

# DISSERTAÇÃO

CADEIRA DE CLINICA MEDICA

Do diagnostico differencial das molestias chronicas do figado

---

## PROPOSIÇÕES

Cadeira de chimica medica e mineralogia — AGUA

Cadeira de clinica cirurgica — TRATAMENTO DA RETENÇÃO DAS URINAS

Cadeira de physiologia theorica e experimental — FUNCCÕES DO PANCREAS

---

# THESE

APRESENTADA

A' FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

EM 17 DE SETEMBRO DE 1883

E PERANTE ELLA SUSTENTADA A 12 DE DEZEMBRO DO MESMO ANNO

POR

*Alberto Diniz Junqueira*

DOUTOR EM MEDICINA PELA MESMA FACULDADE

NATURAL DE MINAS-GERAES (BAEPENDV)

FILHO LEGITIMO DE

JOSÉ FRANCILIN DINIZ JUNQUEIRA

E DE

*D. Ignacia Euphrosina Fortes Junqueira*

---

RIO DE JANEIRO

Typ. CENTRAL, de Evaristo Rodrigues da Costa

7 TRAVESSA DO OUVIDOR 7

1883

# FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

## DIRECTOR

CONSELHEIRO DR. VICENTE CANDIDO FIGUEIRA DE SABOIA

## VICE DIRECTOR

CONSELHEIRO ANTONIO CORREIA DE SOUZA COSTA

## SECRETARIO

DR. CARLOS FERREIRA DE SOUZA FERNANDES

## LENTES CATHEDRATICOS

Drs. :

João Martins Teixeira.....	Physica medica.
Conselheiro Manoel Maria de Moraes e Valle.....	Chimica medica e mineralogia.
João Joaquim Pizarro.....	Botanica medica e zoologia.
José Pereira Guimarães.....	Anatomia descriptiva.
Conselheiro Barão de Maceió.....	Histologia theorica e pratica.
Domingos José Freire Junior.....	Chimica organica e biologica.
João Baptista Kossuth Vinelli.....	Physiologia theorica e experimental.
João José da Silva.....	Pathologia geral.
Cypriano de Souza Freitas.....	Anatomia e physiologia pathologicas.
João Damasceno Pecanha da Silva.....	Pathologia medica.
Pedro Affonso de Carvalho Franco.....	Pathologia cirurgica.
Conselheiro Albino Rodrigues de Alvarenga..	Materia medica e therapeutica, especialmente brasileira.
Luiz da Cunha Feijó Junior.....	Obstetricia.
Claudio Velho da Motta Maia.....	Anatomia topographica, medicina operatoria experimental,apparelhos e pequena cirurgia
Conselheiro Antonio Correia de Souza Costa..	Hygiene e historia da medicina.
Conselheiro Ezequiel Correia dos Santos....	Pharmacologia e arte de formular.
Agostinho José de Souza Lima.....	Medicina legal e toxicologia.
Conselheiro João Vicente Torres Homem.....	{ Clinica medica de adultos.
Domingos de Almeida Martins Costa.....	{ Clinica cirurgica de adultos.
Cons. Vicente Candido Figueira de Saboia...	{ Clinica ophthalmologica.
João da Costa Lima e Castro.....	{ Clinica obstetrica e gynecologica.
Hilario Soares de Gouveia .....	{ Clinica medica e cirurgica de crianças.
Erico Marinho da Gama Coelho.....	{ Clinica de molestias cutaneas e syphiliticas.
Candido Barata Ribeiro.....	{ Clinica psychiatrica.
João Pizarro Gabizo.....	
João Carlos Teixeira Brandão.....	

## LENTES SUBSTITUTOS SERVINDO DE ADJUNTOS

Augusto Ferreira dos Santos.....	Clinica medica e mineralogia.
Antonio Caetano de Almeida.....	Anatomia topographica, medicina operatoria experimental,apparelhos e pequena cirurgia.
Oscar Adolpho de Bulhões Ribeiro.....	Anatomia descriptiva.
Nuno Ferreira de Andrade.....	Hygiene e historia da medicina.
José Benício de Abreu.....	Materia medica e therapeutica, especialmente brasileira.

## ADJUNTOS

José Maria Teixeira.....	Physica medica.
Francisco Ribeiro de Mendonça.....	Botanica medica e zoologia.
.....	Histologia theorica e pratica.
Arthur Fernandes Campos da Paz.....	Chimica organica e biologica.
.....	Physiologia theorica e experimental.
Luiz Ribeiro de Souza Fontes.....	Anatomia e physiologia pathologicas.
.....	Pharmacologia e arte de formular.
Henrique Ladislau de Souza Lopes.....	Medicina legal e toxicologia.
Francisco de Castro.....	{ Clinica medica de adultos.
Eduardo Augusto de Menezes.....	{ Clinica cirurgica de adultos.
Bernardo Alves Pereira.....	{ Clinica obstetrica e gynecologica.
Barlos Rodrigues de Vasconcellos.....	{ Clinica medica e cirurgica de crianças.
Ernesto de Freitas Crissiuma .....	{ Clinica de molestias cutaneas e syphiliticas.
Francisco de Paula Valladares.....	{ Clinica ophthalmologica.
Pedro Severiano de Magalhães.....	{ Clinica psychiatrica.
Domingos de Góes e Vasconcellos.....	
Pedro Paulo de Carvalho.....	
José Joaquim Pereira de Souza.....	
Luiz da Costa Chaves de Faria.....	
Carlos Amazonio Ferreira Penna.....	
.....	

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

A MEUS QUERIDOS PAES

---

A MEUS IRMÃOS

---

A MEUS TIOS

---

AOS MEUS PARENTES

---

AOS MEUS AMIGOS

---

AOS MEUS BONS MESTRES

---

AOS MEUS COLLEGAS

---

AOS MINEIROS

---

AOS DOUTORANDOS DE 1884

## ERRATAS

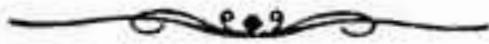
A' pagina 72, linha 12, em lugar de — *mais demorada*, lêa-se — *mais rapida*.

A' pagina 83, em lugar de—*cadeira de clinica*, lêa-se — *chimica medica*.

Além d'esses erros ha muitos outros que o leitor benevolo e intelligente desculpará.



# DISSERTAÇÃO



# PRIMEIRA PARTE



## Cirrhose atrophica de Laennec

### HISTORICO

A historia da cirrhose atrophica data deste seculo.

Embora encontrem-se nos antigos autores paragraphos evidentemente referentes á esta molestia, foi só em 1819 que Laennec, encontrando em uma autopsia um figado atrophiado, endurecido e coberto de granulações amarelladas, fez d'elle uma descripção magistral, descreveu os symptomas que o doente apresentára em vida e o aspecto exterior do figado *post mortem*, e deu assim entrada no quadro nosologico á mais essa entidade morbida, desde então conhecida sob o nome de—cirrhose atrophica.

Foi por causa da côr amarello-russa dessas granulações, que Laennec deu-lhe o nome de cirrhose, nome cuja significação tem sido applicada erradamente a todo trabalho sclerosico.

Laennec considerava essas granulações como producção heterogenea e como taes susceptiveis de se desenvolverem em outros orgãos e sujeitas ao amollecimento como os tuberculos.

Andral, Becquerel, etc., admittiam no figado a existencia de duas substancias: uma vermelha vascular e outra amarella glandular, e diziam que na cirrhose a substancia amarella hypertrophiava-se, ao passo que a vermelha se atrophiava e assim explicavam elles a côr amarella do figado na cirrhose.

Diversas outras theorias tentaram explicar a pathogenia desta molestia, até que em 1836 Kiernan demonstrou que todo o trabalho morbido consistia na hyperplasia do tecido conjunctivo, que normalmente envolve e penetra o lobulo hepatico e que mais tarde retrahindo-se asphixiava o tecido glandular, e determinava assim a atrophia do figado.

Estudos posteriores feitos por Hallmann, Gubler e outros confirmaram as asserções de Kiernan.

Procurando precisar o ponto de partida da irritação que determinava a hyperplasia do tecido conjunctivo, Oppolzer sustentou que era elle causado pela inflammção dos ramusculos da veia porta, que se propagava ao tecido conjunctivo peri-vascular.

Cornil, Klebs, Frerichs, Charcot e outros, adheriram-se á opinião de Oppolzer, podendo-se, pois, dizer que hoje todos attribuem á phlebite dos ramusculos da veia porta a origem de todas as modificações que caracterisam anatomicamente a cirrhose atrophica.

Antes de terminar o historico diremos que esta molestia é tambem designada sclerose hepatica, por causa do endurecimento que toma a glandula hepatica, e hepatite intersticial por causa da inflammção do tecido conjunctivo intersticial. É esta ultima a melhor designação, por nos trazer á idéa o seu processo pathologico; conservaremos, porém, o nome de cirrhose atrophica, em homenagem áquelle que primeiro a descreveu.

## ETIOLOGIA

Dividiremos as causas da cirrhose atrophica em—predisponentes e determinantes.

Como causas predisponentes consideraremos: a idade, sexo e hábitos.

É dos 40 aos 70 annos de idade que é mais frequente a cirrhose, podendo apparecer, porém raramente, em toda a idade; Wunderlich cita dous casos de cirrhose em duas meninas, uma de 10 annos de idade e outra de 12.

O sexo masculino é mais sujeito que o feminino; é isso devido sem duvida nenhuma á ser nelle mais commum o alcoolismo, pois que nos paizes do Norte da Europa, em que ambos os sexos abusam das bebidas alcoholicas, é a cirrhose mais frequente no sexo feminino.

Os hábitos sedentarios, não activando a circulação e a hematose e portanto não favorecendo a eliminação do alcool que permanece por mais tempo no sangue, constituem causa predisponente manifesta.

A má qualidade das bebidas alcoholicas e da alimentação e a insuficiencia desta, são tambem apontadas.

Murchison diz que a gotta predispõe o figado por tal fórma á esta molestia, que qualquer causa irritante, insufficiente em outros casos, póde determinál-a nos gottózos.

Entre as causas determinantes o alcoolismo occupa incontestavelmente o primeiro logar.

O alcool, sendo de uma absorpção rapida, penetra na circulação pelas raizes intestinaes da veia porta e vai irritar as paredes das ramificações intrahepaticas desse vaso, determinando sua inflammação e do tecido peri-vascular.

É principalmente o alcool de má qualidade ou de grande concentração, tomado em pequenas, porém repetidas dóses durante o dia e de manhã em jejum, sob o falso pretexto de estimular o appetite, a causa primordial da cirrhose.

