

DISSERTAÇÃO

CADEIRA DE PATHOLOGIA MEDICA
SCLEROSE HEPATICA

PROPOSIÇÕES

Três sobre cada uma das cadeiras da Faculdade.

THESE

APRESENTADA

À FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

Em 15 de Setembro de 1885

E PERANTE ELLA SUSTENTADA

Em 14 de Dezembro de 1885

por

Henrique Augusto de Oliveira Diniz

Doutor em Medicina pela mesma Faculdade

NASCIDO NA PROVÍNCIA DE MINAS GERAIS (Belo Horizonte)

RIO DE JANEIRO

Typ. de Gr. Lenzinger & Filhos, rue d'Oviste, 31.

1885

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

DIRECTOR

Conselheiro Dr. VICENTE CANDIDO FIGUEIRA DE SABOIA.

VICE-DIRECTOR

Conselheiro Dr. ALBINO RODRIGUES DE ALVARENGA.

SECRETARIO

Dr. CARLOS FERREIRA DE SOUZA FERNANDES.

— — — — —

LENTE CATHEDRATICOS

Drs.

José Martins Teixeira (Presidente)	Physical medicine.
Augusto Ferreira dos Reis	Chirurgia, medicina e antrologia.
José Joaquim Pimentel	Bacteriologia médica e cirúrgica.
José Passos Galvão	Anatomia, histologia.
Guilherme Soárez de Mello	Histologia, bacteriologia e patologia.
Guilherme Soárez de Mello	Bacteriologia, tuberculose, tuberculose.
Guilherme Soárez de Mello	Sociedade brasileira e estrangeira.
Guilherme Soárez de Mello	Pathologia geral.
Guilherme Soárez de Mello	Anatomia e ciências legais, patologias.
Guilherme Soárez de Mello	Patologia cirúrgica.
Guilherme Soárez de Mello (Presidente)	Medicina clínica e disceptativa, experimentação terapêutica.
Guilherme Soárez de Mello	Diabetologia.
Guilherme Soárez de Mello	Endocrinologia, medicina operatória, encarnações, operações e procedimentos.
Guilherme Soárez de Mello	Reumatologia, medicina da menstruação.
Guilherme Soárez de Mello	Proctologia e urologia de Excreta.
Guilherme Soárez de Mello	Medicina legal e criminalística.
Guilherme Soárez de Mello	Clínica médica de adultos.
Guilherme Soárez de Mello	Clínica cirúrgica de adultos.
Guilherme Soárez de Mello	Clínica radioterápica.
Guilherme Soárez de Mello	Patologia clínica e ginecologia.
Guilherme Soárez de Mello	Clínica médica e clínica de crianças.
Guilherme Soárez de Mello	Clínica de medicina preventiva e higiene.
Guilherme Soárez de Mello	Clínica popular.

LENTE SUBSTITUTOS SERVINDO DE ADJUNTOS

Drs.

José Gomes de Almeida	Anatomia, angiografia, medicina operatória, endocrinologia, operações e procedimentos.
Osvaldo José Soárez de Mello	Anatomia operatória.
João Boaventura de Almeida	Medicina, medicina e disceptativa, experimentação terapêutica.

ADJUNTOS

Drs.

Zélio Marinho	Physical medicine.
Fernando Ribeiro da Mota	Clínica médica e adrenologia.
Alberto Fernandes Coimbra de Freitas	Bacteriologia médica e cirúrgica.
Edoardo de Carvalho	Histologia médica e bacteriologia.
Eduardo Ribeiro de Souza Ferreira	Clínica médica.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Pathologia operatória e estrangeira.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Anatomia e physiologia patológica.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Proctopatologia e urologia de Excreta.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Medicina legal e criminalística.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Urologia e higiene da medicina.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Clínica médica de adultos.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Clínica cirúrgica de adultos.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Clínica radioterápica.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Patologia clínica e ginecologia.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Clínica médica e clínica de crianças.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Clínica de medicina preventiva e higiene.
Fernando Góes de Souza Ferreira	Clínica popular.

DISSERTAÇÃO

SCLEROSE HEPATICA

HISTORICO

Desde a mais alta antiguidade as affecções do fígado têm chamado a atenção dos médicos. Já para Hypocrates não tinham passado despercebidas as perturbações funcionais da glandula hepática, chegando elle a assignar alguns estados morbidos que lhe são peculiares.

É bem conhecida a importância que Galeno ligava ao fígado, com uma elevação de vistas que não pertence senão ao génio. Elle tinha presentido os actos mais íntimos e mais importantes desta glandula. Elle considerava o fígado como composto de *carna*, sendo essa carne constituída de sangue coagulado.

Para Galeno era o fígado que aperfeiçoava o sangue e era a origem das veias. Elle era ainda o centro da actividade vegetativa, e um verdadeiro fóco de calorificação, bem como o transformador dos productos da digestão, que elle recebia da veia porta, em líquido nutritivo. O resíduo de todas essas curiosas metamorphoses constituía a bálsamo, que Galeno dividia em bálsamo amarelo e bálsamo negro. Era o fígado também o centro donde emanavão grande numero de affecções dependentes da composição do sangue. A plethora, a cachexia, a hydropisie, a anemia, erão atribuídas a certas modificações na actividade da glandula hepática.

As ideias de Galeno, tanto a respeito da physiologia como da pathologia do fígado, reinarão quasi que de um modo absoluto até a metade do XVII seculo, época em que elles receberão um grande abalo. Mas até hoje o fígado goza de uma grande importancia na sciencia, não só considerado debaixo do ponto de vista physiologico como pathologico.

A molestia de que nos ocupamos tambem não passou despercebida dos antigos. Assim diz Frerichs: « sob o nome de *hepar durum, sub durum, sub cuncto stridens, schirrus et obstructio hepatis, marasmus hepatis*, encontrase numerosos exemplos nas antigas obras que tratam de anatomo-pathologia. »

Idéas as mais erroneas tinham porém os antigos anatomo-pathologistas sobre esta molestia. Concordamos perfeitamente com Gubler quando elle diz: « la théorie de la cirrhose, telle qu'on peut la formuler aujourd'hui, n'est pas l'œuvre d'un seul homme; c'est le fruit lentement mûri d'une série de travaux qui, s'éclairant les uns par les autres, sont venus répandre progressivement la lumière sur presque tous les points obscurs de la question. »

Morgagni e Vesale referem-se evidentemente a esta affecção, posto que elles não a tivessem separado de outras affecções de natureza diferente.

Morgagni tinha sobre ella noções muito mais claras que muitos de seus sucessores. Elle designava sob o nome de tuberculo, as proeminências do fígado, nome de que depois muito se abusou. Assim, Baillie designa sob esse nome, que foi igualmente empregado n propósito do carcinoma, a induração granulosa do fígado, e o mesmo faz Meckel.

A sclerose hepática era já conhecida de Bichat, o que atestam muitas passagens da sua anatomia geral e uma descrição que foi recolhida por P. A. Béclard.

É porém incontestavelmente a Laennec que cabe a gloria de ter, pela primeira vez, feito uma descrição completa desta affecção, à qual elle deu o nome de cirrose, por causa de sua cor, nome impróprio, como mais tarde mostraremos.

Foi em 1819 que Laennec, dando conta de um caso de pleurese com hemorragia, complicada de ascite e de molestia orgânica do fígado, fez ver que « na autopsia encontrou o fígado reduzido ao terço de seu volume ordinário, o qual se achava, por assim dizer, oculto na região que elle occupa, e que, incisado, elle parecia inteiramente composto de uma multidão de pequenos grãos

de forma redonda ou ovoide, cuja grossura variava desde a de um grão de milho até a de um grão de linhaça.

Em uma nota, em seu livro sobre «*auscultation médiate*», Laennec acrescenta: «*cette espèce de production est encore du nombre de celles que l'on confond sous le nom de squirrhe. Je crois devoir la désigner sous le nom de cirrhose, à cause de sa couleur. Son développement dans le foie est une des causes les plus communes de l'ascite, et à cela de particulier qu'à mesure que les cirroses se développent, le tissu du foie est absorbé, qu'il finit souvent, par disparaître entièrement; et que, dans tous les cas, un foie qui contient des cirroses perd de son volume au lieu de s'accroître d'autant. Cette espèce de production se développe aussi dans d'autres organes, et finit par se ramollir comme toutes les productions morbifiques.*»

Para Laennec, pois, suas granulações eram produtos heteromórficos que podiam desenvolver-se não só no fígado, como em outros órgãos.

As doutrinas de Laennec não gozariam por muito tempo da sancção dos médicos; elas tiveram numerosos contrarreversores diante de cuja argumentação elas sucumbiriam. Logo a princípio, em 1826, elas foram contestadas por Boillaud, que procurou demonstrar que não havia produção nova, que as granulações amarelladas eram formadas pela substância glandular, caindo pouco a pouco em desorganização sob a influência de uma afecção da substância vasculo-cellulosa.

Andral e Beequerel seguiriam os passos de Boillaud. Em 1829 Andral professava que na sclerose ha hypertrophia da substância vermelha e atrophia da substância amarela.

Para Cruveilhier não existião no fígado duas substâncias; na sclerose elle via o resultado da atrophia de uma parte da glandula, o resto sendo hypertrophiado.

O emprego de instrumentos de aumento nas indagações anatomo-pathologicas fez dar-se um passo mais adiantado no estudo da sclerose, estabelecendo a unidade das granulações que entrão na structura do fígado. Em 1836 Kiernan, munido desses instru-

muntos, conseguiu demonstrar que a apparencia granulosa do fígado era devida à textura do lobulo estar mais ou menos modificada e envolta em um tecido conjuntivo hypertrophiado.

Depois dessa descoberta um grande incremento tomou o estudo da sclerose hepatica, apresentando-se um grande numero de theorias a seu respeito. Para Cruveilier e Bequerel a sclerose é a atrophy do fígado são dois estados inseparáveis um do outro.

Requin protestou contra essa conclusão tão geral de Cruveilier e Bequerel e fez ver que a hypertrofia do fígado não é incompatible com a sclerose do fígado; que essas duas lesões, longe de se excluirem mutuamente, podem existir simultaneamente.

Não foi porém senão em 1853 que noções exactas a respeito da sclerose hepatica começaram a ser adoptadas em França. Foi Gubler o primeiro que fez conhecer as pesquisas feitas sobre a structura normal do fígado e sobre as alterações pathologicas, e formulou a theoris actual da sclerose. Gubler negou a existencia de duas substâncias no fígado e fez ver que o ponto o mais importante da lesão da sclerose era a hyperplasia do tecido conjuntivo, idéa já adoptada por Kierman, e mostrou que o tecido cicatrizial que invadia assim o parenchyma hepatico era dotado de propriedades retrácteis, como o de uma ferida cutanea. Essas idéas já tinham sido entrevistas por Boillard; elas não foram porém aceitas senão no dia em que a presença normal do tecido conjuntivo no parenchyma hepatico foi posta fora de dúvida.

A Charcot cabe o mérito de ter preciado a importancia da phlebitis inicial e da irritação dos canais portas na genese da sclerose, causa que se tinha quasi perdido de vista, só insistindo-se quasi sobre as lesões do tecido conjuntivo.

No trabalho escrito em 1853 Gubler deixa quasi confirmada a idéa de uma forma hypertrophica de sclerose.

Em 1859 Charcot e Lays fizeram a exposição, na Sociedade de Biologia, da lesão especial da forma hypertrophica, isto é, a sclerose extra e intra-lobular.

Não foi, porém, senão em 1871 que Paul Ollivier conseguiu separar a forma hypertrophica da sclerose, fazendo ver quão erro-

neus erão as idéas dos que admittião a unidade da hepatite intersticial, e sustentavão que quando se encontrava na autopsia um fígado hypertrophiado era devido a não ter ainda a sclerose chegado a seu ultimo período de desenvolvimento.

Os trabalhos de Hayem em 1874, bem como a descoberta das veias portas accessórias por Sappey vierão ainda mais esclarecer essa questão.

Em 1875 Cornil, em seu trabalho sobre a anatomia pathologica, procura demonstrar que a sclerose hypertrophica se caracteriza pela dilatação dos canaliculos biliares, e pela abundante proliferação de cellulas epitheliaes em suas paredes, conservando-se os vasos sanguíneos em sua integridade.

Em 1876 Hanot, em uma excellente monographia sobre a sclerose hypertrophica com ictericia chronică, concorreu com um grande contingente para pôr fôrma de dúvida essa forma. É a elle que cabe a gloria de ter apresentado o quadro characteristico da molestia, fundada sobre a íntima approximação dos dados anatomo-pathologicos e clínicos.

É bom notar que já em 1849 e 1851 Requin tinha chamado a attenção sobre a hepatite intersticial com hypermegalia, si bem que elle não pensasse separal-a da sclerose de Laennec, apesar de ter elle reconhecido que a hypertrofia pôde persistir até a morte, não obstante a longa duração da molestia.

As experiencias de Legg, Charcot, Gombault e Chambard têm confirmado os resultados dos ultimos estudos sobre esta questão, sendo Charcot quem melhor estabeleceu e precisou as diferenças que existem entre os caracteres clínicos e as lesões anatomicas das duas formas de sclerose.

Depois da descoberta da sclerose hypertrophica, apareceu a sclerose mixta, devida principalmente aos estudos de Surre e Hardy.

Em 1880 Kelsch e Vannebraucq publicão um importante trabalho sobre essa nova fôrma.

Actudamente além dessas 3 fôrmas, admittie-se a sclerose cardíaca e a sclerose syphilitica.

Os antigos autores confundião a sclerose cardíaca com a

sclerose de Laennec, o que bem se nota nos trabalhos de Bequerel e de Troussseau, sendo a causa desse erro a imperfeição dos estudos microscópicos do seu tempo. Entretanto, em Inglaterra, Budd e Handfield Jones tinham já separado a sclerose cardíaca da sclerose alcoólica, no que foram seguidos por Liebermeister e Grein.

Em 1881 apareceu um excelente trabalho devido a Talamon, no qual elle estuda detalhadamente essa nova forma.

A escola alema tem até hoje opposto as maiores resistências às conclusões dos ultimos autores. Em 1878 Litten escrevia um trabalho em que elle recusava-se cathegoricamente a admittir a forma hypertrophica da sclerose como um typo morbido distinto, sustentando que essa forma em nada differe da sclerose atrophica em seu periodo terminal.

Birch-Hirschfeld, Brieger e Kusner também não aceitão a visão proposta pela escola francesa.

Não podemos terminar esse rapido histórico da hepatite intersticial sem citarmos os trabalhos de 2 distintos médicos Italianos, Derenzi, professor em Roma, e Semola, professor em Nápoles, nos quais elles tratão com grande interesse do tratamento dessa manifesta, sustentando a sua curabilidade, idéia que hoje vemos triunfante entre grande numero de médicos Brasileiros.

Synónimia e definição

A sclerosa hepática é também conhecida sob as denominações de cirrose hepática e de hepatite intersticial.

O nome de cirrose hepática foi-lhe dado por Laennec, em uma época em que, como muito bem diz Jaccoud, achava-se pouco esclarecida sobre a genese das alterações que a constituem. Laennec só se lembrava da cér amarelo-russo que apresentava o parenchyma hepático nessa affecção, esquecendo-se de sua pathogenia; com tudo como diz Jaccoud, esse nome seria aceitável si depois de Laennec não se tivesse ligado à palavra cirrose a idéia errônea de atrofia; porquanto como a atrofia não é sempre symptom-

dessa molestia, segue-se que a palavra cirrose não pôde ser aceita para designá-la.

O nome de sclerose é preferivel ao de cirrose, porquanto elle exprime um facto constante, um estudo physico facilmente apreciavel, e presente em todos os casos, o aumento de consistencia, a induração do orgão.

A denominação de hepatite intersticial porém, sobrepuja a todas as outras qualificações empiricas, pois que em logar de exprimir um dos effeitos do processo anatomico, encerra a noção completa de sua natureza e de sua evolução (Jaccon).

Empregaremos pois, no correr deste trabalho tanto a denominação de sclerose hepatica, como a de hepatite intersticial para designar a affecção de que nos ocupamos, evitando o quanto possível o emprego da palavra cirrose, palavra que não exprime senão a coloração do fígado, coloração que não é constante e não indica senão um estudo accessorio, a degenerescencia graxa com pigmentação do fígado.

Sabemos quão difícil é darse uma definição que esteja de acordo com as regras da logica, principalmente quando se trata da sciencia medica; mas, unicamente para darmos idéa do objecto de que vamos tratar, podemos definir assim a sclerose hepatica: uma inflamação chronica do tecido conjunctivo intersticial do fígado que tende em virtude de sua proliferação a substituir os elementos específicos da glandula hepatica.

Divisão

Conforme já deixamos ver no rapido historico que fizemos desta affecção, ella não guarda sempre a mesma physionomia; pelo contrario, ella offerece uma multiplicidade de formas clínicas, ora em relação ao seu ponto de partida, ora em relação a suas causas.

Ao contrario dos antigos pathologistas que consideravam a atrofia do fígado como uma terminação constante da sclerose,

hoje considera-se que há casos em que a hypertrofia desta glandula conserva-se até os últimos momentos.

Este facto é suficiente para separar-se duas formas de sclerose hepatica: a forma atrophica e a forma hypertrophica.

É porém melhor estabelecer-se a divisão das duas formas principais de sclerose hepatica fundando-se no ponto de partida do processo scleroso, por isso que só assim não haverá confusão em sua distinção. Assim há casos em que a inflamação começa pelos vasos sanguíneos e pelo tecido conjuntivo que os circunda, e outros em que a inflamação começa pelos canaliculos biliares. A primeira dessas formas deu-se o nome de sclerose venosa ou vascular e à segunda o nome de sclerose biliar. Desse modo incluimos em sua verdadeira categoria a sclerose palúdica, que, apesar de, quasi até os últimos momentos da sua evolução, conservar a hypertrofia da glandula hepatica, pertence verdadeiramente à forma atrophica ou vascular.

Há casos em que as lesões, bem como os symptomas proprios destas duas formas achão-se combinados, constituindo então uma terceira forma, a sclerose mixta.

Além destas três formas, são hoje admittidas as formas cardiaca e syphilitica, baseando-se em certas diferenças anatomicas e principalmente em seus causas.

A sclerose syphilitica ainda hoje é muito contestada, mas todos os factos tendem a demonstrar que além das syphilis viscerai, encontra-se no fígado symptomas produzidos pela syphilis e que muito se assemelham a sclerose. Sabe-se hoje que a syphilis do fígado pode apresentar-se sob duas formas: a sclerose diffusa e os tumores gommosos. Estas duas affeções, que outrora eram consideradas como molestias distintas, depois que apareceu a thesis de Lacombe começaram a ser aceitas como uma só e mesma molestia, expressão ou consequencia de uma só e mesma lesão elementar, a hyperplasia do tecido conjuntivo do fígado, apesar da diversidade de seus carateres exteriores.

Segundo Lacombe, é conforme a evolução dessa hyperplasia que terá lugar o apparecimento da gomma ou da sclerose.

Esta terá lugar si a proliferação conjuntiva sendo diffusa, o

II

tecido embrionario seguir toda sua evolução e tornar-se fibroso.

A existencia de uma sclerose cardíaca não pôde mais ser hoje contestada, graças principalmente ao recente trabalho de Talamon.

Admittimos pois cinco fórmas de sclerose hepatica, como as mais bem discutidas e demonstradas e delas nos ocuparemos n'este trabalho, convindo notar que existem ainda muitas outras fórmas propostas pelos autores, mas todas as outras ainda não estão bem discriminadas e nós acreditamos que realmente elles não devem ser consideradas como fórmas distintas, porquanto seus symptomas são mais ou menos os das outras fórmas, só differenciando ás vezes por suas causas, como sucede com a sclerose pulmonar, proposta por alguns autores como uma forma especial e que nós entendemos dever ser ligada á sclerose hepatica *atrophica* ou vascular, achando-nos n'esse ponto de acordo com a maioria dos autores.

Concordamos, entretanto, perfeitamente com Lecorché e Talamon quando, assinalando os inconvenientes de multiplicar as especies pathologicas dizem: seria cahir no excesso opposto querer, forçando as analogias, fazer entrar todas as hepatites intersticiaes nas duas fórmas classicas da sclerose venosa e sclerose biliar.

Ditas estas palavras, entremos na descrição de cada uma das fórmas por nós admittidas.

SCLEROSE HEPATICA ATROPHICA

SYNONIMIA — Cirrose atrofica (Lassere) — Endurecimento granuloso do fígado (dos antigos) — Atrofia chronică (Murchison) — Cirrose alcoólica (dos Ingleses) — Cirrose vulgar (de Charcot) — Hepatite intersticial atrofica (de Jaccoud) — Sclerose venosa ou vascular.

Etiologia

O estudo etiologico da hepatite intersticial atrofica é de summa importancia prática não só para o diagnostico, como para a therapeutica desta especie morbida.

Entre as causas que concorrem para sua produçao, algumas não actuão senão como causas predisponentes, outras porém são evidentemente causas determinantes.

CAUSAS PREDISPOENTES. — Entre as causas predisponentes da hepatite intersticial atrofica encontra-se a idade, o sexo, o habito, as profissões, a constituição e certos estados morbidos especiales, tales como a gota e a prenhez.

Edade. — É de preferencia na idade adulta que se manifesta a sclerose atrofica. Segundo Murchison, seu maior desenvolvimento é entre 35 e 36 annos; segundo Frerichs, entre 50 e 70; segundo outros ainda, entre 40 e 60. Entretanto nenhuma idade é privilegiada; tem-se visto o desenvolvimento desta terrivel affecção em todos os periodos da vida; e si as crianças muito raramente della são affectadas explica-se muito naturalmente o facto, atendendo-se que o alcohol, esse terrivel flagello, não é tão apreciado nessa epocha da vida. E a prova dessa asserção acha-se no se-

quinto facto: aquelles que, desde cedo, tomam o habito das bebidas alcoólicas, tornão-se cirrhoticos como os adultos. Assim, Wilhes cita a observação de uma menina de oito annos de idade, que ingeria todos os dias meia pinta de gin e que morreu de sclerose hepática. Wunderlich cita um facto do mesmo genero para duas irmãs, uns de doze e outra de dez annos. Griffith viu um menino de dez annos, alcoolico, morrer com um fígado atrophicó. É preciso porém, desconfiar-se de grande numero de exemplos citados. É assim que muitos factos vêm relatados nos autores, de crianças, mesmo recém-nascidas, serem atacadas desta forma de sclerose; mas n'esses casos nós antes encheremos exemplos da sclerose syphilitica, por quanto na maior parte das observações dos autores, aparece a syphilis como a causa principal.

Rendu appella, para a propagação no fígado de uma inflamação do duodeno ou de uma peritonite local, como sendo a causa de muitos casos de sclerose em crianças, mas como elle proprio diz é isto uma hypothese que sómente observações ulteriores poderão justificar. Não achamos necessário esse appello de Rendu, consideramos antes o abuso das bebidas alcoólicas e a syphilis com as causas determinantes da sclerose nas crianças.

Sexo. — É no sexo masculino que se encontra maior número de scleroticos, não que este sexo tenha uma predisposição especial à molestia, mas simplesmente porque os individuos deste sexo expõem-se mais à ação de suas causas determinantes, principalmente ao álcool; e a prova é que esse predominio da molestia para o sexo masculino quasi desaparece à medida que se desce na escala social, onde é commun tanto a um como a outro sexo o abuso das bebidas espirituosas. Murchison diz que em Londres não ha uma grande diferença n'este respeito.

Habitos. — É nos individuos que se entregão aos excessos das bebidas espirituosas, muito principalmente n'aquelles que têm o habito de ingerir bebidas fortemente alcoolisadas, em jejum, que encontra-se geralmente esta variedade de sclerose. Do mesmo modo individuos que se entregão ao abuso das substancias irritantes

na alimentação, como a mostarda, a pimenta, etc., achão-se muito predispostos a contrahir esta molestia.

Profissões. — Os indivíduos que, por sua profissão, se entregão a numerosas libações achão-se mais predispostos. São as profissões de banoeiro, cervejeiro, licorista, etc., que fornecem o maior número de doentes, o que resulta da estatística de Dickinson, onde, sobre 149 indivíduos exercendo uma função na qual se manipula álcool, encontra-se 22 que não cirróticos, no passo que nas condições communs não se acha senão 7. (¹) As profissões de padeiro, pedreiro, carroceiro, todas as profissões emfin que obrigão aos rudes trabalhos ao ar livre, são outras tantas causas predisponentes pelo abuso que estes indivíduos fazem do álcool.

Os indivíduos de constituição fraca e debilitada são mais predispostos a contrahir a molestia.

Murchison cita ainda a gotta como uma causa predisponente da sclerose atrophica. Segundo esse autor, encontra-se muitas vezes a sclerose em connexão com a gotta. O estado do fígado determinado pela gotta, diz elle, torna esse órgão muito susceptível à ação do álcool, mesmo em fraca dose.

Para Olivier a prenhez é ainda uma causa predisponente. Ela seria, segundo diz esse autor, capaz de produzir a sclerose pela congestão hepática evidente que ella determina. Elle diz ter observado 4 casos. (²)

CAUSAS DETERMINANTES. — Entre as causas determinantes da hepatite intersticial atrophica ocupa incontestavelmente o primeiro lugar o álcool, ponto sobre que se achão de acordo todos os autores.

Esta influência do álcool sobre o fígado era desde muito tempo suspeitada, pois que Vesale assignala a frequencia das molestias do fígado para os indivíduos que abusão do álcool. Beau a vez sobretudo em evidencia e demonstrou clinicamente o que Mitscherlich tinha provado experimentalmente, isto é, a ação irritante do álcool sobre o fígado no momento da sua passagem nas radículas da veia porta.

(1) DICKINSON — St. George's Hospital Reports, 1875.

(2) OLIVIER — Archivs generis de Medicina, Maio de 1873.

Os Ingleses dão tamanha importância ao álcool na produção desta molestia, que chegão a denominá-la *figado dos bebedores de gin*.

Frerichs, em sua estatística de 36 indivíduos, refere que 16 entregavão-se com excesso no uso das bebidas alcoólicas, e que, dentre os outros, muitos ainda erião suspeitados desse mal.

A qualidade do álcool, sua natureza, sua concentração e o modo de ingestão influem muito sobre a produção da sclerose. Gubler diz que o bom álcool produz lesões da aorta e o má álcool lesões do figado, com o que concorda o Conselheiro Torres Homem, que referiu-nos que em sua clínica as lesões por causa alcoólicas são na classe mais abastada mais communs no coração e na classe pobre mais communs no figado.

É nos países do norte da Europa, onde as populações bebem com excesso bebidas alcoólicas de má qualidade que a sclerose é mais frequente. Segundo Frerichs, nas costas da Alemanha Septentrional e da Inglaterra, onde as baixas classes da população se entregão com excesso aos espirituosos mais concentrados encontra-se essa affecção com mais frequencia do que no interior do paiz, onde predomina o uso da cerveja e do bom vinho.

É uma cousa difficilissima estabelecer a quantidade de bebida necessaria a cada individuo para determinar a sclerose atrophica; o que, porém, parece provavel é que, quanto mais concentrado é o álcool, tanto mais facilmente elle produz esta molestia. A concentração dos espirituosos tem uma influencia deleteria, bem evidente, sobre a qual muito judiciosamente insistirão Frerichs e Leudet.

Devemos tambem ter em attenção a natureza da bebida alcoólica. São as bebidas brancas ou fermentadas que de preferencia produzem a sclerose.

Um facto de grande importancia na genese desta molestia é saber-se o modo de ingestão da bebida alcoólica. O álcool, com effeito, produz, segundo os individuos, effeitos bem diferentes; entre os individuos que abusão dessa bebida, uns tornam-se gottosos, outros nevropatias, outros têm o figado graxo, outros ainda tem-n' o granuloso. Segundo Potaïn, os grandes comedores,

que ingerem por sua vez grandes quantidades de alcool e de alimentos, têm congestões hepáticas repetidas, mas muito raramente sclerose; elles tornão-se gottosas e são pouco sujeitas ás perturbações nervosas alcoólicas; para aquelles que, reduzidos a uma má alimentação, compensão essa insuficiencia alimentar por excessos de bebida, sobrevem logo a embriaguez e com ella o cortejo dos accidentes cerebraes e das perturbações gastricas; emfim, aquelles que se nutrem bem e ingerem quotidianamente uma notável quantidade de alcool, quasi nunca chegam á embriaguez; escapão habitualmente aos accidentes da gastrite, mas soffrem tanto mais depressa a sclerose, quanto o alcool é tomado em jejum. (¹)

Também é na classe dos padeiros, dos cocheiros, de uma porção de operários, que tomão regularmente seu copo de agitardente, antes de qualquer outra nutrição, que, como já dissemos, se observa de preferência a sclerose; e basta, nestas condições, diz Rendo, quantidades de alcool relativamente fracas para trazer sobre o fígado desordens consideraveis.

Em geral, os doentes, sendo interrogados sobre o abuso das bebidas alcoólicas, negão persistentemente esse habito, mas, depois de aturado interrogatorio, declarão quasi sempre que fazião uso de *pequenas quantidades de alcool*, não querendo, porém, que se attribua, de modo algum, sua molestia a esta causa; porquanto, dizem elles, a quantidade de alcool que ingerem é perfeitamente tolerada. É que elles ignoram que, sob a influencia deste funesto habito, tem-se operado um envenenamento lento e progressivo, que exerce sobre o organismo uma ação prejudicial, mas latente, até o dia em que a lesão, sendo muito avançada, os symptomas apparecem com seu caracter inegavel. E então, si o medico declara que a molestia deve ser ligada ao alcoholismo, logo o doente e a família protestão, dizendo que não pôde ser assim, porquanto elle não tem feito excesso. (Surre.)

