cansa-se muito rapidamente. Quasi sempre são os symptomas de uma dyspepsia, que abrem

a scena aos phenomenos morbidos. A digestão não se faz tão regularmente como outr'ora, torna-se difficil, e é acompanhada de peso na região epigastrica e de eructações, e algumas vezes de flatulencia, havendo quasi sempre constipação de ventre. Os doentes vão perdendo pouco a pouco o appetite e as forças, tornão-se tristes e meditativos. Um symptoma que attrahe a attenção do doente, vem a ser uma sensação de peso, ou uma dôr surda no hypochondro direito, dôr que se exaspera pela pressão, e é determinada por periodos congestivos do figado, e é acompanhada ou não de elevação da temperatura. É durante estes periodos congestivos que sobrevem quasi sempre uma ictericia, a qual simula muitas vezes uma ictericia catarrhal. Em outros casos estes periodos congestivos são acompanhados de dôr intensa, podendo mesmo simular um accesso de colica hepatica.

Se na occasião destes accessos se examinar o figado, vê-se que elle já acha-se augmentado, e excede um pouco as falsas costellas. No fim de um certo tempo estes symptomas vão desaparecendo pouco a pouco, e mesmo a ictericia chega a desaparecer completamente.

Mas é raro que no intervallo destas crises a saude seja completamente boa, quasi sempre persiste uma dôr surda e uma sensação de peso no hypochondro direito.

Depois, debaixo da influencia de uma causa, como uma fadiga, uma emoção viva, um excesso de mesa, etc, a ictericia reaparece, sendo acompanhada de augmento do máo estar, e deixando o figado mais volumoso que dantes.

Depois de algumas alternativas de aggravação e melhora, a ictericia torna-se permanente, e a cirrhose hypertrophica está definitivamente constituida. Antes, porém, de constituir-se, ella apresenta remissões muito longas entre os periodos congestivos, e isto nos explica as razões por que a affecção leva ás vezes muitos annos a offerecer os seus symptomas caracteristicos.

Nem sempre, porém, a cirrhose hypertrophica começa como acabamos de referir. Algumas vezes os seus symptomas iniciaes simulão perfeitamente os symptomas de uma colica hepatica, outras vezes a ictericia é a primeira manifestação que chama a attenção do doente. (Hanot).

A affecção uma vez confirmada apresenta dous symptomas capitaes: a ictericia e a hypertrophia do figado (hepatomegalia de Charcot). A estes dous symptomas pode-se reunir dous outros negativos de grande valor, a ausencia de ascite e da circulação complementar.

A ictericia, a principio limitada a uma suffusão icterica das scleroticas, vai-se accentuando cada vez mais até á morte (Olivier). Ella augmenta notavelmente de intensidade durante os periodos de exacerbação da molestia,



periodos estes que correspondem aos accessos de congestão hepatica ; diminue em seguida, e depois de uma serie de alternativas, ella vai-se accentuando cada vez mais, até tomar uma côr escura especial a todas ictericias chronicas, côr que os antigos denominavão de ictericia negra.

As causas da ictericia nos são fornecidas pelo estado dos canaliculos biliares. Vimos, quando tratámos da anatomia pathologica, que havia um grande desenvolvimento dos canaliculos biliares, e uma proliferação de cellulas epitheliaes, as quaes unidas ao pigmento biliar obliterão os canaes biliares. Algumas vezes a obliteração é total, e a bilis não passa nas grandes vias biliares.

Mais ordinariamente esta lesão é parcial, sendo mais accentuada em alguns pontos que em outros, e deixando assim passar uma certa quantidade de bilis para o intestinos. Desta obliteração resulta uma ictericia devida á retenção e á resorção. Este mecanismo nos explica tambem a razão por que as materias fecaes ora são completamente descoradas e algumas vezes mesmo argillosas, ora contendo nma certa quantidade de bilis, chegando mesmo em alguns casos a serem normaes.

As variações da ictericia ou são devidas a exagero da secreção biliar, ou á recrudecencia da angiocholite, cujo effeito é obliterar maior numero de canaliculos biliares.

A coloração das onrinas experimenta as mesmas variações que a coloração da pelle. A sua analyse denuncia sempre as reacções caracteristicas da materia corante da bilis.

A quantidade de urea eliminada em 24 horas é de 3 a 8 gr. em logar de 28 a 30, algarismo normal (Hanot, Brouardel, Chareot).

« Este abaixamento da urea não é devido á diminuição nos alimentos azotados, porque os doentes continuão a nutrir-se com elles, mas sim a que o figado, achando-se doente, perde em parte as suas funcções, e não desassimila mais sufficientemente as substancias albuminoides ». (Brouardel).

A hypertrophia do figado é o signal mais importante da molestia. Esta hypertrophia é muito facil de se provar, porque nesta forma de cîrrose não se encontra a ascite, que tanto difficulta o exame.

Pela apalpação reconhece-se que a glandula excede consideravelmente as falsas costellas, e chega á região umbilical, descendo mesmo algumas vezes até á fossa iliaca direita.

O figado não conserva constantemente o mesmo volume, está sujeito a variações, que coincidem com os periodos congestivos. Nestas occasiões elle augmenta de volume, para diminuir em seguida. Depois de um accesso congestivo, elle fica maior do que tinha ficado no accesso anterior, e assim

successivamente até o período confirmado da molestia. Quando procede-se á exploração, vê-se : que o figado é liso, unido, não apresenta granulações apreciáveis, é de uma consistencia firme e elastica, e algumas vezes lenhosa. O seu bordo livre conserva-se cortante na maioria dos casos, em alguns, porém, elle é arredondado. A hypertrophia uma vez formada é persistente, o orgão não tem tendencia a se atrophiar, qualquer que seja a duração da molestia. Quando elle adquire um grande volume repelle as falsas costellas, e determina um abaulamento da base do thorax e da parte superior do abdomen. Este phenomeno torna-se ainda mais consideravel por causa da hypertrophia concomitante do baço, e não havendo ascite, a porção sub-umbilical conserva-se normal, do que resulta um aspecto especial.