Em 36 casos de sua observação Frerichs encontrou 16 individuos manifestamente alcoholicos; e o illustre professor de clinica medica desta Faculdade diz sempre, que raro é o individuo que entra para o Hospital de Misericordia soffrendo de cirrhose, que não seja alcoolico.

Budd diz que esta molestia é muito commum na India, por causa do uso constante da pimenta, mustarda, etc.

Bem que o impaludismo ordinariamente só dê logar á congestões simples e hypertrophia do figado, ha casos em que só o podemos invocar, como causa determinante desta affecção.

É provavelmente pelo estado irritativo do figado, determinado pelas congestões repetidas ou pela presença de pigmentos no sangue, que afinal provoca a phlebite e hepatite intersticial consecutiva, que o miasma palustre determina a cirrhose.

A peritonite chronica e o pleuriz diaphragmatico direito foram invocados por Frerichs e pelo professor Torres Homem, como causa da cirrhose atrophica, em casos onde não havia outra causa que pudesse ser accusada.

## ANATOMIA PATHOLOGICA

A maioria dos autores admite dous periodos na cirrhose atrophica; no primeiro o figado hypertrophia-se, augmenta de volume, não apresentando, comtudo, modificação sensivel em sua fórma; no segundo elle se atrophia, como que retrahe-se e escapa assim muitas vezes ás nossas investigações durante a vida do doente.

É muito raro observar-se o orgão no primeiro periodo da cirrhose, e por isso muitos negam a sua existencia; porém, como muito bem o diz Budd, só se admittindo a existencia d'elle, é que poderemos explicar as adherencias tão frequentes entre o figado atrophiado e o diaphragma peri-hepatico.

Seja como fôr, como é elle um periodo de transicção, limitar-nos-hemos em descrever o figado no periodo de atrophia.

No segundo periodo da cirrhose atrophica o figado apresenta-se notavelmente diminuido de volume, principalmente o lobo esquerdo que soffre uma retracção tal, que parece um simples appendice do lobo direito; o peso do orgão é de 700 á 800

grammas, em vez de 1,300 como no estado normal; sua côr varia de um ponto á outro, sendo em uns esverdeada e em outros amarellada, conforme predomina o elemento biliar ou o gorduroso; o bórdo anterior é rhombo e cortado por sulcos profundos.

A superficie é cheia de granulações duras de tamanhos diferentes, variando desde o tamanho de um grão de cevada até o de uma ervilha ou de uma pequena noz; estas granulações são separadas uma das outras por sulcos mais ou menos profundos e mais notaveis no lobo esquerdo, que se pôde bem apreciar atravez da capsula espessada e opaca e melhor ainda quando ella é arrancada.

Procurando-se seccionar o figado, elle offerece á faca a resistencia de cartilagem e a consistencia de couro secco; a superficie de secção tem o mesmo aspecto da superficie exterior, apresenta-se cheia de granulações ovoides ou sphericas de volume variavel, formadas pelo tecido glandular enucleado pelo tecido fibroso neo-formado.

Este tecido fibroso tem uma côr branca e brilhante, que muito realça por causa da côr amarello-russa ou esverdeada das granulações por elle enucleadas.

O tecido fibroso apresenta-se sob a fórma de anneis que envolvem varios lobos; destes anneis partem septos secundarios mais ou menos completos, que por sua vez tambem dividem a substancia hepatica em outras granulações secundarias.

Quando a molestia está já bem adiantada, cada lobulo hepatico é encerrado em um anel fibroso completo; podendo mesmo cada um ser dividido em varios segmentos em virtude das ramificações do anel primitivo.

Pelo que hemos dito, vemos que a cirrhose atrophica é constituída por uma hyperplasia do tecido conjunctivo em diversas phases de evolução até tornar-se fibroso, e que, partindo dos espaços interlobulares, este tecido fibroso fórma á principio anneis que circumscrevem varios lobulos. Mais tarde, em virtude de suas ramificações, este primeiro anel é dividido em alguns outros mais; estes por sua vez soffrem novas divisões, até que por fim

o figado reduz-se á um tecido fibroso unico e perde portanto suas funcções normaes.

Temos até aqui estudado o orgão em massa, vejamos agora cada uma de suas partes constituintes: cellulas, vasos e canaliculos biliares.

As cellulas hepaticas á principio nada soffrem; mais tarde, em virtude da pressão do tecido conjunctivo neo-formado, ellas perdem sua disposição irradiada, atrophiam-se e mudam de fórma e infiltram-se de gordura ou materia amyloide.

Os ramos principaes da veia porta não apresentam alterações dignas de nota.

As suas ramificações interlobulares, chamadas por Charcot de —prelobares, são muito mais abundantes, principalmente no tecido neo-formado e apresentam uma distribuição inteiramente nova.

O tecido conjunctivo injectado, quer pelas veias, quer pela arteria hepatica, toma um aspecto que Kindsfleisch comparou ao tecido cavernoso, tão rica é nelle a vascularisação.

Pronunciando-se sobre esses vasos, que ahi se apresentam tortuosos e volumosos trahindo sua formação recente, Cornil e Ranvier (*Manuel d'histologie*, pag. 919) dizem: “ ce sont des canaux creusés dans un tissu conjontif induré, et dont les parois modifiées d'abord par l'inflammation se sont confondues avec le tissu voisin et font corps avec lui. ”

Segundo alguns autores é á custa da veia porta que se fórma esta vascularisação; para Frerichs, porém, é á custa da arteria hepatica que, dando lugar á essa rêde, substituiria a circulação que se acha entravada nos ramusculos da veia porta.

Os canaes biliares não apresentam modificação nenhuma, salvo algumas vezes uma inflammação catarrhal da mucosa.

O baço apresenta-se hypertrophiado, achando-se quasi sempre essa hypertrophia em razão inversa da atrophia do figado.

Finalmente, além dessas lesões, encontra-se uma quantidade de liquido mais ou menos abundante na cavidade peritoneal, e o

peritoneo peri-hepatico apresenta signaes de peritonite e adherencias com o figado.

Os rins apresentam signaes de sclerose.

## SYMPTOMATOLOGIA

Para maior facilidade do estudo, dividiremos os symptomas da cirrhose de Laennec em dous periodos, embora elles não sejam bem claros e definidos, de modo que plenamente justifiquem a nossa divisão.

PRIMEIRO PERIODO.— De ordinario a molestia começa a manifestar-se por symptomas mal definidos; o doente queixa-se de perturbações gastro-intestinaes, flatulencia, tensão na região epigástrica, nauzeas e vomituras principalmente de manhã ao levantar-se da cama. As digestões são difficeis, a lingua apresenta-se saburrosa, ha falta de appetite, e para combater esta falta o doente toma repetidas doses de alcool.

Ha alternativas frequentes de diarrhéa e constipação de ventre, hemorrhoidas e urinas raras e carregadas.

Ao mesmo tempo o doente queixa-se de certo pêso no hypochondro direito e este sentimento de pêso mais se accentúa quando ha qualquer desvio de regimen. Percutindo-se então a região hepatica vê-se que o figado está augmentado de volume.

Outras vezes estes symptomas são tão vagos que passam desapercibidos ao doente e este vem consultar ao medico queixando-se de que seu ventre começa a avolumar-se, ao passo que o resto do corpo emmagrece.

Em outros casos é uma gastrorrhagia ou uma enterorrhagia, devida á ruptura das veias gastricas ou intestinaes engurgitadas em virtude do embaraço na circulação intra-hepatica, o primeiro symptoma que nos chama a attenção.

Taes são os symptomas mais communs do primeiro periodo da cirrhose atrophica; passaremos agora ao estudo dos do segundo periodo.

SEGUNDO PERIODO.—É neste periodo que a cirrhose atrophica trahe-se por symptomas caracteristicos e por assim dizer pathognomonicos.

Os principaes symptomas deste periodo são: atrophia do figado, ascite, desenvolvimento de veias supplementares, augmento de volume do baço e caracteres das urinas; passaremos pois a estudar cada um delles em particular.

**Atrophia do figado.**—No primeiro periodo, já o vimos, o figado quasi sempre augmenta de volume, em virtude do tecido conjunctivo neo-formado e ainda não bem organizado; esta hypertrophia muitos a negam, dizendo que quando ella se dá, trata-se antes de uma cirrhose hypertrophica ou de uma cirrhose de fórma mixta, outros dizem que é um symptoma muito fugaz e por isso raras vezes observado.

No segundo periodo o tecido conjunctivo, tendendo a organizar-se, retrahe-se, aperta e asphixia mesmo as cellulas hepaticas, e finalmente destróe-as e as matta. Devido á morte das cellulas hepaticas o figado atrophia-se, torna-se mais consistente, tem seu bórdo anterior arredondado e apresenta em sua superficie ligeiros sulcos e granulções, que em alguns casos podem ser percebidos pela apalpação.

Percutindo-se então a região hepatica perceberemos que a obscuridade hepatica está muito limitada, principalmente para o lado do lóbo esquerdo, o que nos indica redução do volume do figado.

É bom, sempre que tivermos de examinar um ascitico, praticarmos primeiro a paracentese, porque o accumulo de serosidade na cavidade peritoneal póde dar-nos idéa falsa do volume do figado.

**Ascite.** — A ascite da cirrhose atrophica tem uma origem complexa, é ella attribuida mais ordinariamente á filtração de serosidade sanguinea atravez da parede dos vasos, devida á replecção destes mesmos vasos causada pelo embaraço da circulação intra-hepatica; outros attribuem á uma dyscrasia sanguinea determinada pelas perturbações da digestão; seja por uma ou por outra causa ou por ambas conjunctamente, o que é certo é que a ascite na cirrhose atrophica ordinariamente marcha á par com o embaraço da circulação intra-hepatica.

A ascite na cirrhose dá ao ventre uma fôrma particular; elle é symetrico, o doente estando deitado sobre as costas elle achata-se e torna-se mais saliente para os lados, lembrando o ventre do sapo; a cicatriz umbilical torna-se saliente. Collocando-se a mão á chato de um lado do ventre e com o indicador da outra dando-se pequenos choques do outro lado, sente-se perfeitamente a fluctuação do liquido, que além disso é movel e muda com as diversas posições que toma o doente. Este liquido accumulando-se cada vez mais na cavidade abdominal traz embaraços á respiração, porque recalca o diaphragma para a parte superior; a pressão que elle exerce sobre o estomago produz phenomenos dyspepticos, embaraços estes que se supprime desde que se pratica a paracentese, porém que em pouco tempo se repetem pela reproducção prompta do liquido ascitico.

Em virtude destes embaraços da respiração e da digestão, o doente toma um aspecto especial; pondo-se o doente nú notamos grande volume do ventre, algumas vezes œdema dos membros inferiores contrastando com os superiores extremamente emmagrecidos e mascilentos.