Como actua o alcool na produção da hepatite intersticial atrophica? Das diversas experiencias resulta que, depois da ingestão

(¹) POMAIS. — *Cliniques Inédites de l'Hôpital Necker*, 1872.

de uma certa quantidade de alcohol, uma porção, a menor, é eliminada rapidamente pelos órgãos secretores, notavelmente pelos rins; o resto é queimado como alimento hydrocarbonado e a despesa de oxygêno necessitada por esta combustão, tem como consequência uma diminuição proporcional na combustão das matérias proteicas. Dahi seu papel e sua qualificação de agente de poupança (G. Sé). Absorvido em substância pelas veias intestinais, ruízes da veia porta, o alcohol chega directamente ao sistema porta-hepatico; elle atravessa todo o apparelho cholepoietico antes de chegar aos pulmões e banha largamente o tecido proprio dos lobulos. Si a quantidade de alcohol absorvida é considerável, uma ação irritativa se exercerá directamente sobre as paredes vasculares do fígado, incessantemente atravessado por uma grande quantidade de sangue alanolizado, e por seu intermedio sobre o tecido conjuntivo que os cerca. As congestões repetidas que elle produz são o ponto de partida de uma hepatite intersticial. Estas congestões serão tanto mais para temer quanto o alcohol for menos diluído e tomado em jejum (Surre).

Ocupa, incontestavelmente, o segundo lugar, entre as causas determinantes da hepatite intersticial atrophica, o impaludismo. Entre nós é o impaludismo uma causa importantissima desta afecção, porquanto o miasma palustre reina de um modo exagerado. O Brazil está debaixo de uma zona torrida e este facto vem ainda auxiliar a ação do elemento palustre.

O clima quente é uma condição de alta valia, mas não é indispensável para a produção da sclerose. Guiado pela opinião de que o fígado supre os pulmões quando a temperatura torna-se muito elevada, tem-se exagerado a influencia exercida pelo calor.

Haspel lembra que 1846, por occasião de um calor extraordinário, em Oran, na Algeria, os pantanos seccarão, desaparecendo as causas da malaria, e que nesse anno as molestias do fígado diminuirão de modo considerável. Na India, diz Frerichs, é nos lugares onde reina a malaria que se nota a maior frequencia de congestões hepáticas. Segundo o mesmo auctor, de ordinário as

molestias do fígado são mais comuns durante o outono, época em que a temperatura começa a abaixar.

Na Holanda, em um clima frio, Pringle encontrou todas as molestias hepáticas próprias dos países tropicais, coincidindo ser a Holanda um país extremamente paludoso. Na Suécia reinam endémicamente as febres palustres, acompanhadas de congestões hepáticas. Na Sibéria, nas margens do lago Baikal, encontra-se ainda a malaria, acompanhada de congestões hepáticas.

A temperatura elevada exerce incontestavelmente uma ação coadjuvante, mas à malaria cabe evidentemente a maior influência na produção das congestões hepáticas, e, consecutivamente, de outras molestias do fígado.

Como actua o impaludismo? Parece que as congestões frequentes do fígado, provocadas pelo miasma palustre, determinam uma irritação e consequente inflamação dos vasos hepáticos, phlegmasia esta que, segundo a observação dos pathologistas, constitue a lesão inicial da sclerose.

Segundo Cornil, o impaludismo actua na produção da sclerose pela inflamação que as granulações pigmentárias de que o sangue se carrega nesta intoxicação, determinam sobre as paredes portas interlobulares e sobre o tecido conjuntivo.

Alguns autores lligão grande importância a certos ingestos como causa determinante da sclerose. Assim, Budd parece atribuir a frequência dessa molestia na Índia, no uso immoderado do curri e de outros condimentos energéticos. Nem todos os autores, porém, estão de acordo quanto à importância dessa causa. É razoável, entretanto, acreditar-se que o uso immoderado de ingestos irritantes, seja capaz, pela hyperemia que produz no fígado, de predispor ao aparecimento da sclerose.

O abuso do café é ainda apontado por alguns autores como uma causa determinante. Não duvidamos admittir que nos países europeus, onde o café, em geral, é misturado a diversas outras substâncias, algumas nocivas, seja capaz de ter alguma influência, como causa predisponente; mas entre nós, onde se faz largo uso

do café, elle não parece ter importância alguma na produção da hepatite intersticial.

As lesões cardíacas e pulmonares são também citadas por alguns autores, como representando um papel importante na etiologia desta afecção, graças ao embarranco circulatorio que trazem para o sistema venoso das veias cavaas. Quando tratamos de fazer a divisão das diversas variedades de sclerose, dissemos que admittiamos a sclerose determinada pelas lesões dos centros circulatorio e respiratorio como uma especie diferente da sclerose atrophica, da qual ella se distingue não só por sua etiologia e pathogenia, como por sua symptomatologia. O mesmo poderemos dizer a respeito da syphilis. A verdadeira sclerose syphilitica se distingue da sclerose atrophica commun, tanto clinica, como anatomicamente.

Segundo Frerichs e outros autores, a peritonite chronica pôde determinar tambem o aparecimento da sclerose atrophica.

O ilustrado clinico, Conselheiro Torres Homem, em seu annuario de clinica de 1868, dá, como causa capaz de produzir esta molestia, a propagação da inflamação da pleura diafragmática direita ao figado.

Há casos em que a sclerose aparece sem que seja possível ligá-la a uma causa qualquer; ella é então a expressão local de uma molestia geral; é uma tendência de todo tecido conjuntivo a sclerosar-se (Wickman-Legg).

Pelo que temos dito a respeito do estudo etiologico da sclerose atrophica, fica bem patente que a denominação de cirrhose alcoolica não deve ser tomada no pé da letra, que ella representa na maioria dos casos a verdade, mas que em certos casos é inexata, porque o alcool nem sempre é a causa determinante da afecção.

Pathogenia

Actualmente estão todos os autores de acordo em fazer consistir a alteração fundamental da sclerose atrophica em uma hyperplasia do tecido conjuntivo intersticial; re o que não

se achão todos de necrósis é quanto ao ponto de partida do processo morbido. É assim que para um esse ponto de partida seria uma phlebite, que dando lugar a uma periphlebite porta, esta comunicaria o processo inflammatório ao tecido conjuntivo interlobular. Outros não encontrarão esse ponto de partida em uma arterite, que traz como consequência uma perarterite, e desta sorte invadido o tecido conjuntivo intersticial. Outros, ainda, atribuem ao tecido conjuntivo a origem de todo processo morbido.

A teoria, porém, que conta hoje maior numero de partidários, sobretudo em França, é a que considera a inflamação e hyperplasia do tecido conjuntivo como consecutivas à phlebite e periphlebite dos vasos portas.

Esta interpretação pathogenica parece mesmo a mais racional; ella se basa não só sobre a observação directa, como sobre factos de experimentação. É assim que Klebs e Cornil notaram que os elementos embryonários, indicio de uma proliferação activa, são vistos durante a primeira phase do processo morbido, nas paredes mesmas das veias e em sua vizinhança immediata.

Solovieff experimentalmente confirmou essa teoria. Elle mostrou que a ligadura progressiva da veia porta em animaes, determina uma sclerose perfeitamente comparável à sclerose atrophica.

Anatomia pathologica

A maioria dos autores divide em dous periodos a marcha dos phenomenos anatomo-pathologicos da sclerose, fazendo porém, notar que ha entre esses dous periodos phases intermediarias do mesmo processo morbido ás quais não se pode traçar limites precisos. Seguiremos esse methodo no estudo que vamos fazer.

No primeiro periodo da molestia, o fígado é ordinariamente augmentado de volume; as vezes, porém, apresenta seu volume normal. Em geral, a glandula hepatica, neste periodo, não sofre modificação sensível em sua forma, mas o aumento de consistencia

é já notável. É a este aumento de consistência do fígado que se refere o estado inicial da degenerescência cirrhotica.

Entre este período e o em que a afecção é mais notada, diz Frerichs, existe uma porção de grãos intermediários, impossíveis de limitar claramente, porque elles têm todos uma mesma base pathologica, da que elles podem ser considerados como as phases successivas.

Enquanto a hypermegalia hepatica existe, a superficie do orgão é lisa ou apenas vagamente granulosa; e como diz Jaccoud, as granulações, tanto por seu numero, como por suas dimensões, estão em razão inversa do volume do órgão, de sorte que ellas não são nunca mais notadas que nos casos em que o fígado é de tal ordem pequeno que elle escapava totalmente à apalpação durante a vida.

O fígado, neste período da molestia, acha-se hyperemiado, e sendo observado à lente reconhece-se que elle acha-se impregnado de uma matéria viscosa de cor cinzenta clara que é formada de elementos conjuntivos muito delicados e de cellulas fusiformes; nesta matéria encontra-se o tecido normal em forma de ilhotas mais ou menos salientes, fazendo o papel de stroma.

Neste primeiro período a invasão do trabalho pathologico é incompleta. O envolucro da glândula é liso, um pouco opalino, os prolongamentos internos da capsula de Glisson são atingidas por placas de proliferação conjuntiva.

A cor da glandula hepatica, em geral, não se afasta da normal, isto é, ella se apresenta vermelho-escura; algumas vezes, o tecido é tincto de verde pelo pigmento biliar, ou então elle é empalidecido pela gordura de que elle se acha infiltrado.

É muito raro observar-se as alterações anatomo-pathologicas do fígado no primeiro período da sclerose, e por isso muitos autores negam a existencia desse período; mas, como muito bem diz Budd, só podemos explicar as adherencias tão frequentes entre o fígado atrophindo e o diafragma perihepatico, admitindo a sua existencia.

No segundo período, a sclerose é já bem car- risada pelo

endurecimento devido à evolução mais completa do tecido conjuntivo e pela diminuição de volume e deformação do órgão.

Quando se examina o fígado de um indivíduo falecido vítima de sclerose atrophica, a primeira cousa que nos chama a atenção, é a diminuição de volume desse órgão. Muitas vezes, nesse segundo período, o fígado acha-se reduzido a uma sorte de conto quasi informe, o seu peso se abaixa muito do normal, chegando a 900 ou 800 grammas, e as vezes ainda menos.

Sua forma é quasi sempre alterada; em lugar de uma superfície lisa, nuda, apresentando uma concavidade regular, nota-se uma porção de saliencias e depressões.

A atrophia do fígado é as vezes excessiva; encontra-se na obra de Frerichs a figura de um fígado cujo lobo esquerdo desapparecen completamente e se acha reduzido a algumas nodosidades rudimentares.

A coloração do fígado é extremamente variável; assim, encontra-se-os tanto francamente amarellos ou escuros, tanto amarelo esverdeados, tanto inteiramente pardos e de aspecto braneacento.

Sobre uma superfície de secção, o fígado é granuloso, as granulações ou ilhotas da cirrose são geralmente muito bem limitadas e arredondadas. Ellas são separadas umas das outras por zonas muito apparentes, algumas vezes vermelhas ou roseas, as mais das vezes amarelo-russo, lembrando a tinta do couro; outras vezes ellas parecem verdoengas e são então impregnadas de bilis. Sua dimensões são, em geral, mediocres; as maiores não excedem ordinariamente o volume de uma avôla ou de um grão de uva, e quando esta variedade predomina, ella dá à glândula um aspecto todo particular a que os Ingleses denominão *hobnailed liver* (fígado garnecido de pregos). De ordinario, estas granulações têm a grossura de uma lentilha ou de uma cabeça de alfinete.

Ellas têm um carácter comum, assinalado pela primeira vez por Gubler; é a facilidade com a qual ellas tendem a fazer saliencia fóra de seu alveolo. Sobre a superfície de secção, ellas parecem se esenpar da ganga comum intersticial, o que é prova evidente da compressão permanente a que se acha submettido

o lobulo hepatico e da retracção em todos os sentidos pelo tecido fibroso morbido.

Neste período, o tecido hepático é duro, lenhoso, rangendo sob o escalpello; a capsula é espessa e a substância do órgão é resistente, não se despedaçando pela pressão dos dedos.

No interior do fígado, na profundidade dos tecidos, encontra-se granulações que, sendo observadas com uma lente, reconhece-se serem envolvidas por uma capsula fibrosa, da qual é muito fácil enucleá-las, sobretudo quando, segundo o conselho de Bright, deixa-se macerar a peça na água. A tinta dominante destas granulações é a amarelo russo, donde vem o nome da cirrose dado à molestia por Laennec. Algumas vezes, porém, nota-se a coloração escura ou então verde. A coloração geral do fígado deriva da cor individual de cada lobulo. Como diz Charcot, a presença do pigmento biliar, da graxa, do pigmento hemático, em proporção variável, não conta destas diferenças na coloração do lobulo.

Já Carswell tinha reconhecido que na cirrose vulgar, as granulações que se poderia chamar granulações de primeira ordem, são compostas de granulações menores, em maior ou menor numero, e que elas mesmas são formadas de um certo numero de lobulos hepáticos. O revestimento fibroso da granulação de primeira ordem é constituída por uma lamina conjuntiva relativamente espessa (Charcot). Segundo Carswell ainda, os lobulos hepáticos são separados uns dos outros por septos muito delgados; ou no contrário, muitas vezes confundidos uns com os outros sem linha de demarcação bem notada.

Estas granulações são representadas por massas ovoides ou sphericas, de dimensões diversas.

O exame histológico demonstra que cada granulação é cercada de um modo contínuo por anéis completos de tecido scleroso, e que a massa de cada uma delas se compõe, nas primeiras fases da alteração, de um certo numero de lobulos; dahi a denominação de cirrose anular e multifibular. Destes anéis principais partem prolongamentos secundários que muitas vezes são incompletos e outras vezes dividem a granulação principal em um mero corres-

pondente de granulações secundárias. Em outros casos, em período mais avançado da lesão, o que sucede raramente, cada lobulo hepático é cercado de um anel fibroso completo, e mesmo um lobulo hepático pode ser grosseiramente dividido em dous ou tres segmentos por tractus relativamente espessos.

Assim, reunindo essas diferentes relações do lobulo hepático com o tecido proliferado, podemos, como Chareot, definir anatomicamente a sclerose atrophica: *uma sclerose annular, multidobular e extralobular.*

As cellulas hepaticas soffrem alterações muito variaveis, de acordo com a phase da molestia. Segundo Cornil e Ranzier, parece provavel que em muitos casos as cellulas hepaticas têm sofrido lesões antes que o tecido conjuntivo seja affectado.

Em alguns lugares, as cellulas hepaticas, em consequencia da constrição que soffrem pela retractilidade do tecido morbido, deformão-se, atrophião-se e tendem a desapparecer, sendo substituidas em alguns casos por tecido conjuntivo. Esta destruição predomina sobre certos pontos de preferencia; não se faz em toda a extensão do fígado de um mesmo modo, o que explica as deformações que sofre a glandula hepatica.

Segundo Cornil e Ranzier, não é raro ver as cellulas hepaticas quasi normaes, não só na cirrose em começo, mas também nas cirroses atrophicais avanzadas e muito pronunciadas. Como diz Jaccoud, ellas são intactas nas regiões em que a neoformação conjuntiva é menos avanzada. O protoplasma e o nucleo das cellulas podem ser normaes. A alteração das cellulas se refere a sua forma, a sua atrofia e as infiltrações que ellas soffrem não só da matéria corante da bilis, como de graxa, de pigmento sanguíneo, de pigmento preto e de substancia amyloide.

Em muitos casos as cellulas se atrophião, tanto regularmente, conservando sua forma primitiva, tanto desigualmente, caso em que elles se assemelhão a cellulas fusiformes, intumescidas no nível de seu nucleo e allongadas em suas extremidades.

O facto de se encontrar cellulas hepaticas normaes, em período muito adiantado da sclerose atrophica e a diversidade de

lesões de outras, é uma prova evidente de que elas são passivas no meio do processo morbido, e que elas sofrerem a lesão, longe de serem seu ponto de partida.

A alteração mais commum das cellulas é a degenerescência graxa. Quando os lobulos cirrhoticos são constituídos unicamente de cellulas infiltradas de graxa, sua cor é geralmente amarellada.

Algumas vezes, ao lado das cellulas multicas de graxa, encontrão-se outras mais ou menos infiltradas de pigmento biliar ou sanguíneo, o que dá ao tecido cirrhotico uma cor amarello-fulvo, considerada por Laennec como característica desta lesão. O pigmento vermelho, proveniente do sangue, algumas vezes predomina nas cellulas.

O pigmento biliar é também muitas vezes encontrado nas cellulas, especialmente nos casos em que a cirrose atrophica é acompanhada de ictericia; há mesmo casos em que o protoplasma das cellulas é todo colorido de amarello-claro.

Esta pigmentação é a consequencia da stase biliar, proveniente da compressão dos canalículos.

A degenerescência amyloide das cellulas e dos vasos é muito rara; há casos, porém, em que ella tem lugar; e, nestes casos, diz Jacobi, o fígado pôde ficar volumoso, mesmo nas phases mais adiantadas da molestia.

As alterações das collinas hepaticas e dos vasos sanguíneos contrastam evidentemente com a não modificação dos canalículos biliares. Em todos os casos de sclerose atrophica os canalículos são bem conservados; não parece que, em geral, o desenvolvimento da sclerose trazeste modificações bem apreciaveis no estudo dos canalículos biliares.

Esse facto está de acordo com a clínica, porquanto é raro e excepcional o desenvolvimento de ictericia franca na sclerose atrophica; a formação e a circulação da bilis não são quasi embarrancadas, ella é diminuída em quantidade, mas continua a ser secretada até o ultimo termo da affecção.

Só excepcionalmente os canalículos biliares se hypertrophião.

ou soffrem outras alterações, contrariamente ao que tem lugar na sclerose biliar.

Segundo Charcot, a destruição das vias biliares intra-lobulares se faz do centro para a peripheria dos lobulos, à medida que as cellulas hepaticas desapparecem. Desse modo elle explica a suppressão parcial da bilis, sem que haja ictericia.

Um facto importantissimo dentre os que se referem ao estudo anatomo-pathologico da sclerose hepatica atrophica vem a ser as lesões que soffrem as ramificações vasculares sanguíneas intra-hepáticas. As lesões que soffrem essas ramificações, diz Charcot, são facto que domina de algum modo a anatomia e a physiologia pathologicas da cirrhose atrophica.

A consequencia destas lesões se manifesta por um embargo mais ou menos profundo da corrente sanguínea que do intestino se dirige para as veias supra-hepáticas. Uma stase sanguínea, cuja séde é a veia porta abdominal traduz esse embargo e acarreta consigo o desenvolvimento collateral de veias supplementares, das quaes as mais importantes são as veias portas accessórias, descobertas por Sappey.

Essas veias portas accessórias se referem, segundo Sappey, a cinco grupos principaes, dous dos quaes interessão-nos particularmente.

O primeiro grupo ocupa o epiploon gastro-hepatico. Elle é formado de venulas provenientes, seja da pequena curvatura do estomago, seja do tecido cellulo-graxo comprehendido entre as duas folhas do epiploon.

O segundo grupo ou *cystico* compõe-se de 12 a 15 venulas que nascem da grossa extermidade da vesicula biliar.

O terceiro grupo comprehende um conjunto de venulas que tirão sua origem das paredes da veia porta, da arteria hepatica e dos conductos biliares, indo-se perder nos lobulos subjacentes à capsula de Glisson.

O quarto grupo é formado de veias que descem da parte média do diafragma no ligamento superior do fígado, indo se ramificar nos lobulos aos quaes adhère este ligamento.

O quinto grupo ou *para-umbilical* é composto de veias provenientes da parte supra-umbilical da parede abdominal anterior.

Os diversos ramos dos três primeiros grupos provêm dos órgãos digestivos sobre os quais elles exercerão uma ação se elles tornão-se a sede de uma congestão passiva.

O quarto e o quinto grupos não provêm dos órgãos digestivos, nascem exclusivamente das paredes do abdomen.

Na sclerose atrophica, como em outras molestias chronicas do fígado, quando há embaraço da circulação hepatica, vê-se estas anastomoses extensas do sistema venoso abdominal se dilatar pouco a pouco e tomar proporções exageradas. Forma-se uma corrente principal. Em geral é a venula cuja embocadura corresponde ao rumo esquerdo da veia porta que aumenta mais de volume, atingindo muitas vezes a dimensão de uma pena de escrever.

Assim dilatada, essa venula foi considerada por alguns autores como sendo a veia umbilical tornada persistente por anomalia, ou tornada permanzel em consequencia do obstaculo ao curso do sangue na veia porta (Charcot).

Sappey verificou, porém, que nos casos desta circulação suplementar, a veia umbilical achava-se perfeitamente obliterada, e, além disso, como diz Charcot, a veia umbilical, mesmo no feto, não apresenta nenhuma anastomose no nível das paredes abdominaes.

Além dessas vias de derivação, assignaladas por Sappey, existem outras que, na sclerose em phase adiantada, podem conduzir directamente o sangue da veia porta ao coração; taes são: as anastomoses das veias hemorrhoidaes superiores, ramos da pequena mesentérica com as hemorrhoidaes inferiores, ramos da hypogástrica; as anastomoses da coronaria estomachica esquerda com as veias esofagianas, que se anastomosam com as diaphragmaticas superiores e inferiores; um plexo venoso sub-mucoso existente em toda a altura do conducto esophagiano e um plexo venoso externo peri-esophagiano, descobertos por Duret.

É de grande alcance notar-se que há uma sorte de equilíbrio entre o desenvolvimento dessa circulação suplementar e a ascite. É assim que a ascite muitas vezes falta ou desaparece, si já

existisse, quando a circulação supplementar se estabelece em uma larga escala. Segundo toda probabilidade, diz Charcot, a ascite não se observaria nunca, si o estabelecimento desta circulação supplementar não encontrasse habitualmente dificuldades, o maior numero de vezes insuperaveis. Na importante memoria de Sappey vêm citados muitos casos em que havia uma circulação collateral muito pronunciada, coincidindo com a ausencia da ascite. Frerichs viu um caso de sclerose atrophica em que existia ascite, e esta começou a desapparecer no fim de oito semanas, no mesmo tempo que começavão a desenvolver-se sobre as paredes abdominaes grossos cordões venosos que irradiavão para cima e para baixo, a partir do umbigo.

Um dos factos consecutivos á stase de que acabamos de falar é a distensão congestiva que sofrem os diversos ramos que se dirigem á veia porta e o tronco mesmo da veia, indo essa distensão muitas vezes ao ponto de produzir ruptura das paredes venosas.

Sappey conclui de suas pesquisas que na cirrose o sangue da veia porta é levado a veia cava inferior pelas veias portas accessórias muito dilatadas, tendo determinado a distensão de todas as veias anastomóticas. Algumas vezes é possível ouvir-se com o sthetoscópio um sopro, e mesmo um fremito quando se applica a mão sobre a corrente sanguínea dirigida de cima para baixo. (Sappey).

Um primeiro facto, facil de provar, consequencia do embarazo da circulação hepática é a dificuldade com que penetra o líquido das injeções.

Segundo Cornil e Ranyier, os capillares, nos pontos sclerosados, são enormemente dilatados, anastomosados uns com os outros e constituem uma sorte de tecido lacunar, onde a parede própria dos vasos desaparece exactamente como no tecido cavernoso. Charcot põe formalmente em dúvida as lesões dos capillares; para elle, na sclerose anular característica do fígado, dos bebedores, o lóbulo é respeitado e por conseguinte os capillares intra-lobulares são intactos. De outro lado, não são os grossos troncos venosos

que são o ponto de partida da irritação neoplásica, porquanto elles não são quasi nunca affectados. Acha-se assim levado a localizar a lesão inicial no sistema dos canais prelobulares e das veias interlobulares.

Uma consequencia quasi constante da sclerose atrophica é a tumefacção do baço. Pôde-se considerar esta lesão, diz Rendu, como o resultado da perturbação circulatoria do sistema porta, e da stagnação do sangue na veia splenica.

Esta tumefacção do baço atinge algumas vezes um volume muito exagerado. Vimos este anno um baço de um cirrhotico falecido na enfermaria do illustrado professor de clínica medica, Conselheiro Torres Homem, cujo volume era quasi igual ao volume do fígado normal, e cujo peso era de 950 grammas.

Os rins são tambem muitas vezes séde de lesões importantes. Handfield Jones, em 36 casos de sclerose atrophica, encontrou 26 vezes nephrite intersticial em diversos graus, e concluiu que a sclerose não é uma molestia local, mas sim uma manifestação de uma sorte de diathese geral caracterizada por proliferações multiphas. Na realidade, esse facto não prova senão que o alcool, a grande causa da hepatite intersticial atrophica actua sobre todos os órgãos da economia quasi do mesmo modo, e interessa tão bem o fígado como o rim.

O peritoneo é habitualmente séde de lesões inflamatorias, mais ordinariamente propagadas. Nada é mais commun que provar nas autopsias exsudatos e adherencias neomembranosas de peritonite chronică, algumas vezes mesmo signaes de inflamação sero-purulenta generalizada a toda extensão da cavidade peritoneal (Rendu).

Algumas vezes as falsas membranas são cobertas de fibrina que nada no liquido da ascite. A peritonite, mais ou menos aguda, pôde mesmo ser generalizada, e produz-se então muitas vezes no peritoneo ecchymoses azuladas ou denegridas.

A capsula de Glisson é sempre espessa, adherente, na superficie do fígado, difícil de destacar-se; e estas alterações são sobre-

tudo notadas no nível das depressões e dos sulcos que separam os lobulos.

Uma outra consequência da perturbação na circulação da veia porta hepática é o refluxo e a stase em toda extensão da membrana mucosa do tubo digestivo.

Em casos de autopsia de indivíduos falecidos vítimas da sclerose atrophica, é muito comum encontrar-se nos pulmões sinais evidentes de uma tuberculose pulmonar, facto que observamos em quasi todos os cirrhoticos falecidos na enfermaria à cargo de nosso distinto mestre, o Dr. Martins Costa. Em outro ponto de nossa These procuraremos estudar as razões deste facto, e então mostraremos que hoje não é mais admissível a idéia de incompatibilidade entre estas duas affecções.

Symptomatologia

A symptomatologia da sclerose atrophica é das mais complicadas e das mais obscuras. É, ordinariamente, muito difícil precisar a data de seu começo. Ela é insidiosa em seu desenvolvimento; quasi sempre latente em suas manifestações.

Contudo, quando se procura a historia dos antecedentes dos doentes, encontrase entre elles muitos phenomenos que poderão guiar ao clinico no descobrimento da molestia.

Geralmente os primeiros symptomos que se manifestam no desenvolvimento desta affecção são as perturbações digestivas: digestões difíceis, náuseas, flatulência, anorexia, dôres suaves para o hypocondrio direito, accidentes sub-agudos de embarranco gástrico, constipação, vomitos, etc. A estes symptomas acompanham-se quasi sempre phenomenos indicativos de uma congestão hepática, abor-tecimento, depressão, etc.

Quando essas congestões se repetem elas creão para o fígado uma sorte de estado sub-inflamatório permanente, que constitue a primeira phase da hepatite intersticial.

Muito excepcionalmente a sclerose se manifesta bruscamente.

Trata-se então de uma congestão hepática intensa que, sem tendenciar a acalmarse, pelo contrário persiste e dá lugar insensivelmente nos signos da obstrução da veia porta e a sclerose está constituída.

Só excepcionalmente e nos casos em que, desde o princípio, a inflamação glandular adquire uma certa intensidade e invade a capsula, o começo da affecção se caracteriza com evidencia. Prodiz-se nestes casos, no hypocondrio direito, dores surdas; a região hepatica é sublevada e tensa, o volume do orgão aumenta. Ao mesmo tempo nota-se uma febre ligeira de manifestações vespertinas, acompanhada de perturbações gastricas, nausens, vómitos, a lingua é carregada, há uma ligeira ictericia. Ordinariamente estes symptomas desaparecem no fim de pouco tempo, bem que a molestia continue a progredir.

Em certos casos o primeiro symptom que se manifesta é o aumento de volume do ventre; os symptomas iniciaes faltão ou passão despercebidos e a ascite é que desperta a attenção do docente. Outras vezes o symptom que chama a attenção do docente vem a ser um emmagrecimento rapido e sem causa apreciavel. Nestes casos há já quasi sempre ascite, a qual passa despercebida.

Um symptom que algumas vezes se manifesta antes de toda prova de perturbação circulatoria hepatica, é a secura da pelle e a suppressão quasi completa da transpiração. Esse symptom, junto á palidez e á tinta amarellada dos tegumentos, dá aos docentes um aspecto todo particular.

Em alguns casos, posto que raros, o começo da sclerose é assinalado por uma gastrorragia ou enterorragia devidas ao rompimento das veias gastricas ou intestinaes, que se acham engorgitadas por embarranco da circulação porta. Geralmente a estes symptomas acompanhaõ o aumento de volume, bem como o endurecimento do figado.

Seja, porém, este ou aquelle o seu modo de começo, a sclerose atrophica, uma vez estabelecida, manifesta se por certa ordem de phenomenos, que tornão o quadro symptomático caracteristico: emmagrecimento mais ou menos consideravel; pelle secca e rugosa,

acompanhada de uma cor amarelo-suja; as maçãs do rosto e as azes do nariz cobertas de placas violaceas, devidas no desenvolvimento dos capilares sanguíneos; dilatação das veias pré-abdominais, perturbações digestivas; diarréia serosa abundante; atrofia do fígado; desenvolvimento considerável do baço; ascite e meteorismo do ventre; urinas carregadas e sedimentosas; cachexia mais ou menos adiantada, taes são os symptomas que de ordinário caracterisão a molestia.