Um phenomeno que acompanha quasi que constantemente a hepatomegalia é a hypertrophia do baço (megalosplenia). O seu volume torna-se duplo, e algumas vezes triplo; de forma que, deprimindo-se a parede abdominal, percebe-se mui facilmente o seu bordo arredondado, que desce algumas vezes até á altura do umbigo.

Na maioria dos casos a exploração do figado e do baço determinão pouca dôr, e esta corre por conta da perihepatite e da perisplenite.

A ausencia da ascite é um signal de grande importancia para o diagnostico. Ás vezes o figado e o baço apresentam um volume consideravel, e não ha nenhum derramamento peritoneal apesar da molestia já existir a annos. Este symptoma negativo é tambem de grande valor na separação das duas fórmulas, e ainda mais elle nos mostra que na cirrhose hypertrophica a lesão não se estende ao systema da veia-porta, limita-se aos canaliculos biliares.

No entretanto é possivel encontrar-se a ascite na cirrhose biliar, mas isto acontece geralmente nos ultimos periodos da molestia, e depende quasi sempre de complicações peritoneaes. Em alguns casos durante os periodos congestivos pôde fazer-se um pequeno derramamento ascitico, cuja causa alguns attribuem ao embaraço da circulação hepatica determinado pela congestão, ou a uma perihepatite concomitante, o que é mais provavel. Nos ultimos periodos pôde haver um grande derramamento, o qual corre por conta de uma peritonite, que é uma complicação muito frequente. Tanto isto é verdade que quasi sempre é possivel provar que o abdomen não é mais indolente, a pressão nelle determina uma viva sensibilidade.

Em alguns casos, entretanto, esta ascite é determinada por um obstaculo ao curso do sangue no systema da veia-porta. A inflammção progaga-se ás terminações daquella veia, e não é raro então vêr o figado diminuir de volume em proporções sensiveis. (Hanot; Rendu).



Já não se trata, porém, de uma forma isolada, mas sim de uma forma mixta; e a ascite então é o resultado de dous factores, a inflammação peritoneal e a difficuldade da circulação intra-hepatica.

O outro signal negativo é a ausencia da circulação venosa complementar. O desenvolvimento desta circulação é devido ao obstaculo ao curso do sangue nas ramificações da veia-porta; nesta forma não havendo este obstaculo, e toda alteração sendo limitada aos canaliculos biliares e á sua vizinhança, não haverá desenvolvimento das veias abdominaes.

No entretanto nas ultimas phases da molestia é possível observar-se o desenvolvimento de uma rede venosa abdominal, o qual coincide quasi sempre com a ascite.

Mas esta rede venosa não tem nenhuma semelhança com a da cirrhose atrophica; é uma rede venosa destribuida irregularmente em toda superficie do abdomen, que não tem logar de predilecção, e nenhuma tendencia a tomar a direcção vertical e assentar-se no hypocondro direito, como acontece na cirrhose vulgar.

Esta rede venosa se assemelha muito mais a que se observa algumas vezes nas crianças rachiticas. Na cirrhose atrophica os vasos que mais se desenvolvem, e por onde se faz a maior derivação, são os vasos do ligamento superior, e, facto notavel, até hoje ainda nenhum anatomista demonstrou o desenvolvimento destes vasos na cirrhose hypertrophica.

Durante muito tempo a saude dos doentes não é sensivelmente alterada; as funcções digestivas se effectuão mais ou menos regularmente; a affecção é quasi sempre apyretica, excepto nos periodos congestivos durante os quaes póde haver alguma elevação da temperatura. Chega, porém, o momento em que as funcções digestivas começam a se fazer mal; o emmagrecimento progride; os musculos se atrophião pouco a pouco, e quasi sempre sobrevem uma diarrhéa, que contribue grandemente para augmentar a fraqueza (Hayem).

Desde que sobrevem estas perturbações, o aspecto do doente toma um facies caracteristico de todas as molestias que terminão em uma cachexia, principalmente quando nellas ha tambem a diarrhéa. Os tegumentos tomão uma cõr terrosa, a pelle torna-se secca e rugosa, e cobre-se de uma erupção semelhante a acne, (Olivier, Pitres, Rendu) da qual se distingue por sua base endurecida, sua indolencia e sua tendencia á chronicidade, desaparecendo quasi sempre poucos dias antes da terminação da molestia. (Rendu).

A cornea é a sêde de uma keratite intersticial com grande tendencia á suppuração e á fusão do olho. (Pitres).

A estes symptomas póde-se ajuntar, a dilatação varicosa das venulas

subcutaneas do nariz e dos pomos, a coloração violacea da face contrastando com a côr amarella-escura ou esverdeada dos tegumentos, symptomas estes que, segundo Laveran, denunciam algumas vezes a molestia á distancia.

Muito raramente sobrevêm nos ultimos periodos da cirrhose hypertrophica accidentes hemorrhagicos, e, quando estes apparecem, são quasi sempre representados por epistaxis, e principalmente por hematemeses. As causas destas hemorrhagias são a dyscrasia sanguinea e o desenvolvimento varicoso das veias do esophago.

Segundo observa Rendu, algumas vezes tem-se observado hemoptisis no curso da cirrhose; mas em todos os casos em que estas hemorrhagias fôrão observadas, tratava-se de individuos que soffrião tambem de tuberculos pulmonares.

Deve-se assignalar tambem a existencia de um sopro systolico, assentando-se na ponta do coração, no fóco de auscultação do orificio tricuspide, (Potain) e que Rendu attribue a uma insufficiencia tricuspide passageira, devida á distensão do ventriculo direito. Todavia o mesmo autor diz que é uma questão que ainda requer indagações.