**Desenvolvimento da circulação supplementar.** — Devido ao embaraço da circulação intra-hepatica, formam-se novas vias para o sangue poder passar para o orgão central da circulação; daremos aqui as principaes destas vias, chamadas vias supplementares, ou veias porta accessorias de Sappey.

Ha primeiramente um grupo que nasce na espessura do diaphragma que, reunindo-se em pequenos troncos, atravessa o ligamento suspensor do figado e vae se lançar nos lóbos hepaticos aos quaes adhere este ligamento.

Este grupo se anastomosa no figado com os ramos da veia porta e em sua origem com as veias diaphragmaticas e as sub-cutaneas thoracicas.

Um segundo grupo nasce na parte supra-umbilical da parede anterior do abdomen e vai se lançar em parte no ramo esquerdo da veia porta. Este grupo faz communicar o tronco da veia porta com as veias epigastricas, mamarias internas e as veias tegumentosas superficiaes do abdomen.

Tambem concorrem para formar a circulação supplementar as anastomozes normaes que unem o systema da veia porta com o da cava inferior; as principaes destas anastomozes são: as das veias hemorrhoidaes superiores com as inferiores, que vão ter á epigastrica e ás da veia coronaria estomachica esquerda com as œsophagianas e as diaphragmaticas.

Do desenvolvimento das veias sub-cutaneas abdominaes resultam ricas arborisações venosas, comprehendidas entre o apendice xiphoide e o pubis, sobretudo notaveis do lado direito; é a estas arborisações que se denominou — *caput Meduzæ*.

O desenvolvimento das veias supplementares concorre em parte para diminuir a ascite; citam-se casos em que a ascite não mais se reproduzio depois do desenvolvimento destas veias; nós mesmos tivemos occasião de observar um doente que occupou o leito n. 18 da sala de clinica medica, no qual a ascite não se desenvolveu mais depois que se formou a circulação supplementar e em que o doente sentindo-se curado pedio alta e foi para sua provincia natal.

**Augmento de volume do baço.** — O augmento de volume do baço, quasi constante na cirrhose e que, segundo Frerichs, existe em mais da metade dos casos, é devido ao embaraço da circulação

da veia porta e é tanto mais consideravel quanto maior fôr a atrophia do figado.

**Character das urinas.** — As urinas são raras e muito carregadas; deixam depôr pelo repouso grande quantidade de sedimento composto de uratos e materias corantes.

Ha diminuição de uréa e augmento correspondente de uratos, o que é devido, segundo Murchison, Charcot, Bouchardat e outros, a que o figado, não podendo transformar estes uratos em uréa: ultimo gráo das transformações organicas dos productos excrementicios, tem unicamente forças para formar uratos.

Em virtude de tão graves perturbações do apparelho digestivo, o cirrhotico toma por fim o aspecto de um verdadeiro cachetico e morre quer pelos progressos dessa cachexia, quer devido á uma hemorrhagia abundante, ou então de uma molestia intercurrente: peritonite, pleurisia, pneumonia ou tuberculose.



## Cirrhose hypertrophica biliar

### HISTORICO

A cirrhose hypertrophica é de data muito recente. Foi Requin o primeiro que, em 1849, fez a publicação da autopsia de dous individuos, em que elle encontrára o figado muito augmentado de volume, fazendo vêr com esses exemplos que a cirrhose nem sempre determinava atrophia do figado.

Gluber em 1853 publicou casos identicos aos de Requin.

Explicavam-se então estes factos dizendo-se que a molestia não seguira toda sua evolução, senão mais tarde o figado se atrophia. Todd não acceitando essa explicação e notando que em uma molestia a marcha e os symptomas differiam muito dos da outra, deu a entender, em 1857, que se devia considerar a hypermegalia do figado como constituindo uma molestia á parte da cirrhose atrophica, pois que nella o figado se conservava, durante toda sua evolução, augmentado de volume.

Esta opinião de Todd ficou despresada até que em 1871 Olivier, analysando e discutindo os casos de hypertrophia do figado até então publicados e outros de sua observação pessoal, alliou-se á opinião de Todd, por conhecer a veracidade de sua opinião.

Depois que appareceu o trabalho de Olivier é que começou-se em França a admittir-se a cirrhose hypertrophica.

Hayem e Cornill estudando em 1874 as lesões anatomicas do figado viram que na cirrhose hypertrophica ellas se denunciavam

pela inflamação e dilatação dos canaliculos biliares, enquanto que os ramos vasculares conservam-se relativamente sãos e que portanto também anatomicamente Todd e Olivier tinham razão em acreditar que a cirrhose atrophica differia muito da cirrhose hypertrophica.

Hanot reunio em uma importante monographia publicada em 1876 todos os estudos feitos até então e accrescentou alguns symptomas novos, que muito serviram para esclarecer esta questão; tão importante é este trabalho que muitos tratam esta molestia de cirrhose hypertrophica de Hanot.

Finalmente Charcot, em seu trabalho sobre as molestias do figado, claramente demonstra e precisa comparativamente as differenças que separam uma e outra affecção quer em suas lesões anatomicas, quer nos caracteres clinicos, e insiste nas modificações dos canaliculos biliares da cirrhose hypertrophica e diz que pela ligadura do canal choledoco determina-se uma angeocholite e hyperplasia do tecido conjunctivo, analogos em tudo ao figado atacado de cirrhose hypertrophica.

Hoje geralmente se admite que a cirrhose hypertrophica constitue uma hepatite claramente differente da cirrhose atrophica, não só por sua pathogenia, caracteres clinicos e anatomicos, como por sua marcha e modo de terminação.

## ETIOLOGIA

A cirrhose hypertrophica é muito mais commum na idade adulta; já foi, porém, observada por Declety em um menino de 14 annos de idade e por Hanot em um individuo de 55 annos.

O sexo feminino é mais sujeito que o masculino.

D'entre as causas determinantes é, sem duvida alguma, a lithiase biliar a que mais geralmente determina esta affecção.

A anatomia pathologica nos demonstra que nesta molestia as principaes lesões são as dos canaliculos biliares, e que seu

ponto de partida é uma angeocholite que determina inflammação do tecido conjunctivo circumvisinho e proliferação consecutiva desse tecido.

A passagem constante de calculos biliares ou a obstrucção desses mesmos canaes por elles, irrita as suas paredes e essa irritação póde tornar-se inflammação e ahi teremos a angeocholite, origem desta molestia. Assim como a lithiase biliar, todas as causas da angeocholite podem ser ponto de partida desta affecção.

Charcot diz que ligando-se o canal choledoco, produz-se no figado um processo pathologico em tudo identico ao da cirrhose hypertrophica; a serem exactas estas asserções de Charcot não pomos duvida em acreditar que todas as causas de compressão ou obstrucção do canal choledoco possam ser ponto de partida da cirrhose biliar.

Quando não acharmos as causas acima referidas, poderemos appellar por uma alteração inicial do producto de secrecção biliar, que tenha determinado lesão nas paredes dos canaliculos biliares, como o faz Charcot em seu tratado das molestias do figado á pag. 213.

O impaludismo é considerado por uns como causa determinante e por outros (Hanot, Rendu) como predisponente.

A syphiles tem sido dada como causa desta molestia; mais adiante veremos que as lesões hepaticas por ella causadas differem muito das da cirrhose biliar.

Finalmente o alcoolismo é considerado por muitos auctores como occupando logar preponderante na etiologia desta molestia, Olivier até o considera como unica causa evidente. Rendu, procurando meio de explicar como o alcool produz em uns a cirrhose atrophica e em outros a hypertrophica, diz que aquella é produzida pelo alcool concentrado e tomado em pequenas e repetidas doses e que esta o é pelas grandes doses de vinho ingeridas durante annos.

## ANATOMIA PATHOLOGICA

Nesta molestia o figado augmenta consideravelmente de volume, e o peso póde até duplicar-se. A sua fórma não se modifica sensivelmente, a consistencia torna-se maior e o bórdo anterior conserva-se cortante.

A superficie ás vezes apresenta-se lisa, porém é mais commum apresentar-se ligeiramente granulosa.

A capsula de Glisson torna-se espessada, cheia de falsas membranas que estabelecem connexão entre ella e os órgãos visinhos.

Os ganglios do hilo do figado apresentam-se algumas vezes hypertrophiados á ponto de alguns fazerem pressão sobre a veia porta, causando embaraço á circulação dessa veia.

Seccionando-se o figado sente-se alguma resistencia á faca e a superficie de secção apresenta-se coberta de granulações pequenas, do volume de um até tres millimetros; a côr dessa superficie varia do amarello-alaranjado ao verde-escuro.

As granulações são pouco salientes, espaçadas e separadas umas das outras por trabeculas de tecido fibroso esbranquiçado não retractil, bem apreciavel pela differença de sua côr da amarello-esverdeada das granulações.

Pelo microscopio vê-se nos espaços interlobulares ilhotas de tecido conjunctivo neo-formado; em alguns pontos separadas umas das outras e em outros ellas unem-se e formam verdadeiros septos que envolvem os lobulos.

Destes septos partem ramificações que se introduzem entre as cellulas hepaticas separando-as umas das outras.

Percebe-se grande differença entre as cellulas do tecido conjunctivo interlobular e as das ramificações intercellulares desse tecido, as destas são ainda embryonarias ou de organização menos adiantada que as daquelle que já são chatas.

Quando a molestia é antiga e que o tecido conjunctivo já tem tomado grande desenvolvimento e occupado quasi todo o órgão, este tecido comprime e destróe as cellulas hepaticas; restam apenas algumas, isso mesmo alteradas, grupadas ao redór da veia central, e neste caso o figado perde todas as suas propriedades glandulares.

Caminhando, como já o dissemos, o processo morbido da peripheria para o centro, comprehendemos perfeitamente que, sendo as cellulas hepaticas tardiamente atacadas, esta molestia tenha grande duração.

Vimos que na cirrhose hypertrophica o tecido conjunctivo, em vez de formar anneis circumscrevendo os lobulos como na cirrhose atrophica, reveste-se da fórma insular, e que estas ilhotas augmentando de numero e extensão occupam os espaços interlobulares e emittem mais tarde prolongamentos que se introduzem entre as cellulas hepaticas, sendo pois esse tecido extra e intralobular.

Os grossos canaes biliares de ordinario não apresentam alteração alguma, salvo um ligeiro catarrho.