Dentre esses symptomas alguns são capitais, porquanto, uma vez reconhecidos, não deixão margem à incerteza; outros são secundários. Os capitais são os seguintes: condições physicas e materiais do fígado, condições physicas e materiais do baço, ascite mais ou menos abundante, desenvolvimento das veias pré-abdominais, caracteres chimicos e physicos das urinas e os caracteres da mictição. Passemos uma revista a cada um delles.

Ascite. — Este symptomá algumas vezes aparece lenta e insidiosamente, e é esse o caso mais frequente. Nestas condições elle não dá logar a nenhuma sensação dolorosa. Outras vezes elle se manifesta rapidamente; no fim de alguns dias o derramamento torna-se considerável. Este facto é de má preságio, porque elle precipita a evolução dos accidentes morbidos ulteriores.

Algumas vezes o meteorismo abdominal é o signal precursor da ascite.

O derramamento ascítico é um symptomá muito frequente, quasi constante. Frerichs o tem observado na proporção de dois terços dos casos. Nós o observamos em todos os doentes que temos visto de sclerose atrophica.

Na ausência de todo edema dos membros, o apparecimento da ascite para um individuo que sofre perturbações digestivas, desde algum tempo, é um signal de grande valor para o diagnóstico desta molestia, porquanto é a prova directa de um obstáculo ao curso do sangue no fígado, de uma sorte de ligadura do tronco da veia porta.

Entretanto, não é essa a causa exclusiva de derramamento ascítico.

Quando a ascite se desenvolve de um modo muito considerável e bruscamente, há quasi sempre simultaneidade de dois factores, que concorrem para sua produção, de um lado uma obstrução mais ou menos completa da veia porta intra-hepatica ; de outro, um certo grau de peritonite, seja localizada na vizinhança do fígado, seja mesmo geral. É o que explica, diz Rendu, ver-se frequentemente chegar um doente ao hospital com uma ascite considerável, symptomática evidentemente de uma cirrose, e para os quais o derramamento abdominal parece, à primeira vista, diminuir, bem que as condições physicas da circulação hepatica não sejam modificadas.

Nos casos em que a ascite é determinada unicamente pelo embargo da circulação porta, ella oferece os caracteres classicos do accumulo de serosidade no abdome.

O volume do ventre duplica-se e algumas vezes triplica-se, mas sempre de um modo uniforme e symetrico. O liquido ascítico é livre de toda adherencia peritoneal, o que prova a rapidez com que elle se desloca ; collocando-se o doente em decubito dorsal, o liquido se acumula de cada lado do abdome, oferecendo à percussão um som obscuro na região dos flancos, ao mesmo tempo que se nota som claro e tympanico ao redor do umbigo. No decubito lateral esquerdo nota-se som obscuro deste lado e sonoridade do lado oposto ; o mesmo se dá, *mutatis mutandis*, quando se coloca o doente no decubito lateral direito. Quando se coloca uma das mãos em um dos lados do ventre e com a outra perante-se o lado oposto, a mão que está immóvel percebe claramente a sensação de fluctuação.

Em geral, quando o derramamento ascítico não é muito considerável, nenhum incommodo causa ao doente, é porfeitamente suportado ; no contrario, quando elle atinge limites colossaes, é motivo de grave encunmodo para os doentes, porquanto é causa de dyspnéas e palpitações, cansaço, opressão, etc. ; além disso embarga os movimentos. Estes symptomas podem levar-nos a pensar na existencia de uma ascite dependente de lesões cardiacas, mas a precedencia do derramamento ascítico à dyspnoa e aos outros

1-15/07

symptoms dependentes do embarrago na hematose, servirá para fazer-nos distinguir estas duas espécies de ascite; demais, na sclerose atrophica, a eyacuação do liquido ascítico faz cessar a dyspnéa, o que não se dá nos casos de lesões do coração.

Um carácter de grande valor diagnostico e que serve para fazer distinguir a ascite da cirrose da ascite de natureza inflamatória, é a sua reprodução rápida depois da evacuação pela paracenthese.

O derramamento ascítico é, algumas vezes, tão considerável que é possível retirar-se em uma só punção 15 a 20 litros de um líquido seroso, claro, um pouco amarellado e contendo albumina em grande proporção.

Na sclerose atrophica a ascite precede sempre a qualquer outra hydropisie. Ela se mostra sempre isolada no começo da molestia, no passo que as outras são sempre complicações do periodo último.

Segundo Vital, nos individuos ascíticos, auscultando-se o abdomen, pôde-se ouvir algumas vezes os ruídos cardíacos e pulmonares, transmittidos até o ventre.

Condições physicas e materiaes do fígado. — Como já dissemos, no periodo inicial da sclerose atrophica, o fígado acha-se geralmente aumentado de volume, mas como é muito raro observar-se esse periodo inicial, é claro que só excepcionalmente poder-se-ha verificar esse aumento de volume do fígado, hoje aceito pela maioria dos autores.

Convém declarar que, nes casos em que a sclerose é dependente do impaludismo, esse aumento de volume conserva-se quasi até os últimos momentos da molestia.

Nos casos em que existe grande derramamento ascítico, é de necessidade praticar a paracentese para se conseguir explorar a glandula hepatica, porquanto essa grande collecção líquida mascara completamente o som obtido pela percussão.

Nos periodos adiantados, o fígado é sempre atrophiado, e o mais das vezes diminuido de volume, a ponto de não ser mais accessivel à palpação.

Nos casos em que pode-se proceder à exploração do fígado, pela apalpação reconhece-se que elle se acha duro, deformado, granuloso, e com seu bordo anterior rhombo e irregular.

Em alguns casos raros, mesmo quando a sclerose é já confirmada, encontra-se o fígado aumentado de volume, o que indica que elle está infiltrado de degenerescencia steatosa ou amyloide.

Quando ha redução de volume do fígado, ella é mais assinalada no lobo esquerdo, do que no direito.

Jaccoud não liga grande importância ao estado granuloso do fígado. Certamente esse signal é bom quando existe, diz elle, mas elle falta tantas vezes que elle perde grande parte de sua importancia (Jaccoud.)

O exame directo do fígado está longe de fornecer sempre dados suficientes para estabelecer-se o diagnostico; ordinariamente chega-se, por essa via, a provar que o volume da glandula tem diminuido; ainda este resultado mesmo fica duvidoso quando existe uma ascite consideravel ou um tympanismo persistente do ventre (Frerichs.)

Algumas vezes, entretanto, a exploração do abdomen fornece informações bem precisas sobre o estado anatomico da glandula, nos casos em que a parede do ventre é flexivel e delgada, o meteorismo pouco consideravel, e a ascite relativamente moderada. Neesses casos reconhece-se que o orgão tem mudado de forma, que seu limite, inferior é irregular, muitas vezes bosselado; que sua superficie, de lisa que era, tornou-se granulosa e designal; que estas granulações são pequenas e muito comprimidas umas pelas outras; e pode-se distinguir as granulações que o fígado apresenta das nodosidades menores que apresenta o fígado carcinomatoso.

Quando todos estos signes se achão reunidos, é quasi impossível desconhecer-se o endurecimento atrophicó do fígado; infelizmente, diz Rendu, reconhece-se os raramente com esta clareza, e a analyse dos symptomas rationaes apresenta então maior valor que a exploração physica da região hepatica.

Condições physicas e materiais do baço. — Nos casos em que a exploração do fígado tem deixado dúvida no espirito do medico, o exame do baço é de grande importancia; elle fornece informações

complementares de grande alcance. O aumento de volume do baço é um symptom que se manifesta quasi constantemente para os cirrhoticos. Em geral, esse aumento é tanto mais accentuado quanto menor é o volume do fígado, por causa da stase que se faz sentir na veia splenica, que é tributaria da veia porta.

A maioria dos autores está hoje de acordo em não admitir essa splenomegalia como constante na sclerose.

Frerichs só a encontrou na metade dos casos, estando nos outros casos o baço em estado normal ou mesmo um pouco atrophiado.

Frerichs attribue a ausencia da tumefacção do baço a diversas causas: em certos casos, diz elle, a capsula da glandula é coberta de um espessamento fibroso ou de placas calcareas, de sorte que a tumefacção sente uma forte resistencia; em outros casos, depois de ter-se produzido, esta tumefacção desaparece, seja porque o sangue stasiado tem podido se escorrer por vias collateraes, seja porque uma hemorrhagia profusa dos vasos da mucosa intestinal tem diminuido a tensão na veia porta.

A tumefacção do baço foi um symptom por nós observado em todos os doentes de sclerose atrophica. É verdade que Frerichs diz que nos países em que a febre intermitente é frequente, a tumefacção splenica parece coincidir de um modo mais habitual na sclerose, o que se pôde applicar a nós, onde o elemento palustre impera de um modo aussustador; porquanto, entre nós a tumefacção do baço, segundo distintos medicos nacionaes, e segundo a observação que fizemos em diversos casos de cirrose, acompanha sempre esta molestia.

Quando se prova a tumefacção do baço ao mesmo tempo que a atrofia do fígado para um doente affectado de ascite, o diagnóstico da sclerose não deixa quasi dúvida alguma.

O baço, além do aumento de volume que experimenta, torna-se duro e fibroso, algumas vezes doloroso à pressão, quando ha perisplenite de vizinhança.

Desenvolvimento da circulação supplementar. — Este symptom importantissimo da sclerose atrophica manifesta-se em virtude do

embarago que sofre a circulação intra-hepatica. Ela tem por fim levar ao coração o sangue da veia porta em parte detida no fígado, e quando ella se realiza sufficientemente, o que é raro, cessão os phenomenos da stase com suas consequencias nos dominios da veia porta. É assim que Monneret descreveu um caso de cirrhose em que a ascite desapareceu completamente depois que as veias das paredes abdominaes se dilataram. Mas tarde o doente sucumbiu victimas de uma pneumonia dupla e o diagnostico foi confirmado pela autopsia.

Diversas são as vias pelas quaes se faz a circulação collateral e compensadora. Ela pode se fazer não só por vias naturaes como pathologicas. No primeiro caso o estabelecimento da circulação complementar faz-se pelo desenvolvimento, dilatação das comunicações naturaes entre o sistema porta e o venoso geral; no segundo caso, esse estabelecimento se faz por conta dos vassos das membranas de nova formação que adherem o fígado aos órgãos vizinhos, sobretudo no diafragma. O estabelecimento da circulação por estas vias é inefficaz.

Quando estudamos a anatomia pathologica da sclerose já falhamos o sufficiente sobre as vias por onde se estabelecia esta circulação supplementar.

O desenvolvimento d'esta circulação revela-se clinicamente pela dilatação das veias abdominaes subcutaneas, as quaes vão do fígado à mamaria interna, por intermedio dos vassos do ligamento suspensor do fígado. Algumas vezes, antes que a ascite seja muito pronunciada, e quando não se reconhece por assim dizer senão o meteorismo intestinal, vê-se já se desenhar uma rede venosa superficial cujo aspecto é muito caracteristico. Essa rede é comprehendida quasi exclusivamente entre o appendice xiphoide e o pubis, predominando manifestamente na parte lateral direita e na metade superior do abdomen.

Este desenvolvimento da circulação supplementar é de grande valor diagnostico, mas não é um symptoma pathognomônico da sclerose, pois que elle é observado em casos de rachitismo, de peritonite tuberculosa e no curso de certos tumores abdominaes.

Caracteres chímicos e físicos das urinas — Este estudo é importantíssimo, porquanto a urina, que traduz a desordem das metamorphoses orgânicas, é característica na sclerose atrophica. A secreção urinaria é alterada, não só quantitativa, como qualitativamente.

As urinas são pouco abundantes, apresentam geralmente uma reacção acida, e são de cor carregada, vermelha ou escure, porque uma parte do pigmento do sangue, que deveria servir à formação do pigmento biliar, é eliminada pelos rins; sua densidade é aumentada.

A deficiência da nutrição, como a presença da ascite, que não só serve de suplemento á função excretória, como também, comprimindo os vasos renais e mesmo os rins, dificulta o funcionamento destes, explicam a pouca abundância das urinas.

Raramente a urina é pallida e ammoniacal. Ela deixa depor frequentemente, pelo resfriamento, sedimentos uráticos que formão com a matéria corante da urina uma sorte de laçá de um vermelho carregado. Pela adição de ácido azotico, vê-se desenhar imediatamente acima do ácido, um diaphragma colorido em negro ou em escuro, muito carregado, e que representa, segundo Gubler, uma mistura de indigosina e de hemapheina.

A quantidade de uréa das urinas diminue-se muito notavelmente. Murchison explica esse facto pela destruição de uma porção mais ou menos considerável da glandula hepática, cuja função desassimiladora se acha desde então attenuada em proporção, donde menor produção de uréa.

Hoje tende-se a considerar o fígado como sede principal e quasi exclusiva da formação de uréa, e é fundado nessa teoria que Murchison e a maior parte dos autores procuram explicar as variações da quantidade de uréa excretada nas afecções hepáticas. É assim que Genevoix, em sua thesis de 1870, basado em suas observações e nas de Charcot, Bonchardat e Broutard, chegou a conclusões de que as desordens que não interessam seriamente o tecido da glandula hepática, como a congestão hepática e certas formas de ictericia, produzem aumento da excreção da uréa; ao

passo que aquellas que, como o cancro, a sclerose e a atrophia aguda, trazem lesões graves, a diminuem consideravelmente.

É ainda baseando nessa teoria que se pretende explicar a presença da leucina e tyrosina e o aumento do neido urico na urina dos cirrhoticos, porquanto, dizem seus sustentadores, a combustão das materias albuminoides é incompleta, porque o ligado não preenche mais suas funções normaes; e, nessas condições, em vez de produzir urea, que é o ultimo termo de oxydação das materias albuminoides, o ligado só pôde produzir o neido urico e tyrosina e leucina, resíduos menos oxydados, os quais se acumulando no sangue, se eliminão pelos rins.

Há algumas vezes albumina nas urinas, em consequencia, muitas vezes, da concomitancia do mal de Bright; entretanto, a nephrite não precisa ser invocada todas as vezes para explicar a presença da albumina na urina; uma grande quantidade de líquido ascítico pôde determinar seu apparecimento, em virtude da compressão que produz esse líquido sobre as vejas renas. Quando a albuminuria é dependente d'esta ultima causa, ella desaparece logo que se pratique a paracentese.

Em certos casos nota-se nas urinas a presença do assticar.

« Esta glycosuria é facil de explicar-se. Com effeito, o ligado sendo encarregado de armazenar ou de transformar o assucar que recebe das vias digestivas, é claro que quando a circulação porta-se ncha obstruida, como no caso de cirrose avançada, a glucose não pôde chegar até as cellulas hepaticas, atrophiadas ou destruidas em grande parte, e ella se derrama pelas vias da circulação, onde ella se achará em quantidade exagerada, e desde então passará ás urinas » (Cyr).

Caracteres da nutrição. — A nutrição dos individuos affectados de sclerose atrophica modifica-se profundamente, o estado geral agrava-se progressivamente, o aspecto do doente denuncia uma cachexia profunda.

As perturbações digestivas, existentes desde o começo da malária, tornão-se cada vez mais pronunciadas com o correr d'esta; o appetite perde-se, a flatulencia que segue a ingestão dos ali-

mentos torna-se excessiva. A constipação das primeiras semanas sucede ordinariamente uma diarréia, que é antes a expressão do enfraquecimento geral do organismo, que de um estado pathológico bem desfido dos intestinos, porquanto ella não está de modo algum em relação com a abundância da ascite. « Parece que a principal razão dessa diarréia, diz Renda, é a alteração das secreções intestinaes. »

Essa diarréia, quando é excessiva, é sempre uma complicação seria que contribue para enfraquecer muito rapidamente os doentes, e que acelera singularmente a evolução dos accidentes. Entretanto, quando ella não é excessiva, é muitas vezes salutar e não deve ser detida muito rapidamente. Murchison refere ter visto, em uma occasião, a ascite se produzir em consequência de empregos intempestivos dos adstringentes.

Uma causa de depauperamento do doente, tanto mais accentuada quanto as perturbações circulatorias aumentão mais no fígado, decorre da diminuição da reabsorpção exercida pelas raízes da veia portá. « O decrescimento da ação do parenchyma hepatico sobre as transformações da matéria e a existencia da hydropisie que renge de um modo prejudicial sobre a composição do sangue, devem também contribuir para a produção do emmagrecimento e fraqueza. » (Frerichs).

A crase sanguínea acha-se muito alterada e predispõe os doentes a hemorrágias múltiplas. As hemorrágias não são um symptom constante, mas muito frequente. Algumas vezes elles são um symptom das ultimas semanas, mas como já dissemos, há casos exceptionnes em que a hemorrágia é o primeiro symptom que anuncia a lesão hepática.

As hemorrágias mais communs são as que têm por ponto de partida a mucosa gastro-intestinal; vêm depois as epistaxis, a purpura hemorrhagica, enfim as hemoptyses, que são excessivamente raras. Em virtude da maior frequencia das hemorrágias que têm por ponto de partida a mucosa gastro-intestinal, alguns autores forão levados a attribuir todas as hemorrágias que se dão na cirrose, como o resultado de uma stase mecanica. Entre-

tanto, as autopsias têm deixado ver, em certos casos em que tem-se podido verificar a origem das hemorrágias gastro-intestinaes, a dilatação das veias mesentéricas e rubor da mucosa, sem traços de ruptura. O que as autopsias têm deixado fóra de dúvida é que as hematemeses da sclerose são frequentemente a consequência de varizes esofagianas, e que o sangue não vem do estômago ou do intestino delgado, mas da parte inferior do esophago.

Esse ponto ficou bem provado pelos trabalhos recentes de Azini e Audibert.

Evidentemente a stase sanguínea dependente do obstáculo mecânico no curso do sangue goza de um grande papel na produção dessas hemorrágias, mas não é esse o único factor; aliás, além dessa influência mecânica deve-se admittir as modificações do sangue, dependentes da alteração das funções hepáticas. É assim que, Gubler observa que as cirroses acompanhadas de ictericia, apresentam muito mais frequentemente as hemorrágias, em razão da mistura da bilis com o líquido sanguíneo.

De mais, como atribuir a essa influência mecânica as hemorrágias que têm lugar por diversas vias, fóra da circumscrição da veia porta, e que apesar de serem mais raras que as hemorrágias gastro-intestinaes, não deixão de ser menos reais? Certamente trata-se de uma influência geral.

A gravidade destas hemorrágias varia segundo o momento de seu apparecimento e sua abundância; as que sobrevêm desde o começo da molestia são de má agouro. Por sua abundância elas podem tornar-se occasião de accidentes mortaes.

Um outro phénomeno que às vezes aparece e que é geralmente devido à obstrucção da circulação da veia porta, vem a ser as hemorrhoides. Nessas condições deve-se evitar de operar o doente, porquanto a operação pôde conduzir a resultados perigosos e mesmo mortaes.

A ictericia pronunciada é muito rara; em geral, apenas existe uma suffusão amarellada das scleróticas. Este facto despertou a attenção de todos os observadores. Trousseau tinha custo em comprehender como a ictericia não era a consequência obrigada de

toda a cirrose, e elle invocava para explicar essa anomalia apparente uma sorte de habito do organismo, em virtude do qual a bilis cessa gradualmente de ser secretada á medida que sens canaes de escorrimento tornavam-se cada vez mais estreitos.

Hoje que se conhece melhor a origem venosa da sclerose atrophica, mui facilmente explica-se a ausencia da ictericia, ainda que a hypergenese fibrosa tenha destraido uma parte da substancia glandular do fígado. (Rendu.)

Há casos porém, em que manifesta-se uma ictericia franca.

N'estes casos pôde-se appellar para uma complicação de angiocholite, ou para um caso de sclerose mixta.

Além desses phenomenos principaes, outros se notão, sendo os que mais despertão nossa attenção, os que se referem ao apparelho cardio-pulmonar.

Quando a ascite é muito abundante, recala o diafragma para cima e comprime os pulmões, determinando oppressão, dyspnéa, anciadade, que se exasperão depois das refeições por causa da repleção do estomago e do meteorismo, que aumenta n'estes momentos. A dyspnéa é consecutiva á ascite e desaparece depois da paracentese, signaes que servem para distinguir-a da dyspnéa de origem cardiaca.

O coração é tambem repellido pelo líquido ascítico e por isso os doentes são victimas de angustia precordial e palpitações.

O apparelho circulatorio pôde ser sôde de lesões materiaes, algumas dependentes das causas que determinarão a sclerose, outras evidentemente consequentias á lesão hepatica.

O estudo da influencia da sclerose como de todas as molestias do fígado sobre o coração é um assumpto de actualidade. Conforme diz Picot, é preciso chegar até 1875 para achar um trabalho preciso sobre essa questão. Nesse anno Gangolphe publicou uma these, tendo por titulo: *do ruído de sopro mitral na ictericia*. Nesse mesmo anno, Potain chamava a attenção para as perturbações cardiacas que se observão fora das molestias do coração. Depois dos trabalhos desses dous médicos, aparecerão os de Pitres (1878), Destureaux (1879), Teissier (1879), Massé (1880), Laurent, Frank,

e muitos outros, sobre esse importante assumpto. Emfim no anno de 1883 aparecerão duas monographies importantíssimas sobre esse assumpto, devidas a Rendu e a Barié.

As molestias hepáticas determinão sobre o coração perturbações variáveis; tanto modificações funcionais, como lesões anatomicas reaes e permanentes.

Potain supõe que as desordens para o lado do músculo cardíaco, devidas à sclerose hepática são mais comuns do que se acredita geralmente, levado talvez pela raridade dos casos em que se tem podido observá-la.

Laurent, em muitos casos de sclerose, submetidos à sua observação, notou, além de insuficiencia tricuspidé, sôpros assentando-se, ora no fôco aortico, ora no fôco mitral, ora no pulmonar ou vasos do pescoço. Elle concluiu que esses sôpros erão devidos a um estado de hydremia e hypoglobulinia, porquanto elles apresentavão todos os caracteres do sôpro anêmico, desaparecendo de um momento para outro em um mesmo inividuo, desaparecendo de sôda e de intensidade.

Potain assinala ainda um ruido de galope de origem hepática, distinto do ruido de galope da nephrite intersticial por ter o primeiro o seu maximo de intensidade na extremidade superior do esterno e ser acompanhado de aumento das dimensões transversaes do coração, de desvio da ponta deste órgão para lóra sem abaixamento, e de emissões de urinas raras e escutras, no passo que o segundo tem o seu maximo na ponta e ao longo do bordo esquerdo do esterno, e acompanhado aumento das dimensões verticaes do coração com abaixamento da ponta, o pulso é duro e tenso, as urinas são abundantes, claras e albuminosas. Este ruido é atribuído por Laurent à hypertrophia do ventrículo direito.

Perturbações da ineração. — Em geral, os inividuos affectados de sclerose atrophica conservão intactas as funções da ineração, suportão mais ou menos o seu mal e conservão até o fim o seu conhecimento. Excepcionalmente, porém, isso não tem lugar, observão-se então accidentes nervosos graves e semelhantes aos da acholia por atrophia aguda do fígado; taes sôo: o delirio,

nas convulsões, o coma, etc. Estes fenômenos agravam muito a sorte do paciente, tão desequilibrada já pela série de desordens orgânicas.

Tais são os symptoms que clinicamente caracterizam a sclerose atrophica; passemos agora ao estudo das complicações mais importantes desta molestia.

Durante seu longo percurso muitas molestias podem complicar e apressar sua marcha.

Uma das complicações mais sérias da sclerose vem a ser as hemorragias, cujo estudo já foi feito por nós. Não são, porém, as hemorragias os únicos accidentes que se produzem no curso desta affecção. A perturbação da circulação hepática e o estado congestivo de quasi todos os órgãos em geral, fazem sobrevir inflamações viscerais, sendo as inflamações dos órgãos contidos nas cavidades thoracicas as mais comuns.

Em geral, manifesta-se phlegmasias pulmonares bastardas, insidiosas em sua evolução, quasi sempre latentes, não tendo os caracteres de uma pneumonia franca, não se observando pela auscultação o sopro tubário.

Não é raro ver-se manifestar a congestão ou edema do pulmão, em virtude do embarranco da circulação pulmonar, devido à compressão pela ascite. O emphysema do pulmão também é uma complicação frequente.

Algumas vezes há um derramamento pleurítico coincidindo com a pneumonia e aumentando a angústia dos doentes; em geral este derramamento pleurítico é duplo.

Outras vezes observa-se um pleuriz seco do lado direito, accidente que frequentemente complica a sclerose hepática e é determinado pela propagação da perihepatite, podendo produzir adherências da pleura com o diafragma.

A peritonite é uma das complicações mais frequentes da sclerose, em seu ultimo período; ella é porém mal caracterizada.

Ella é em geral limitada à vizinhança do fígado, onde determina adherência com os órgãos próximos, mas pode generalizar-se agravando de mais a mais o estado geral.

Frequentemente a sclerose hepatica faz parte de um cortejo de lesões diffusas, dependentes todas da mesma causa geral. É por isso, diz Rendo, que a coexistência da lesão renal está longe de ser um phénomeno excepcional. Troussseau assinalava mesmo o mal de Bright como tendo afinidades pathológicas com a sclerose. O mal de Bright é uma complicação séria.

Do mesmo modo é frequente ver, no curso desta affecção as manifestações do delirio nervoso com todo o cortejo symptomático do delirium tremens, sendo este incidente muito para se temer, porquanto elle quasi sempre arrasta a morte em muito pouco tempo.

Como diz Rendo, toda affecção interencrente se acha notavelmente aggravada pela presença de um fígado功用ando mal e já cirrhotico.

Vernouil notou que muito frequentemente a erysipela cirrhotica torna-se mortal quando se desenvolve para os alcoolicos, cujo fígado está alterado.

Longuet e Pouget, em trabalhos recentes que escreverão, desenvolvem essa idéa e mostrão a gravidade dos traumatismos em geral para esta categoria de doentes.

A tuberculose pulmonar que até bem pouco tempo era considerada como antagonista da sclerose hepatica, é hoje considerada como uma das complicações mais frequentes destas molestias. Tem-se considerado com interpretações diversas essa coincidencia da tuberculose pulmonar com a sclerose.

Assim, Becquerel acredita que a sclerose se manifesta muitas vezes sob a influencia das molestias chronicas dos pulmões, e elle cita seis casos de tuberculos pulmonares complicados de sclerose, contra quinze casos de sclerose simples.

Para Becquerel, pois, a sclerose pôde ser uma consequencia da tuberculose pulmonar e complicada.

Frerichs, ao contrario, que, em 36 casos de sclerose por elle observados, encontrou seis vezes tuberculos pulmonares, considera a tuberculose como uma molestia independente da sclerose.

Hoje a opinião opposta à de Becquerel é a que parece mais

aceitável, e tende-se a pensar que a tuberculose é que complica a sclerose; ou antes, parece que uma e outra destas duas afecções são os efeitos de uma causa mais geral, o alcoolismo. Hoje já não se acredita que o abuso do álcool seja um prophylactico da tuberculose pulmonar, mas sim que o alcoolismo pode ter sua influência tanto sobre o desenvolvimento, como sobre a marcha da tuberculose.

Como muito bem diz Peter, a sclerose é o efeito primitivo do alcoolismo, e desde então ella contribue muito activamente pelas perturbações da hematose à alteração da nutrição, e a tuberculização pulmonar será a consequencia ultima e terminal desta alteração.

Segundo Trouseau, quasi nunca a sclerose apresenta-se isolada, pela maior parte das vezes ella é acompanhada de outras alterações viscerais.

É evidente que o aspecto da sclerose será essencialmente modificado quando os symptoms dependentes das complicações, vierem-se ajuntar aos que lhe são proprios e muitas vezes chegarão a disfarçá-los muito para que o diagnóstico se torne muito difícil.

Marcha. Duração. Terminação.

A marcha da sclerose atrophica é essencialmente chronica.

Essa molestia evolue muito lentamente. Nos casos mais ordinarios, em que a morte é a sua terminação, ella tem uma marcha progressiva, evoluindo regularmente, una vez a molestia chegada ao seu periodo confirmado. Ha casos, porém, em que a afecção, mesmo chegada no seu periodo ultimo, evolue lentamente e parece estacionaria; os doentes ficão hydropicos, não sofrendo quasi outra causa mais, e continuam a se nutrir quasi como de ordinario. Esta marcha favorável é, porém, excepcional e é mais comum ver a ascite fazer progressos e com a ascite a oppressão e a anorexia aumentarem. Vem um momento em que o doente cahõ em uma verdadeira cachexia, emagrece á medida que a hydropsis abdominal augmenta, os membros inferiores se infiltrão e se

olennueijo, symptomas que são o indicio de uma morte proxima.

Segundo Rendu e outros autores, em alguns casos a molestia percorre todos os seus periodos com uma singular rapidez e chega ao seu periodo terminal em dous ou tres mezes; esta forma, que, segundo os mesmos autores, é excepcional, deveria, na opiniao de Rendu, ser chamada galopante.

Nunca observamos um caso de sclerose atrophica em que os symptomas evoluisssem com tanta rapidez.

Há outros casos em que a sclerose, primitivamente lenta, debaixo da influencia de causas diversas, pôde acelerar-se em sua marcha e terminar-se em pouco tempo pela morte.

É muito difficil estabelecer com exactidão a duração da sclerose; ella fia o mais das vezes indecisa. Em geral não se pôde estabelecer com certeza o começo da molestia, porquanto, como diz Frerichs, fazela começar com a ascite ou com as perturbações da digestão é ser inexacto, pois que estas duas especies de accidentes não se produzem habitualmente senão quando a affecção do fígado já existe desde muito tempo.