Nesta phase frequentemente sobrevêm *complicações*, que precipitam a terminação fatal da molestia. As que se observão mais communmente são: a peritonite, as affecções pleuro-pulmonares e a ictericia grave.

Diz Hanot que a ictericia grave é a complicação mais frequente da cirrhose hypertrophica, e que é por ella que communmente se faz a terminação desta affecção.

« A febre torna-se mais viva, as dores abdominaes e o tympanismo augmentão, a lingua secca-se, a respiração se exagera, e a auscultação revela nos pulmões estertores sub-crepitantes numerosos, sobretudo na base. O emmagrecimento faz rapidos progressos, sobrevem sub-delirio, e o doente succumbe no meio deste estado typhoide. »

Alguns pathologistas reconhecem como causa productora destes phenomenos a retenção da bilis, e o envenenamento consecutivo pelos seus principios retidos no sangue. Mas se assim fôsse, estas perturbações devião apparecer muito mais cedo, e não se mostrarião nas ultimas phases da molestia, quando já ha grandes perturbações da nutrição geral, e quando a estrutura do figado já acha-se profundamente alterada, enfim quando todas as suas funcções já se achão em descalabro.

Esta ictericia grave reconhece tres causas principaes (Vulpian): 1ª, as perturbações da hematose hepatica; 2ª, a presença da materia biliar no sangue; 3ª, a penetração neste mesmo liquido de principios provenientes da



decomposição das substancias azotadas, quer daquelles que vão ter ao figado por meio do sangue, quer daquelles que entram na constituição dos elementos do orgão.

## MARCHA, DURAÇÃO E TERMINAÇÃO

A cirrhose hypertrophica tem uma marcha chronica, caracterizada durante muito tempo (4 a 6 annos) por desordens dyspepticas, ictericia subaguda, peso e dôr surda no hypocondro direito e hypertrophia mais ou menos consideravel do figado e do baço.

Estas perturbações não são continuas, mas sim intermittentes, e o espaço de tempo que medeia entre ellas é variavel.

Nestas occasiões ellas diminuem de intensidade, podendo mesmo desaparecer. Depois de um novo accesso congestivo a ictericia se accentua mais que nos anteriores, até que um dia ella se installa definitivamente. Então a evolução dos phenomenos morbidos é mais rapida, e ainda mais ella é apressada pelo apparecimento das complicações e dos accidentes, que em pouco tempo trazem a terminação fatal e inevitavel da molestia. Em regra geral é esta a evolução da cirrhose hypertrophica, casos ha, porém, em que ella effectua-se em um espaço de tempo relativamente curto.

A terminação algumas vezes é causada por uma peritonite, outras vezes pelos progressos da cachexia e da congestão pulmonar, e em certos casos ella é determinada por uma complicação tão rara na cirrhose atrophica, quanto commum na cirrhose hypertrophica, a ictericia grave.

## PROGNOSTICO

A cirrhose biliar confirmada é uma affecção mortal, percorre os seus periodos em mais ou menos tempo, mas termina sempre de um modo fatal.

Se fizermos o prognostico della relativamente á cirrhose commum, então é necessario confessar que a cirrhose biliar é menos grave, porque aquella tem uma evolução muito curta em relação a esta. A cirrhose hypertrophica apresenta periodos de remissões muito longos, durante os quaes a saude em pouca cousa é alterada.

Depois que ella chega ao periodo que os autores chamão — confirmado então progride mais rapidamente, e não ha medicação por mais racional que seja, que faça o mal estacionar. Neste periodo é que quasi sempre sobrevêm as complicações, que abreviãõ ainda mais a duração da molestia.

No primeiro periodo é possível entrever a possibilidade de uma cura completa com o emprego de uma medicação racional e uma hygiene severa.

As observações de Leudet tendem a confirmar o que acabamos de dizer.

## DIAGNOSTICO

Muito difficil no periodo inicial da molestia, o diagnostico da cirrhose hypertrophica é geralmente facil quando a affecção attinge o periodo de confirmação; neste se apresentão-se os symptomas classicos, não é possível confundi-la nem com a cirrhose atrophica, nem com outras affecções hepaticas. O individuo que tem uma ictericia a muitos annos, hypertrophia consideravel do figado e do baço, sem ascite, sem desenvolvimento de uma circulação complementar, sem bosseluras da glandula hepatica, soffre de uma cirrhose hypertrophica. (Rendu).

No comêço, porém, não se observão senão symptomas dyspepticos, cor sub-icterica, pequeno augmento do figado e outros phenomenos que pouco nos esclarecem.

Se o medico fôr consultado durante o periodo de exacerbação, quando houver dor no hypochondro direito, aggravação da ictericia, elle póde julgar que se trate de uma lithiase biliar, e mesmo algumas vezes os accessos são provocados por calculos encravados nas radículas intra-hepaticas.

A cirrhose biliar póde algumas vezes ser confundida com outras affecções e é do diagnostico differencial entre estas molestias que vamos tratar.

A lithiase biliar póde simular uma cirrhose hypertrophica. Vimos, quando tratámos da anatomia pathologica, que a ligadura do canal choledoco feita por Charcot e Gombault determinava lesões muito semelhantes ás da cirrhose hypertrophica; da mesma maneira que a ligadura, um calculo póde obstruir aquelle canal, e fazer apparecer os accidentes da ictericia chronica com remissões e exacerbações passageiras.



Distingue-se a lithiase da cirrhose hypertrophica pelos seus symptomas proprios, pelas dores que são muito mais intensas, pela ausencia da febre e sobre tudo dos accidentes pseudo-intermittentes que se encontram nos calculosos, quando existe angiocholite dos grossos canaes biliares; a duração da molestia é muito mais longa na cirrhose.