Os pequenos ou os interlobulares que se acham no tecido sclerotico são tortuosos, volumosos e muito mais numerosos que no estado normal; os centraes mais volumosos anastomosam-se por meio de ricas rêdes com os periphericos e estes entre si. A parede externa delles acha-se infiltrada de cellulas embryonarias e de feixes stratificados de tecido conjunctivo, e em seu interior nota-se grandê numero de cellulas epitheliaes e pigmento biliar, que muitas vezes os obstruem. É a esta obstrucção dos canaliculos biliares que se attribue a ictericia da cirrhose hypertrophica; é tambem ao redor delles que se encontram mais claras as lesões da cirrhose biliar, o que naturalmente nos leva a ahi localisar a origem de todo o processo pathologico.

As ramificações intrahepaticas da veia porta habitualmente conservam seu estado normal; quando porém a molestia já data de muito tempo elles parecem augmentar de numero no tecido sclerotico e permittem a passagem franca das injecções atravez

desse tecido; perdem, porém, então as suas paredes próprias, que se identificam com o tecido circumvisinho, formando como que sulcos excavados nesse tecido.

As ramificações da arteria hepatica e os vasos lymphaticos não apresentam modificação.

O baço acha-se hypertrophiado, o seu tecido ora amollecido ora endurecido, de côr variando do vermelho-vivo ao esverdeado-escuro e sua capsula espessada.

O peritoneo peri-hepatico apresenta traços evidentes de peritonite, representados por neo-membranas constituindo adherencias com os órgãos visinhos.

Os rins se encontram quasi sempre congestos, augmentados de volume e infiltrados de pigmento biliar.

O coração, dircito, segundo Potain, quasi sempre acha-se dilatado e com insufficiencia tricuspide.

## SYMPTOMATOLOGIA

A cirrhose hypertrophica em começo passa as mais das vezes despercebida, devido á pouca accentuação de seus symptomas e mesmo por causa das varias fórmulas de que então se reveste.

Ella principia em geral por perturbações digestivas: digestões difficeis, inapetencia, flatulencia e diarrhéa. O doente sente-se indisposto e queixa-se de peso e dôres no hypochondro direito; estas dôres, ora expontaneas e ora provocadas pela pressão, aggravam-se de tempos a tempos e vêm então acompanhadas de ligeiro augmento de volume do figado, augmento de temperatura e ligeira suffusão icterica dos tegumentos. Passados estes accessos a côr icterica vai diminuindo pouco a pouco, póde mesmo desaparecer de todo; o que nos poderá fazer acreditar em colicas hepaticas antes do que na cirrhose hypertrophica. Porém na cirrhose hypertrophica, embora estes accessos passem, o figado vai se hypertrophiando cada vez mais a cada

acesso, não volta a seu volume primitivo e demais o máo estar, as perturbações digestivas e a lassitude vão sempre em augmento; a ictericia vai se prolongando mais depois dos accessos e o doente sente-se como que suffocado e queixa-se de que a anciedade e o pêso no hypochondro vão se tornando cada vez maiores.

O segundo periodo da cirrhose hypertrophica biliar se caracteriza por symptomas que, por sua grande importancia, estudaremos cada um de per si. Esses symptomas são: ictericia permanente, hypertrophia do figado e do baço, urinas fortemente coloridas, descoramento das materias fecaes e de quando em quando accessos hepatalgicos.

**Ictericia.**— Vimos que durante os accessos hepatalgicos havia uma ligeira ictericia que desaparecia em parte, logo que passavam esses accessos. Com a repetição, porém, delles essa ligeira côr icterica vai se accentuando cada vez mais e afinal torna-se persistente e todo o tegumento externo toma uma côr esverdeada carregada.

Diversas theorias tentam explicar o mecanismo dessa ictericia; a mais acceita geralmente é a que a attribue á obstrucção dos canaliculos biliares. A inflammação dos canaliculos biliares, determinando proliferação consideravel de cellulas epitheliaes em sua parede interna, essas cellulas por fim obstruem esses canaes e não deixando passar os elementos biliares, estes são reabsorvidos e determinam a ictericia.

**Hypertrophia do figado.**— A hypertrophia do figado é constante nesta affecção e é tanto mais consideravel quanto mais antiga fôr a molestia. Esta hypertrophia é sujeita á oscillações durante os accessos hepatalgicos. O figado pôde occupar toda a cavidade abdominal direita até á fossa iliaca e é muito facil perceber-se seu estado pela apalpação e veremos então que elle é duro e resistente, a sua superficie é lisa ou ligeiramente granulosa e que sua fórma não muda.

A hypertrophia do figado reconhece por causa a hyperplasia do tecido conjunctivo e o desenvolvimento anormal dos canaliculos biliares.

A **Hypertrophia do baço** existe, segundo Hanot, nos quatro quintos dos casos de cirrhose hypertrophica e o baço póde então tomar o duplo ou triplo de seu volume normal; a causa, porém, de sua hypertrophia ainda não poude ser explicada.

**Urinas.** — As urinas conservam durante o curso da molestia a sua quantidade normal, porém seus caracteres mudam.

Ellas têm uma côr muito mais carregada e deixam depôr pelo repouso grande quantidade de pigmento. O pigmento não é devido á maior quantidade de uréa, que pelo contrario diminue: de 28 ou 30 grammas em 24 horas, como no estado normal ella desce a tres ou quatro grammas no mesmo espaço de tempo; elle é attribuido á grande quantidade de elementos biliares ou de principios excrementicios que, não podendo ser eliminados pelo figado, o são pelos rins que em parte substituem o figado.

A diminuição de uréa é devida a que o figado perde em parte suas funcções e não póde cumprir sufficientemente suas attribuições normaes.

Algumas vezes tambem ha glycosuria.

**Materias fecaes.** — As materias fecaes são em geral menos coloridas que no estado normal e podem mesmo tornar-se completamente incolores durante os accessos hepatalgicos.

Esse descoramento é devido á diminuição ou falta de derramamento de bile no canal intestinal em virtude da obstrucção dos canaliculos biliares; tornam-se menos coloridas durante os accessos porque, sendo estes attribuidos á exacerbação da inflamação nos canaes, deve naturalmente haver maior difficuldade no corrimto da bile nessas occasiões.

**Ascite.**— A ascite falta completamente na maioria dos casos e quando existe é em geral insignificante e de pouca duração: é então geralmente attribuida á peritonite perihepatica e augmenta um pouco durante os accessos hepatalgicos e póde desaparecer completamente passados esses accessos.

Quando a molestia acha-se em adiantado periodo ás vezes apparece uma ascite mais ou menos consideravel e persistente, que é attribuida não só á causa já enunciada, como á invasão do processo sclerosico nos capillares intra-hepaticos da veia porta, o que traz embaraços á sua circulação e ao mesmo tempo favorece o desenvolvimento das veias supplementares, que algumas vezes se encontram nesta molestia.

Além desses symptomas apparecem nos ultimos periodos da molestia hemorragias diversas, devidas quer á uma alteração da crase sanguinea e dos vasos pelos elementos biliares que se accumulam no sangue, quer ao embaraço da circulação da veia porta ou então á ambas as causas conjunctamente.

A cirrhose hypertrophica tem uma marcha excessivamente lenta; o doente póde durante muito tempo continuar em seus affazeres, sendo unicamente de vez em quando sujeito á accessos hepatalgicos e ligeiras reacções febris. Porém, no fim de um tempo mais ou menos longo, o appetite vai diminuindo cada dia mais, o emmagrecimento augmenta, a pelle toma uma côr cada vez mais esverdeada e torna-se secca e rugosa; sobrevêm hemorragias gastro-intestinaes e o doente morre com todos os symptomas de uma ictericia grave: elevação de temperatura, delirio, coma, etc.



## Cirrhoses mixtas

Acabamos de descrever separadamente cada uma das cirrhoses atrophica e hypertrophica biliar e transcrevendo aqui o seguinte quadro, pertencente ao Dr. Cyr, poderemos comparativamente apreciar as differenças quer anatomo-pathologicas, quer clinicas, que separam cada uma destas molestias entre si.

Cirrhose atrophica.	Cirrhose hypertrophica.
Geralmente ascite. Raramente ictericia. Origem alcoolica ás mais das vezes. Frequencia de hymorrhagias. Duração relativamente curta. Raramente terminação por ictericia grave.	Mui raramente ascite. Quasi sempre ictericia. Origem variavel. Raramente hemorrhagias. Duração relativamente longa. Terminação frequente por ictericia grave.
Geralmente atrophia do figado. Sclerose peri-venosa e por phlebite.	Sempre hypertrophia do figado. Sclerose peri-canalicular e por angio-cholite.
Sclerose interlobular,annular e multilobular.	Sclerose inter e intra-lobular, insular e monolobular.
Nenhuma neo-formação de canaliculos biliares.	Neo-formação abundante de canaliculos biliares.

Vendo as differenças que existem éntre uma e outra affecção poderíamos deduzir que sejam antagonicas; no emtanto que exemplos numerosos, citados por Lecorché et Talamon, Rigal, Pitres, Dieulafoy e outros, provam a não restar duvida que estas lesões podem coexistir e coexistem mesmo frequentemente, dando logar á outro typo de cirrhose, a que se denominou de cirrhose mixta. A cirrhose mixta não é, pois, senão uma fôrma intermedia, que participa das lesões dos dous typos extremos.

Etiologica, anatomica e clinicamente esta molestia participa tanto da cirrhose atrophica como da hypertrophica, predominando ora uma, ora outra, e conforme fôr esta ou aquella denominaremos: cirrhose atrophica mixta com ictericia grave ou cirrhose hypertrophica mixta com ascite.

Duas hypotheses podem ser admittidas aqui relativamente á pathogenia destas duas fórmas mixtas: ou uma dellas é de origem venosa e a outra de origem biliar, com propagação da inflamação de um systema á outro; ou cada uma dellas tem sua origem separada e independente: havendo por isso tanto n'um caso como n'outro symptomas de uma e outra affecção.

Contento-me unicamente com o que tenho dito, porque, descrever os dados anatomicos e a symptomatologia desta ou daquella fórma mixta, não seria mais do que fazer uma repetição inutil e fastidiosa daquillo que já foi descripto, quando tratamos dos dous typos extremos separadamente; unicamente farei notar que, segundo as observações de Surre, a marcha destas fórmas mixtas é muito mais rapida que nas fórmas simples e que o genero da morte depende da lesão predominante.

---

## Cirrhose cardiaca

### ETIOLOGIA

Passamos agora a tratar de outra especie de cirrhose, ligada ás lesões cardiacas, a que por isso se denominou — cirrhose cardiaca.

As lesões do coração e pulmonares quando em periodos adiantados e os tumores aneurismaticos ou outros que, por sua proximidade do coração, aorta ou veia cava inferior, possam fazer pressão sobre esses órgãos, taes são as affecções que ordinariamente são origem presumida da cirrhose cardiaca.