O que se pôde estabelecer, como regra geral, é que ella é de marcha chronică e que muitas vezes se prolonga durante um e muitos annos. Nos casos em que a sclerose se termina pela morte em um ou dous mezes, pôde-se affiançar que esta aceleração é devida a uma complicação.

A terminação da molestia, quando ella tem atingido seu ultimo periodo, é quasi sempre fatal.

Todos os autores estão de acordo em admittir que, tendo a molestia adquirido seu desenvolvimento completo, a terminação pela morte é inevitável. Julgamo-nos feliz em podermos nos oppôr a essa crença dos autores. Já observâmos dous casos em que a terminação pela cura teve logar, e temos conhecimento de outros factos identicos.

Infelizmente a terminação pela cura é o caso mais raro; há, porém, casos em que uma cura apparente tem logar, porquanto o desenvolvimento das veias collateraes pôde diminuir a stase do

systema porta e attenuando certas desordens funcionais, melhorar o estado do individuo e prolongar-lhe a existencia. É no menos o que parecem indicar os resultados obtidos em certas autopsias. Acha-se, com efeito, diz Frerichs, de tempos a tempos, sobre individuos mortos em seguida de outra affecção, o fígado sclerosado, sem que durante a vida nenhum symptom, dependente da sclerose, tenha feito suspeitar esta lesão.

Infelizmente os casos de cura mais ou menos perfeita não são tão communs como era para desejar-se, e nos casos mais ordinarios a morte põe termo aos sofrimentos do doente.

A morte pôde sobrevir, seja pelos progressos da cachexia, seja por uma complicação. Nos casos em que a morte tem lugar pelos progressos da cachexia, consequencia immediata de uma sanguinificação e de uma nutrição viciosas, os doentes chegam a um grão de edemacia extrema, em consequencia dos progressos da ascite, torna-se imperiosa frequentemente a paracentese, e os doentes acabão por morrer esgotados. Muito frequentemente, alguns dias antes da morte, elles são affectados de aphtas, e a presença deste epiphénomeno é sempre de um mágoauro.

Outras vezes a morte é precedida e determinada pelas complicações de accidentes agudos, como um catarrho gástro-enterico febril, uma peritonite, uma pneumonia, uma hemorrágia gastro-intestinal, uma dysenteria, uma erysipela gangrenosa da pelle edemaciada, a tuberculose, uma complicação para o lado dos rins, etc. O mais, ordinariamente, é o catarrho gastro-intestinal, que põe fim á existencia. Os doentes, nessas condições, perdem de repente o appetito, a lingua cobre-se de um enducto espesso e escuro, que não tarda a secar-se, sobrevém a diarrhén, as fezes são mucoas, pallidas, algumas vezes tintas de sangue, ha muitas vezes vomitos; o pulso se eleva muitas vezes a vinte e dez e cento e vinte pulsacões; depois, no fim de poucos dias, aparecem uma somnolencia typhoide e o collapso (Frerichs).

A terminação da molestia pelos accidentes da ictericia grave é rara. Frerichs só a observou tres vezes sobre 36 doentes.

Diagnóstico

O diagnóstico da sclerose atrofica é quasi sempre muito cheio de dificuldades, não só porque os symptoms do primeiro período são muito vagos, como porque a molestia, uma vez constatada, os signaes physicos são frequentemente duvidosos e muito difíceis de provar-se. Elle é mais cheia de embarranços quando, o que sucede ordinariamente, não se pode senão observar certos periodos destacados da evolução da molestia.

Os symptoms do primeiro período, em geral, só podem fornecer presunções; ordinariamente faz-se o diagnóstico de uma congestão hepatica, sendo impossível aseverar si essa congestão terminará ou não por um processo scleroso. Devemos, porém, sempre suspeitar que se trata de sclerose quando as congestões forem repetidas e acompanhadas de uma sensação de peso no hipocondrio direito e for possível provar uma ligeira sub-ictericia limitada às scleróticas, si se chega demais a provar um começo de ascite e persistência de perturbações digestivas, independentes de afecção evidente do estomago.

Quando em um individuo, suspeito de alcoolismo, vê-se produzir um derramamento abdominal ao mesmo tempo que uma dilatação das veias epigástricas, e chega-se a provar a presença de um baço hypertrophiado, ao passo que o fígado tem diminuído de volume ou guardado suas dimensões physiologicas, pôde-se quasi com certeza dizer que se trata de um caso de sclerose hepatica atrofica.

Não é possível, porém, estabelecer-se um juizo definitivo senão si a ajuda da apalpação chega-se a provar as modificações particulares de structura e de consistência do fígado, o que nem sempre é possível, porquanto o meteorismo abdominal e o grande drenamento na cavidade peritoneal embarrançam muitas vezes o exame do fígado e do baço.

Nos casos em que uma ascite considerável ou o meteorismo abdominal se opozem à apalpação do fígado, o diagnóstico não

poderá ser semão provável, e não será sempre possível reconhecer se a atrofia da glandula é simples ou cirrhotica.

Varias molestias podem simular a sclerose atrophica. Algumas são que a simulação no primeiro periodo ou congestivo, e outras no segundo periodo ou de retracção. É raro que se tenha de ocupar com o seu diagnóstico no primeiro periodo; é preciso, entretanto estar-se prevenido para saber distinguir-a das molestias que trazem aumento de volume do fígado.

O diagnóstico da sclerose atrophica e do cancer do fígado é em geral fácil de fazer-se; assim, o aumento de volume do fígado nos casos de cancer é muito mais considerável que o aumento de volume do fígado que se observa no primeiro periodo da sclerose; quando o cancer dá lugar à ascite, esta é pouco considerável e tardia, e o fígado tem tomado tal desenvolvimento que a apalpação não é embarrada pelo derramamento; no cancer o baço é quasi nunca hypertrophiado; a superfície da glandula hepatica é accidentada, irregular, cheia de nodosidades, hossas, e não é granulosa como na sclerose. Quando se tratar de cancer poder-se-ha observar symptomas geraes de uma exchexia canerosa, tais como: emagrecimento rápido e consideravel, perda das forças, edemas periphericos, secura especial da pelle que é descolorida ou apresenta a cor de palha característica; além disso, em um periodo indeterminado da affecção, nota-se uma dor que invade o hypocondrio direito e o epigastro, dor algumas vezes contusiva, outras vezes lancinante ou fulgurante, que arrebata muitas vezes no paciente o sono.

Demais, as circumstancias etiologicas que precederam o apparecimento da molestia, tais como: a edade do doente, antecedentes hereditarios, e a marcha mais rápida da affecção canerosa são dados importantes para estabelecer-se o diagnóstico diferencial entre o cancer hepatico e a sclerose.

A steatose hepatica também não é difícil de ser diagnosticada da sclerose atrophica; n'aquelle affecção a parte do fígado que excede o bordo costal é molle, depressivel, flaccida; não ha dor espontanea ou à pressão no hypocondrio; não se nota o aumento

de volume do baço, bem como os signaes dependentes da obstrucção da veia porta, não constantes n'esta.

A degenerescia amyloide tambem pôde dar logar à confusão com a sclerose atrophica em primeiro periodo; mas n'aquelle o angumento de volume do fígado é muito consideravel, a superficie da glandula é lisa e de consistencia marmorea, ha ausencia de ascite, ha quasi sempre diarréa e albuminuria; de mais, o angumento de volume do fígado é permanente, o que o faz distinguir perfeitamente da sclerose atrophica em que o angumento de volume é passageiro.

A confusão da sclerose com os kystos hydaticos é difícil, porquanto n'esta ultima affecção, em que a superficie do fígado apresenta muitas vezes nodosidades, bossas fluctuantes, séde muitas vezes de um tremor especial, ha ausencia da tumefação do baço, de ascite, do desenvolvimento das veias abdominaes.

No segundo periodo, ou período de retracção, muitas molestias se podem confundir com a sclerose.

Entre essas affecções, aquella que mais pôde se confundir com ella é sem duvida alguma a peritonite tuberculosa, principalmente nos casos em que as granulações tuberculosas do peritoneo são acompanhadas de ascite. O diagnostico é realmente n'estes casos muito difícil, porquanto ha a mesma predominancia das perturbações digestivas, a ascite e o meteorismo abdominal difficultão, em ambos os casos, o exame do fígado, o ventre se aumenta no mesmo tempo que os membros se enmagrecem.

A exploração da cavidade thoracica revela, nos casos de peritonite tuberculosa, concomitância de tuberculose pulmonar, o que não será de grande valor para distingui-la da sclerose, porquanto, como já vimos, a tuberculose pulmonar é muitas vezes uma complicação da sclerose. Entretanto, limitando-se exclusivamente à analyse comparativa dos symptomas abdominaes nas duas affecções, é muitas vezes possível estabelecer o diagnostico diferencial entre elles. Assim, na peritonite tuberculosa a apalpação abdominal é dolorosa, não só na região do fígado, mas também nos flancos e no baixo ventre; o líquido ascítico é menos abundante, menos

móvel, desloca-se difficilmente, e é algumas vezes circumscripto a certas regiões por causa das adherências intestinaes. Na peritonite tuberculosa a dilatação das veias abdominaes existe, mas é tardia e afecta uma distribuição mais diffusa em vez de se concentrar de preferencia na região epigástrica, como sucede na sclerose atrophica. Na peritonite tuberculosa, além disso, não se nota de ordinário o augmento do baço, a temperatura é mais elevada no abdomen do que na região axilar, e fazendo-se a punção, nota-se que a reprodução do derramamento não se faz tão rapidamente como na sclerose.

Há entretanto certos casos verdadeiramente indecifráveis em que o diagnostico fica hesitante quasi até a autopsia, são os em que a sclerose fica, por assim dizer, latente, e é mascarada por uma complicação intercurrente, tal como a pleuresia chronica, como em um facto citado por Troussseau (Rendu).

A peritonite cancerosa pôde tambem trazer embargos em seu diagnostico com a sclerose atrophica. A carcinose miliaр do peritoneo se acompanha mais geralmente que a peritonite tuberculosa de ascite, e em relação aos signaes physicos, há quasi identidade absoluta entre aquella affecção e a sclerose atrophica.

O cancer do peritoneo é, porém, acompanhado de dores lancinantes que não existem na sclerose do fígado; de mais, a deformação do abdomen, a sensação de empastamento, os nodulos cancerosos perceptíveis muitas vezes através da parede abdominal, a natureza do liquido sanguinolento retirado pela punção peritoneal, os phenomenos geraes que caracterisão a cachexia cancerosa, a presença de glângulos degenerados na dobra da virilha, a idade e a herança, são signaes que guião ao clinico no descobrimento da verdade. É certo que em muitos casos um clinico prudente deve hesitar em se pronunciar, porquanto, como o tuberkulo, o cancer pôde coexistir com a sclerose atrophica.

A pylephlebite adhesiva apresenta muitos symptomas que são communs á sclerose atrophica, taes como: a ascite, o desenvolvimento da rede venosa subcutanea, o augmento de volume do Hugo, hemorragias, etc.; além disso o fundo é difficil de ser circumscripto.

Todos esses symptomas trazem grande embaraço quando se tem de fazer o diagnostico diferencial entre essas duas affecções, e seria possivel tomar-se uma molestia pela outra si se limitasse à analyse, posto que rigorosa, dos symptomas. Para se estabelecer com bons fundamentos o diagnostico diferencial é necessário ter-se em vista não só os commemorativos do doente, como apreciar-se a evolução da molestia. A pylephlebite raramente é primitiva, em geral, ella é consecutiva a outras molestias; além disso ella é uma molestia de marcha rápida, que evolue em alguns dias, no maximo em algumas semanas e se acompanha sempre de ietericia; no contrario, a sclerose é lenta em seu começo, como em seu progresso, e a ietericia faz quasi absolutamente falta. Na pylephlebite as veias subcutâneas abdominais dilatão-se rapidamente e simulam verdadeiros cordões atravez da parede abdominal, o que não tem lugar na sclerose.

Sí a pylephlebite for suppurativa, notar-se-ha além dos symptomas que acabamos de referir, calefrios repetidos e febre intensa.

No mal de Brigh, temos como elemento do diagnostico, o entumecimento da face; a ascite não apparece antes do desenvolvimento do edema dos membros; o exame das urinas revela uma maior quantidade de albumina, etc.

Prognostico

Os autores estão todos de acordo em julgar inevitavelmente fatal a sclerose hepatica atrophica. Julgamos-nos autorizados a poder contestar este absolutismo dos autores; como já dissemos em outra parte de nosso trabalho, dois doentes da enfermaria de clinica medica a cargo do illustrado professor Dr. Martins Costa, graças à medicação lactea, ficarão perfeitamente curados, e um outro, depois de ter melhorado sensivelmente, a ponto de insistir por sua alta, falleceu victima da tuberculose pulmonar, que veio complicar a molestia primitiva.

Ao escrever esta parte de nossa these, tivemos a felicidade

de encontrar um individuo dos dons curados desta molestia, o qual nos relatou que até esse dia nada mais sofría do mal que tanto o atormentaria em outros tempos.

Esta affection foi sempre considerada incurável. Bamberger nega os casos de cura e diz que os que têm sido referidos como casos de cura são devidos a erro de diagnostico e devem referir-se a outras affectiones.

Niemeyer foi o primeiro a modificar esse juizo dos autores; elle acredita que em certas condições e quando a molestia se acha em começo a cura é possivel. Mas, como diz Derenzi, nesses casos a que se refere Niemeyer, a cura seria antes de congestão do fígado do que de sclerose atrophica.

São os médicos Italianos, e com especialidade Derenzi e Semola, os que mais acreditam na cura da sclerose atrophica confirmada. Derenzi publicou uma memoria em que relata que em oito deentes de sua observação, quatro curarão-se e quatro melhorarão sensivelmente.

Infelizmente não podemos deixar de afirmar que o prognostico da sclerose atrophica confirmada é dos mais graves e na maioria dos casos fatal. Precisamos quasi sempre, como muito bem disse o Dr. Martins Costa, fazer um ponto de interrogação sobre o prognostico e esperar que o tratamento nos dê esclarecimentos a seu respeito.

Há condições que nos fazem esperar que o prognostico seja mais benigno ou mais grave. Assim, por exemplo, o desenvolvimento pouco considerável da ascite e a indolência absoluta do ventre autorisão-nos a pensar que o obstruente à circulação porta não é muito considerável e que o peritoneo não está irritado.

A conservação do appetito, e por conseguinte das forças, é um signal muito favoravel, que persiste em certos casos de sclerose.

A ausencia de petechias, de epistaxis, de hematemoses, sobretudo, é ainda um bom signal.

Em quanto as urinas persistem em sua integridade, pôde-se esperar muito dos meios therapeuticos.

A diarréia é sempre um symptom desfavorável, por quanto enfraquece excessivamente os doentes.

O prognóstico torna-se algumas vezes excessivamente grave com o apparecimento de certas complicações. Assim, a presença de phenomenos gastro-intestinaes graves, de um meteorismo intenso, de uma ascite rapidamente crescente, indicação um estado de des-organização hepática avançada e uma obstrução quasi completa das radiculas da veia porta. A peritonite é uma das complicações mais graves, e apressa singularmente a terminação fatal da molestia. A existencia de um emphysema pronunciado, exagerando a dyspnéa, torna-se uma nova fonte de perturbação e de angustia para o paciente, e além disso, esse estado do pulmão predispõe este órgão a tornar-se séde de bronchites e de congestões pulmonares, quasi sempre irremediáveis, de pneumonia que muitas vezes é a origem de uma tuberculose.

Os symptomas nervosos pronunciados constituem sempre um máo preságio, porque elles collocão o doente sob a imminência de um acesso de delirium tremens.

As lesões do coração, uma degenerescia simples ou lardaceous dos rins, o estado lardaceous do baço, são ainda circumstâncias que influem na gravidade do prognóstico, acelerando muito a marcha da molestia.

O desenvolvimento da circulação complementar é um bom elemento, e que torna mais benigno o prognóstico.

A causa determinante da sclerose deve ainda ser inquirida quando se tem de estabelecer o prognóstico; assim, a sclerose atrophica de origem paludosa é mais benigna que a que reconhece o alcoolismo como sua causa determinante.

Em resumo, o prognóstico da sclerose hepática atrophica é grave e fatal, na maioria dos casos, mas há casos bem averiguados em que a terminação pela cura tem sido possível, sendo de esperar que o numero desses casos se aumente à custa da medicação apropriada.

Tratamento

O tratamento da hepatite intersticial atrophica é hoje a questão mais importante no estudo desta affecção, e elle começa a ser tratado com mais interesse do que era até bem pouco tempo.

Os autores em geral dividem o tratamento desta affecção em duas phases, conforme ella se acha em seu começo ou em um periodo mais adiantado.

A medicação aconselhada pela maioria dos autores, quando conseguimos surprehender a molestia em seu periodo congestivo, consiste quasi exclusivamente no emprego de revulsivos, largos e reiterados vesicatores, o cauterio, o sedenho, as embrocções de tintura de iodo, fricções resolutivas mercurinais, de iodureto de potassio, de cianita, cataplasmas ou emplastros de timbó, etc.

As ventosas escarafieadas, as sanguessugas á região hepatica ou na margem do anus, são tambem meios aconselhados nos casos em que o estado congestivo apresenta um caracter phlegmático.

É porém sobre o regimen antes que sobre qualquer medicação que os autores se filo para prevenir a volta dos accidentes sub-inflammatorios do fígado. Proscrevem absorvtamente da alimentação as substancias irritantes e excitantes, como as bebidas alcoolicas, as iguarias adubadas, os condimentos, etc.

Aconselham de tempos a tempos a prescrição de um purgativo salino ligeiro, o uso moderado de uma agua alcalina, como Vichy ou Vals, preparações de pepsina ou pancreatina, etc.

No segundo periodo o tratamento empregado pelos autores é apenas palliativo e consiste em combater os effeitos e complicações da molestia, diminuir a stase porta, remover as desordens gastro-intestinais e sustentar as forças do doente, na esperança de que o emprego destes meios e o estabelecimento de uma circulação complementar poderão estacionar a molestia.

A medicação até hoje empregada tanto no primeiro como no segundo periodo da sclerose atrophica tem sido quasi symptomática. Combater os symptomas da molestia á medida que elles

apparecem, e ao mesmo tempo empregar o iodureto de potassio em pequena dose, cis em que consistia a medicação até hoje empregada contra tal affecção.

Tambem com este tratamento os médicos visto sens doentes morrerem, um por um, sem tirarem proveito da medicação empregada.

Uma revolução importante se opera actualmente no tratamento desta affecção, já tendo conquistado muitos louros os médicos propagadores dessa nova medicação.

A dieta lactea constitue a base da medicação hoje empregada contra a sclerose atrophica.

A medicação lactea representou sempre um papel importante no tratamento das molestias do fígado, tanto agudas como chronicas. Já Hypocrates aconselhava o regimen lacteo no tratamento da ictericia e das febres biliosas, e depois delle grande é o numero de médicos que se têm tornado sectários desse regimen nas affecções hepaticas.

Na sclerose atrophica a medicação lactea é de grandes e reais serviços. Quando se trata ainda do periodo congestivo, o leite discongestinando a glandula hepatica e dando-lhe um repouso relativo, promove o restabelecimento do doente. Quando a sclerose está em seu periodo mais adiantado, o regimen lacteo é ainda de grande vantagem, não só como diuretico, mas ainda como alimento de facil digestão.

O individuo affectado de sclerose atrophica alimenta-se mal, porquanto seu appetite se acha muito diminuido, a secreção glandular faz-se mal, e o estomago e os intestinos funcionam mal, tanto chímica como mecanicamente; o fígado e o pancreas também não funcionam bem; a absorção faz-se também de um modo irregular, por isso que as veias tributarias da veia porta têm de atravessar o figado que se acha embarracado e não deixa passar convenientemente o sangue. Resulta de tudo isso que o doente caiu em um estado de depauperamento extraordinario e que é de grande vantagem bançar-se mão de um medicamento que seja no mesmo tempo alimento.

Foi pois um triumpho para a clínica e para a therapeutica o emprego da dieta lactea no tratamento da sclerose. Já existem muitos casos averiguados de cura por esse tratamento.

Dujardin-Beaumetz, em seu livro de clínica therapeutica, dá notícia de um caso de cura em um doente do Dr. Tonrangin, o qual antes oferecia todos os symptoms de uma sclerose bem avançada.

Derenzi, professor de clínica médica em Genova, obteve 4 casos de cura e 2 melhoras sensíveis, em 8 casos de hepatite intersticial atrophica, com esse tratamento exclusivo, e o professor Semula, de Nápoles, conta 10 casos de cura, e todos os seus doentes têm melhorado sensivelmente ainda a custo desse tratamento, segundo elle próprio referiu no congresso médico de Amsterdam.

O ilustrado professor de clínica médica desta Faculdade, o Dr. Martins Costa, emprega em larga escala o leite nos doentes de sua enfermaria, e tem colhido esplendidos resultados com essa applicação.

Grande foi o numero de doentes que entraram para a enfermaria de clínica a seu cargo no Hospital de Misericordia, affetados de sclerose atrophica, no anno de 1881, e todos elles foram submettidos à dieta lactea, e os esforços do ilustrado professor foram além da expectativa seguidos de resultados, porquanto elle conseguiu 2 casos de cura, com a dieta lactea persistente, acompanhada, em certos casos, a título de medicação coadjuvante, de pequenas doses de iodureto de potassio (0°,50), do citrato de cafeína e da manipocina.

Os 2 casos de cura da sclerose atrophica foram relatados pelo Dr. Martins Costa na sessão da Imperial Academia de Medicina de 3 de Setembro do anno de 1881. Nessa sessão o Dr. Martins Costa disse que, enquanto muitos pathologistas afirmam a incurabilidade da sclerose atrophica, e outros só admittão a sua curabilidade no primeiro periodo, observou a cura completa em 2 casos de 5 da enfermaria de clínica a seu cargo.

Na mesma sessão o Dr. Luiz Lobo referiu que em 1866 teve

ocasião de empregar a dieta lactea absoluta num doente do hospital de Valença, o qual sofría de uma hepatite intersticial muito antiga; em trez meses conseguiu a cura quasi completa.

O leite é na sclerose hepatica atrophica o medicamento por excellencia, é elle o unico tratamento do qual podemos esperar resultados.

Como disse o Dr. Martins Costa, na sessão da Imperial Academia, a custa dessa medicação melhora a nutrição do doente, desenvolve-se a circulação das veias portas accessórias e suspende-se o trabalho inflammatorio intersticial.

Entretanto, o preconceito do publico e mesmo de muitos médicos contra o emprego da medicação lactea nas molestias hepáticas, obsta a que o numero de casos curados não seja maior.

Alem do leite ser um alimento que se adapta perfeitamente às forças digestivas dos doentes, elle, por sua acção diuretica, faz desapparecer a ascite.

A dose do leite empregado nos casos de sclerose atrophica deve ser de 5 a 6 litros por dia.

Há casos, porém, em que o leite bem depressa deixa de ser suportado pelos doentes, e elles perdem o pouco appetite que elles tinham conservado; para outros, ainda que raramente, a medicação lactea provoca diarréia, causa nova de enfraquecimento. É inútil dizer tambem que nesses casos nada temos a esperar de outros medicamentos, o doente, em mais ou menos tempo, morre vítima da molestia.

Nesses casos o emprego do iodureto de potassio e de um regimen tonico, eis tudo quanto possuímos afim de debellar a molestia.

Ordinariamente, nesses casos, a ascite zomba de todos os meios, continua a sua marcha sempre crescente e por fim torna-se de tal modo consideravel que torna-se necessário o emprego da paracentese, que se impõe pelas perturbações que o derramamento determina sobre o apparelho digestivo e sobre os órgãos da caixa thoracica.

Em que momento deve ser praticada a paracentese?

Os autores não estão de acordo sobre a época em que ella deve ser praticada; uns, como Dujardin-Beaumetz, recommendão protelar essa operação o mais que for possível e só praticá-la quando o liquido ascítico ameaça ao paciente de asphyxia; a paracentese é para estes um recurso extremo que só deve ser empregado em caso de absoluta necessidade. Segundo elles, a pressão do liquido, compensando em parte a do sangue da veia porta, e tanto mais effeazmente quanto maior for o derrame, oppõe se a uma exalação mais consideravel; a reprodução do derramamento depois de sua evacuação faz-se rapidamente, exigindo pouco tempo depois nova punção; estas evacuações tão frequentes e approximadas, dizem elles ainda, subtrahem grande quantidade de albumina do sangue, e essa perda de albumina precipita a cachexia, encurta os dias de vida e contribue para a reprodução da ascite.

Outros autores practicão a paracentese desde que o ventre se ache moderadamente distendido e que a medicação antihydropica torne-se inefficaz.

A retirada do liquido ascítico, nessas condições, dizem elles, favorece, pela cessação de pressão, não só a circulação nas porções do fígado ainda permeaveis, como tambem o desenvolvimento da circulação supplementar, donde desengorgitamento do systema porta e portanto attenuação das perturbações digestivas e favorecimento da assimilação. De mais, as urinas que erão albuminosas e raras, apesar do emprego dos diureticos, tornão-se depois da evacuação do derramamento, abundantes e sem albumina, e a ação dos diureticos tornasse mais efficaz depois do esvaziamento do liquido. Finalmente, o abatimento, a prostração rápida, que é algumas vezes a consequencia da paracentese retardada até o ultimo momento não se dá quando o liquido é retido desde que o ventre se ache moderadamente distendido.

Em presença de duas opiniões tão opostas é mais rasoavel não aceitar nem rejeitar nenhuma dellas, mas abraçar uma ou outra conforme as circumstancias.

A paracentese é porém contra-indicada quando sobrevêm accidentes nervosos de ictericia grave.

Os incidentes que essa operação pode determinar são raros e perfeitamente evitáveis desde que ella é feita com todos os cuidados necessários.

Para praticar-se essa operação deve-se lançar mão de um trocador fino. Alguns autores aconselham que se a pratique com uma punção aspiradora, mas isso não é necessário, basta um trocador fino. A evacuação do líquido deverá ser feita lentamente, sem praticar manobras de pressão sobre a parede abdominal, o que poderia provocar uma irritação peritoneal.

Convene não esvaziar completamente a cavidade abdominal de seu líquido, afim de não haver uma descongestão muito brusca dos vasos do abdomen. É uma prática prudente e que poupa ao doente dores muitas vezes peniveis.

« Não está mesmo provado que deixando líquido no abdomen em quantidade moderada, abrevie-se o momento em que a punção deva ser renovada, porque depois de ter evacuado completamente a ascite, vê-se o derramamento reproduzir-se quasi imediatamente, se passo que mais tarde seus progressos são menos rápidos. »

O medico deverá sustentar as forças do doente e combater tanto quanto possível as complicações intercurrentes.

As preparações tonicas, a quina, algumas vezes mesmo o ferro, o manganez associado ao rhuubarbo, são muitas vezes de grande utilidade.

Uma indicação importante a preencher é a suppressão absoluta de bebidas alcoolicas. Segundo Marchison, não tem razão de ser o prejuizo que existe de que a suppressão brusca dos alcoolicos é inconveniente, a menos que não haja uma degenerescência graxa do coração.

Deve-se recomendar ao doente o uso constante dos preceitos hygienicos.

Tais são as principaes indicações therapeuticas da sclerose atrophica.

SCLEROSE HYPERTROPHICA

Synonymo. — Hepatite intersticial hypertrofica. — Clerbaua hypertrofica. — Hypertrophia sclerosa. — Sclerose hypertrofica com interstio chronicus. — Sclerose hypertrofica biliar.

Etiologia

O estudo das causas da sclerose hypertrofica é a parte menos conhecida de sua história, é muito menos conhecida a etiologia desta affecção que a da sclerose atrophica; os autores ainda não chegáram a conclusões bastante precisas a respeito das causas que concorrem para sua produção.

Entre as causas mais aceitas pelos autores, algumas ha que actua unicamente como causas predisponentes e outras como causas determinantes.

Entre as predisponentes figurão o sexo, idade, hábitos, etc.

É facto de observação que a sclerose hypertrofica se desenvolve de preferência no sexo feminino, sendo para notar-se que é no sexo feminino que se nota mais comumente a lithiasi biliar. Ela manifesta-se ainda de preferência na idade adulta, ainda que não se possa considerar nenhuma das idades como privilegiada.

Quanto ao hábito dos individuos afectados de sclerose hypertrofica, é ainda um facto de observação que os individuos que se entregão ao uso immoderado de bebidas alcoólicas, a uma alimentação muito azotada e rica de condimentos, são mais predispostos a contrair a molestia.

A diathese urica, a diathese tuberculosa e a cancerosa, o catarrho gastro-intestinal, a permanencia nos climas quentes e pantanosos, as emoções vivas, as emoções moraes tristes, o susto, o

J. B. S. V.

terror, etc., são ainda apontados como causas predisponentes desta molestia.

O impaludismo, que para alguns não passa de uma causa predisponente, é considerado por outros como causa determinante. Lauceraux liga tanta importância ao impaludismo como causa determinante d'esta molestia que propõe substituir o termo de sclerose hypertrophica pelo de scleroso paludica. Hanot, que estudou com minucioso cuidado esta variedade de sclerose, não considera o impaludismo senão como causa predisponente. Segundo Frerichs, o intervallo muitas vezes considerável que decorre entre as manifestações do impaludismo e o começo da sclerose hypertrophica, torna duvidosa a relação directa entre esta affecção e o impaludismo.

Nós nunca observamos um caso de sclerose hypertrophica em que o impaludismo pudesse ser invocado como a causa unica e productora da molestia; em todos os casos em que o doente referia, como dado anamnestico, ter sofrido de febres intermitentes, havia concomitantemente o abuso das bebidas alcoólicas.