Um symptoma importante na differenciação destas duas affecções é o grande augmento do baço, que existe quasi constantemente na cirrhose hypertrophica, e falta na lithiase biliar.

O cancro do figado distingue-se pelas dores muito mais intensas, pelo emmagrecimento rapido e pela cachexia especial. Pela apalpação da parte do figado que excede as costellas reconhece-se que ella apresenta bosseluras e sulcos facilmente apreciaveis, e muito raramente o baço é hypertrophiado. Frerichs apresenta uma estatística de 91 casos de cancro hepatico, nos quaes elle só encontrou o augmento de volume do baço em 12.

A steatose hepatica só apresenta de commum com a cirrhose hypertrophica o augmento de volume do figado; mas a porção da glandula que excede o rebordo costal é molle, sem resistencia, indolente, e além disso não ha nem a ictericia, nem o emmagrecimento proprio

Os kystos hydaticos determinão quasi sempre, não um augmento uniforme de toda glandula, mas sim circumscripto quer a um lóbo, quer a uma região limitada de um dos lobos, e nesse logar a resistencia não é igual ao resto da glandula, percebendo-se nelle algumas vezes pela apalpação o phenomeno designado debaixo do nome de fremito hydatico. A ictericia é um symptoma excepcional, e só existe quando o kysto comprime os canaes biliares. O volume do baço é normal, a menos que elle não seja tambem a séde de hydatides, o que é muito raro.

A cachexia palustre determina um augmento do figado e do baço muito comparavel, não só em volume como em consistencia aos mesmos symptomas quando produzidos pela cirrhose hypertrophica.

O logar de residencia do individuo e os accessos anteriores, reunidos aos outros symptomas proprios ao impaludismo, são, sufficientes para differenciar estas duas affecções. A ascite é um symptoma que póde existir nas duas molestias, mas para que ella se mostre na cachexia palustre é necessario que haja « ou uma dilatação das cavidades do coração com adelgaçamento de suas paredes e enfraquecimento na contracção de suas fibras, ou uma albuminuria dependente ou não de uma alteração organica dos rins. » (Torres Homem).

A diabete e a leucocythemia determinão um augmento de volume do

figado e do baço, mas são só estes dous symptomas communs entre estas affecções e a cirrhose hypertrophica.

Os symptomas proprios a cada uma dellas, a ausencia da ictericia, a analyse das ourinas na diabete, e do sangue na leucocythemia, são sufficientes para afastar qualquer duvida, que possa apparecer.

## TRATAMENTO

Raramente trata-se de uma cirrhose hypertrophica em começo ; os seus symptomas pouco incommodão ao doente, e quasi nunca elle recorre ao medico.

No começo da molestia, quando predominarem os phenomenos congestivos e se apresentarem os symptomas proprios aos periodos de exacerbação a medicação deve ser energica, afim de prevenir que estas congestões repetidas terminem em um processo cirrhotico.

As emissões sanguineas locais, as sanguesugas, as ventosas escarificadas, devem ser empregadas sem perda de tempo, e conjunctamente se prescreverá internamente os purgativos em pequenas doses, porém, repetidas vezes, afim de descongestionar o figado.

De todos os purgativos o que parece dar melhores resultados são os mercuriaes, debaixo da forma de calomelanos, tomado em pequenas doses; ao mesmo tempo applicar-se-ha no hypochondro direito um revulsivo, tal como, o emplastro de Albespayres, o emplastro de Vigo, etc.

Nos dias em que não se der o calomelanos, deve-se empregar uma agua alcalina, a de Vals, a de Vichy, etc., afim de auxiliar a acção revulsiva. É bom que se associe ao calomelanos a colocintida, a podophyllina, o rhuibarbo, medicamentos, que tambem tem acção descongestionante sobre o figado.

A medicação que melhores resultados tem dado é a que acabamos de referir, isto é, a medicação purgativa unida a medicação revulsiva. Nos casos de Leudet, aos quaes nos referimos quando tratamos do prognostico, as melhoras fôrão obtidas com o emprego da agua de Vichy unida a infusão de quina e a magnesia. O tratamento empregado por Bucquoy em alguns



casos de cirrhose hypertrophica, e com o qual elle obteve bons resultados, é analogo ao precedente, unido aos vesicatorios e aos cauterios.

Além disso ter-se-ha o cuidado de entreter as funcções digestivas pelos tonicos, os aromaticos e os absorventes.

Póde-se quando a molestia estiver confirmada recorrer-se ao iodureto de potassio, que é o reabsorvente por excellencia; convém dizer, porém, que quanto ao emprego deste medicamento nesta fórma de cirrhose faltão ainda observações.

Se a molestia parece achar-se ligada a lithiase biliar, a medicação deverá tambem ser dirigida contra esta affecção.

Se o miasma palustre parece ter alguma influencia na producção da cirrhose hypertrophica, esta influencia é muito afastada para que a administração do sulphato de quinina seja indicada. (Frerichs).

Entretanto elle póde ser empregado com resultado contra os accessos febris intercorrentes, que se manifestão durante a evolução da molestia.

As complicações serão combatidas pela medicação que é propria a cada uma dellas.

O doente deve sempre ter em vista os preceitos hygienicos, e observa-los com todo rigor. Estes preceitos são mais ou menos os mesmos que referimos, quando tratamos da cirrhose atrophica.

## CIRRHOSES MIXTAS

Diz Charcot em suas lições feitas sobre as molestias do figado, na Faculdade de Medicina de Pariz:

A cirrhose atrophica é annular, multilobular, extralobular e de origem venosa.

A cirrhose hypertrophica é insular, monolobular, extra e intralobular e de origem biliar.

Donde se conclue que estas lesões correspondem a typos completamente differentes. Casos ha, porém, em que isto não se dá, nos quaes ao lado das lesões proprias da cirrhose atrophica se encontram as da cirrhose hypertrophica, combinadas entre si.