Das lesões cardiacas as que mais depressa e mais vulgarmente são causas determinantes desta molestia são: as lesões mitraes e tricuspide; as alterações das valvulas sigmoides aorticas raras vezes a determinam, por ser raro chegar o doente ao periodo de asystolia.

Não procurarei explicar agora como as lesões acima referidas são causa de embaraço da circulação venosa, porque não seria isso mais do que descrever a asystolia. Unicamente direi que essas affecções, podendo mais cedo ou mais tarde determinar embaraço á circulação da cava inferior e portanto das veias superhepaticas e circulação venosa interna do figado, determinam uma congestão deste órgão á principio transitoria e mais tarde permanente.

Essa congestão e as modificações anatomicas consecutivas do parenchyma hepatico é que constituem a affecção de que tratamos.

Pelo que acabamos de referir poder-se-hia deduzir que todos os cardiopathas, cuja molestia tenha chegado ao ultimo periodo, soffrem de cirrhose cardiaca, o que não é exacto, pois que numerosos exemplos ha de individuos fallecidos com todos os symptomas da asystolia e cujas autopsias não revelaram esta alteração do figado.

Tambem existem outros casos em que a affecção cardiaca, ainda em periodo de lesão, quando ainda não acarretou embaraço á circulação venosa, já vem acompanhada de cirrhose hepatica.

O que d'ahi poderemos concluir é que torna-se preciso haver predisposição morbida do figado nas molestias cardiacas, para que estas determinem a cirrhose cardiaca do figado e que nada obsta a que haja coincidencia de uma cirrhose atrophica com uma molestia cardiaca, independentes uma affecção da outra.

## ANATOMIA PATHOLOGICA

Temos a considerar na anatomia pathologica dous periodos: o primeiro de hypertrophia ou congestivo e o segundo de atrophia.

No primeiro periodo o figado se apresenta congesto, augmentado de volume e liso. Seccionando-se-o veremos que os lobulos estão volumosos e formam ilhas com uma coloração dupla: avermelhada no centro e acinzentada na peripharia.

Esta coloração, que fez suppôr erradamente aos antigos que existiam no figado normal duas substancias distinctas, dá á substancia hepatica a semelhança da noz moscada, donde o nome de *foie muscade*.

Pelo microscopio vemos que a côr vermelha central é devida á replecção da veia central e dos capillares visinhos que apresentam-se turgidos e dilatados, assim como ás modificações das cellulas hepaticas que tornam-se achatadas, atrophicadas, com o

protoplasma cheio de granulações pigmentarias e cristaes de hematoïdina.

A parte peripherica torna-se acinzentada porque esta parte acha-se anemiada relativamente á parte central e tambem porque muitas de suas cellulas acham-se infiltradas de gordura.

No segundo periodo o figado se atrophia e sua superficie torna-se rugosa e granulosa. Pela secção vemos que a dupla coloração dos lobulos não é tão sensivel como no primeiro periodo e que as cellulas hepaticas centraes teem em parte desaparecido e dado logar á um tecido conjunctivo novo.

Admitte-se geralmente que esse tecido conjunctivo fórma-se em virtude de um processo irritativo partido da veia central do lobulo, pois que encontram-se signaes de phlebite indicados pelo espessamento da tunica externa desses vasos, que além disso se apresentam dilatados.

Talamon nega que o ponto de partida seja a phlebite da veia central do lobulo e para isso firma-se em vinte observações de Wickham Legg e treze de observação propria, em que não se encontrára a sclerose peri-venosa central; diz elle que esta molestia tem o mesmo ponto de partida que a cirrhose de Laennec.

Rendu, em sua excellente monographia deste anno, adopta em parte a opinião de Talamon; diz elle que nem sempre o tecido scleroso fórma anneis completos como na cirrhose atrophica, porém fórma pequenas ilhas disseminadas nos espaços interlobulares e que outras vezes apenas se encontram no figado lesões pura e simplesmente congestivas.

Finalmente outros acreditam que não se deve attribuir todas as alterações do figado cardiaco ao embaraço circulatorio, mas que em alguns casos elle não representa senão a generalisação sobre todos os vasos arteriaes da molestia, causa primitiva da affecção cardiaca.

É esse tecido conjunctivo neo-formado que proliferando e mais tarde retrahindo-se, como na cirrhose alcoolica, determina a atrophia do figado e embaraços á circulação intra-hepatica.

Os canaes biliares, á excepção de algum catarrho, não soffrem alterações apreciaveis.

O tubo intestinal e os rins apresentam signaes de congestão.

## SYMPTOMATOLOGIA

As congestões do primeiro periodo, a principio passageiras, por fim tornam-se permanentes e trahem-se por augmento de volume do figado, sentimento de pêso e dôr á pressão no hypochondro direito, uma tincta subicterica da pelle e conjunctivas e por perturbações da digestão.

Sendo esses symptomas de ordinario determinados pelo embaraço da circulação venosa proveniente das causas que já referimos, são quasi sempre acompanhados de dyspnéa, anciedade, palpitações do coração, pulso forte e frequente, symptomas emfim de asystolia.

Os symptomas da cirrhose cardiaca em segundo periodo são os mesmos que os da cirrhose atrophica, por isso não me canço em repetil-os; contento-me unicamente em fazer notar que a ascite da cirrhose cardiaca em primeiro periodo é passageira, desaparece logo que se passam as crises de asystolia: sua causa productora.

Quando a cirrhose está no segundo periodo e que existe *per se*, independente da lesão cardiaca, é que a ascite torna-se permanente, consideravel e facilmente reproductiva como na cirrhose atrophica.

Não é raro a molestia terminar com todos os symptomas de uma ictericia grave.



## Syphilis hepatica

### HISTORICO

O figado foi considerado por Fallope como o orgão donde partia a syphilis. Paracelso, ao contrario, entendia que a syphilis só atacava o figado quando já havia corrupção de todos os humores; esta opinião de Paracelso foi compartilhada por Van-Swieten, Portal, etc.

Foi só mais tarde, quando Ricord poz em evidencia a existencia de manifestações syphiliticas no figado e depois que appareceram os notaveis trabalhos de Dittrich sobre a syphilis dos adultos, a these de Gluber sobre a syphilis hepatica dos recém-nascidos e numerosas publicações do Lecontour, Virchow, Frerichs e Lancereaux e outros confirmando as asserções de Ricord, que começou-se a admittir a existencia de produções syphiliticas no figado.

### ETIOLOGIA

A syphilis terciaria é a causa das produções syphiliticas do figado mais geralmente acceita.

Porém, admitida essa causa, como explicarmos a razão porque ha individuos fallecidos com todos os signaes da syphilis

terciaria cujas autopsias não revelam essa lesão? e também porque ha outros com syphilis em apparencia benigna que já apresentam essa molestia hepatica?

Os habitos alcoolicos, trazendo irritação para o figado, parecem predispol-o ás manifestações syphiliticas.

Gubler admitte que a syphilis hepatica é muito commum nas crianças por causa da grande actividade do figado nessa idade.

Virchow, tendo observado as primeiras manifestações em torno do ligamento suspensor do figado, attribue isso á irritação causada pelas tracções exercidas sobre elle pelos abalos impressos ao corpo do figado.

A herança nas crianças, facto de observação diaria, é causa muito commum de syphilis hepatica.

## ANATOMIA PATHOLOGICA

A syphilis hepatica se apresenta ora sob a fórma de sclerose diffuza, ora sob a de tumores gommosos e ora, o que é mais commum, sob as duas fórmas conjunctamente; parecendo molestias differentes, não são mais que modalidades de uma mesma affecção.

A hepatite sclerosa diffuza syphilitica differe nas crianças e no adulto.

Na affecção syphilitica hereditaria da criança o figado conserva sua fórma e aspecto normaes, é duro, liso, elastico, mais volumoso e tem uma côr amarellada. A superficie de secção apresenta-se secca, dura e resistente e deixa vêr-se pequenas granulações esbranquiçadas, circumscriptas e isoladas.

Estas lesões se assestam mais frequentemente no lóbo esquerdo e no bórdo anterior do figado e parecem desaparecer á

medida que se approxima do bórdo posterior; quando se limitam á um só lóbo, o outro de ordinario soffre uma hypertrophia compensadora.

No adulto o figado tambem conserva sua fôrma, porém seus bórdos são anfractuózos e irregulares; a sua superficie é desigual e coberta de granulações de tamanho variavel em numero de 3 ou 4 e quando muido 6 e o mesmo se observa no parenchyma do orgão; vêm-se numerosas e densas bridas irradiando do ligamento suspensor, que dividem o figado em varios lobos.

Este aspecto lobulado e as numerosas bridas da superficie do figado foram consideradas por Frerichs e Lancereaux como signaes pathognomónicos da hepatite syphilitica.

Na hepatite gommósa a superficie do figado e seu parenchyma apresentam-se cheios de tumores arredondados e seccos, do tamanho variando do de um grão de feijão ao de uma noz; estes tumores são mais visiveis e numerosos nas bridas que atravessam o figado.

Os tuberculos gommosos á principio esbranquiçados e duros tornam-se mais tarde opacos e amollecidos no centro.

Elles são constituídos por numerosas nodosidades amareladas envolvidas por espessa zona de tecido conjunctivo; este tecido por fim invade as nodosidades internas das granulações e mais tarde retrahe-se e dá logar á formação de cicatrizes de fôrma estrellada. Estas cicatrizes, numerosas principalmente na capsula de Glisson, constituem, segundo Lancereaux, signal muito certo da existencia anterior de tumores syphiliticos no figado.

Os vasos hepaticos, e canaes biliares são em geral respeitados; aquelles porém que se acham nas circumvisinhanças das gommas quasi sempre se acham inflammados e alguns podem ser comprimidos pelo tecido conjunctivo e assim embaraçados em sua circulação.

Pelo microscopio vemos que o figado syphilitico representa uma mistura de cirrhose alcoolica e de cirrhose hypertrophica: em certos pontos o tecido conjunctivo neo-formado circumscreve

perfeitamente os lobulos e em outros elle os atravessa e introduz-se por entre elles.

A capsula de Glisson espessada e opaca apresenta neo-membranas que estabelecem adherencias com os órgãos visinhos.

O baço e rins de ordinario acham-se hypertrophiados, devido á producções scleroticas ou á degenerescencia amyloide.

Vimos que os vasos hepaticos e canaes biliares não apresentam lesões apreciaveis, portanto não podemos admittir que a origem da proliferação conjunctiva na syphilis hepatica seja uma phlebite e nem uma angiocholite.