Acreditamos, pois, com Hanot, Rendu e outros autores, que o impaludismo não passa de causa predisponente desta affecção.

A alcoolismo, ao contrario, parece ter influencia mais directa em sua produção, e segundo Olivier, é elle a unica causa evidente do mal.

Sem exercer uma acção tão manifesta como na sclerose atrophica, é sem dúvida alguma o alcoolismo chronico uma causa de grande valor para o apparecimento da sclerose hypertrophica; elle é encontrado como antecedente pathologico em quasi todos os casos desta affecção; entretanto faz algumas vezes falta.

É difícil explicar-se o mecanismo pelo qual o alcool actua sobre as vias biliares determinando a sclerose hypertrophica.

Segundo Surre, é necessário fazer intervir um catarro duodenal que se propagasse pela ampolla de Vater ao canal choledoco e consecutivamente aos canaes e canalículos biliares.

« Nous ignorons, en effet, si l'alcool exerce une action sur les voies biliares et la nature de cette action ; de même que nous ne connaissons pas comment le typhus, la fièvre jaune et la pyémie

peuvent determiner la suppuration et l'ulcération de ces conduits." (Surre).

Ao passo que o alcool actua para a producção da sclerose atrophica, principalmente quando é tomado puro e em jejum, na sclerose hypertrophica elle actua como causa determinante quando é tomado em grande quantidade e ingerido durante muitos annos.

A lithiase biliar é invocada por Hanot e outros autores que mais têm estudado esta variedade de sclerose, como sendo capaz de produzil-a. São os cálculos biliares que, obstruindo e irritando as vias biliares determinam a inflamação destas, a qual propagando-se no tecido conjuntivo produz a sclerose hypertrophica. Alguns autores, entretanto, só admitem a lithiase biliar como causa predisponente desta affecção.

A syphilis é ainda invocada por alguns autores como causa determinante, mas como dissemos em outro lugar, a syphilis é causa de uma outra variedade de sclerose.

Em uma observação de Hayen a dysentheria e ulcerações intestinaes parecem ter sido a causa productora da molestia.

Em resumo, sobre a etiologia da sclerose hypertrophica reina ainda hoje entre os autores a maior confusão, podendo nós dizer com Rendo que, sobre esta parte da história dessa molestia o que se sabe de definitivo é que ella é uma molestia da idade adulta e se desenvolve de preferência entre as mulheres. Realmente ignorão-se as questões mais importantes sobre a etiologia da sclerose hypertrophica.

Anatomia pathologica. Pathogenia

Em toda a evolução do processo scleroso o fígado conserva-se aumentado de volume; elle ocupa por si só, em uma phase adiantada da molestia, grande parte da cavidade abdominal. O seu peso aumenta-se consideravelmente; segundo Sappey, seu peso é, em média, no estado normal, de 1,451 gr.; entretanto, segundo as observações de Hunot, o peso excede sempre 2,000 gr. nos ensos

de sclerose hypertrophica; de ordinario elle varia entre 2,500 e 3,000 grammas. Olivier chegou mesmo a ver um fígado scleroso que pesava 3,500 grammas.

A forma da glandula hepatica não é sensivelmente modificada; de ordinario, o fígado hypertrophic assemelha-se no que elle é no estado normal, excepto em suas dimensões, e nos casos mais pronunciados elle guarda sua apparencia lisa e seu bordo cortante, inversamente ao que se dá no fígado atrophic que apresenta saliencias, depressões, bridas fibrosas, etc. Entretanto é preciso estar sempre prevenido, afim de não esperar encontrar em todos os casos esse caracter, porquanto a parte convexa é algumas vezes granulosa, porém essas granulações não apresentam nunca o volume, relevo e confluencia que elles apresentam na sclerose atrophic. As granulações não fazem quasi saliencia alguma, o que é devido à falta de retracção e à grande espessura do tecido conjuntivo. Como se vê, essas granulações, quando existem, têm caracteres bastante diferentes dos das granulações da sclerose atrophic.

A capsula de Glisson quasi sempre deixa ver por transparecacia as partes subjacentes do parenchyma hepatico; outras vezes ella é inflamada, espessada, e oferece traços não duvidosos de perihepatite, acha-se adherente nos orgãos vizinhos pelo desenvolvimento de membranas de nova formação.

Ordinariamente o fígado acha-se impregnado de bilis, e segundo o grao dessa impregnação, o parenchyma glandular apresenta uma cor esverdeada mais ou menos carregada. Quando tem havido perihepatite a cor do orgão é pardacenta ou amatellada.

O tecido do fígado aumenta de consistencia, elle tem uma firmeza insolita; elle differe porém sensivelmente do tecido hepatico da sclerose atrophic, porquanto elle não tem uma dureza fibrosa e não range sob o escapello como este ultimo; elle se differe delle ainda em se despedaçar mais facilmente e não apresentar a retratilidade tão commun à hepatite intersticial atrophic.

A superficie de secção do orgão se apresenta eriçada de pequenas granulações do tamanho de uma semente de papoula, com caracteres ainda diferentes dos da sclerose atrophic; ellas não têm

grande tendência a fazer saliência para fora de seu alveolo scleroso na superfície de secção, porque o tecido scleroso que as cerca não é retractil; elles não são enucleáveis, porque se confundem com o tecido scleroso que n'ellas penetra.

Lesões microscópicas. — Ellas são de duas ordens: consistem em um desenvolvimento anormal do tecido conjuntivo e em uma série de modificações de que são sede os canaliculos biliares intra-hepáticos.

O desenvolvimento anormal do tecido conjuntivo é a lesão fundamental desta afecção, assim como da sclerose atrophica; o processo de invasão, porém, passa-se de um modo diferente em uma e outra destas duas variedades de sclerose.

Sendo examinada no microscópio, a um fraco aumento, uma secção delgada do fígado, eis o que se nota relativamente a essa hyperplasia de tecido conjuntivo: na parte correspondente ao primeiro grão da alteração, o lobulo hepático não oferece, em apariência, nenhuma modificação em sua forma, nem em seu aspecto, os espaços interlobulares são um pouco mais dilatados que no estudo normal; mas em geral a zona mais externa do lobulo é de algum modo dissociada. Em um período mais avançado da lesão, o tecido conjuntivo de nova formação penetra nessa parte mais externa; sobre certos pontos, o tecido conjuntivo constitue porções consideráveis, sobre outros elle é reduzido a partes insignificantes. Em geral, nesse período os lobulos perdem sua forma, elles são terminados por bordos sinuosos, dentados, e são separados por porções de tecido conjuntivo em diversos períodos de evoluções; o lobulo é invadido e como que dissociado da peripheria para o centro.

Como diz Charcot, esta sclerose não é exclusivamente peripherica, ella penetra no interior dos lobulos; com efeito, as zonas as mais externas do lobulo hepático são infiltradas de nucleos embrionários, os quais penetrão entre as diversas ordens de células e as dissociam.

Na sclerose hypertrophica o lobulo é pouco a pouco dissociado e atrofiado na peripheria pela substituição do elemento embrio-

nário à cellula hepatica, no passo que por sua zona central elle continua a viver e não sofre senão mediatamente alterações nutritivas, donde persistencia muito grande das funções do fígado, mesmo quando ella dura de muito tempo e que a proliferação conjuntiva tem feito progressos consideraveis.

As cellulas hepaticas se infiltrão de pigmento biliar e granulações gordurosas, se atrophião, e por fim acabão muitas dellas por desapparecer, de tal modo que em um periodo adiantado da lesão, o lobulo hepatico não é mais representado senão por algumas cellulas profundamente alteradas e grupadas em torno da veia interlobular. A destruição dos lobulos não se faz de um modo regular, não se faz com a mesma intensidade em todos os pontos, conforme a porção do orgão que se examinha microscopicamente, o aspecto que os lobulos apresentão varia; assim, certos pontos quasi não offerecem alteração, no passo que outros se achão quasi completamente destruidos e reduzidos a algumas cellulas atrophiadas e granulosas.

As cellulas hepaticas, do mesmo modo que já vimos suceder na sclerose atrophica, representão aqui um papel passivo na formação do tecido conjuntivo; elles não se metamorphoseão, como queria Wickman Legg, para concorrerem à produção do tecido novo.

As modificações do tecido conjuntivo na sclerose hypertrophică biliar podem ser resumidas em uma só formula, e com Chareot diremos: « a sclerose hypertrophică é uma sclerose insular, monolobular, invadindo systematicamente a peripheria do lobulo, segundo as ordens de cellulas. »

Lesões dos canaliculos biliares. — O estado dos canaliculos biliares na sclerose biliar é a parte mais importante de seu estudo, e é mesmo o caracteristico dessa affecção. Esse estudo é de data recente; cabe incontestavelmente a Cornil o merito de ter descripto pela primeira vez o estado das vias biliares, e a Hauot o de ter demonstrado a existencia de uma angiocholite primitiva.

As alterações que se notão nos canais biliares sitião de preferencia nos pequenos canais dos espaços interlobulares. Ao passo que os canais biliares de grande calibre, visiveis a olho nu não

experimentão alteração notável, os pequenos canais interlobulares tornão-se volumosos, tortuosos, ramificados, anastomosados em ricas redes, de tal sorte que a rede de canalículos que ocupa os espaços e as fissuras é muito mais rica que nas condições normaes. Observa-se, em um alto grão, o desenvolvimento dos canalículos biliares, o qual parece ser de alguma sorte, seguido do de tecido conjuntivo.

Os canais biliares formão um plexus de malhas flexuosas, muito irregulares, distribuidas sobre muitos planos e se contorcendo em muitos sentidos. Muitas vezes vê-se esses canais se dichotomisarem e se reunirem de novo, para depois se separarem; elles não apresentão, porém, essa alternativa de estrangulamento e de intumescencia, essas variações de calibre que são tão communs quando se observa arteriolas e venulas de pequeno diâmetro, o que prova que não se trata de vasos sanguíneos, nem de lymphaticos.

« É principalmente no centro dos tractus fibrosos que os canais biliares apresentão maior aumento de volume; elles excedem ahi, algumas vezes de 20 a 40 micromillimetros as dimensões normaes, tornão-se mais sinuosos e moniliformes e têm uma parede mais distinta e um revestimento epithelial cubico. À medida que se afasta do centro e se approxima das cellulas hepáticas, os canais tornão-se menos volumosos, approximando-se, por suas dimensões, dos capillares biliares, não tendo mais revestimento epithelial, e são completamente obstruídos por cellulas, formando uma linha pela justaposição de suas extremidades » (Cornil).

O desenvolvimento dos canículos biliares têm entretanto um termo; segundo Charcot e Gombault, elles acabão por se atrofiar e desaparecer. O tecido conjuntivo chegado a um certo desenvolvimento tende à retracção e os canais biliares podem desaparecer em consequencia dessa vegetação conjuntiva de que elles fornão o ponto de partida.

A apparencia que reveste a rede biliar extralobular varia segundo as circumstâncias; algumas vezes os canaliculos continuam a ser permeaveis, outras vezes, porém, e é esse o caso mais frequente, a obliteração dos canalículos é completa, e elles se apresentão infiltrados em totalidade de granulações pigmentarias.

Mas, mesmo nos casos em que os canais ainda são permeáveis, ellos são profundamente alterados, as cellulas epitheliaes são invariavelmente granulosas, penetradas de matéria corante da biliis, e é muito difícil de encontrar-se seu nucleo. Quando a ieteria tem durado muito tempo, vê-se geralmente o epithelio convertido em uma massa granulosa informe, tendo desapparecido todo o aspecto cellular.

Um caracter importante desta variedade de sclerose é o modo de distribuição do tecido conjuntivo em relação à rede dos canais biliares. Hanot já tinha observado que ao redor desses canais biliares o tecido conjuntivo é mais denso e fibroso, parecendo que ali o trabalho irritativo é mais antigo. Charcot mostrou que nas porções de tecido hepatico em que a lesão está no primeiro grau é ao redor dos canalículos biliares que se vê os nucleos embrionários, indicio de uma inflamação neoplásica do tecido conjuntivo. Desse modo vê-se que é ao redor dos canalículos biliares que parece se fazer o processo irritativo inicial, antes que ao redor dos vasos arteriales ou venosos, e é esse o caracter fundamental desta especie de sclerose.

Todos os autores ainda não se achão de acordo a respeito do desenvolvimento anormal da rede biliar, sobretudo quanto ao desenvolvimento dos capilares. É assim que alguns histologistas pensam que há apenas dilatação dos canalículos anteriores à lesão. Entretanto essa nova formação foi confirmada pelos trabalhos de Kierner e Kelsch. Elles consideram o catarro das vias biliares como uma condição predisponente em razão dos caracteres especiais da hepatite secundaria que elle provoca, e estabelecem tres ordens de canalículos biliares de nova formação. Como quer que seja, porém, isto é, haja ou não nova formação de capilares, é facto hoje fôr de dúvida que na sclerose hypertrophica há uma modificação profunda dos canalículos biliares.

É na lesão dos canalículos biliares que a maioria dos autores coloca o ponto inicial da sclerose hypertrophica. Com efeito, as lesões oferecidas por esses canalículos, os indícios do processo inflamatorio mais accentuado na vizinhança desses canalículos que

em outra qualquer parte, levão a pensar que a principio uma angiocholite se assesta no systema dos canaliculos de medio calibre ou interlobulares, e que mais tarde, trazendo consecutivamente uma periangiocholite, se propague a inflammação para o tecido conjunctivo intersticial.

De accordo com esse modo de pensar acha-se Rendu quando diz que a lesão fundamental da sclerose hypertrophica é uma angiocholite, limitada a principio aos canais interlobulares, e que as lesões do lobulo hepatico são sempre consecutivas.

Com effeito, como já dissemos, é facto de observação que o tecido conjunctivo começa a proliferar em torno dos canaliculos biliares, porquanto é na vizinhança destes que são vistos a principio, durante a primeira phase do processo scleroso, os elementos embryonarios, assim como é tambem em torno delles que em uma phase mais adiantada, o tecido conjunctivo se apresenta mais denso.

É esse o modo de ver ainda de Hanot e de Charcot.

Em favor dessa theoria pathogenica existem provas tanto experimentaes como pathologicas. Charcot e Gombault mostrárão, em experiencias que fizerão em animaes, que a ligadura do canal choledoco produz uma angiocholite e hyperplasia conjunctiva, inteiramente analogas ás da sclerose hypertrophica.

É essa a theoria pathogenica mais geralmente aceita; ella não é porém aceita pela unanimidade dos autores. É assim, por exemplo, que para Ackerman o processo da sclerose hypertrophica começa por uma inflammação das vias interlobulares e dos capilares intralobulares. Para Ackerman, as alterações dos canaliculos biliares, em vez de merecerem o papel importante que se lhes attribue na pathogenia da sclerose biliar, não são mais que um facto connexo. Para elle ainda, essas alterações dos canaliculos biliares não são exclusivas á sclerose hypertrophica, são comuns a todas hepatites chronicas.

Como quer que seja, porém, é hoje um facto geralmente aceito que a angiocholite é o ponto inicial no processo da sclerose hypertrophica, e as experiencias de Charcot e Gombault, de Legg e de

Gambard vierão resolver definitivamente essa questão de um modo muito favorável.

Como interpretar o mecanismo pathogénico da angiocholite primitiva?

Nos casos em que se tem encontrado a lithiase biliar como a causa productora da sclerose comprehende-se facilmente que a irritação produzida pelos cálculos biliares possa determiná-la; mas nos casos em que essa lithiase biliar não existe, a questão é mais difícil de ser resolvida. Charcot appella para uma alteração inicial do producto da secreção biliar que em virtude de sua retenção determina uma inflamação da mucosa dos conductos biliares, a qual em seguida, caminhando de dentro para fora através das outras túnica, atinge secundariamente o tecido conjuntivo.

Esse modo de ver de Charcot, que assenta a base do processo morbido na origem biliar encontra apoio na experimentação physiologien.

Como já fizemos ver, os grossos conductos biliares geralmente quasi não soffrem alteração, e o mesmo sucede com os vasos sanguíneos.

Lesões accessórias. — Do mesmo modo que a sclerose atrophica, a hypertrophica acarreta lesões para diferentes órgãos. O baço é o primeiro a sofrer a influencia da lesão hepática; elle se apresenta sempre consideravelmente hypertrophiado, de tal modo que, como dizem Hanot e Olivier, elle atinge algumas vezes tres ou quatro vezes o seu volume normal.

A theoria que a maioria dos autores invoca afim de explicar a hypertrophia do baço nos casos de sclerose atrophica, não pode aqui ser invocada, porquanto não ha a menor perturbação circulatoria no sistema da veia porta, e os phenomenos mecânicos não podem evidentemente explicar a splenomegalia na sclerose hypertrophica. Parece, diz Renda, que a mesma influencia geral que provoca a irritação primitiva do parenchyma hepático repercuta igualmente sobre o tecido splenico e ahi determina lesões paralelas. Surre pergunta si a alteração do sangue não goza de algum papel na produção dessa hypertrophia, e si não existiria alguma lei de

pathologia geral que nós ignoramos ainda. Admittidos como mais razoavel a explicação que dá Rendu.

A lesão que sofre o baço não se limita a essa hypertrofia, a sua capsula é mais ou menos espessada, sua cor varia do vermelho vivo ao amarelo violaceo, e seu tecido é ora resistente, ora amolecido.

Os rins são tambem ordinariamente affectados; o mais das vezes elles são congestos, grossos, amarellados, impregnados de bilis como as outras visceras; elles são quasi sempre muito augmentados de volume. Rendu teve occasião de observar um caso em que cada rim pesava 210 grammas. Essas lesões dos rins devem ser ligadas ao mesmo processo geral que determinou a sclerose.

O peritoneo é tambem muitas vezes affectado de alterações irritativas, sendo muitas vezes séde de uma inflamação circumscripta, geralmente adhesiva, limitada à região hepatica, mas algumas vezes extensa ao resto do abdomen. Sussas alterações são assinaladas por neomembranas vasculares, as quaes se encontrão, ora nas faces superior e inferior do fígado, ora ao redor do baço.

Pôde-se ainda encontrar lesões proprias de um pleuriz, desenvolvido pela propagação da perihepatite ou perisplenite.

O coração é tambem séde de algumas alterações; tem-se o encontrado algumas vezes dilatado, circunstancia que, segundo Rendu, poderia talvez explicar os sopros da ponta que se ouve algumas vezes no curso dessa afecção.

Segundo Potaïm, as mais das vezes existe uma insuficiencia da valvula tricuspid. Estes factos de alterações do orgão cardiaco são de uma interpretação difícil, porquanto muitas causas, o alcoholismo, o rheumatismo, esforços profissionaes poderão contribuir para essa alteração, independentemente da sclerose hypertrophica.

Taes são, em resumo, as lesões anatomo-pathologicas da hepatite intersticial hypertrophica. Ellas differem essencialmente das da hepatite atrophica. Assim, nesta ultima a hyperplasia conjuntiva é anular, multilobular e extralobular; o ponto inicial do

processo morbido é uma phlebite porta e a hyperplasia conjunctiva é dotada de retractibilidade que determina não só a destruição do tecido hepático pela compressão dos lobulos, mas ainda a atrophie da glandula. Na primeira, ao contrario, a hyperplasia conjunctiva é instalar, monolocular e interlobular; o ponto inicial da lesão é uma angiocholite, não ha retractibilidade do tecido hyperplasico, mantem-se o fígado em seu volume sempre aumentado, e os lobulos são destruídos por dissociação e não por compressão.

Symptomatologia

Do mesmo modo que a sclerose atrophica, a sclerose hypertrophica é uma molestia muito insidiosa e de evolução lenta e chronic.

Em seu começo, seus symptomas podem ser referidos a muitas outras molestias, quasi sempre á congestão hepatica; só muito tarde é que ella desvenda seus symptomas characteristicos. Os doentes ordinariamente proenraõ o medico já em um periodo adiantado da molestia, em seu periodo de estadio, então que é bem manifesta a ictericia, assim como a hypertrophia do fígado.

Seu modo de começo é muito mal conhecido. Ordinariamente são as perturbações digestivas que abrem a scena no processo morbido.

Os doentes accusão geralmente anorexia, as digestões fazem-se mal, ha flatulencia, oppressão epigastrica, constipação de ventre e uma dor surda no hypocondrio direito.

Os symptomas iniciaes são muito vagos; elles parecem depender tanto do estomago e do intestino, como do fígado, e são entretanto o indicio de uma irritação surda de que este ultimo órgão é a séde.

Si se examina a região abdominal logo que aparecem os symptomas iniciaes, é facil de observar que o fígado está aumentado de volume e que elle excede já as falsas costellas, e si se deprime a parede abdominal nota-se que o fígado é doloroso, e provoca-se uma mui viva sensibilidade da parte dos doentes, indicio

de uma congestão hepatica, modo de começo mais habitual da molestia.

Algumas vezes as congestões hepaticas são acompanhadas de acesso febril que, segundo Jaccoud, pôde elevar-se a $39^{\circ},5$ e mesmo a 40° . A febre é nesses casos devida à congestão inflamatória e à peritonite perihepatica.

Durante os periodos congestivos vê-se sobrevir uma ictericia, a qual desaparece com as congestões, de maneira a fazer supor-se que se trata de um caso de embarraco gastrico complicado de catarrho das vias biliares, ou então de um acesso abortado de colica hepatica.

Essas exasperações congestivas para o lado do fígado se apresentam um certo numero de vezes, guardando entre si intervallos de duração variavel, durante os quais a saúde não é contudo completamente boa, mas as dores diminuem muito de intensidade, a ictericia desaparece ou se attenua, o estado geral melhora e os doentes ordinariamente podem entregar-se a seus trabalhos, pouco se preocupando com seu estado, que lhes parece geralmente o mais satisfactorio possivel. Depois, de novo, sob a influencia de uma fadiga, de um desvio de regimen, a ictericia reaparece, acompanhando-se de mau estar e deixando em seguida o fígado mais volumoso que d'antes. Depois destas alternativas de melhorias e de exacerbaciones, a congestão torna-se permanente e chronica, a ictericia persistente, a hypertrophia acha-se constituída.

Entretanto, nem sempre a sclerose hypertrophica começa do modo como acabamos de descrever; em alguns casos, os doentes sentem no começo dores gastralgicas muito difficéis de distinguir se das colicas hepaticas, e em outros casos, a ictericia é o primeiro phänomeno que desperta a attenção do doente.

Qualquer que seja porém, seu modo de começo, a sclerose hypertrophica uma vez constituida, apresenta symptomas caracteristicos, taes como a ictericia, a hypertrophia do fígado, a hypertrophia do baço e os caracteres offerecidos pelas urinas, bem como outros que sem serem capitales, são tambem de grande valor quando associados aos primeiros, taes são: as hemorrhagias, o estado das

fezes, etc. A anoxemia do ascito e do desenvolvimento da circulação complementar são dois symptoms negativos de grande valor para o diagnóstico desta afecção.

Passemos ao estudo de cada um desses symptoms em particular.

Ictericia. — É a ictericia o symptom mais constante da sclerose hypertrophica confirmada. Ela é tão frequente nesta molestia quão rara na sclerose atrophica. Algumas vezes ella aparece gradualmente, e outras vezes bruscamente, por occasião de um terror, de um acesso de colera, de uma queda, do uso de fructos acidos, etc. Ella varia consideravelmente em sua intensidade, desde a tinta icterica até a ictericia negra; ella pode ser intensa desde o seu começo ou aumentar gradualmente; ella aumenta no momento das crises.

Um caracter importante da ictericia n'esta molestia é a sua instabilidade. É assim que se vê os doentes muitas vezes passarem por periodos de ictericia muito intensa, no passo que em outros momentos a coloração da pelle é apenas notada. Segundo Olivier, depois de uma série de alternativas dessa ordem, a tinta amarela não desaparece mais e vai se accentuando definitivamente até a morte.

As causas da ictericia nos são fornecidas pelo estado dos canaliculos biliares. Como já vimos, tratando da anatomia pathologica, nesta molestia os canaliculos biliares se desenvolvem de um modo consideravel, e ha uma proliferação de cellulas epitheliaes, as quaes unidas ao pigmento biliar obliterão os canais biliares.

Esta pathogenia da ictericia explica as oscilações porque ella pode passar durante o desenvolvimento da molestia. Algumas vezes a obliteração é total e a bilis não passa nas grandes vias biliares; mas, mais ordinariamente a lesão é parcial, mais accentuada em certos pontos que em outros e deixa passar a bilis para os intestinos.

A ictericia é então devida á retenção e reabsorpção da bilis. Esse mecanismo na produção da ictericia explica-nos ainda porque as fezes são algumas vezes completamente descoloridas e

mesmo argilosas, ao passo que outras vezes contêm uma certa quantidade de bilis e chegam mesmo em alguns casos a ser normais.

No momento das crises, a recrudescência da angiochólite, cujo efeito é obstruir maior número de canaliculos biliares, faz com que a ictericia exagere-se, por isso que o embarço ao curso da bilis aumenta pela proliferação mais activa das cellulas epitheliaes, ao passo que, cessadas as crises, a ictericia se atenua porque a obstrução dos canaliculos biliares diminue pela reabsorção ou repulsão das cellulas epitheliaes para os canais mais largos.

Hypertrofia do fígado. — É este o symptomma mais importante da sclerose hypertrophica; associado à ictericia elle constitue o caracteristico desta affecção. Foi esse symptomma que chamou a attenção dos autores afim de separar esta forma de sclerose da sclerose atrophica. Ela é ordinariamente considerável e persistente durante toda duração da molestia; geralmente ella chega a ser apreciada a simples vista, pelo aumento das dimensões da parte superior do abdomen, e é sempre facil de ser reconhecida pela palpação, por que nessa forma de sclerose a ausencia da ascite é a regra. Reconhece-se que o fígado excede consideravelmente as falsas costellas, e chega à região umbilical, descendo mesmo até a fossa ilíaca direita.

Durante todo o periodo da molestia o fígado não conserva o mesmo volume, elle está sujeito a variações que coincidem com os periodos congestivos.

A hypertrofia da glandula hepatica reconhece por causa a presença do tecido conjuntivo neoformado e o desenvolvimento anormal dos canaliculos biliares. Ela não é de modo algum comparável ao aumento passageiro do fígado no primeiro periodo da sclerose atrophica, é constante e persiste até o ultimo periodo da affecção. Na casos porém, quando a molestia se prolonga durante muito tempo, em que o fígado sofre uma pequena retracção, mas mesmo assim ainda a hypertrofia conserva dimensões consideraveis.

Apesar dessa hypertrofia, a forma do fígado não é sensivelmente modificada, seus bordos conservam-se cortantes e sua consistencia é dura e resistente.

Pela exploração reconhece-se que sua superfície é lisa ou ligeiramente granulosa, entrelaçando as falsas membranas peritoneas, muito desenvolvidas em torno do fígado, em virtude da perihepatite, podem dar a sensação de uma superfície nodosa mais ou menos irregular.

Hypertrophia do baço. — É a hypertrophia do baço um fenômeno que acompanha quasi constantemente a hypertrophia do fígado. O baço desce algumas vezes ao nível do umbigo e mesmo mais, podendo atingir o duplo ou mesmo o triplo de seu volume ordinário. É fácil de sentir, deprimindo a parede abdominal, o bordo massiço da extremidade arredondada do baço, assim como o bilo, por onde penetrão os vasos splênicos.

A hypertrophia do fígado com a hypertrophia do baço dão ao abdome um aspecto que tem alguma causa de muito significativo. É assim que a porção supraumbilical é muito saliente, no passo que a subumbilical é antes deprimida.

As manobras para a exploração do abdome determinam quasi sempre dor nos doentes, a qual corresponde as mais das vezes a perihepatite e perisplenite circumscriptas.

Qual é a causa dessa hypertrophia do baço? Presentemente ainda não se pôde dar uma resposta decisiva a essa interrogativa, porquanto não é permitido appellar-se, como na sclerose atrofica, para o embargo mecânico da circulação intrahepática, o qual na sclerose hypertrophica é pouco frequente. É a opinião mais seguida e mais razoável a que atribue o desenvolvimento da hypertrophia do baço a mesma causa geral que produz a hypertrophia do fígado.

Caracteres das urinas. — As urinas se apresentam em relação com o estado da pelle; elas são carregadas, manifestamente biliosas, e contêm mais ou menos pigmento biliar, segundo os períodos da molestia. Salvo nos casos de complicação renal, elas apresentam-se em quantidade normal durante a marcha da molestia. A quantidade de uréa eliminada nas vinte e quatro horas pelas urinas é diminuída, e isso sem que os doentes tenham perdido notavelmente o apetite e cessado de se nutrir; de sorte que essa diminuição da uréa deve ser explicada, como pensa Brouardel, pelas perturbações

que o fígado tem sofrido a ponto de impedir que elle exerça convenientemente sua ação desassimiladora sobre as substâncias albuminoides.

Raramente pôde-se ainda notar nas urinas a presença de albumina, o que será explicado pela concomitância de uma lesão renal.

Alguns autores têm notado a glycosuria, o que é devido a que as cellulas hepaticas, em grande parte profundamente alteradas, não podem mais fixar o açucar proveniente dos alimentos, d'onde seu acumulo no sangue e eliminação pelas urinas.

A ausência da ascite e da circulação supplementar são caracteres que dão muito valor no diagnóstico desta affecção.

A ascite quando existe é insignificante, mesmo nos casos em que a affecção dura já desde muito tempo, e quando o volume do apparelho spleno-hepatico é muito considerável. Isso prova que as perturbações da circulação porta não entram na physionomia da molestia, e que até o fim as veias intrahepaticas ficão permeaveis, caracter da mais alta importancia para separar as duas fórmas de sclerose.