São fórmas intermediarias que servem de transicção aos typos extremos. São as fórmas mixtas, *cirrhouses mixtas*, que apresentam ao mesmo tempo lesões anatomicas e symptomas proprios á cirrhose atrophica e a cirrhose hypertrophica.

Em quasi todas as observações de cirrhouses mixtas que tivemos occasião de lêr, o alcoolismo occupa um logar preponderante como condição etiologica.

« É preciso, pois, admittir que o alcool póde determinar pelo menos tres variedades distinctas de inflammacção hepatica; uma hepatite atrophica, localizando sua acção sobre o systema porta; uma hepatite hypertrophica, actuando unicamente sobre o systema biliar; uma hepatite diffusa, alterando simultaneamente todas as partes constituintes do orgão. Quanto as condições que favorecem ou que decidem um destes modos de alteracção antes que o outro, ficão até o presente completamente ignoradas. » (Lecorché et Talamon.)

## ANATOMIA PATHOLOGICA

LESÕES MACROSCOPICAS. — A maior parte das alteracções denunciadas pela autopsia são tanto do dominio da cirrhose atrophica, como do da hypertrophica.



Encontrão-se frequentemente nas cirrheses mixtas o augmento de volume do baço, a perisplenite e a perihepatite com adherencias dos órgãos vizinhos. Uma alteração variavel é a que se refere a fórma e a grandeza do figado; ora elle acha-se augmentado, ora diminuido, retrahido e granuloso. Os grandes canaes biliares conservão sempre a sua permeabilidade. Na maioria dos casos, a vesicula biliar acha-se espessada e encerra quasi sempre uma certa quantidade de bilis mais ou menos alterada, tanto em sua composição, como em sua coloração. O tecido do figado é resistente, range debaixo do escalpello quando se o corta, e a superficie de secção mostra que as granulações não existem só exteriormente, mas tambem no interior do órgão; todavia ellas são menos desenvolvidas que na cirrhose commun. A coloração do figado é variavel; ordinariamente ella é amarellada ou amarello-esverdinhada.

**EXAME HISTOLOGICO.** — O caracter commun e dominante das cirrheses mixtas é a extrema irregularidade com que procede a hyperplasia conjunctiva.

Segundo todas as probabilidades a neoformação começa a se fazer nos espaços interlobulares, os quaes se alargão pouco a pouco; devendo-se notar que este alargamento não é uniforme em todo órgão, e mesmo em uma só preparação encontrão-se pontos em que a distribuição do tecido conjunctivo é variavel. Em alguns logares elle fórma ilhotas, apresentando prolongamentos estrellados, que se insinuão entre os lobulos visinhos; em outros desenvolve-se em redor dos lobulos, em fórma de annel, circumscrevendo-os completamente em um trama de tecido fibroso.

Entre estes dous extremos observão-se os aspectos os mais variados, sendo raro não encontrar-se os dous modos de distribuição associados, parecendo, todavia, dominar a distribuição annular; de maneira que á primeira vista parece tratar-se da cirrhose commun. O tecido conjunctivo da vizinhança dos vasos do systema porta é constituido por fibras já em estado bem adiantado de organização, e o que limita a zona marginal dos lobulos, por fibrillas e um grande numero de cellulas embryonarias. Todo elle é sulcado por uma rede numerosa de vasos e por numerosissimos canaliculos biliares neoformados, ramificados e anastomosados, obstruidos por cellulas epitheliaes que forrão as suas paredes. A neoplasia conjunctiva não limita-se aos espaços interlobulares, mais tarde torna-se intralobular, e em um periodo adiantado da molestia observa-se a penetração e mesmo a dissociação completa de alguns lobulos pelo tecido embryonario.

A sclerose é, pois, extra e intralobular; em alguns pontos ella é insular e ao mesmo tempo mono e plurilobular. Se, pois, em alguns logares existem circulos de tecido conjunctivo encerrando e estrangulando os lobulos, existem tambem outros, onde os lobulos são penetrados pelo tecido embryonario, alguns sómente na periphéria, outros até o centro, e, finalmente, alguns são completamente divididos e desaggregados. O aspecto, pois, é em alguns pontos o da cirrhose atrophica, em outros, porém, é o da cirrhose hypertrophica.

Entre estes dous extremos, dos lobulos completamente dissociados e dos lobulos completamente circumscriptos, encontram-se todas as variedades como delimitação e invasão pelo tecido conjunctivo; mas em ponto algum observa-se a systematização inherente ás duas fórmulas já descriptas.

As cellulas hepaticas são atrophicadas, achatadas, dispostas em ordens irregulares, ou achão-se comprimidas em um lobulo, reduzido á metade ou ao terço de seu volume.

Muitas dellas experimentão a transformação granulo-graxa.

As alterações, que se notão para o lado do tecido conjunctivo neoformado, são pois tanto do dominio da cirrhose atrophica, como do da hypertrophica; o mesmo acontece para o lado da rede vascular e dos canaliculos biliares. Se em algumas partes do figado a rede vascular é mais numerosa e mais importante que a rede dos canaliculos biliares, se no meio do tecido conjunctivo caminão capillares, numerosos e volumosos, cujas paredes apresentam as alterações já descriptas na cirrhose atrophica, e cujas cavidades achão-se cheias de globulos sanguineos, encontra-se em outros pontos, ao par da rede vascular menos numerosa, uma rede abundante de canaliculos biliares, com sua camada unica e regular de epithelio cubico. (Surre).

« Não se deve esquecer que o quadro será algumas vezes incompleto; entre os dous typos extremos existem numerosas gradações a percorrer: segundo o processo está mais ou menos adiantado, o aspecto das lesões deve necessariamente variar: do que resulta a difficuldade que se encontra em fazer uma descripção geral das fórmulas histologicas das cirrhoses mixtas.» (Cyr).