Hayem, tendo encontrado os vasos lymphaticos obstruidos por elementos epitheliaes e nucleares e o tecido conjunctivo circumvisinho denso e fibroide, indicando uma lymphangite e peri-lymphangite, accredita que a origem da cirrhose syphilitica seja uma alteração e inflammação dos lymphaticos hepaticos.

Esta opinião de Hayem ainda não é bem acceita por todos, em falta de factos numerosos que a imponham.

## SYMPTOMATOLOGIA

A syphilis do figado póde percorrer toda sua evolução tão obscuramente, que passe completamente desapercibida em vida e só ser reconhecida na autopsia.

Algumas vezes, comtudo, o doente accusa dôr surda e profunda no hypochondro direito, grande e progressivo alquebramento de forças, preguiça intellectual, tendencia a calafrios, grande sensibilidade ao frio e não raramente ligeiro accesso febril á noite; além disso quasi sempre ha uma ligeira côr sub-icterica dos tegumentos e engurgitamento ganglionar.

Á apalpação o figado apresenta-se ora augmentado de volume e ora atrophiado e dividido em varios lobos por sulcos mais ou menos profundos.

Ao mesmo tempo apparecem phenomenos dyspepticos : anorexia e diarrhéa rebelde a qualquer outro tratamento, que não os especificos.

Como a symptomatologia da hepatite syphilitica é muito parecida com a da cirrhose atrophica, não proseguiremos em sua descripção, que não seria senão enfadonha repetição.

Farei observar, porém, que Jules Simon diz que, em quasi todos os casos de syphiles hepatica na infancia que elle teve occasião de observar, notou haver certa exacerbação dos symptomas ao anoitecer e por isso recommenda muito esse signal que, unido aos demais, poderá muitas vezes nos levar a firmarmos um diagnostico racional, ao qual uma therapeutica apropriada virá confirmar.

---

## Cancer hepatico

### HISTORICO

Antigamente eram todas as indurações do figado, quer simples, quer granulosas, indistinctamente denominadas—squirrho do figado; mais tarde foram todas ellas englobadamente comprehendidas entre as variadas fórmulas de *obstrucção* do figado.

O carcinoma do figado só foi considerado como tal em 1812 quando Bayle, em artigo do *Diccionario de Sciencias Medicas*, demonstrou que o cancer era tambem encontrado no figado e que

elle ahí conservava os mesmos caracteres anatomicos e era seguido do mesmo cortejo symptomatico, que quando se assestava em outros órgãos exteriores.

Depois que appareceu este excellente trabalho de Bayle, muitos outros se lhe seguiram, os quaes muito contribuíram para completar uns a symptomatologia e outros a anatomia pathologica.

## ETIOLOGIA

As causas do apparecimento do cancer primitivo na glandula hepatica, como em outro qualquer órgão, escapam-nos completamente. Apenas sabemos que a herança tem grande influencia e que é na idade adulta e especialmente na velhice que elle apparece com mais frequencia. Em 83 casos citados por Frerichs apenas 7 pertencem á individuos de 20 a 30 annos de idade, os mais todos são de individuos maiores de 30 annos.

Kottman publicou um caso, em que elle encontrou dous tumores cancerosos no figado de um meninô de nove annos de idade.

O sexo não tem nenhuma influencia.

É possivel que, como muito bem o diz Frerichs, uma violencia exterior seja causa do apparecimento de um tumor canceroso em um individuo já predisposto á essa molestia, porque é raro o individuo que não faça datar sua molestia de um traumatismo.

## ANATOMIA PATHOLOGICA

O cancer do figado raras vezes é primitivo; de ordinario elle não é mais do que a propagação de outro tumor assestado em partes contiguas ou a manifestação de outro de igual natureza que se tenha apresentado em órgãos mais ou menos distantes.

Podem ser encontrados no figado diversas especies de cancer: o hematodio notavel por causa do seu rico tecido vascular, que lhe dá um aspecto avermelhado; o melanico, caracterizado pela côr mais ou menos escura de suas cellulas e por sua malignidade; o squirrho, formado de um tecido fibroso duro e resistente; o encephaloide, assim denominado pela semelhança que tem com a massa cerebral, etc.

Porém dentre todas essas especies, são o squirrho e o encephaloide, os que mais vulgarmente apparecem no figado e por isso os tomaremos para typos em nossa descripção anatomica.

O figado apresenta-se mais geralmente augmentado de volume e chega mesmo a pesar sete ou oito kilos. A sua superficie coberta de tumores de volume e numero variaveis; ordinariamente o volume delles está em razão inversa de seu numero.

Quando o cancer é secundario o figado apresenta-se muito mais augmentado de volume, por causa do grande numero de tumores que occupam sua superficie ou o seu parenchyma; quando é primitivo quasi sempre esses tumores são em numero limitado e pôde ser unico e por isso tomam maior volume, até mesmo o da cabeça de uma criança.

Algumas vezes a infiltração cancerosa tem logar no parenchyma hepatico e então a superficie do figado conserva-se lisa, porém a superficie de secção nesse caso tem o mesmo aspecto que quando os tumores se assestam na superficie do figado, isto

é, apresenta-se coberta de nodosidades, massas ou infiltrações cancerosas.

Os tumores cancerosos são ordinariamente arredondados e deprimidos no centro, têm uma consistencia lardacea, a côr esbranquiçada ou amarella e são duros na peripheria e amollecidos no centro.

Quando predomina o tecido vascular o cancer tem a consistencia mais molle e seccionando-se-o a superficie de secção torna-se saliente e deixa escorrer um succo leitoso abundante; quando, porém, predomina o tecido fibroso, a sua consistencia é grande, apresenta resistencia ao córte e a superficie de secção secca e pobre de vasos retrahe-se, deixando portanto seus bordos salientes.

O cancer do figado, se algumas vezes é enkystado, mais ordinariamente é de impossivel delimitação, porque invade insensivelmente o órgão, sem que nos seja possivel saber onde acaba a parte invadida e nem onde começa a parte respeitada.

O tecido canceroso, invadindo os elementos proprios da grandula hepatica, vai substituindo-os a pouco e pouco pelos seus, de maneira que, examinando-se ao microscopio as partes invadidas, não podemos saber quaes as partes alteradas e quaes as respeitadas. O tecido hepatico respeitado hypertrophia-se as mais das vezes e sua côr ora é normal, ora avermelhada e ora colorida de verde por elementos biliares.

Os ramos da veia porta e das veias hepaticas apresentam suas paredes alteradas e invadidas pelo cancer, e notam-se em seu interior thrombóses e prolongamentos cancerosos em fórma de vegetações no sentido da corrente do sangue; essas mesmas alterações se notam para o lado dos canaes biliares.

As arterias hepaticas, ao contrario, desenvolvem-se de modo espantoso na massa cancerosa, dão logar á formação de novos ramos que provavelmente são destinados á alimentar-a.

Estes novos ramos são muito delicados, rompem-se com a maior facilidade e dão logar á frequentes hemorrhagias, que podem, por sua abundancia, causar a morte do doente.

Os vasos lymphaticos tambem são muito mais desenvolvidos e numerosos e muitas vezes estão tão cheios de ichor canceroso que podemos á simples vista seguil-os até o pancreas e o pyloro onde elles se lançam nas glandulas coeliacas.

Os ganglios apresentam-se muito augmentados de volume, principalmente os que se assestam no hilo do figado e podem ahi embaraçar a circulação hepatica.

Todos esses conductos vasculares e biliares comprimidos, obliterados ou degenerados pelo carcinoma não podem mais dar curso aos liquidos a que são destinados e por isso dão formação á dilatações ampulares e generalisadas.

Essas alterações nos explicam a causa da ascite e da ictericia que se encontram algumas vezes entre os symptomas do cancer do figado.

O peritoneo peri-hepatico é ordinariamente séde de uma inflammation chronica e fórma ligações com a capsula de Glisson, tambem alterada, que podem servir de ponte para a invasão do diaphragma e da pleura direita pelo cancer, como o cita Cruveilhier.

De ordinario encontram-se em outros órgãos tumores semelhantes ao do figado.

## SYMPTOMATOLOGIA

O cancer do figado raras vezes é primitivo, ordinariamente elle não é mais do que a extensão de um tumor assestado em orgão visinho ou a manifestação tardia de um cancer que occupa um orgão distante e cujas cellulas acarretadas pela circulação veem ter ao figado.

Segundo Frerichs, elle só é primitivo uma vez sobre cinco. Dividiremos sua symptomatologia em tres periodos.

O primeiro periodo, podendo passar desapercibido, ordinariamente se traduz por symptomas vagos; o doente queixa-se de falta de appetite, vomitos e nauseas sem causa apreciavel, porque a lingua conserva-se boa, ha flatulencia e desgosto pelos alimentos azotados; sente certo peso ou plenitude no hypochondro direito; as materias fecaes tem muito mau cheiro e ha frequentes alternativas de diarrhéa e constipação de ventre.

O segundo periodo se caracteriza por uma dôr expontanea e não constante na região hepatica, dôr que pôde tomar o typo da dôr contusiva, obtusa ou lancinante e que irradia-se em diversos sentidos: á região epigastrica, ao dorso, etc. Esta dôr é determinada quer pelo proprio tumor, quer por uma peritonite pericancerosa.

Apalpando-se a região hepatica o doente sente exacerbação da dôr e nós perceberemos que o figado acha-se augmentado de volume, a sua superficie é desigual, mamelonada e resistente nos pontos doentes e que o bordo anterior tem passado o rebordo das falsas costellas.

Excepcionalmente o doente não sentirá dôr com o nosso exame e nem nós sentiremos desigualdade na superficie do figado; é que então o cancer se assesta no bordo posterior ou é central.

A ictericia que é frequente, porém não constante, varia da côr sub-icterica até a côr de bronze carregada e é devida quer ao catarrho das vias biliares, quer á obstrucção delles, á compressão ou invasão de suas paredes pelas massas cancerosas.

Não raras vezes se nota uma ascite, não tão abundante como na cirrhose atrophica, entre os symptomas do carcinoma hepatico; é ella devida á compressão das paredes da veia-porta pelo cancer ou á obstrucção por essa mesma massa que se prolonga e vegeta em seu interior, ou então á uma peritonite concommittante.

O liquido tirado pela paracentese apresenta-se sanguinolento.

Quando a molestia se propaga pelo diaphragma e pleura direita ha dyspnéa e acceleração dos movimentos respiratorios.

No terceiro periodo, devido á aggravação dos symptomas dos dous primeiros, o doente toma um aspecto cachetico, seus

tegumentos teem uma côr especial, semelhante á côr de palha, ha emmaciação e œdemas periphericos, a pelle é secca, rugosa e fria, o pulso calmo e fraco; outras vezes, porém, ha febre de caracter remittente ou intermittente e declaram-se hemorrhagias por diversos órgãos: fossas nasaes, estomago, intestinos, etc.