Nos casos em que existe, a ascite diverge por seus caracteres, da ascite propria da sclerose atrophica; a ascite desta ultima molestia aparece antes mesmo que se possa provar mudança apreciavel no volume e aspecto do fígado, ao passo que na sclerose hypertrophica a ascite só se mostra muito tarde, e é quasi sempre consequencia de complicações peritoneaes.

Nos casos em que a ascite é muito considerável, já não se trata então de uma forma isolada, mas sim, de uma forma mixta; e a ascite é então o resultado de dois factores, a inflamação peritoneal e a dificuldade da circulação intrahepatica.

A existencia da circulação supplementar que na sclerose atrophica é de tão grande valor, não se observa quasi nunca nos casos de sclerose hypertrophica. Esta ausência de distensão da rede venosa superficial, em frente da hypertrofia considerável do fígado e do baço, é quasi pathognomonica quando existe ictericia, porquanto não ha quasi senão o impaludismo que dé lugar a um conjunto de symptomas comparaveis (Rendo).

No ultimo periodo desta molestia é possível observar-se o desenvolvimento de uma rede venosa abdominal, a qual coincide quasi sempre com a ascite, mas ella não tem nenhuma semelhança com a da sclerose atrophica, ella se assemelha muito mais com a que se desenvolve algumas vezes nas crianças micticas. É uma rede venosa distribuida irregularmente em toda superficie do abdomen, que não tem lugar de predileccão, e nenhuma tendencia a tomar a direcção vertical e assentar se no hypocondrio direito, como sucede na sclerose atrophica. Até hoje nenhum anatomista demonstrou o desenvolvimento dos vasos do ligamento superior, que constitue um dos caracteres anatomicos essenciaes da sclerose atrophica.

É muito commun ver-se sobrevir durante a evolução da sclerose hypertrophica, hemorragias de natureza diversa, como epistaxis, hematemeses, hemoptyses, etc. Sua condição pathogenica ainda não está bem elucida; uns appellão para uma alteração da crase sanguinea, outros para uma alteração das paredes vasculares, outros para o embargo da circulação porta, outros ainda, como Emilio Chantemps, para um estado especial do organismo, devido á molestia, estado a que elle chama temperamento varicoso. As hemorragias mais communs são as epistaxis e as hematemeses; a hemoptyse em geral só se desenvolve nos casos em que ha uma complicação pulmonar.

Caracteres da nutrição. — Durante muito tempo a saúde dos doentes não é alterada sensivelmente; as funcções digestivas se effectuam mais ou menos regularmente; a affecção é em geral apyretica, excepto nos períodos congestivos. Chega, porém, um momento em que as funcções digestivas começam a se fazer mal; o emmagrecimento progride, os músculos se atrophião pouco a pouco, e quasi sempre sobrevem uma diarréa que contribue grandemente para aumentar a fraqueza (Hayem).

Em geral, até que sobrevenha o periodo da cachexia, os doentes podem entregar-se a seus trabalhos, principalmente no intervallo das crises. Desde que sobrevenha o periodo ultimo, o facies do doente toma um character especial; os tegumentos tomão uma cor

terrosa, a pelle torna-se seca e rugosa, e cobre-se de uma erupção semelhante ao acne (Olivier). Segundo Pitres e outros autores, não é raro ver aparecer na phase cachectica uma keratite intersticial com grande tendência à supuração e à fusão do olho. Também podem sobrevir febre, delírio e coma no período que quasi sempre precede a morte.

Um symptom que se observa muitas vezes e apparece quasi sempre nas ultimas phases do processo morbido, vem a ser um sopro systolico na ponta do coração, cuja condição pathogenica ainda não está bem explicada; entretanto os autores fazem depender quasi sempre esse sopro de uma insufficiencia tricuspidé, a qual por sua vez é devida à distensão do ventrículo direito.

É muito frequente ver aparecer na phase cachectica certas complicações que precipitam a marcha da molestia. As mais comumente observadas são a peritonite, as affecções pleuro-pulmonares e a ictericia grave, sendo esta ultima a mais frequente.

A peritonite em geral se manifesta por propagação da perihepatite. A pleuresia com ou sem derramamento se desenvolve muito frequentemente sob a influencia da inflamação do fígado ou do baço. «Vasos lymphaticos estabelecem, com effeito, uma communication entre a cavidade peritoneal e as cavidades serosas situadas acima do diafragma.» (Surre). Não é raro ver-se também aparecer uma congestão pulmonar, a qual é quasi sempre seguida de uma hemoptysse. A nephrite intersticial pode também aparecer, em virtude da mesma causa geral.

Em consequencia do estado de desnutriamento, de eschexia do organismo, a pneumonia pode aparecer, pondo em perigo a vida do doente. Quando esses phenomenos aparecem, elles são em geral de um não agouro, e elles coincidem com o enfraquecimento do coração e com os progressos da ascite.

Marcha. Duração. Terminação

A sclerose hypertrophica é uma molestia essencialmente chronica e de marcha ordinariamente muito lenta. Ella é caracterizada

durante um tempo muito longo por perturbações funcionais pouco acentuadas; ictericia sub-aguda, uma hypertrophia notável mas indolente do fígado e do baço. Este período tolerante da affeção pôde se prolongar durante quatro, cinco, seis anos, sem trazer outras consequências que não sejam perturbações dyspepticas e dor no hypocondrio; apesar de tempos a tempos é elle atravessado por exacerbações congestivas passageiras, durante as quais a ictericia faz progressos. Desde o dia em que esta se instala definitivamente e não retrograda mais, os acidentes começam e a saúde geral é alterada; vê-se então evoluir mais ou menos rapidamente toda a série das complicações e dos acidentes que lhe são peculiares, e a terminação fatal é inevitável (Renda).

Em geral é essa a marcha da molestia, mas há casos em que os symptomas evoluem muito rapidamente.

A duração da molestia nem sempre pôde ser bem limitada, porquanto seu começo passa muitas vezes despercebido em virtude da falta de phenomenos positivos, mas segundo a maioria dos observadores, o termo medio da sua duração é seis anos.

Há casos porém em que ella tem durado nove anos, e outros em que ella tem durado apenas 18 meses e mesmo 1 anno, segundo uma observação de Vulpian.

A terminação da molestia é quasi sempre pela morte. Seu mecanismo é muito variável; alguns doentes morrem em virtude da cachexia, outros são victimas das complicações. Muitas vezes a morte sobrevem em consequencia de uma peritonite, a qual se mascara em seus symptomas. Essa complicação sobrevem sobretudo nos casos em que a abundancia da nescite tem exigido a punção; a evacuação do liquido alivia o doente, mas precipita os acidentes peritoniticos.

Outras vezes a terminação pela morte é causada pelos progressos da asphyxia e da congestão pulmonar. Mas a terminação mais frequente é pelos acidentes da ictericia grave, complicação tão rara na sclerose atrophica quão frequente na hypertrophia. Nesses casos a língua seca-se, cobre-se de fuliginosidades, os doentes têm diarréia, delírio tranquillo, sobresalto de tensões, o

corpo cobre-se de ecchymoses e os doentes morrem assim no coma. A leticie grave reconhece tres causas principaes; 1.^a as perturbações da hematose hepatica; 2.^a a presença de matéria biliar no sangue; 3.^a a presença nesse mesmo líquido de principios provenientes da decomposição das substâncias azotadas, quer das que vão ter ao fígado por meio do sangue, quer das que entram na constituição dos elementos do órgão (Vulpian).

A terminação pela cura já tem sido observada, infelizmente os casos dessa ordem são muito raros, e não são de se esperar quando a molestia já tem um período muito adiantado.

Prognostico

O prognostico da sclerose hypertrophica é muito grave. Esse prognostico é porém attenuado pela longa duração da molestia e pelas remissões que ella apresenta no curso de sua evolução.

Fallando de um modo absoluto, a sclerose atrophica tem um prognostico mais grave que a hypertrophica, porquanto a primeira evolue muito mais rapidamente, e além disso, o seu primeiro periodo, durante o qual ha as maiores esperanças que o tratamento exerce sua ação modificadora, é muito mais rápido que o da segunda.

Entretanto ainda não vimos e nem temos notícia de caso algum de cura desta molestia, mas é de esperar-se que em breve tempo os annaes científicos possão registrar muitos casos, do mesmo modo que hoje já podem registrar alguns casos bem averiguados, em relação a sclerose atrophica.

Quando a molestia é surprehendida em sua phase inicial, então o prognostico torna-se mais favoravel, porquanto, segundo diz Frerichs, é possivel mediante um tratamento conveniente e uma hygiene rigorosa que se consiga uma cura completa.

Diagnóstico

O diagnóstico da sclerose hypertrophica é muito difícil de ser estabelecido com clareza no primeiro periodo; em geral ella

passa despercebida em seu começo aos olhos do clínico por falta de phenomenos positivos. No começo da molestia quando ainda não existem senão ligeiras perturbações dyspepticas com uma tintura subicterica, não se pôde diagnosticar senão congestão do fígado com embarrado gástrico, e nada faz prever si esta congestão do fígado deve ser passageira ou permanente; só a marcha ulterior da molestia poderá esclarecer o diagnóstico. Há casos em que o medico, no periodo congestivo da molestia pôde julgar que se trata de uma lithiase biliar.

Uma vez, porém, confirmada a molestia, ella tem symptomas positivos pelos quaes torna-se facil de estabelecer o diagnóstico.

Há contudo casos em que os symptomas não são bem pronunciados ou em que a historia dos doentes nos fornece poucos dados, e então torna-se necessário ao clínico passar em revista, para fixar seu diagnóstico, as diversas affecções que offerecem symptomas mais ou menos idênticos aos da sclerose.

As molestias com que ella pôde ser confundida são: a degenerescencia amyloide do fígado, a sclerose atrophica em seu periodo inicial, a degenerescencia gordurosa do fígado, a lithiase biliar, a cachexia palustre, a leucocytæmia, os hystos hydaticos, o cancer hepatico, a angiocholite, a hepatite supurada e a pylephlebite supurativa. Tratemos pois, de seu diagnóstico diferencial com estas diversas affecções.

A lithiase biliar distingue-se da sclerose hypertrophica fundando-se: 1.^a na ausencia de dores vivas e de symptomas caracterizados de lithiase biliar no começo da molestia; 2.^a na ausencia de febre e sobretudo de accidentes pseudo-intermittentes tão frequentemente encontrados entre os cálculos quando existe angiocholite dos grossos canais biliares; 3.^a na longa duração da molestia, coincidindo com uma integridade relativa da saude geral; 4.^a no estado do baço, que é muito volumoso nos casos de sclerose hypertrophica, no passo que elle não offerece nada de especial nos casos de lithiase biliar.

A degenerescencia amyloide do fígado é difícil de ser confundida com a sclerose hypertrophica; na primeira dessas molestias

V.D/014

a ictericia é rara, há concomitância de diarréia, de albuminúria e de tumefacção splenica, dependentes da degenerescencia amyloide, que muitas vezes afecta ao mesmo tempo que o fígado, os intestinos, os rins e o baço; não há accessos de hepatalgia; de mais o fígado apresenta-se uniformemente aumentado de volume, com a superfície lisa e dura à pressão, e com seu bordo superior um pouco mais arredondado do que no estado normal.

Finalmente, na degenerescencia amyloide, há antecedentes syphiliticos ou de longas supurações, ou então o doente apresenta symptomas de tuberculose pulmonar.

A sclerose atrophica classica é muito difícil de confundir-se com a sclerose hypertrophica. A 1.^a no primeiro período traz aumento de volume do fígado, dores na região hepatica e algumas vezes ictericia, phenomenos proprios da sclerose hypertrophica; mas nesta ultima affecção a hypertrophia do fígado é consideravel e permanente, ao passo que na 1.^a a atrophia do fígado substitue a hypertrophia pouco consideravel do começo. A ictericia, symptom constante e precoce da sclerose hypertrophica, só excepcionalmente se apresenta na atrophia. Demais, a permanencia dos phenomenos dyspepticos, as náuseas e vomituras matutinas, o aspecto granuloso do fígado, a marcha lenta e continua da affecção, o apparecimento da ascite e o desenvolvimento das veias subcutâneas abdominaes estabelecerão o diagnóstico diferencial. A sclerose hypertrophica é muito diferente da atrophica tanto pelas lesões anatomicas que a caracterizam e os symptomas clinicos que a revelam, como pela marcha que segue, a duração que tem e o genero de morte que apresenta.

A degenerescencia gordurosa do fígado apresenta muitas symptomas que tornão fácil seu diagnóstico com a sclerose. Ela só apresenta de commun com esta molestia o aumento de volume do fígado; mas a consistencia desse órgão é molle e pastosa, sua superfície lisa, e seu bordo regular e arredondado, quando se trata de degenerescencia gordurosa.

A cachexia palmstre pode ser confundida à primeira vista com a sclerose, pois que em ambas há uma hypertrophia spleno-

hepaton, perfeitamente comparáveis pelo volume e pela consistência, e em ambas ha ausencia de ascite, mas se as distinguirá perfeitamente notando-se que na cachexia a ictericia não se mostra nunca com a intensidade da da sclerose, e demais a cor amarelo-suja do tegumento externo, a oppressão, o cansaço no menor exercicio, as palpitações do coração, a bulha de sopro e ruido de corropio nas carótidas, a precedencia de accessos intermitentes, ou a permanência do doente em focos de infecção palustre, caracterização que distinguem a cachexia palustre da sclerose hypertrophica.

A leucocythemia e a diabetis são duas molestias que arrastão quasi constantemente o augmento do volume do fígado e do baço, e que, como tal, podem se confundir com a sclerose hypertrophica; mas ambas se distinguem desta affecção por symptomas bem evidentes. Assim, por exemplo, nos casos de leucocythemia, a hypertrofia dos ganglios hymphaticos, a pallidez da face e o desanimo, a tendencia à syncope, o emmagrecimento, o exame histologico do sangue, que mostra um excesso notável e permanente de globulos brancos, e nos casos de diabetis o exame das urinas, e a apreciação dos phenomenos concomitantes, são sufficientes para afastar qualquer dúvida que possa aparecer. Além disso, a ictericia é um symptom muito raro em qualquer destas duas molestias.

A pylephlebite suppurativa apresenta symptomas tales como a ictericia, o augmento de volume do fígado e do baço, que são communs à sclerose hypertrophica e que servem para confundir as duas molestias. Entretanto, elles têm symptomas bem diferentes e que servem para estabelecer-se o diagnostico diferencial. É assim que na pylephlebite ha calefrios que se repetem com intervallos irregulares, seguidos de calor e de suores profusos; e demais, a dor mais ou menos intensa que os doentes accusam no nível do coecum, no hypocondrio direito ou no epigastro, segundo a origem da molestia, os phenomenos typhicos resultantes da infecção sanguinea, da peritonite geral, a marcha rapida do emmagrecimento, a diarréa biliosa e a duração da molestia que varia entre 4 e 6 semanas, são elementos sufficientes para se estabelecer o diagnostico. Além disso, os elementos etiologicos são ainda fontes seguras para esclarecer o juizo do clinico.

Os kistos hidáticos do fígado podem simular perfeitamente uma sclerose hypertrophica, quando o kisto situa na face inferior do fígado, e dá lugar a ictericia, sem que a superfície convexa seja de modo algum modificada em sua forma e em sua consistência. Esses casos são, porém muito rares; geralmente reconhece-se os kistos hidáticos pela desproporção do desenvolvimento dos dois lobos, e quasi sempre pela ausência de ictericia. Nos casos de kisto, o fígado apresenta à apalpação bosses, nodosidades fluctuantes, que são muitas vezes a sede de um frémio especial. Nos casos em que o diagnóstico é difícil, é de grande alcance a exploração do baço, que demonstra, nos casos de sclerose hypertrophica, grande aumento da volume, ao passo que nos casos de kistos hidáticos, esse órgão guarda seu volume normal.

O cancer hepático é a moléstia que pode ser mais confundida com a sclerose; entretanto, geralmente elle pode se distinguir della facilmente, porque, nas condições ordinárias o cancer hepático é acompanhado de ascite, de cachexia cancerosa, a ictericia existe em fraco grau, a superfície do fígado é dura, desigual e bosselada, o hondo cortante é irregular e algumas vezes arredondado, caracteres esses que não deixam dúvida a respeito da existencia do cancer. Existem entretanto casos em que o diagnóstico é dos mais difíceis, por isso que o cancer hepático não é bosselado, acompanha-se de pouca ascite e de uma ictericia muito pronunciada, e não arrasta um estado cachectico bem accusado. Nesses casos devemos appellar para o exame do baço, que é sempre hypertrofiado nos casos de sclerose, e só excepcionalmente nos casos de cancer.

A hepatite supurada na maioria dos casos não pode ser confundida com a sclerose hypertrophica, porque a primeira dessas afecções tem uma marcha aguda, ou no menos sub-aguda, no passo que a segunda é essencialmente chronică.

Na hepatite supurada ha febre de tipo intermitente ou remittente, aumento de volume do fígado e pontada mais ou menos intensa do lado direito com irradiação para a espadua do mesmo lado, diarréa, emagrecimento, e finalmente os symptomas

da abcедаціо. Quando a abcедаціо se completa, nota-se que o augmento do volume do figado não é uniforme, o limite da obscuridade hepatica é mais ou menos modificado conforme a séde do abcesso. De mais, na hepatite suppurada ha fluctuaçao, dor localizada, cachexia que se pronuncia de dia em dia, vomitos rebeldes e diarréa. Por esses symptomas vê-se que é difficult a confusão das duas molestias; entretanto ha casos em que certas dificuldades se apresentam e tornam difficult o diagnostico.

A angiocholite, acompanhando-se de ictericia, de augmento de volume do figado, de urinas amarelladas dando pelo emprego do acido azotico a reacção caracteristica, pode simular a sclerose hypertrophica. Mas os elementos etiologicos, a marcha da affecção, a sua duraçao e a influencia benefica que exerce sobre ella uma therapeutica aproprinda, finalmente a ausencia do augmento de volume do baço, são elementos sufficientes para estabelecer-se de um modo completo a distincção entre uma e outra destas duas affecções.

Tratamento

Muito raramente o medico tem a felicidade de começar o tratamento da sclerose hypertrophica em seu periodo inicial, epoca em que é mais facil paralysar seu curso, ou antes debellar a. Muito geralmente os primeiros symptomas pouco incommodo causão ao doente, e elle não recorre ao medico.

Nos casos, porém, em que é dado ao medico reconhecer a sclerose em seu periodo inicial, elle deve huncar mão de meios hygienicos ou therapeuticos que se acham ao alcance da sciencia, tendo muito em vista o tratamento hygienico.

O medico deve aconselhar ao doente exercícios moderados no ar livre, a habitaçao em localidades onde a atmosphera não seja constantemente humida e quente, o uso de uma alimentação branda, que deve consistir principalmente de leite, que alem de alimento é um remedio de grande valor para a cura da sclerose, porquanto por suas propriedades emolientes e diureticas, elle cor-

rige as desordens gastricas e facilita a eliminação dos principios da bilis, que se achão accumulados no sangue, pelo emunctorio renal. As substancias irritantes, como as bebidas alcoolicas, a pimenta, a mostarda, os alimentos graxos e assucarados, emfim todas as substancias que possão congestionar a glandula hepatica, devem ser severamente prohibidas ao doente.

O clinico, alem disso, deve usar de uma medicação energica afim de prevenir que as congestões repetidas aggravem o mal. Ele deve lançar mão de emissões sanguinas locaes, de sanguisugas, de ventosas escarificadas, ao mesmo tempo que dos cholagogos em repetidas vezes e em pequenas doses, afim de descongestionar o fígado. Deve-se tambem ter o cuidado de entreter as funções digestivas pelos tonicos, aromaticos e abserventes, a geniciana, a quassia, o rhuubarbo sob a forma de extracto aquoso ou de vinho, a calumba, a noz vomica, as aguas mineraes de Vichy, de Charlsbad, de Hunyadi-Janos, etc.

As duchas frias locaes, sobre a região do fígado e do baco são aconselhadas pelos autores, como descongestionantes destes órgãos e como reconstituintes.

Leudet obteve cuses de melhora da sclerose hypertrophica, com o emprego das aguas de Vichy associada à infusão de quina e à magnesia. Buequoy tambem obteve bons resultados com um tratamento análogo, associado aos vesicatorios ou aos cauterios.

Quando a molestia está em seu periodo confirmado, o clinico deve lançar mão da dieta lactea, no mesmo tempo que do iodureto de potassio. É do emprego desses meios que podemos esperar os melhores resultados.

Segundo Surre, o emprego dos alterantes tão preconizado nos cuses de sclerose atrophică, exige aqui uma grande reserva, em consequencia da predisposição às hemorragias, que acompanha a ictericia. « Uteis no primeiro periodo da molestia, os alcalinos não poderão ser continuados, logo que se provar extravasações sanguíneas. »

Uma coisa que o medico deve ter em vista é procurar a causa da affecção, afim de dirigir a medicação nesse sentido.

Assim, si a molestia parece achar-se ligada à lithiasi bilíar, a medicinação deverá ser dirigida contra esta afecção. Si o miasma palustre parece ter alguma influencia na producção da sclerose hypertrophica, essa influencia, diz Frerichs, é muito afastada para que a administração do sulfato de quinina seja indicada. Contudo, esse medicamento pode ser empregado com resultado contra os accessos febris intermitentes que se manifestam durante a evolução da molestia.

Alguns autores aconselham ainda o emprego dos mercuriaes, para combater o fundo syphilitico da molestia, mas nos casos em que o tratamento mercurial pode dar resultado trata-se antes de hepatite syphilitica que da hepatite hypertrophica.

Uma vez estabelecida a cachexia, o tratamento apropriado consiste em sustentar as forças do doente e combater as complicações.

Deve-se então lançar mão dos tonicos, dos amargos, dos adstringentes, etc., não esquecendo-se nunca, do emprego da dieta lactea que deve ser mantida em todo curso da molestia.

As complicações serão combatidas pela medicinação que é propria a cada uma delas.

O doente deve sempre ter em vista os preceitos hygienicos e observal-os com todo rigor.

Na maioria dos casos, esses meios podem prolongar a vida dos doentes, mas a afecção prosegue em sua marcha e não deixa margens à esperança.

Hepatite intersticial mixta ou scleroze mixta

Segundo o que temos escripto sobre a scleroze atrophica e scleroze hypertrophica, podemos concluir que estas duas affecções são completamente diferentes. Segundo observamos, a scleroze atrophica é annular, multilobular, extralobular e de origem venosa, ao passo que a scleroze hypertrophica é insular, monolobular, extra e intralobular e de origem biliar. Ha casos, porém, em que essas duas fórmas de scleroze se combinam, em que no lado das lesões de uma delas se encontra as da outra, d'onde o desenvolvimento de uma terceira fórmula de scleroze, a fórmula mixta ou intermediaria. O caracteristico desta terceira fórmula vem a ser a séde da phlegmasia conjunetiva simultaneamente no systema venoso da veia porta e nos canaliculos biliares.

Mas, como nesta fórmula mixta, resultante da fusão das duas fórmulas simples, ha ordinariamente predominancia das lesões de uma destas sobre as da outra, comprehende-se facilmente que aquella se desdobrará muito naturalmente em duas outras fórmulas: a scleroze hypertrophica mixta ou com ascite, e a scleroze atrophica mixta ou com ictericia chronica, conforme ha predominio das lesões do sistema biliar sobre o sistema porta, ou vice-versa.

Firmado nessas considerações, vamos descrever cada um desses dous typos morbidos.

DA SCLEROSE ATROPHICA MIXTA, OU SCLEROSE ATROPHICA COM ICTERICIA CHRONICA

* Esta fórmula se apresenta com os symptomas da scleroze atrophica vulgar nos quais vem se ajuntar uma ictericia mais ou

menos carregada. O tecido conjuntivo hyperplasiado se retrai bastante para que o fígado apresente um volume apenas igual, senão superior ao volume normal, mas não suficientemente para que ele seja reduzido tanto quanto na sclerose atrofica simples. A lesão da veia porta contrabalanceada pelas veias biliares a excede entretanto. » (Surre).

O que nós dissemos sobre a etiologia, pathogenia, prognóstico e tratamento desta forma de sclerose seria repetir o que já dissemos em outra parte, a respeito das outras formas; apenas nós aqui assinalaremos, por isso, as lesões anatomicas e os symptomas clínicos que dão a esta molestia uma physionomia especial e servem para caracterisá-la.

Lesões anatomicas. — O fígado apresenta-se muitas vezes com seu volume normal, porém na maioria dos casos reduzido de volume; essa redução de volume do fígado não é contudo nunca igual à que se nota nos casos de sclerose vulgar. Sua coloração é tanto de um pardo esverdeado, tanta pardinha, com pontos de um amarelo pallido; sua superficie é granulosa, bosselada ou mameilonada; as granulações podem em certos casos tornar-se volumosas.

Pela secção nota-se que o tecido glandular é firme, resistente, fibroso, rangendo sobre uma certa extensão, e apresenta granulações cinzentas com pontuações amarelladas abundantes.

Segundo Surre, a superficie do fígado é perfeitamente dividida em duas porções, de aspecto bem diferente, uma cortical, densa, resistente, de cor branca amarellada e de processo scleroso muito pronunciado; outra cortical, fortemente colorida pela bilis, amolecida.

Pelo exame microscópico nota-se que a hyperplasia conjuntiva é, não só extra, como intralobular. Os canais biliares são alterados, uns são dilatados, formando rãdes, outros são obstruídos pela reunião em seu interior de cellulas epitheliaes. A veia cava e a veia porta podem ser dilatadas. As ramificações interlobulares da veia porta, em certos pontos, oferecem uma distribuição completamente nova. As cellulas hepaticas são consideravelmente

atrofia das na porção central do fígado, e fortemente coloridas de amarelo pela bilis, e menos profundamente alteradas na zona cortical, onde a sclerose e a dilatação dos canais biliares são mais pronunciadas.

As outras lesões são as que se encontrão em geral em cada uma das duas formas de sclerose, tais como o aumento do volume do baço, a perisplenite e a peri-hepatite com adherência dos órgãos vizinhos, etc.

Symptoms. — A sclerose atrofica mixta pode revestir formas diferentes, e passar despercebida ao clínico em seu começo. Ela apresenta symptoms próprios da sclerose atrofica e da sclerose hypertrophica, por isso que ella apresenta a lesão própria dessas duas molestias. Geralmente, no principio, notão-se phenomenos dyspepticos, acompanhados de ictericia e de dôr na região hepática, ao mesmo tempo que diarréa, edema dos membros inferiores e um aumento do volume do fígado. Em seguida vê-se o ventre entumescer, ser sede de dôres vivas, sobrevirem hemorragias, o doente sentir perturbações gastricas, emmagrecer, perder suas forças e ver-se obrigado a suspender seu trabalho.

A ictericia que aparece desde o principio é constante, não ser nos casos em que ella parece ser substituída por uma tinta terrosa.

No fim de um espaço de tempo variável nota-se que o fígado, a princípio hypertrophiado, vai pouco a pouco reduzindo-se de volume.

A ascite se manifesta lentamente; em certos casos ella já existe desde que apparece a ictericia, em outros casos ella sobrevem muito tempo depois. O líquido ascítico não oferece caracter algum particular, depois da punção vê-se-o reproduzir muito rapidamente. A ascite é geralmente acompanhada da edema dos membros inferiores. O desenvolvimento das veias abdominais subcutâneas em pouco tempo vem suprir a circulação da veia porta que se acha embaracada. A tumefacção do baço é quasi constante; dôres hepáticos e splenicas algumas vezes aparecem e são ligadas ordinariamente a peritonites deter-

mínadas pela modificação de volume do fígado ou do bágo. As hemorrágias são comuns, sendo a mais frequente a epistaxis. « Essas hemorrágias são ligadas à alteração do sangue vivido pela retenção dos materiais que deverão ter sido eliminados pela secreção biliar. » (Surre).

Ao lado desses symptomas nota-se perturbações gastro-intestinais, alterações physicas e chimicas das urinas, as modificações das fezes, etc.; symptomas esses que, accentuando-se pouco a pouco, associando-se uns aos outros, conduzem o paciente mais rapidamente a esse período de cachexia que precede a morte de pouco tempo.

O estado geral do doente é nesta forma mais precário do que em qualquer das duas formas typicas.

A terminação da sclerose atrophica mixta é ordinariamente fatal, e a morte sobrevem quasi sempre graças aos progressos das perturbações nutritivas que acarretam o marasmo e a cachexia, ou então pela intercurrence de uma molestia que vem complicá-la, como a peritonite, a pneumonia, a hydropisia subita do cerebro; finalmente, às vezes ainda a morte sobrevem pelos phenomenos da atrofia amarella aguda do fígado, ou ictericia grave, convindo notar que a terminação da molestia por essa ultima forma é mais rara que nos casos de sclerose hypertrophică mixta, o que está de acordo com o estudo que já fizemos anteriormente.

Deprechende-se do estudo que acabamos de fazer da sclerose atrophica mixta, que ha de facto nesta lesão uma mistura de sclerose atrophica, ou vulgar, e da sclerose hypertrophică biliar, sendo, porém, conveniente notar-se que as lesões e os symptomas daquella especie morbida são muito mais accentuadas que as desta ultima.

DA SCLEROSE HYPERTROPHICA MIXTA OU COM ASCITE

Do mesmo modo que na sclerose atrophica mixta, notamos na sclerose hypertrophică mixta o conjunto de lesões proprias das duas variedades principaes de sclerose, havendo porém predominio das lesões do sistema biliar sobre as do sistema porta.