## SYMPTOMAS

Não insistiremos sobre os symptomas, perturbações digestivas, emagrecimento, perda de forças, augmento de volume do baço, hemorragias, etc; todos elles nada apresentam de especial. Trataremos em primeiro logar



dos caracteres clinicos principaes, daquelles que no leito do doente servem para o diagnostico differencial entre as duas fórmas, e procuraremos demonstrar, que elles achão-se sempre combinados.

Em sua these inaugural Surre apresenta muitos factos, que não podendo ser incluídos nem na cirrhose atrophica, nem na hypertrophica, constituem tres capitulos especiaes: sclerose hypertrophica sem ictericia, sclerose atrophica de fórma mixta ou com ictericia chronica, sclerose hypertrophica de fórma mixta ou com ascite.

O professor Hardy na clinica da Charité refere uma observação, sobre a qual faz as seguintes considerações « creio que se trata aqui de um destes casos mixtos, nos quaes as alterações da cirrhose atrophica se confundem com as lesões anatomicas da cirrhose ordinaria. » Emfim Lecorché e Talamon, Cyre Dieulafoy, citão muitos factos, que não podendo ser incluídos em nenhuma das fórmas classicas da cirrhose, e tendo lesões communs, são classificados debaixo do nome de cirrheses mixtas.

Os caracteres clinicos sobre os quaes se baseia o diagnostico das fórmas classicas da cirrhose, podem ser reduzidos a tres principaes: ascite, ictericia e modificações de volume do figado. Na cirrhose atrophica temos a ascite, acompanhada da dilatação das veias cutaneas abdominaes, diminuição de volume do figado e ausencia de ictericia. Na cirrhose hypertrophica temos a ictericia, augmento de volume do figado e ausencia de ascite.

Comecemos pela ascite e pela ictericia.

Já vimos qual é a pathogenia destes symptomas, isto é, um produzido pela alteração venosa, e o outro pela alteração dos canaliculos biliares.

Ora, achando-nos em presença de uma dupla alteração biliar e venosa, devemos observar symptomas produzidos tanto por uma como por outra.

Assim é que, em presença de um caso que á primeira vista parece se ligar á cirrhose atrophica, pois trata-se de um figado do tamanho normal ou diminuido de volume, apresentando alterações da rede venosa do systema porta, e, portanto, ascite, encontrámos todavia a ictericia, pois tambem não falta a lesão productora desta, isto é, a alteração dos canaliculos biliares, e esta é tanto mais accentuada, quanto a lesão productora fôr mais desenvolvida.

É nestes casos o symptoma ictericia que fere principalmente as vistas do clinico, pois que os outros se referem á cirrhose atrophica. Ella apparece quasi sempre desde o começo da molestia, e parece sobrevir sem causa occasional apreciavel, accentua-se cada vez mais, e algumas vezes é acompanhada de exacerbações febris, augmentando nestes casos de notavel intensidade.

A região hepática torna-se então dolorosa, dôr provavelmente devida á inflamação do peritoneo peri-hepático.

As fezes algumas vezes conservão a sua côr normal, outras, porém, ellas são mais ou menos descoradas.

A urina, em todos os casos é mais ou menos carregada, apresentando o reflexo esverdeado da urina icterica, e dá sempre as reacções características da presença da materia corante da bilis.

Outras vezes trata se de um caso que parece ligar-se á cirrhose hypertrophica, pois acha-se em presença de um figado augmentado de volume, com ictericia chronica; mas ao par destes symptomas observa-se uma ascite mais ou menos desenvolvida.

Não fallamos da ascite que pôde sobrevir no ultimo periodo da cirrhose hypertrophica, mas sim que se apresenta pouco depois da manifestação da molestia.

Ora, a ascite augmenta lentamente, e o liquido nada apresenta de particular, reproduzindo-se mais ou menos rapidamente depois da punção, e acompanhando-se da dilatação das veias pre-abdominaes, e algumas vezes de um edema das extremidades inferiores; ora, ella reveste um caracter particular de gravidade. « Sua appareição augmenta a gravidade do prognostico: sua formação é rapida, desde que o derramamento é sufficiente para dar a sensação de fluctuação, augmenta então rapida e abundantemente. A punção não traz allivio senão de algumas horas; a reproducção da ascite não requer senão poucos dias para se fazer de novo. » (Surre).

Do que acabamos de mencionar deduz-se que o processo é essencialmente mixto, constantemente achão-se reunidos estes dous symptomas, a ascite e a ictericia; emquanto que, como veremos, o figado apresenta dimensões variadas, ora pequeno e retrahido, ora normal, ora augmentado de volume.

O volume do figado é dos mais variaveis. O augmento de volume é talvez o que se observe mais frequentemente, e isto em razão da consideravel hyperplasia de tecido conjunctivo que invade a glandula, e se substitue ao tecido hepatico compensando a atrophia deste tecido, e tambem em razão da dilatação e consideravel producção de canaliculos biliares e venosos. Algumas vezes o volume da glandula é normal, em outros casos ella acha-se diminuida e mesmo reduzida á metade de suas dimensões normaes. É de observação que, quando a affecção tem uma marcha lenta, mais cedo ou mais tarde se produz uma atrophia mais ou menos consideravel, em virtude da tendencia a retracção do tecido conjunctivo. Então se a sua producção fór muito consideravel, o figado diminuirá mais ou menos, mas conservará



sempre um volume maior que o normal; se a quantidade produzida fôr menor que a precedente, o tecido conjuntivo retrahindo, póde ser que traga ao figado o seu volume normal; se ella fôr ainda menor, então a glandula será pequena e retrahida.

As modificações de volume do figado são algumas vezes de muito difficil prova, em razão da tensão das paredes abdominaes, do meteorismo e da ascite, quando existe, sendo necessaria a punção para verificação do diagnostico.