Em virtude da magreza extrema do doente e do desenvolvimento dos tumores cancerosos, o estado do figado torna-se então mais apreciavel á apalpação, percebe-se nelle massas mais ou menos numerosas e confluentes, as quaes podem tomar tal desenvolvimento que se accusam á simples vista pelo abahulamento do hypochondro direito.

O desdobramento desses symptomas faz-se com muito mais rapidez na encephaloide do que no squirrho. A duração média do cancer é de seis mezes e termina sempre pela morte.

---

## Kystos do figado

Podem-se encontrar no figado tres classes de kystos: serosos, hydaticos e alveolares ou multiloculares.

Os kystos serosos ordinariamente passam desapercibidos ao doente e ao medico, só excepcionalmente, por causa de seu grande volume, poderão chamar sobre si a nossa attenção, quando isso acontece vêm acompanhados do mesmo cortejo symptomatico que os hydaticos; em vista disso nos contentaremos em unicamente tratar dos hydaticos e alveolares.

---

## Kystos hydaticos ordinarios do figado

### HISTORICO

Encontram-se nos antigos auctores passagens que evidentemente se referem aos kystos hydaticos; porém então não eram bem discriminados e eram attribuidos á dilatação dos vasos lymphaticos.

Foi em 1760 que Pallas demonstrou sua afinidade com o tœnia. Gœze em 1782 e Bremsem em 1819 esclareceram a genese dos kystos no homem e provaram a identidade do echinococo do homem com o tœnia dos outros animaes.

É a Davaine que devemos o melhor tratado sobre essa materia, onde se encontram os detalhes anatomicos e os signaes clinicos descriptos com toda clareza e precisão necessarias e ao mesmo tempo a prova incontestavel de sua origem parasitaria.

### ETIOLOGIA

A unica causa provada da presença de kystos hydaticos no homem é a injestão do tœnia echinococus.

Este parasita tem sido encontrado em seu completo desenvolvimento nos intestinos do cão. Acredita-se que os ovos ou o

mesmo parasita já desenvolvido são expulsos pelo cão nas materias fecaes e que apeguem-se aos legumes e assim são ingeridos pelo homem; chegados aos intestinos perfuram as suas paredes, entram nos ramos da veia porta e por esse meio chegam ao figado, onde tornam-se origem da formação do kysto.

Esta theoria basea-se no facto de ter-se conseguido a formação de kystos hydaticos em animaes, aos quaes se tenham feito ingerir os tœnias ou os ovos desse parasita, e ao mesmo tempo serve de confirmação o facto de ser muito commum o kysto hydatico na Islandia, onde existe grande quantidade de cães e onde esses animaes vivem em contacto com o homem, dormindo mesmo juntos na mesma cama.

Chegado ao figado o hydatide segrega ao redor de si um envoltorio em que se enkysta e assim fôrma-se o kysto.

Esta affecção é mais commum na idade adulta, sem que as outras idades sejam isemptas e é encontrada com mais frequencia nas classes pobres, provavelmente por se sujeitarem mais á sua causa determinante.

## ANATOMIA PATHOLOGICA

O kysto hydatico, ordinariamente unico, quando muito em numero de dous ou tres, póde se assestar em todas as partes do figado e até mesmo em sua parte central. Seu volume varia desde o tamanho da cabeça de um alfinete até o enorme volume do utero a termo e neste caso occupa quasi toda a cavidade abdominal e thóracica. Exteriormente compõe-se de um envoltorio fibroso, resistente e inteiramente unido ao parenchyma hepatico que lhe fornece os vasos e que póde ser destacado delle.

Interiormente esta membrana contém uma bolsa molle, cujas paredes são formadas de muitas membranas hyalinas superpostas umas ás outras, analogas á clara d'ovo coagulada e que,

destacadas umas das outras, enroscam-se como se fossem elasticas, embora não contenham fibras elasticas: é a vesicula mãe ou membrana germinativa. Esta vesicula contém em seu interior um liquido transparente e limpido, no qual fluctúa grande numero de pequenas vesiculas de volume e numero variaveis; as menores estão adherentes á face interna da vesicula mãe e as maiores nadam livremente no liquido e contêm muitas vezes outras menores dentro de si. Na face interna das vesiculas e em seu liquido interior notam-se pequenos corpos arredondados: é o scolex do echinococcus. Examinados ao microscopio estes corpusculos apresentam uma cabeça analoga á do tœnia, a qual se compõe de tuberculos rodeados de crochets e tendo em sua peripheria quatro saliencias ou ventosas.

A cabeça é separada do resto do corpo por um sulco. Na parte posterior do animal nota-se um apendice, que serve para fixal-o á parede interna da vesicula. Algumas vezes a vesicula mãe não contém senão scolex e outras nem estes, é então que se a denomina acephalocista.

A composição chimica das membranas ainda não é conhecida.

O liquido é claro como agua, alcalino ou neutro e não contém albumina, salvo caso de inflammação ou de morte dos hydatides, os quaes, segundo Gubler, se servem della para sua alimentação. O tecido hepatico circumvisinho do tumor acha-se comprimido, distendido e atrophiado; em alguns pontos ha hypertrophia compensadora do figado; as demais partes conservam a structura normal. Outras vezes as partes circumvisinhas se inflamam e suppuram, seja por causa de uma violencia exterior, seja mesmo sem razão apreciavel.

Os canaes biliares e vasos hepaticos raras vezes são interessados.

Ha casos em que isso acontece e então apperece uma ictericia ou ascite e œdema inferior nos casos de compressão e outras vezes elles são corroidos e ha derramamento de bile ou sangue no interior do kysto; sendo o primeiro caso muito favoravel porque a bile tem a propriedade de mattar os echinococcus.

Com o tempo póde a vesicula se espessar e mesmo se ossificar; si a consistencia fôr grande e uniforme, póde impedir o augmento dos hydatides e determinar-lhes a morte e ha nesse caso absorpção do kysto; porém si essa resistencia fôr menor em certos pontos do que em outros elle se desenvolverá á custa dessa parte fraca e tomará variadas fórmas. Si o kysto é deixado a si, póde tomar grande incremento e repellir o diaphragma para cima, a massa intestinal para baixo, o estomago e baço para a direita, e determinará graves desordens nas funcções desses órgãos e mesmo póde romper-se em alguns delles; o que é uma gravissima complicação, como vamos vêr na symptomatologia.

## SYMPTOMATOLOGIA

Os kystos hydaticos quando pequenos não se denunciam por nenhum symptoma apreciavel e passam completamente desapercibidos; só quando têm tomado certo desenvolvimento é que trahem-se por certos symptomas que passaremos a descrever.

Dividiremos esses symptomas em funcçionaes e physicos.

Os symptomas funcçionaes são: sentimento de pêso no hypochondro direito e no epigastro; pequenas dôres que se exasperam com os movimentos e que são attribuidas á uma peritonite pery-kystica adhesiva: si o kysto entra em suppuração essa dôr será profunda, surda e pungitiva como a dos abcessos em geral.

Segundo Dieulafoy ha certos symptomas precoces que denunciam perfeitamente esta affecção ainda em começo, são: a urticaria, uma dôr constante na espadua e omoplata direitos, desgosto pelas materias gordurosas e pleurisia que em alguns casos nem podem ser attribuidas á inflammação por visinhança.

A ictericia e ascite são excepçõaes nesta molestia e só se manifestam quando ha compressão ou obstrucção dos canaes biliares ou da veia porta pelo kysto ou o seu conteúdo.

Ha ausencia de reacção de todos os orgãos durante o desenvolvimento do kysto, salvo o caso de suppuração ou compressão.

O desenvolvimento do kysto se faz lenta e gradualmente e os symptomas de compressão se dão a pouco e pouco á medida que elle se desenvolve. Os doentes, á parte ligeira preguiça dos orgãos digestivos, conservam por muito tempo seu appetite e as funcções intestinaes se executam regularmente.

Augmentando a compressão vai se pronunciando a dyspepsia e apparecem nauseas e vomitos e alternativas de constipação de ventre e diarrhéa. A compressão do diaphragma causa dyspnéa; a do pericardio e coração cansaço e palpitações.

Estas perturbações das funcções digestivas e da hematóse com o tempo acarretam anemia e fraqueza geral do doente e, si continuam, podem determinar-lhe a morte.

**Symptomas phisicos.**— O kysto, seguindo sua marcha lenta, gradual e progressiva, póde tomar enorme volume, occupar a cavidade abdominal direita até a fossa iliaca e para cima póde chegar até mesmo á clavícula; é de todas as molestias do figado a que se apresenta com maiores dimensões.

Pela percussão conheceremos facilmente o seu volume e, pela apalpação saberemos si é unico ou multiplo e conforme sua renittencia ou dureza si está completamente cheio ou si contém pouco ou muito liquido.

Collocando-se uma mão atraz do hypochondro direito abaixo das falsas costellas e a palma da outra sobre a parte mais saliente do tumor e praticando-se pequenos choques, poderemos perceber um ruido particular, a que se denominou de fremito hydatico.

O hypochondro direito apresenta-se de ordinario deformado: as costellas são mais affastadas e mais elevadas, a parte inferior da caixa thoracica perde sua symetria, o lado direito do peito mais largo e mais alto que o esquerdo; outras vezes o kysto

proemina para o lado do abdomen revestindo o typo de um tumor e não raro o estado do figado se nos desenha perfeitamente á simples vistas.

Taes são os symptomas communs á todos os kystos quando tomam certo volume ; vejamos agora algumas de suas complicações.

Reunindo-se grande quantidade de liquido em seu interior, as suas paredes soffrem grande distensão e rompem-se com summa facilidade, quer por occasião de um esforço ou violencia qualquer, quer devido ao esgarçamento de suas paredes, e então esse liquido póde irromper-se em qualquer orgão e determinar accidentes variados, conforme o orgão em que se derramar.

Si a abertura se faz no diaphragma, uma dôr viva e aguda se declara, o doente torna-se dyspneico, o diaphragma se immobilisa, ha viva anciedade, febre e a escuta e percussão nos revelarão um derrame pleuritico abundante.

Havendo adherencias do diaphragma e pleura direitos o liquido póde affluir para o pulmão e determinar ahí uma pneumonia suppurativa, e podendo romper o tecido pulmonar e chegar á algum bronchio haverá vomitos do conteúdo do kysto e mais tarde vomitos e escarrhos de materia purulenta.

Si a abertura tem logar no pericardio, declara-se vivissima dôr na região cardiaca, batimentos tumultuosos do coração, anciedade precordial, dyspnéa intensa, febre, emfim todos os symptomas de uma pericardite rapidamente mortal.