Em todas as observações desta variedade de sclerose, o fígado acha-se aumentado de volume, sendo esse aumento de volume constante em toda evolução da molestia, o que é determinado pela predominância das lesões dos vinhos biliares.

Em geral o aumento de volume desse órgão é considerável, e seu peso excede 2,000 gr.; mas há casos em que o órgão conserva quasi seu volume normal, o que é determinado pela compensação entre as duas lesões; nesses casos seu peso pode não exceder de 1,650 gr. A cor do fígado é muito variável, ora pardacenta, ora esverdeada em certos pontos e avermelhada em outros.

Sua superfície é coberta de granulações de um tamanho variável, podendo essas granulações ser mais notadas ou mais abundantes sobre um lóbulo determinado. Sua capsula pode apresentar traços de uma peri-hepatite antiga, que não acarreta necessariamente adherências do fígado com o diafragma.

A secção do órgão faz ver que a consistência do tecido hepático acha-se aumentada, que existem ilhotas amarellas ou esverdeadas, separadas por tractus de tecido conjuntivo, e que todos os canais que fazem parte do apparelho biliar acha-se-enormemente distendidos. As veias são largamente dilatadas e existe uma proliferação abundante de tecido conjuntivo.

O exame microscópico permite provar modificações variáveis nos lobulos hepáticos, segundo o grau de evolução das lesões.

Em certos pontos os lobulos são envolvidos pelo tecido fibroso à maneira de um anel, e a sclerose é então anular; em outros há, além desse envoltório, septos que separam as cellulas em sua peripheria; e em outros, finalmente, os lobulos são invadidos até seu interior pela hyperplasia conjuntiva, e a sclerose é então extra e intra-lobular. Todos os lobulos apresentam uma pigmentação pronunciada, cujo maximo está sempre na peripheria.

No meio do tecido conjuntivo sclerosado os canaliculos biliares são dilatados, contendo em seu interior cellulas epitheliaes e formando verdadeiros rôdes em algumas partes do parenchyma hepático. A parede dos capilares volumosos que se nota no meio

do tecido conjuntivo não apresenta alteração notável. Esses capilares são preenchidos de globulos sanguíneos em sua cavidade.

Os vasos sanguíneos intra-hepáticos do sistema porta são dilatados e formam verdadeiras rãdes.

As células hepáticas oferecem uma alteração variável, conforme o grau em que se acha o processo mochido. É assim que em certos pontos elas não apresentam um desvio muito pronunciado, são atrofiadas ou destruídas, no passo que em outros elas são inteiramente afastadas uma das outras e perdidas no meio da ganga conjuntiva.

Nesta variedade de sclerose nota-se a ascite e a circulação complementar, bem como outros fenômenos peculiares à sclerose atrophica. Não é preciso dizer que os *symptoms communs* às formas simples, como o tumor sphenico, as hemorrhagias dysserúnicas, a diminuição da proporção de ureia, etc., se apresentam nesta variedade.

Symptomatologia e marcha. — Encontramos entre os *symptoms da sclerose hypertrophica mixta* *symptoms* pertencentes à sclerose hypertrophica e à sclerose atrophica simples, havendo, porém, um predomínio dos *symptoms* da sclerose hypertrophica biliar sobre os da sclerose atrophica.

Seu começo é quasi sempre muito variável, mas em muitos casos elle se assinala por fenômenos análogos nos da sclerose hypertrophica biliar. Geralmente a icterícia é um dos primeiros *symptoms* da molestia, e persiste até o fim com intensidade variável. A hypertrophia do figado, *symptoma* quasi sempre difícil de apreciar por causa da tensão das paredes abdominaes, do meteorismo e da ascite, não se apresenta com grande intensidade. As dores hepáticas manifestam-se sob a forma de paroxysmos que são interrompidos por intervallos de repouso.

A hypertrophia do baço é um *symptoma* que parece não falhar. Surre diz tal-a encontrado em todos os seus doentes, e em um grau muito adiantado, para dar em um caso, uma matidez vertical de 12 centim.

Ao lado desses *symptoms*, que são próprios da sclerose

hypertrophica, vêm-se collocar outros que são exclusivos à sclerose atrophica. A ascite é um phénomeno constante; ella se acha ligada ao embarago da circulação porta intra-hepatica. Ella parece ter nesta forma um carácter particular de gravidade. Assim, diz Surre: « seu apparecimento assombra o prognóstico; sua formação é rápida, logo que o líquido é suficiente para dar a sensação de flutuação, o líquido se produz desde então rapidamente de um modo considerável. A punção não traz senão um allívio de algumas horas; a reprodução da ascite não exige senão alguns dias para se fazer, quando ella tem tempo de se effectuar. »

O desenvolvimento anormal das veias subcutâneas abdominais é um outro phénomeno próprio da sclerose hypertrophica mixta, e que, como a ascite, traduz o embarago da circulação intra-hepatica. A edemacia dos membros inferiores é um phénomeno que aparece com a continuação da molestia, sempre depois do derramamento abdominal. Ella começa pelos malleolos, ganha as cônchas, o serôto e mesmo a parede abdominal e é dependente do embarago de circulação de retorno.

As perturbações gastro-intestinaes, phénomeno constante desde o começo da molestia, aggrava-se com sua continuação.

As fezes varião de cor, ora são normais, ora descoloradas.

Em uma observação de Surre, as fezes não se descolorirão senão no fim de 4 annos.

As urinas são, ordinariamente, diminuídas em quantidade e modificadas em sua qualidade; ora são amarelladas, ora mais ou menos avermelhadas, deixando então depôr pelo reponso um deposito vermelho de uratos.

As hemorrágias são um phénomeno commun no curso da molestia, e são ligadas já ao embarago da circulação, já as modificações que experimenta a erase sanguínea, não estando, porém, em relação com a causa que as determina.

A febre é um symptoma que pode aparecer. Surre refere que todos seus doentes tiverão febre. A temperatura de seus doentes variava entre 41° e 38°.

Em um periodo adiantado da molestia, os symptomas que

acabamos de descrever, associando-se, determinão perturbações profundas que se traduzem por um emagrecimento considerável e perda das forças, que seguem uma marcha lenta e progressiva. A morte, que ordinariamente segue esses symptomas, sobrevém ou pela accentuação das perturbações nutritivas, que acarretão uma cachexia profunda, ou por qualquer complicação, como a peritonite, ou os phenomenos da ictericia grave.

A marcha da molestia é muito mais rapida que a de qualquer das formas typicas. Seu prognostico é muito mais sério que o de qualquer das outras, em vista da confusão e da mistura de symptomas que apresenta. A lesão parece ficar latente um certo tempo e o organismo não impelle seu grito de alarme, senão quando já não é tempo de levá-lo remedio.

Hepatite intersticial syphilitica ou Sclerose syphilitica

A sclerose syphilitica é uma molestia cujo conhecimento data de muito pouco tempo. É a Gubler que cabe o merito de tê-la descripto pela primeira vez de um modo satisfactorio. Entretanto, a syphilis hepatica era mais ou menos indiada pelos antigos; elles consideravão mesmo o fígado como a séde principal das manifestações syphiliticas. Mas essa crença não era fundada sobre observações precisas e era antes o reflexo do tempo, que collocava no fígado, a exemplo de Galeno, o principio de todos os actos vitais e da maior parte dos desvios pathologicos.

Cabe a dous medicos franceses, Rayer e Ricord, o merito de ter posto em evidencia, em primeiro lugar, a existencia de manifestações syphiliticas para o lado do fígado. Todavia o trabalho destes dous investigadores ficou pouco conhecido em França até a época em que Gubler escreveu sua these sobre a syphilis hepatica dos recem-nascidos (1852).

É desse anno que data verdadeiramente a historia anatomica da sclerose hepatica syphilitica, e não se tem nada acrescentado até hoje de fundamental à descrição primitiva.

Antes de Gubler, já tinha aparecido um trabalho de Ditrich, de Praga, sobre a syphilis dos adultos. Depois desses autores aparecerão muitos outros, contribuindo para o estudo da syphilis hepatica, tues como Bohmer, Diday, Quelet, Lecontour, Leudet, Lanceroux, Frerichs, Bamberger, Wilchs, etc., e todos confirmando as idéas de seus antecessores.

Emfim, recentemente Lacombe demonstrou a unidade das manifestações hepaticas da syphilis, qualquer que seja a apparencia

anatomica que elles affectem na autopsia. Esse autor mostra, com effeito, que a sclerose syphilitica e a gomma, apesar da diversidade de sens caracteres exteriores, não são mais que a expressão ou a consequencia de uma só e mesma lesão elementar, a hyperplasia do tecido conjunetivo do fígado. Segundo elle, é sempre essa hyperplasia que dá nascimento, ora à gomma, ora à sclerose, conforme sua evolução ulterior. Não se pôde considerar separadamente a gomma do fígado e a hepatite intersticial; as duas lesões coexistem em proporção variável, e com predominância de uma sobre a outra conforme as circumstâncias, mas elas reconhecem uma comunidade de natureza, de origem, e de evolução que não permite separá-las.

A historia anatomica da hepatite syphilitica já começa, pois, a ser bem conhecida, existem, entretanto ainda muitas questões obscuras a seu respeito, e a symptomatologia da affecção é muito vaga.

Etiologia

A causa productora da hepatite intersticial syphilitica é evidentemente a syphilis terciaria. Resta, porém, ainda conhecer-se a relação entre a profundezn dos accidentes syphiliticos e a sclerose, porquanto, ha individuos fallecidos com todos os signaes de syphilis terciaria, cujas autopsias não revelão a existencia dessa lesão, no passo que em outros, a syphilis benigna, pelo menos em apparencia, determina essa molestia hepatica. Wirebow e Gnbler pensão que no começo da infecção syphilitica os primeiros insultos para o lado do fígado constituem predisposição para o aparecimento ulterior da sclerose syphilitica ou da gomma.

É, pois, impossivel prever, *a priori*, o aparecimento das manifestações hepaticas da syphilis, pois que de uma parte elles faltão nos casos em que as desordens erão multiphas e profundas, ao passo que elles se encontrão depois de um periodo de tempo muito longo e em syphilis, em apparencia benignas (Rendu).

Não está de modo algum provado, diz ainda Rendu, que os

doentes afectados, ao mesmo tempo que de roseola, de congestão hepática com ictericia, sejam ulteriormente predispostos à sclerose syphilitica, bem que para Gubler essa ictericia seja já uma manifestação syphilitica, e deva ser considerada como uma localização precoce da molestia sobre o fígado.

São, pois, muito vagos os conhecimentos etiológicos desta afecção.

Há algumas circunstâncias que contribuem para provocar a localização anatómica da syphilis sobre o fígado, e entre essas figura a existência de hábitos alcoólicos anteriores. Parece que o abuso dos alcoólicos, trazendo uma irritação para o fígado, pode, mesmo quando o álcool é ingerido em dose insuficiente para produzir a sclerose, predispor o fígado a sofrer a influência da syphilis.

A hepatite intersticial syphilitica é mais comum na infância, e Gubler, para explicar a predisposição do fígado a essa molestia nas crianças, appella para a grande actividade funcional desse órgão nessa idade. Também a syphilis congenital parece evoluir muito mais rapidamente que a dos adultos.

A herança nas crianças, facto de observação diária, é causa muito comum dessa afecção.

Virchow, tendo observado as primeiras lesões em torno dos ligamentos coronários, triangulares e suspensor do fígado, acredita que as tracções que estes ligamentos exercem sobre o fígado pelos abalos impressos ao corpo, não são sem influência sobre a produção da lesão em individuo syphilitico.

O clima quente não parece ter influência alguma na produção dessa molestia, pelo menos entre nós ella é rara.

Anatomia pathologica

A hepatite intersticial syphilitica é constituída pela hyperplasia e transformação fibrosa do tecido conjuntivo, que, depois de ter determinado o aumento de volume do fígado, o atrofia por sua retração. Essa hyperplasia de tecido conjuntivo, porém, não tem lugar em todo o órgão, como sucede na sclerose atro-

phica e hypertrophica; ella limita-se a um dos lobos, ou mesmo invade os dous, mas por plaques mais ou menos disseminadas, que depois da retracção dividem o orgão em um numero mais ou menos consideravel de lobos secundarios que tornão sua superficie nodosa e irregular.

O volume do fígado varia conforme o periodo da molestia em que se o examina. Ella é dividida pela maioria dos autores em tres periodos.

No primeiro periodo o fígado acha-se sempre augmentado de volume, em virtude da hyperplasia do tecido conjuntivo. É o periodo hypertrophic, analogo ao que se observa na sclerose atrophica. Nesse periodo o fígado hypertrophiado conserva sua forma normal e seu aspecto liso, elle é pouco resistente e de cor amarellada. Sua superficie de secção faz ver que elle se acha impregnado de elementos conjuntivos embryonarios. No segundo periodo, periodo intermediario ou de transição, o fígado apresenta um volume igual ao normal, em virtude da retracção que começa a soffrer.

Nesse periodo sua superficie contém granulações de tamanho variavel, cercadas de tecido fibroso; pequenas gommas podem aparecer, vindo se unir à hepatite intersticial; sua capsula é espessada e adherente aos órgãos vizinhos, sobretudo ao diafragma. No terceiro periodo o fígado apresenta-se atrofizado e deformado, com seus bordos irregulares e anfractuosos. Sua superficie é percorrida por sulcos circunscrevendo bossas, que a tornão desigual e lobulada. Muitas vezes o fígado apresenta grandes diferenças nas dimensões reciprocas de seus lobos, pelo facto de ter o processo morbido se limitado a um só lobo.

Esta molestia differe, em sua anatomia pathologica, nas crianças e nos adultos. Na affecção syphilitica hereditaria da criança o fígado conserva sua forma e aspecto normaes, é duro, liso, elástico, mais volumoso e tem uma cor amarellada. Sua superficie de secção apresenta-se seca, dura e resistente, deixa ver pequenas granulações esbranquiçadas circunscriptas e isoladas.

Estas lesões se assentam mais frequentemente no lobo esquerdo

e no bordo anterior do fígado e parecem desaparecer à medida que se approxima do bordo posterior; quando se limitão a um só lobo, o outro de ordinário sofre uma hypertrofia compensadora.

No adulto o fígado conserva também sua forma, porém seus bordos são anfractuosos e irregulares; a sua superfície é desigual e coberta de granulações de tamanho variável, em numero de 3 ou 4, quando muito 6; vêm-se numerosas e densas bridas irradiando do ligamento suspensor, que dividem o fígado em vários lobos. No adulto a face superior apresenta um fundo de um pardo rosco, ligeiramente opalino, sobre o qual se destacam pontos amarellos. Na parte inferior esses pontos, mais volumosos, são circumscriados por pequenas linhas vermelhas, dando o aspecto de certos marmores. Frerichs e Lanceroux consideram o aspecto lobulado e as numerosas bridas da superfície do fígado como signaes pathognomonicos da hepatite syphilitica.

No fígado afectado da sclerose syphilitica encontra-se comumente tumores gommosos, porque aquella affecção quasi sempre associa-se à syphilis gommosa.

Lesões microscopicas. — Com o auxilio do microscópico encontrão-se em cõrtes de fígado syphilitico lesões que apresentam uma similitude quasi completa com as da sclerose hypertrophica.

A proliferação conjuntiva que se caracteriza pela presença de elementos embrionarios parece começar pelos espaços interlobulares, mas ella não se detém ahi; ella invade o interior dos lobulos ao longo dos vasos quasi até a vizinhança da veia central. O processo scleroso é pois extra e intralobular, como na sclerose hypertrophica.

No ponto de vista da textura e do arranjo reciproco dos elementos anatomicos, o fígado syphilitico representa uma mistura de sclerose vulgar e de sclerose biliar. Sobre certos pontos as bandas fibrosas circumscrevem perfeitamente os lobulos, sobre outros elas os atravessam. O que domina entretanto é a proliferação de cellulas embrionarias que penetrão no lobulo hepático ao longo dos vasos; é pois antes no tipo da sclerose biliar que no da sclerose vulgar que se refere a hepatite syphilitica (Rendu).

Os lobulos hepaticos soffrem ordinariamente as mesmas alterações que já descrevemos nas outras variedades de sclerose. Suas células se deformão, soffrem a degenerescencia gordurosa ou amyloide, destroem-se e desapparecem. Essas alterações não offerecem nada de especial aqui, são o resultado da compressão exercida pelo neoplasma invasor. Não precisamos, pois, de entrar em seu detalhe.

Os vasos intrahepaticos são ordinariamente alterados e comprimidos pela retracção do tecido fibroso, havendo por conseguinte embarranço da circulação porta.

Os canaes biliares são quasi sempre respeitados; entretanto, em certos casos elles podem ser obliterados por uma gomma, uma brida fibrosa, e alguns podem ser comprimidos pelo tecido fibroso, e assim embarrancados em sua permeabilidade.

A infiltração amyloide é uma alteração extremamente frequente, de tal sorte algumas vezes, que Frerichs tinha acreditado poder fazer della o característico de uma terceira forma de syphilis hepatica; todo o orgão é então convertido mais ou menos completamente em uma massa bardacea.

Uma questão que até hoje ainda não se acha resolvida é a que se refere ao ponto de partida da neoformação conjunctiva. Deve-se considerar a alteração da trama intersticial como primitiva ou como secundaria? Si na sclerose vulgar a lesão começa por uma phlebite e na biliar por uma angiocholite, qual é na syphilitica o sistema organico primeiro affectado?

Essas questões ainda hoje offerecem muita dificuldade em sua resolução. Si se examina o estado dos vasos sanguíneos do fígado, reconhece-se que as alterações nelles encontradas não autorisão a pensar-se que a proliferação conjunctiva seja consecutiva a uma phlebite porta, porquanto a ausencia de ascite sobre o vivo é um testemunho de que o sistema vascular tem conservado uma parte de sua integridade. Muito menos está-se autorizado a pensar em uma alteração primitiva das vias biliares; a permeabilidade abso-luta dos vasos da bilis exclue essa hypothese. Segundo Hayem, são as alterações dos lymphaticos que constituem o ponto de

partida, o phénomeno primitivo e originário da molestia. O pequeno numero de observações comtudo ainda não autoriza a afirmar que seja verdadeira essa opinião de Hayem. Entretanto na Alemanha esse ponto de partida é aceito para as gommas do fígado, e Klebs, fundando-se no facto de encontrar-se as pequenas gommas microscópicas quasi sempre na vizinhança de um vaso lymphatico, admite que os syphilitomas miliares derivão directamente de uma alteração dos vasos lymphaticos interlobulares. Ora, sendo o processo fundamental da syphilis gommosa muito analogo ao da sclerose syphilitica, é essa observação de Klebs muito confirmativa da de Hayem.

Lesões accessórias. — Além do fígado, muitos outros órgãos soffrem alterações evidentemente dependentes da syphilis e que muitas vezes servem para levar a convicção ao espirito do clínico sobre a natureza específica das alterações do fígado. Não só nota-se sobre a superfície dos tegumentos e do sistema osseo a marca da syphilis, como alterações do baço e dos rins caracteristicos dessa molestia.

O baço apresenta-se muito frequentemente augmentando de volume, espessado. A hyperplasia sclerosa e a degenerescência amyloide são suas alterações mais communs. Existem casos, raros na verdade, em que em vez de hypertrophia encontra-se uma atrophie do baço, o qual é nesses casos reduzido a uma pequena massa dura.

Os rins tambem soffrem alterações bem sensíveis. Ora trata-se de uma nephrite intersticial com diminuição do volume da glandula, ora de uma hypertrophia apparente do órgão; neste caso, pelo exame microscópico nota-se por sua vez lesões da proliferação conjuntiva interlobular e a infiltração amyloide do epithelio renal, assim como dos vasos glomerulares.

Symptomatologia. — São muito vagos os symptoms da sclerose syphilitica; essa molestia é muito difícil de ser descoberta em seus primeiros periodos. Ordinariamente os symptoms são muito variados, conforme a localisação da lesão; outras vezes elles são

nullos si a lesão não interessa nenhum elemento principal do órgão. A infiltração syphilitica faz-se insidiosamente sem nenhuma reacção geral; ella transforma insensivelmente o parenchyma hepatico e substitue sem ruido os elementos heterogeneos aos do parenchyma. Ordinariamente já a molestia se acha em um periodo muito adiantado quando a attenção do medico é attrahida para o lado do fígado.

Como em todas as molestias chronicas do fígado, nota-se entre os symptomas da sclerose syphilitica as perturbações digestivas, inappetencia, anorexia, lentidão nas digestões, uma sensação habitual de peso no epigastro, eructações frequentes, em resumo todos os signos de uma dyspepsia flatulenta. A diarréia e os vomitos não são raros, e a diarréia é mesmo mais frequente que em qualquer outra molestia do fígado. A edemacia dos membros inferiores também não é rara. Na maior parte dos casos existe albuminuria. A ictericia falta quasi constantemente; ordinariamente as scleroticas são um pouco subictericas, e esse phenomene é habitualmente passageiro. Ha casos porém, posto que excepcionaes, em que a ictericia se manifesta; nesses casos acha-se habitualmente uma disposição anatomica local que explica a ictericia. É tanto uma gomma que comprime o canal choledoco, tanto uma brida fibrosa retractil collocada sobre o trajecto do canal hepatico, tanto uma serie de ganglios hypertrophiados, grupados ao redor do conducto excretor commun das vias biliares.

Quando a neoplasia se limita a infiltrar o parenchyma hepatico, ella não altera os vasos da bilis e a ictericia não se produz (Rendu).

Quando a sclerose está confirmada, é commun ver apparecer a ascite. Esse symptom faz quasi absolutamente falta nos primeiros periodos da molestia; na ultima phase elle pode tomar grandes proporções, tornando urgente a evacuação do liquido por meio da punção, depois da qual elle se reproduz rapidamente. As urinas são ordinariamente raras, carregadas, sedimentosas e contêm menor proporção de uréa. Não é raro ver apparecer hemorrhagias.

O exame directo do fígado não fornece noções bem precisas

da molestia. Os signaes que elle fornece são muito variaveis. É assim que o fígado ora parece hypertrophiado, ora normal, ora reduzido de volume, e em alguns casos elle apresenta disproporção nas relações reciprocas dos lobos. Nos casos, porém, em que se consegue provar que um lobo está hypertrophiado, ao passo que o outro está atrophiado, tem-se já dado um grande passo na via do diagnostico, porquanto essas deformações não pertencem quasi senão á syphilis, pois que mesmo nos casos de sclerose vulgar chegada ao periodo da atrophie as dimensões proporcionaes dos lobos do fígado não são muito modificadas.

Entre os symptomas da molestia nota-se ainda a hypertrophia do baço, signal de grande valor nos casos de diagnostico difícil.

No periodo cachectico pode sobrevir uma febre symptomatica, sobretudo quando a syphilis se acompanha de accidentes osseos e de cephaleas persistentes. Segundo Jules Simon, na infancia é a regra ver apparecer a febre. Em todos os casos em que elle teve occasião de observar essa molestia em creançns, elle notou que havia certa exacerbacão de symptomas ao annoitecer, e por isso recommenda muito esse signal, que unido nos demais poderá muitas vezes levar o clinico a firmar um diagnostico racional, o qual uma therapeutica apropriada verá confirmar.

Pelo que acabamos de escrever sobre a symptomatologia desta molestia, vê-se quanto-seus symptomas são vagos e pouco precisos, na maior parte communs a todas as molestias chronicas do fígado. Ella pode pois percorrer todos seus periodos muito obscuramente e passar completamente despercebida em vida e só ser reconhecida na autopsia.

Marcha. Duração. Terminação.

Esta molestia apresenta uma marcha chronică, lenta e progressiva, principalmente para os adultos, para os quais ella persiste muitas mezes; é continua em seu progresso, mas sujeita a exacerbacões momentaneas, como remissões temporarias. Para os meninos a marcha da molestia é mais rapida, em algumas semanas

a cachexia se manifesta. Nem sempre pode-se, porém, apreciar a marcha da molestia, pois que em muitos casos, ella não se manifesta durante toda sua evolução, por phenomenos bem apre-
ciaveis.

A duração da molestia é longa, porém bem difícil de ser precisada, por isso que a affecção é as mais das vezes latente durante um longo periodo de sua evolução. Leudet refere casos em que a duração da molestia foi de 4 a 5 annos.

A terminação é, nos casos mais ordinarios, pela morte. Esta sobrevem quasi sempre devida aos progressos da cachexia, ou então a uma complicação intercurrente, como a pneumonia, as lesões renas, etc. Nas creanças a molestia se termina muito com-
mumente pela morte, e elles se extinguem no collapso. Mas a terminação pela morte não se dá em todos os casos; ha factos bem evidentes de cura completa. Cuidada em tempo e combatida pelo tratamento apropriado, ella pode curar-se. Leudet e Herard referem casos de cura já quando os accidentes pareciam os mais desesperados. Uma vez, porém, completada a atrophia do fígado e estabelecida a ascite, a terminação pela morte é a consequencia a mais ordinaria, e pode-se mesmo dizer que é a unica que se pode esperar.

Prognostico

Como todas as variedades de sclerose, a molestia de que nos ocupamos é bastante grave. Não só os phenomenos que a acompanham como a cachexia syphilitica, a diarréa, são já elementos para tornarem bem grave o prognostico, mas ainda acresce que na maioria dos casos quando conseguimos fazer o diagnostico da molestia, já os accidentes são bem accentuados para não deixarem esperança quasi ao clinico. É muito difícil, porém, estabelecer-se o prognostico de um modo preciso, pois que é absolutamente im-
possivel apreciar-se clinicamente o grau de alteração hepatica, elemento principal para estabelecer-se o prognostico, e, além disso a sclerose syphilitica é muitas vezes acompanhada de uma sclerose

dos rins, complicação mais grave que a molestia, e essa complicação é quasi impossível de ser descoberta.

O prognóstico é mais desfavorável para as crianças do que para os adultos. Não existem factos de cura dessa molestia entre meninos, e sobretudo recém-nascidos. Para os adultos entretanto a cura é muito provável, sobretudo quando a afecção é combatida a tempo, e o estado geral ainda não está gravemente comprometido.

Diagnóstico

É quasi sempre muito difícil o diagnóstico da sclerose syphilitica; elle só poderá ser feito tendo-se em vista o histórico do doente.

Os symptomas são muito vagos ou muito insignificantes para sobre elles poder-se estabelecer o diagnóstico. Em alguns casos, no começo da molestia, os antecedentes syphiliticos e a exploração attenta do fígado podem fazer suspeita-a.

Um individuo que tiver sofrido de syphilis terciária ou que apresentar signaes actuaes dessa afecção e além disso os symptomas que descrevemos na symptomatologia, é de presumir-se que sofra de sclerose syphilitica. Este juizo se confirmará si o tratamento pelo iodureto de potassio e mercuriaes aproveitar ao doente e fizer curar a diarréa e a ascite. Só por esses signaes poderemos afirmar que se trata de uma sclerose syphilitica antes que de uma sclerose atrophica.

O diagnóstico depende também da forma que a molestia reveste, mais fácil quando a syphilis é congenital, elle é cercado de muitas dificuldades quando ella é adquirida.

As molestias com as quaes a hepatite intersticial syphilitica mais pôde se confundir são: uma hypertrophy symptomatica de uma intoxicação palustre chronica, um cancer hepatico no começo e mesmo um hysto hydatico.

Elle se distingue dos hystos hidáticos porque estes deixão a economia intacta por muito tempo e não se acompanhado de

perturbações digestivas; além disso, nos hystos hidatícos as bossas ou nodosidades que se percebe na superfície do fígado são flutuantes e apresentam muitas vezes um fremito especial; não existe tumefacção splenica e nem albuminúria.

Distingue-se do cancer pelos antecedentes hereditários principalmente: a idade do doente, a ausência de tumefacção splenica e de dilatação das veias préabdominais, e ainda a raridade da albuminúria, a cachexia especial e o carácter da dor do cancer servem muito para firmar-se o diagnóstico entre o cancer e a sclerose.

Tratamento

O tratamento a instituir contra esta molestia deve ser dirigido especialmente contra a syphilis. Esse tratamento deve constar principalmente do iodureto de potassio, só ou associado às preparações mercuriaes. Nos casos em que a molestia já está em estado muito adiando e que o doente está completamente cacterico, é necessário associar os tónicos ao iodureto de potassio.

O iodureto de ferro e as preparações de quina são empregados com vantagem, nesses casos.

Potain faz notar que internamente deve ser rejeitado o uso dos mercuriaes para as crianças, e que quando empregados externamente, não se pode ter certeza de sua absorção. Nessas condições, elle aconselha injecções de peptonato de mercurio em crianças afectadas de hepatite syphilitica.

Nos adultos emprega-se os mercuriaes de todos os modos. Hoje a medicação de que mais se lança mão é da associação do mercurio ao iodureto de potassio, ou medicação mixta, principalmente do xarope de Gibert.

O Dr. Martins Costa aconselha que se lance mão do iodureto de potassio na dose de 1, 2, 3, até 6 grammas por dia, antes do emprego dos mercuriaes, podendo-se aconselhar-o nas refeições, si é mal tolerado. Nessas condições, diz o nosso mestre, elle não produz o iodismo tão rapidamente.

III

Os revulsivos devem ser empregados como medicação coadjuvante. Aplicar-se-ha à região hepática vesicátórios, ventosas, cauterio, sedento, tintura de iodo, etc.

O estado de nutrição do doente exige em quasi todos os casos que este tome uma alimentação forte e substancial. Devem ser proscriptas todas as substâncias que irritão o fígado, como o álcool, condimentos, etc.

A medicação lactea que tão bons resultados tem dado hoje nos casos de sclerose atrophica não deve ser aqui esquecida.