Os outros caracteres differenciaes, taes como: a circulação complementar, a pouca ou extrema frequencia das hemorragias, etc., são accidentes, que como já vimos, estão sob a dependencia da ascite, ou antes, são phenomenos connexos, ligados como ella á difficuldade da circulação porta. Todavia faremos notar, que se as hemorragias são tão frequentes na cirrhose commum, em razão da obstrucção do systema porta, a ictericia póde, pela alteração do sangue, que é uma de suas consequencias, expôr a suffusões sanguineas de muitas especies, taes como: epistaxis, hematemeses, etc. Ora, nas cirrheses mixtas estas duas causas achando-se reunidas, a frequencia das hemorragias deve ser muito maior. A seguinte estatistica do Dr. Cyr confirma o que acabamos de dizer. Em 88 casos de hemorragias em cirrhoticos, em 19 havia a ascite só, em 15 a ictericia só, e em 36 a ictericia achava-se associada á ascite.

As perturbações gastro-intestinaes são constantes, concorrendo para o emagrecimento progressivo do doente; o appetite é diminuido, a nutrição é defeituosa, e o doente vai perdendo pouco a pouco as suas forças.

A constipação é mais frequente que a diarrhea, mas nos ultimos periodos da molestia sobrevem quasi sempre a diarrhea. Estes phenomenos aggravão-se cada vez mais, prostrando o doente, e persistindo até a morte.

### MARCHA, DURAÇÃO E TERMINAÇÃO

O modo pelo qual a affecção se mostra é dos mais variaveis. Ora ella se denuncia por um accesso de ictericia, ou por dôres abdominaes, ou por um pequeno derramamento do abdomem, ou por uma pequena edemacia dos membros inferiores; estes symptomas, uma vez manifestados, não desaparecem mais, pelo contrario tornão-se cada vez mais accentuados, até que a molestia seja confirmada.

Outras vezes a affecção caminha com muita rapidez, quer porque os symptomas mencionados acima appareção simultaneamente, quer porque elles se succedão com intervallos muito proximos; nestes casos a molestia se caracteriza em muito pouco tempo.

Uma vez constituida, ella é quasi sempre de curta duração; o estado do doente aggrava-se cada vez mais, e se apparecem periodos de melhoras, elles são passageiros. Geralmente a affecção percorre todas as suas phases durante um á tres mezes, e as vezes em menos tempo.

Não é raro sobrevir durante a evolução da molestia accidentes cardio-pulmonares, ou de outra natureza, que apressem ainda mais a terminação fatal da affecção.

A terminação é quasi sempre determinada pelos progressos da cachexia, mas não é esta a terminação exclusiva das cirrhoses mixtas. Além de outras ha uma que se observa com alguma frequencia é a terminação pela ictericia grave. Ella não é portanto exclusiva á cirrhose hypertrophica, observa-se a tambem como accidente terminal das cirrhoses mixtas; e assim deveria ser, porque é nestas fórmas principalmente, que dá-se uma desorganisação rapida e diffusa do parenchyma hepatico; de modo que aqui ainda se confirma, o que diz Rendu em seu artigo do Diccionario encyclopedico das sciencias medicas, quando trata da ictericia grave :

« Le syndrome ictère grave se montre dans des états pathologiques fort dissemblables, qui n'ont de commun que la desorganisation des éléments glandulaires du foie. »

---



# PROPOSIÇÕES

---

## SECÇÃO DE SCIENCIAS ACCESSORIAS

### CADEIRA DE PHYSICA MEDICA

### DIFFUSÃO, OSMOSE, DYALYSE

#### I

Quando dous fluidos de natureza e concentração differentes misturão-se espontaneamente, dá-se a este phenomeno o nome de diffusão.

#### II

O poder de diffusão não é igual para todos os fluidos.

#### III

A diffusão dos gazes é muito mais rapida, que a dos liquidos, em virtude de sua força expansiva.

#### IV

De todos os liquidos o mais diffusivel é o acido chlorhydrico, e um dos menos diffusiveis é a albumina.

#### V

O fraco poder de diffusão da albumina goza de um importante papel na economia animal.

#### VI

A diffusão dos gazes muito contribue para entreter a pureza do ar.

— 74 —

VII

A osmose não é mais do que um caso particular da diffusão; é a mistura de dous fluidos, quando separados por um septo poroso.

VIII

O augmento de volume dos fructos depois das chuvas é um phenomeno osmotico.

IX

As trocas de fluidos atraves dos tecidos animaes se explicão pela osmose.

X

Deve-se a Dutrochet a descoberta do phenomeno, e a construcção do primeiro endosmometro.

XI

A dyalyse é a separação de substancias em dissolução através de um septo poroso.

XII

Chama-se dyalysor o instrumento com que se separa as substancias em dissolução.

XIII

Os corpos crystalloides são os que melhor se dyalysão, os colloides têm pouca tendencia á diffusão.

XIV

Os colloides são permeaveis aos crystalloides, porém não se deixão atravessar pelos seus analogos.

XV

Deve-se a Graham a descoberta da dyalyse, como a divisão dos corpos em crystalloides e colloides.

---



## SECÇÃO DE SCIENCIAS CIRURGICAS

### CADEIRA DE CLINICA CIRURGICA

## TRATAMENTO DA ERYSIPELA TRAUMATICA

### I

A therapeutica da erysipela se divide em meios locaes e geraes, aquelles são constituídos pela applicação de sanguesugas, escarificações, compressão, cauterização, irrigação, e pelo emprego de diversos topicos, e os geraes são representados pela phlebotomia, pelos emeticos, purgativos, diaphoreticos, diluentes e antiperiodicos.

### II

A applicação de sanguesugas nas partes erysipeladas, as escarificações, a compressão, em nada modificão a marcha da erysipela, e alguns destes meios apresentam graves inconvenientes, como irritações das partes e cicatrizes desagradaveis.