SCLEROSE CARDIACA

A sclerose cardiaca, figado muscando cirrhotico de Picot, hepatite cardiaca atrophica de Talamon, não começou a figurar na sciencia como uma molestia diferente da sclerose atrophica senão em uma epoca muito recente. Os antigos autores, e entre elles Bequerel, consideravão as affecções cardíacas e pulmonares como causa da sclerose atrophica. Troussseau pensava do mesmo modo, e como Bequerel confundio a sclerose hepatica de origem cardíaca com a de origem alcoolica.

Forão Budd e Handfield Jones os primeiros que separarão nitidamente estas duas formas de sclerose.

Gracias sobretudo aos trabalhos de Wielmann Legg e de Talamon, não resta hoje duvida que enormes diferenças separam essas duas molestias.

Esta sclerose cardiaca é um processo morbido differente do figado cardíaco ou figado noz-muscada; nem todo figado cardíaco é scleroso.

Etiologia

São evidentemente as molestias cardíacas e pulmonares em phase adiantada a causa productora da molestia de que nos ocupamos. As molestias cardíacas determinam no figado molestias differentes. A sclerose cardiaca é uma dessas molestias; ella é muito differente de outra lesão determinada pelas molestias cardíacas, o figado muscado ordinario.

É determinando uma congestão passiva e permanente do figado por um excesso de pressão em seus vensos efferentes — veias supra-hepáticas —, que as molestias cardíacas actuam na produção da sclerose cardiaca.

As lesões do coração, sobretudo as lesões do orifício tricuspid e mitral, as diversas molestias crônicas dos pulmões, os tumores aneurismáticos, ou outros que por sua proximidade do coração, norte ou veia cava inferior, possam fazer pressão sobre esses órgãos, tais são as lesões que mais comumente determinam essa congestão e que, como tal, são origem presumida da sclerose cardíaca. As lesões do orifício mitral são de todas essas causas as mais frequentes.

Hoje, porém, não se atribui todos os casos de sclerose cardíaca ao embarranco mecânico da circulação; acredita-se que em alguns casos ella não representa senão a generalização, sobre todos os vasos arteríacos, da molestia (diathese fibroide), causa primitiva da afecção cardíaca.

O abuso dos alcoolicos deve ser considerado como um elemento importante na produção dessa molestia, pois que, elle concorre para a produção das molestias cardíacas que por sua vez são causa da cirrose e exerce também sua influência directa sobre o figado, produzindo as lesões.

A teoria mais geralmente aceita sobre a pathogenia da sclerose cardíaca é a que considera como uma sclerose intralobular de origem venosa. « É um augmento de tensão nas veias intralobulares (origens das super-hepáticas) que determina a inflamação destas, inflamação que se propagando ao tecido conjuntivo intralobular, dá origem à sua hyperplasia ».

Essa opinião porém não é sustentada pela unanimidade dos autores, e ella acha-se hoje muito abalada. Wickman Legg, Talamon e Rendu não aceitam essa opinião, e admitem que a sclerose cardíaca é interlobular, e que as lesões do tecido conjuntivo se assentam nos espaços portas.

Anatomia pathologica

O estudo anatomo-pathológico desta molestia deve ser feito tendo-se em attenção seu periodo congestivo e seu perío atrofico, porquanto as lesões anatomicas são diferentes em cada

V.1 folha

um desses periodos. No periodo congestivo o fígado apresenta-se hypertrophiado, e essa hypertrophia está em relação com a quantidade mais ou menos considerável de tecido conjuntivo de nova formação. Sua superfície é lisa e a consistência de seu parenchyma é muito aumentada. Em todos os casos observados no primeiro periodo o aumento de peso do órgão é evidente.

Seccionando-se o fígado reconhece-se que os lobulos estão volumosos, bem isolados e formam ilhas, desenhando-se claramente com uma coloração dupla: avermelhada no centro e acinzentada na peripheria. Foi esta coloração que fez com que alguns anatomicistas antigos, como Andral e outros, supkessem que existião no fígado duas substâncias distintas. Essa coloração dá à substância hepática a semelhança da noz moscada, donde o nome de fígado moscada que os Ingleses derão a esta affecção, denominação evidentemente erronea, pois que, como já dissemos o fígado moscada ordinario é uma affecção diferente da que estudamos, ella pôde existir independentemente de processo scleroso.

O exame microscopico mostra que a veia central se acha muito dilacerada, e que os capillares vizinhos apresentão-se turgidos e dilatados, e assim fica evidente a razão da coloração vermelha central.

No lobulo, em sua parte central, as cellulas são achataidas, atrophiadas, com o protoplasma cheio de granulações pigmentárias e crystals de hematoidina. A parte peripherica do lobulo apresenta-se anemizada relativamente a parte central e suas cellulas são mais volumosas e mais ricas de granulações gordurosas que as do centro, o que dá a razão da cor acinzentada dessa parte peripherica.

No segundo periodo o fígado se atrophia, o que está em relação com a retracção que o tecido conjuntivo novamente formado sofre. A superfície do fígado é então rugosa e granulosa. A dupla coloração do fígado que no primeiro periodo é tão manifesta, no segundo é já muito clara. As cellulas hepáticas centraes desaparecem em grande parte e são substituidas por tecido conjuntivo de nova formação. Os canais biliares, à exceção de

algum catarrho não apresenta alteração notável; o curso da bilis se faz livremente.

O estudo dos canaliculos biliares não tem sido tão bem estudado como o do parenchyma hepatico, e Por analogia com o que se observa nos canaliculos bronquicos nos casos de lesões valvulares, é tendo em atenção a ictericia observada durante a vida, era natural de induzir uma sorte de inflamação catarrhal com tumefacção do epithelio e proliferação das cellulas. Entretanto as pesquisas directas de Talamon não estão de acordo com os dados inductivos (Peter). * Em geral os canaliculos biliares que Talamon observou, lhe parecerão ser saudáveis; não havia dilatação dos canais, e as cellulas epitheliaes eram filiadas regularmente; ao contrario nos casos terminados por ictericia grave, no lado das cellulas ainda no lugar, via-se outras destorcidas e acumuladas irregularmente, de modo a obliterar o canaliculo (Talamon).

O fígado sofre também alterações importantes. Debaixo da mesma influencia geral, como o fígado, elle aumenta de volume a principio, e mais tarde pode diminuir de volume sob a influencia de uma retracção cirrhotica. Os rins e os intestinos são também sede de congestão. Os rins podem mesmo ser sede de uma proliferação conjuntiva intersticial.

Symptomatologia

Os symptomas da sclerose cardíaca em seu primeiro periodo são ordinariamente os mesmos que os de uma congestão hepatica.

Nota-se uma sensação de peso no hypocondrio direito, aumento de volume do fígado, uma dor à pressão no hypocondrio direito quando à congestão vem se unir uma perihepatite; uma tinta subicterica da pelle e das conjunctivas, e perturbações da digestão, como dyspepsia, vomitos e diarréa, devidas ao catarrho gastro-intestinal. Esses symptomas são em geral acompanhados de dyspneia, ansiedade, palpitações do coração, pulso forte e frequente, etc., symptomas proprios das lesões cardíacas.

No segundo periodo os symptomas da molestia são quasi os

da sclerose atrophica. Nesse periodo o fígado atrofia-se sempre, o que é determinado não só pela destruição e atrofia das células hepáticas, como pela retracção do tecido conjuntivo de nova formação.

Neste periodo aparece a ascite. Um sinal de grande valor para o diagnóstico é o que se refere à época do aparecimento da ascite.

Com efeito, esta se manifesta depois que se manifesta o edema dos membros inferiores. Algumas vezes, entretanto, vê-se aparecer a ascite no primeiro periodo, mas então ella é determinada pelo embargo circulatorio geral devido à lesão cardíaca. A ascite que se manifesta no segundo periodo reconhece por causa as alterações vasculares intrahepáticas que determinam a stase no sistema porta. Em alguns casos a ascite é muito considerável, a ponto de exigir a paracentese. Surre refere uma observação de um caso em que elle foi obrigado a repetir a paracentese 25 vezes.

A congestão do baço acompanha muitas vezes a sclerose cardíaca, mas não tão constantemente como na sclerose atrophica. Essa congestão do baço será o resultado da perturbação da circulação hepática, ou será devida à mesma causa que produziu a molestia? É o que ainda ignora-se até hoje.

A stase do sangue porta traz ordinariamente como consequencia o desenvolvimento mais ou menos considerável das veias preabdominaes.

A albuminuria é um symptom que quasi sempre acompanha a molestia; ella está ligada ordinariamente à lesão cardíaca.

As urinas são excretadas em menor quantidade, apresentam uma cor carregada, depõem um sedimento mais abundante de uratos e contêm menos uréa.

É commum observar-se hemorragias, principalmente hematemese e enterorragia. Em alguns casos notão-se hemorragias em um ponto afastado do sistema porta, as quais são devidas à profunda alteração do sangue. Mas as hemorragias que se observa na sclerose cardíaca não têm a mesma intensidade que as da sclerose atrophica.

A ictericia é um symptom raro nesta molestia; quando ella aparece deve por de sobreaviso o medico, porquanto ella pode preceder de perto os symptoms da ictericia grava, facto sobre que muito insistiu Talamon.

A dilatação das veias hemorrhoidarias e as perdas hemorrhoidarias se observam aqui do mesmo modo que na sclerose vulgar.

As funções da nutrição são tão gravemente comprometidas como na cirrose alcoolica.

As perturbações das funções digestivas, o embarazo da absorção venosa intestinal, as perturbações das funções do fígado, as perdas de albumina pelos rins e transudação peritoneal, etc.; explicam o estado de emmagrecimento e onchexia dos doentes.

Neste periodo a molestia é independente da affecção que a produziu, ella persiste por si só, não obstante as melhoras da affecção primativa.

O seu prognostico é bem grava, não só pelas alterações profundas de que o fígado é a sede, como tambem pela lesão, sob cuja influencia a affecção se desenvolveu.

Diagnóstico

O diagnóstico da sclerose cardíaca em geral é facil. Elle baseia-se principalmente na etiologia. Si nem nos commemorativos, nem no estado actual do doente encontra-se alguma das causas que vimos produzir esta molestia, seu diagnóstico não poderá ser estabelecido.

Uma primeira questão que se deve estabelecer quando se estuda o diagnóstico da sclerose cardíaca é a sua separação do estado pathologico que se designa sob o nome de *fígado mAscado ordinario*. É assim que nos casos de simples fígado mAscado o fígado conserva um augmento de volume desde o princípio até o fim, e na autopsia acha-se um peso superior ao peso physiologico, no passo que nos casos de sclerose cardíaca o augmento de volume do fígado que se nota no primeiro periodo não persiste, pelo contrario, o fígado sofre uma retracção.

A sclerose atrophica de Laennec também apresenta muitas diferenças com a sclerose cardíaca; neste há os antecedentes ou signos actuais de embarranco à circulação supra-hepática determinados por uma afecção cardíaca ou pulmonar; há o pulso hepático, a ascite é posterior ao edema dos membros inferiores e a dyspnéa é muito precoce e não se relata em relação com a quantidade de líquido ascítico; além disso, a diminuição de volume do fígado na sclerose cardíaca nunca é igual à que se observa nos casos de sclerose atrophica, isso devido a que na cardíaca não há um espaço de tempo tão grande como na atrophica para se processar a retracção do fígado.

Também as hemorrágias que se operão nos casos de sclerose cardíaca são diferentes das que se operão nos casos de sclerose atrophica. É assim que na 1.^a vê-se simples vomito negro em vez de sangue puro, nos casos de hematemese; simples melena e fezes negras nos casos de enterorragias.

A tumefação splenica é um sinal que se encontra mais vezes nos casos de sclerose atrophica que na cardíaca.

É difícil a confusão da molestia com a sclerose hypertrophica; n'esta a ictericia aparece desde o princípio da molestia, é persistente e constante; a hypertrofia do fígado muito mais considerável que a que se observa na cardíaca, tende sempre a aumentar em vez de retrair-se como n'aquelle; além disso, a ascite e o edema dos membros inferiores, comuns na cardíaca e raros na hypertrophica são elementos que muito auxiliam no clínico no diagnóstico das duas molestias.

Distingue-se-a da sclerose syphilitica pelo conhecimento das noções etiológicas e pelo desenvolvimento da molestia. Na syphilítica há antecedentes ou signos actuais de infecção syphilitica, o fígado apresenta-se à exploração deformado, irregular, com saliências e depressões, etc.

Nos casos em que com a molestia coexiste uma lesão cardíaca em período de asystolia, é de necessidade que o médico examine si a ascite é dependente da lesão hepática ou da lesão cardíaca, e muitas vezes esse exame é muito difícil. Mas o trata-

mento apropriado da lesão cardíaca fazendo melhorar esta e não desaparecendo a ascite vem esclarecer ao clínico, e tal-olha reconhecer que a lesão hepática existe já por si, que a ascite está bem sob a dependência desta lesão.

Na enfermaria a cargo do Dr. Martins Costa, no Hospital da Misericórdia, tivemos occasião de observar esse facto em um doente, para o qual o emprego da digitalis, apesar de trazer aumento da tensão arterial, não melhorou a ascite. É que para elle havia um trabalho local do fígado, não simplesmente uma congestão, mas um trabalho sclerotico, o que a autopsia confirmou.

Tratamento

O primeiro dever do medico é empregar os meios que actuem sobre a molestia do apparelho cardio-pulmonar que produziu a lesão hepática, fazendo com que assim baixe a pressão sanguínea nas veias cava e supra-hepáticas. Esta indicação é perfeitamente preenchida pelo emprego da digitalis, do cítrato de cafeína e da raiz de manacá, que segundo o Dr. Martins Costa pode ser empregado como succedaneo da digitalis.

Os revulsivos sobre a região hepática, o emprego de purgativos hydrogogos, e o uso do leite fazendo a base da alimentação são meios que devem ser aconselhados.

Em geral pouco differe a medicação essencial desta molestia da da sclerose atrophica, quando ella está confirmada, mas em geral os meios therapeuticos empregados contra aquella molestia pouco resultados dão, constituem antes meios palliativos, porquanto a molestia depende de lesões mais ou menos incuráveis.

Geralmente a paracentese se impõe pelos progressos da ascite. Hardy aconselha o uso das pilulas azuis quando a digitalis não pode ser continuada. Faz-se preceder o emprego dessas pilulas de um purgativo energico.

PROPOSIÇÕES

Cadeira de physica medica

Ponto 7.^a — ESTUDO ESPECIAL SOBRE OS THERMOMETROS CLÍNICOS

I

O thermometro clínico é um apparelho que tem por fim tomar a mensuração da temperatura pathologica, permittindo avaliar de um modo perfeito e determinar por numeros exactos as variadas perturbações que soem dar nos phenomenos thermicos.

II

Para tomar as temperaturas, em clínica, é imutil ter grandes esculas thermometricas, porque estas temperaturas podem ser consideradas como comprehendidas entre 20° e 45°.

III

Em clínica é preferivel o emprego do thermometro de mercurio ao de alcohol.

Cadeira de chimica medica e mineralogia

Ponto 2.^a — PROPRIEDADES CHIMICAS DO OZONA, SEU PAPEL NAS EPIDEMIAS

I

O ozona não é mais do que oxygeno condensado, isto é a molecula de ozona encerra tres atomos de oxygeo, no passo que a de oxygeno ordinario encerra apenas douz desses mesmos atomos; assim, si o oxygeno livre representa, por assim dizer, o protoxydo de oxygeno, o ozona representa o bioxydo.

II

Quando o ozona se destróe, actuando sobre matérias oxydáveis, o terço sómente do oxygeno contido no ozona se mostra activo, e os dous outros terços tornados livres reconstituem o oxygeno ordinario.

III

Durante as grandes epidemias nota-se que o ozona desaparece, facto que até hoje ainda não recebeu uma explicação rasoavel, porquanto ainda ignora-se si o seu desaparecimento é causa ou effeito das epidemias.

Cadeira de chimica organica e biologica

*Ponto 4.^o — MATERIAS ALBUMINOIDES E SUAS TRANSFORMAÇÕES
NO ORGANISMO*

I

As matérias albuminoides são principios incristalizaveis, muito complexos, muito alteraveis pelos reactivos, uns insolubeis, outros solubeis, as quaes encerrão cerca de 52 a 54 % de carbono, 6 a 7 % de hydrogenico, 15 a 16 % de azoto, 22 a 23 % de oxygenio, e pequenas quantidades de enxofre, phosphoro e matérias mineraes.

II

As substancias albuminoides quando cahem no estomago soffrem a acção da pepsina e de uma pequena quantidade de acidos livres que se encontram no suco gástrico, resultando desta acção substancias solubeis, absorviveis pelo intestino, as *peptonas*.

III

Conforme o grau de transformação dos principios albuminoides distingue-se: 1.^a a *parapeptona*, soluvel nos ácidos diluidos, insolúvel na agua, não precipitável pelos sáes terrosos e metálicos, pelo tanino, ferro cyanureto de potassio, etc., 2.^a a *metapeptona*; 3.^a as *peptonas propriamente ditas*, não precipitaveis pelos ácidos diluidos.

Cadeira de botanica medica e zoologia

Ponto 6.^a — ESTUDOS DOS HELMINTHOS CESTOIDES

I

Os helminthos cestoides são vermes que em todos os periodos de sua existencia habitam, como parasitas, nos tecidos ou nas cavidades dos órgãos, os quaes são formados de uma sucessão muitas vezes considerável de artículos ligados uns aos outros e formando em seu conjunto uma sorte de fita.

II

A parte anterior destes artículos é a cabeça; ella é provida de ventosas, cujo fim é fixar o verme nas paredes do canal digestivo do animal a custa do qual elle deve viver, e de que elle utilisa a seu proveito os sucos elaborados pela digestão.

III

Os outros artículos do corpo dos cestoides não são senão órgãos reproductores, na maturidade dos ovos elles se separam para serem rejeitados pelo anus, fóra do corpo dos individuos que delles são infectados, mas a cabeça tem a propriedade de dar novos artículos reproductores enquanto ella não tem sido destruida.

Cadeira de pharmacologia e arte de formular

Ponto 10.º — Do opio CHIMICO-PHARMACOLOGIAMENTE CONSIDERADO

I

O opio é o suco leitoso e concreto que se obtém por meio de incisões feitas nas capsulas da *papaver somniferum* (Papaveraceas).

II

Encontra-se no opio, além da morphina, um grande numero de alcaloides, dos quaes os mais bem estudados e mais importantes são : a codeina, a narcotina, a narceina, a thebaina, e a papaverina.

III

O opio é empregado em medicina debaixo de formas farmaceuticas as mais diferentes : pó, extracto aquoso, xarope, tintura simples, tintura acetica simples, tintura por fermentação, vinho composto, poções, pilulas, colyrios, linimentos, emplastos, etc., sendo as preparações mais usadas das que o têm por base : o elixir paregorico, os pós de Dower, o laudano de Sydenham, o extracto gommoso de opio e o xarope de diacodio.

Cadeira de anatomia descriptiva

Ponto 1.º — CIRCULAÇÃO CEREBRAL.

I

A circulação arterial do cerebro é realizada pelas cerebraes anterior, media e posterior, emanadas do polygono de Willis.

II

As cerebraes anterior e media formão o systema carotidiano ou anterior. A cerebral posterior, ramo do tronco basilar, constitue o systema vertebral ou posterior.

III

Ha dous systemas de circulação cerebral, inteiramente independentes, a circulação cortical e a circulação central.

Cadeira de histologia

Ponto 1.^a — Das cellulogenesis

I

Existem na sciencia duas theorias completamente oppostas pretendendo explicar a questão da cellulogenesis.

II

Os histologistas rejeitão hoje de uma maneira completa a formação spontanea das cellulas.

III

A theoria mais aceitavel sobre a cellulogenesis e que quasi todos os histologistas admittem hoje como um dogma scientifico é a que sustenta que as cellulas novas provêm de cellulas pre-existentes.

Cadeira de physiologia

Ponto 5.^a — Da irritabilidade muscular

I

Irritabilidade ou contractilidade muscular é a propriedade que tem o musculo de se contrahir sob a influencia de certos excitantes.

II

A irritabilidade muscular differe da elasticidade e da retractilidade porque ella não é como estas ultimas só uma propriedade physica; ella existe enquanto o musculo nutre-se.

III

A irritabilidade muscular é uma propriedade inherente à fibra muscular e completamente independente da influencia nervosa.

Cadeira de anatomia e physiologia pathologicas

Ponto 7.^o — ANATOMIA PATHOLOGICA DA FEBRE AMARELLA

I

É no apparelho digestivo e seus annexos que se encontrão as mais importantes e significativas alterações da febre amarella.

II

O estomago apresenta alterações anatomo-pathologicas variáveis; muitas vezes existe em seu interior uma grande quantidade de líquido negro, perfeitamente semelhante no aspecto, na consistencia e na composição ao que foi expellido pelo vomito durante a vida, sendo isso muito frequente na forma hemorrágica, sobretudo si o doente deixa de vomitar muitas horas antes de morrer.

III

A steatose do fígado constitue um dos effeitos mais constantes que a febre amarella produz, no que diz respeito ás condições anatomicas das visceras.

Cadeira de pathologia geral

Ponto 8.^o — EPIDEMIAS

I

Epidemia é uma influencia morbifica passageira que favorece o apparecimento de uma molestia bem caracterizada sobre um grande numero de individuos ao mesmo tempo, sem caracter de fixura na localidade, condição que a distingue da endemias.

II

Em geral a infecção epidemica ataca todos os sexos, temperamentos, idades e constituições; contudo algumas epidemias observão certas regras em sua explosão.

III

A forma epidemica de uma molestia não implica necessariamente a idéa de sua malignidade e gravidade.

Cadeira de pathologia medica

Ponto 1.^o — LESÕES ORGÂNICAS DO CORAÇÃO

I

Comprehende-se sob o nome genérico de lesões orgânicas do coração ou lesões oro-volvulares a alterações que, assestando-se nos orifícios ou sobre as valvulas do coração, perturbão o curso normal do saugue nas cavidades cardíacas ou cardio-arteriaes.

II

As lesões orgânicas do coração, consideradas quanto a sua séde, são em numero de quatro: auriculo-ventriculares (mitral e trienspide), e cardio arteriaes (aorta e pulmonar); mas, conside-

radas no sentido das desordens que elas causão no organismo, elas são em numero de duas: elas estreitão os orificios ou impodem as valvulas de os fechar completamente; no primeiro caso ha estreitamento ou stenose dos orificios, e no segundo ha inobclusão ou insufficiencia das valvulas.

III

As lesões oro-valvulares do coração direito são rarissimas entre nós e constituem mesmo verdadeiras curiosidades pathologicas.

Cadeira de materia medica e therapeutica especialmente a brazileira

Ponto 7.^a — MEDICAÇÃO ANTIPIHLOGÍSTICA

I

A medicação antiphlogistica tem por fim seja diminuir as forças geraes do individuo e moderar a febre abaixando a temperatura, seja attenuar o movimento circulatorio geral e combater os accidentes locaes da inflammação.

II

As molestias agudas fornecem o maior numero das indicações da medicação antiphlogistica.

III

A medicação antiphlogistica é contraindicada nas molestias adynamicas asthenicas, e em geral nas molestias chrouicas, a não ser que se apresentem accidentes que têm um certo grão de agudeza, e que se anunciam por uma superexcitação morbida do apparelho circulatorio.

Cadeira de pathologia cirurgica

Ponto 4.^a — DAS LUXAÇÕES EM GERAL

I

Dá-se o nome de luxação ao deslocamento permanente sobrevindo nas relações das superfícies articulares.

II

Quando se produz o deslocamento nas superfícies articulares chamadas synarthroses ou symphyses, dá-se-lhe o nome de diastase.

III

As luxações são divididas em tres grandes classes: *luxações traumáticas*, produzidas por violências exteriores; *luxações espontâneas ou pathologicas*, produzidas lentamente e de um modo progressivo, como consequência de uma molestia articular; *luxações congenitales*, sobrevindas durante a vida intra-uterina, e que relativamente a seu modo de produção se approximam muito das luxações chamadas pathologicas.

Cadeira de anatomia topographica e medicina operatoria experimental

Ponto 4.^a — ESTUDO CRÍTICO DAS OPERAÇÕES RECLAMADAS PELAS COARCTAÇÕES URETRAIAS

I

As operações empregadas contra as coarctações uretrais dividem-se em quatro methodos principaes que consistem na cauterização, dilatação, urethrotomia interna e urethrotomia externa.

II

De todos os methodos operatorios empregados contra as coartações uretraes é incontestavelmente o da dilatação aquelle que mais vantagens oferece.

III

A urethrotomia externa é uma operação que deve ser reservada para os casos em que o estreitamento uretral deixando passar a sonda conductora tem acarretado anteriormente a formação de fistulas urinarias com o enlurecimento consideravel e extenso dos tecidos circumvisinhos, ou então para quando se der retenção das urinas determinada por dilaceração da uretra, acompanhada ou não de infiltração do mesmo liquido.

Cadeira de obstetricia

Ponto 9.^a — ABORTO, SUAS CAUSAS

I

Sob o nome de aborto entende-se a expulsão do producto da concepção em uma época em que elle ainda não é viavel.

II

Relativamente ás causas que o determinão, o aborto pôde ser distinguido em espontaneo, accidental e provocado.

III

Não se pôde hoje negar, com bons fundamentos, a influencia da syphilis paterna sobre a producção do aborto.

Cadeira de hygiene e historia da medicina

Ponto 9.^a — DOS MEIOS DE REPRESSÃO DO ABUSO DAS BEBIDAS ALCOÓLICAS NA CIDADE DO RIO DE JANEIRO

I

Não ha duvida alguma que o tratamento moral deve dominar todos os tratamentos pharmaceuticos e outros contra o alcoholismo, e que a sobriedade é seu primeiro tratamento prophylatico, mas convém que a administração ou mesmo a legislação intervenha com energia em nome da hygiene e da moral publica contra o abuso das bebidas alcoolicas, procurando elevar o nível moral da classe pobre, fazendo com que o cidadão brasileiro traga do berço os habitos da temperança.

II

Um dos meios mais efficazes para a repressão do abuso das bebidas alcoolicas, no Rio de Janeiro, consiste, pois, em espalhar pelo povo a instrucção geral e um pouco tambem da instrucção especial, no que diz respeito ás noções de hygiene as mais importantes.

III

Como meio auxiliar, o governo deve começar por tornar as bebidas alcoolicas pouco accessíveis á classe pobre.

Cadeira de medicina legal e toxicologia

Ponto 10.^a — Das PTOMAINAS.

I

Dá-se o nome de ptomainas a uma classe de compostos orgânicos, que se produzem durante a decomposição cadaverica, durante a fermentação putrida.

II

As ptomainas possuem em grande parte as reações geraes dos alcaloides, vegetaes e artificiales, e apresentão acções physiologicas quasi similares, o que lhes valeu a denominacão de alcaloides cadavericos.

III

Segundo novas experiencias do professor Gautier, as ptomainas não possuem nemhum dos caracteres dos albuminoïdes.

Primeira cadeira de clinica medica

*Ponto 5.^o—DAS CONDIÇÕES PATHOGENICAS, DO DIAGNOSTICO E TRATAMENTO
DA GASTRORHAGIA*

I

A gastrorrhagia tem muitas vezes como condicão pathogenica uma perturbação circulatoria na veia porta, d'onde sua frequencia nas molestias do figado, especialmente na sclerose atrophica.

II

A hemorrágia com que mais pôde ser confundida a gastrorrhagia vem a ser a hemoptyses; mas, nos ensos de hemoptyses, reconhece-se que o sangue vomitado é vermelho, as mais das vezes de reacção alcalina, ao passo que na gastrorrhagia, quando ha hematemese, o sangue vomitado é negro, de reacção acida e misturado muitas vezes de detritos alimentares.

III

A gastrorrhagia supplemental deve ser respeitada si ella não é inquietadora por sua abundancia, e a indicação therapeutica verdadeira consiste em restabelecer as regras suprimidas, ou mais exactamente em *tentar* restabelecel-as.

Primeira cadeira de clinica cirurgica

Ponto 4.º — PARALELO ENTRE A TALHA E A LITHOTRICIA

I

A talha e a lithotricia são duas operações empregadas com o fim de remover os cálculos da bexiga.

II

Ambas essas operações têm suas indicações especiais; elas não podem ser consideradas como rivais.

III

A talha deve ser exclusivamente preferida à lithotricia sempre que se tratar de cálculos que não tenham atingido à época da puberdade, bem como a lithotricia deve ser preferida à talha quando o indivíduo cálculos se achar entre os 50 e 65 anos de idade.

HIPPOCRATIS APHORISMI

I

Vita brevis, ahs longa, occasio proceps, experientia fallax,
judicium difficile.

(Sect. I, Aph. 1^o)

II

Morbo regio laborantibus jecur durum fieri, malum.

(Sect. VI, Aph. 42.)

III

Cibus, potus, venus, omnia moderata sint.

(Sect. II, Aph. 6^o)

IV

Tempestatum anni mutationes potissimum morbos parunt, et
in ipsis anni tempestatibus mutationes frigoris vel caloris, aliquae
pro ratione eodem modo.

(Sect. III, Aph. 1^o)

V

Quibus jecur vehementer dolet, iis succedens febris dolorem
solvit.

(Sect. VII, Aph. 52.)

VI

Aqua inter cudem laborantibus tussis accedens malum est.

(Sect. VI, Aph. 35.)



Esta these está conforme os Estatutos.

Rio, 20 de Setembre de 1885.

Dr. C. Barata Reis eiro.

Dr. P. J. de Magalhães.

Dr. Bernardo Alves Pereira.