### III

O nitrato de prata fundido, ou um pincel embebido em uma solução desta substancia, e passado em redor da mancha erysipelatosas, tem dado bons resultados em alguns casos, mas em outros tem falhado.

### IV

A camphora, as irrigações de agua fria, as compressas embebidas em uma solução de acetato de chumbo, pouca ou nenhuma influencia exercem sobre a erysipela.

### V

A pommada de calomelanos, de precipitado branco e de sulfato de ferro é de muito mais vantagem, e principalmente o licor de silex, que produz um allivio consideravel, quando se o applica sobre as partes erysipeladas.

## — 76 —

## VI

Emquanto reinavão as theorias de Broussais todos os individuos affectados de erysipela soffrião sempre a sangria geral ; pouco a pouco este meio foi decahindo, e hoje quasi ninguem o emprega.

## VII

O sulphato de quinina é, segundo a opinião de varios praticos, o meio que mais vantagens offerece sobre os outros.

## VIII

Nestes ultimos annos o professor Valette de Lyon introduzio na therapeutica da erysipela traumatica um medicamento até então não empregado contra esta affecção, o perchlorureto de ferro.

## IX

O excellente resultado obtido na clinica cirurgica do hospital com o emprego desse agente, nos induz a crêr que em breve tempo este medicamento será o preferido por todos os medicos.

## X

A acção anti-septica do perchlorureto de ferro ninguem contesta, mais o modo por que elle actua na erysipela ainda é desconhecido.

## XI

Administra-se na dóse de 40 gottas por dia, e tambem em applicações locaes sobre as partes erysipeladas.

## XII

As modificações obtidas com a applicação local deste medicamento não confirmão os bons resultados alcançados pelo professor Valette, e é preferivel a elle o licor de silex.

---



## SECÇÃO DE SCIENCIAS MEDICAS

### CADEIRA DE PATHOLOGIA INTERNA

## TETANO

### I

O tetano é caracterizado por um conjuncto de contracturas paroxisticas em um grande numero de musculos.

### II

As suas principaes causas são o traumatismo e o frio.

### III

Os traumatismos das partes muito ricas em filetes nervosos são os que mais predispoem á invasão do tetano, a sua gravidade pouco importa.

### IV

Os homens são mais sujeitos ao tetano que as mulheres.

### V

A rijeza dos musculos da mandibula (trismus) e do pescoço são ordinariamente os seus primeiros symptomas.

### VI

As contracturas, a principio limitadas a um grupo de musculos, se generalisção em seguida mais ou menos. Ellas não são continuas, cedem por momentos, sem todavia ir á resolução completa, e depois de um intervallo variavel reapparece um novo accesso de contracturas.

### VII

Durante os paroxismos algumas vezes a rijeza dos musculos é tal que se póde sublevar o tetanico, como se elle fôsse constituido de uma só peça.

### VIII

Ordinariamente a contractura dos musculos posteriores do tronco é mais pronunciada, a cabeça volta-se para traz e fórma com o resto do corpo um verdadeiro arco (opisthotonos).

IX

Quando ella predomina nos musculos anteriores do corpo, este curva-se para diante (emprosthotonos); raramente esta curvatura faz-se para as partes lateraes, quer direita, quer esquerda (pleurosthotonos).

X

A intelligencia e a sensibilidade são conservadas mesmo nos paroxismos os mais violentos; os doentes experimentão vivas dôres nos musculos contracturados, e qualquer impressão externa é algumas vezes sufficiente para provocar um novo accesso de contracturas.

XI

Deglutição difficil e algumas vezes impossivel por causa do espasmo dos musculos do pharynge, sêde viva, geralmente constipação de ventre, em alguns casos emissão involuntaria das fezes e das ourinas, temperatura se elevando a 41° e 42° durante os paroxismos, taes são os seus principaes symptomas.

XII

Durante os accessos apparecem os symptomas da asphyxia, mas elles, sendo de curta duração, permittem a função respiratoria restabelecer-se nos intervallos de remissão. Estes accessos se accelerando cada vez mais, a asphyxia se pronuncia de mais a mais, e termina produzindo a morte, depois da qual a temperatura se eleva a 43° e mesmo a 44°.

XIII

A anatomia pathologica do tetano ainda está por se fazer; as lesões observadas por alguns anatomo-pathologistas não têm sido verificadas por outros, e o tetano ainda acha-se no quadro das nevroses.

XIV

As principaes indicações do tetano são: diminuir o poder reflexo da medulla, servindo-se para esse fim dos medicamentos antispasmodicos, e fazer desaparecer todas as causas de irritação, quando estas existem.

XV

Variados e numerosissimos têm sido os meios empregados para debellar esta affecção, e se nas mãos de certos clinicos alguns delles derão bons resultados, falhárão completamente, quando empregados por outros.

## EX HYPOCRÁTIS APHORISMIS

### I

Ex jecoris inflammatione singultus malo est.

(Sect. VII, Aph. 17.)

### II

Morbo regio laborantibus jecur durum fieri malum.

(Sect. VII, Aph. 42.)

### III

Quibus jecur vehementer dolet, iis succedens febris dolorem solvit.

(Sect. VII, Aph. 55.)

### IV

Ex morbo diuturno alvi deductio mala est.

(Sect. VII, Aph. 86.)

### V

Ex multo potu rigor et delirium malum.

(Sect. VII, Aph. 7.)

### VI

Aqua inter cutem laborantibus tussis accedens malo est.

(Sect. VI, Aph. 35.)

---



V.50/471 v

Esta these está conforme os estatutos.—Rio, 31 de Agosto de  
1882.

DR. A. CAETANO DE ALMEIDA.

DR. FERREIRA DOS SANTOS.

DR. BENICIO DE ABREU.