A abertura do kysto no estomago ou intestinos causa vomitos e diarrhéa, e n'essas materias reconheceremos os hydatides.

A abertura no peritoneo determina dôr atroz no ventre, tympanismo, vomitos, febre e os demais symptomas de uma peritonite que será mortal si o liquido fôr purulento, porém, se o não fôr, elle póde se reabsorver e passarão os symptomas da peritonite ; neste ultimo caso a cura tem logar, segundo Finsen, onze vezes em treze.

Algumas vezes o kysto abre-se para o exterior e dá sahida a seu conteúdo quer immediatamente, quer depois de longo

trajecto fistuloso ; neste ultimo caso o liquido póde ir diminuindo pouco a pouco até cessar completamente e o doente se restabelecer, ou elle se tornará purulento e haverá então a infecção purulenta e subsequente morte do doente.

A abertura tendo logar na cava inferior a morte é rapida ; si nas veias hepaticas haverá a infecção purulenta ; si, nos canaes biliares, a bile póde derramar-se no interior do kysto e ahi causar a morte dos hydatides e portanto a morte do kysto ou pelo contrario será o liquido do kysto que se irromperá pelos canaes biliares e podendo causar a obstrucção delles, teremos então a ictericia por obstrucção.



## Kystos hydaticos alveolares

É esta affecção extremamente rara e até hoje quasi exclusivamente observada na Allemanha. Foi Buhl em 1852 quem primeiro a descreveu anatomicamente por ter-se admirado de ter encontrado em um cancer colloide, como era então conhecida, nucleos gelatinosos enkystados. Mais tarde Virchow demonstrou a sua natureza parasitaria, opinião esta que é hoje por todos reconhecida como exacta.

A etiologia desta molestia é a mesma que a dos kystos hydaticos simples.

Muitas hypotheses teem sido aventadas para explicar a pathogenia dos kystos alveolares : uns acreditam que é devido á proliferação exogenea da hydatide mãe, que dando nascimento pela sua parede externa á hydatides filhas, estas se espalham e dão

assim causa á formação de novos kystos: outros, porém, acreditam que elles são devidos a um tœnia differente.

Os kystos hydaticos alveolares differem dos hydaticos simples, em que nelles as hydatides, em vez de se acharem contidas em uma só cavidade, formam diversos tumores espalhados na superficie do figado.

## ANATOMIA PATHOLOGICA

O figado se nos apresenta desigual e com a superficie cheia de tumores de tamanhos differentes, occupando quasi sempre o maior a parte posterior.

Abrindo um desses tumores veremos que elle se compõe de um involtorio ou capsula fibrosa, espessa e resistente cujo interior é formado por uma cavidade anfractuosa.

Nesse involtorio vêm-se pequenos alveolos occupados por corpusculos ovoides, gelatinosos ou colloides, que não são senão hydatides.

Os hydatides, ora unicos em cada alveolo, ora em numero de dous ou tres, podendo mesmo fazerem falta, são contidos em vesiculas que tem a mesma structura que a dos hydatides simples que já estudamos.

Essas vesiculas em numero consideravel teem varias dimensões: umas são apenas visiveis á olho nú e outras podem chegar até mesmo ao tamanho de uma pequena noz.

Do involtorio exterior partem, por sua parte interna, prolongamentos fibrosos, que dividem a cavidade interna em diversos compartimentos ou lojas communicando-se entre si umas com as outras, o que dá á essa cavidade o aspecto de uma caverna anfractuosa. Nessas lojas encontra-se armazenada grande quantidade de um liquido purulento e massas caseosas, muitas vezes coloridas pela bile.

O tecido hepatico circumvisinho do tumor torna-se condensado e firme; um pouco mais longe elle é molle, flascido e engurgitado de sangue e bile, tornando-se por isso como que hypertrophiado.

A capsula de Glisson espessa-se, principalmente onde está em contacto com o tumor e o mesmo espessamento póde-se notar nos prolongamentos della que acompanham os vasos intra-hepaticos e elle póde ser tão notavel que comprima os vasos e assim lhes accarrete difficuldades á circulação.

O peritoneo perihepatico apresenta signaes de inflammação chronica e contrahe adherencias fibrosas com o figado.

O kysto póde impedir a circulação hepatica quer comprimindo os vasos, quer obstruindo-os pela presença de vesiculas hydaticas em seu interior.

## SYMPTOMATOLOGIA

A symptomatologia dos kystos alveolares em começo é muito obscura e variavel: os doentes apenas sentem pequenas perturbações digestivas, certo pêso no hypochondro direito e alguma oppressão; só mais tarde, quando o tumor tem attingido certo volume, é que apparecem alguns signaes um pouco mais claros.

Com o desenvolvimento do kysto apparecem dores pungitivas, obtusas, continuas, ou paraxisticas que se exasperam com a pressão e são attribuidas quer á uma peritonite adhesiva, quer á hepatite do tecido hepatico visinho do tumor.

Ao mesmo tempo apparece uma ligeira côr icterica dos tegumentos que vai a pouco e pouco mais se accentuando e que resiste a todo tratamento. As desordens gastro-intestinaes aggravam-se, ha anorexia, constipação de ventre, as materias fecaes são esbranquiçadas e mais tarde sobrevem a diarrhéa.

As urinas são escuras, carregadas e algumas vezes albuminosas.

O hypochondro direito torna-se saliente; pela percussão sentiremos o figado augmentado de volume e á apalpação perceberemos saliencias e bóssas em sua superficie e não raro fluctuação quando o tumor é muito grande. Estes ultimos signaes podem nos falhar completamente quando o tumor se assestar na parte posterior do figado, como acontece de ordinario.

O embaraço causado á circulação intra-hepatica pelo tumor acarreta ascite, o que, segundo Frerichs, acontece uma vez sobre trez. Esse mesmo embaraço e os progressos da cachexia trarão mais tarde anasarca e œdema dos membros inferiores.

O baço quasi sempre se hypertrophia.

A temperatura á principio é normal, porém a diarrhéa e a suppuração do kysto breve trazem a febre hectica.

O kysto sendo muito grande trará dispnéa e oppressão.

Pelo quadro nosologico que acabamos de traçar comprehendemos perfeitamente, que todos esses ataques á saúde em geral determinarão necessariamente uma dyscrasia profunda do sangue e d'ahi a cachexia, fraqueza, hemorrhagias para diversos orgãos e phenomenos nervosos.

Não preciso accrescentar que tambem podem apparecer todas as complicações e accidentes que já vimos quando tratamos dos kystos hydaticos simples.



## Degenerescencia amyloide do figado

Esta alteração do figado, indicada pela primeira vez por Portal sob o nome de degenerescencia lardacea e mais tarde colloide por Oppolzer e cholesterínica por Mekel, é hoje em geral chamada degenerescencia amyloide, nome primeiramente dado por Virchow, por causa da côr vermelho-intensa que tomam as partes alteradas quando submettidas á acção da tinctura de iodo.

O nome de amyloide não é bem cabido porque tem sido até hoje impossivel transformar-se essa substancia em hydrocarbureto; porém em falta de melhor é esta a designação que acceitamos.

Geralmente se admite hoje que a matéria, de que se infiltra a cellula hepatica, é de natureza albuminoide, bem que diffira em muitos pontos das substancias albuminosas, provavelmente por causa da disposição molecular que toma a albumina para constituil-a.

### ETIOLOGIA

Frerichs, em 62 casos de sua observação, encontrou esta alteração 38 vezes em individuos de 10 a 30 annos de idade, 3 vezes em menores e 27 em maiores dessa idade, e mais vezes em homens do que em mulheres.

São as affecções cachetisantes as causas determinantes desta molestia; a scrophula, as affecções osseas, os tumores brancos

suppurados, as osteoperiostites, as ulceras chronicas, o rachitismo e o impaludismo inveterado, taes são suas causas mais geraes.

A syphilis constitucional tão frequentemente a determina que Frerichs, tratando da hepatite syphilitica, dá a degenerescencia amyloide como uma de suas fórmulas anatomicas.

Como na syphilis constitucional o tratamento pelos mercuriaes é de rigor, muitos attribuem esta affecção ao mercurio; porém não é racional esta supposição porque teem-se encontrado muitos figados amyloides em syphiliticos virgens de qualquer tratamento pelos mercuriaes.

Virchow pensa que a materia amyloide provém do sangue, que a accarreta das affecções locaes suppuradas e deixa-a depor-se no figado em sua passagem por este orgão. Outros pensam que, em virtude do estado cachetico do doente, os elementos plasticos do sangue diminuem e alteram-se e que a albumina assim alterada depõe-se no figado e ahi soffre a alteração molecular que a transforma em substancia amyloide. É esta ultima explicação a mais plausivel, porém ainda não passa de mera hypothese.

## ANATOMIA PATHOLOGICA

O figado amyloide é em geral mais volumoso e consistente, porém conserva sua fórmula normal e a superficie lisa, salvo quando ha complicação. A capsula de Glisson é lisa, brilhante e tensa.

O figado apresenta certa resistencia ao córte, porém não range. A superficie de secção deixa ver uma substancia unida, brilhante e de côr amarello-avermelhado que, quando a alteração é antiga, tem-se apoderado de todos os elementos cellulares, dando-lhes um aspecto cinzento vitreo uniforme, que torna muito difficil distinguir-se os lobulos hepaticos uns dos outros.

Tocando-se a superficie de secção com a tinctura de iodo, as partes alteradas tomam uma côr vermelha carregada e as partes sãs conservam sua côr normal; tirando-se a contra-prova pelo acido sulphurico a côr vermelha carregada torna-se azul violeta.

Pelo microscopio veremos que as granulações normaes das cellulas hepaticas desapareceram e cederam o logar á uma substancia clara e homogenea que, augmentando pouco a pouco, occulta-lhes o nucleo.

As arterias hepaticas são em geral alteradas e é de notar-se que a degenerescencia começa por sua tunica media e d'ahi se propaga á adventicia e só excepcionalmente ao endothelium. A arteria assim alterada transforma-se em um cylindro solido e não é raro encontrar-se sua luz interna obstruida.

As veias são as mais das vezes poupadas; entretanto encontram-se nos auctores exemplos de obliteração d'esses vasos e Cornil cita um facto, em que elle encontrára a lesão exclusivamente localizada na veia central. As vias biliares são absolutamente poupadas.

Admitte-se em geral que a alteração começa pelas arterias e que d'ahi se propaga ás cellulas visinhas; si este é o processo mais commum não é comtudo exclusivo, porque têm-se encontrado cellulas completamente alteradas coincidindo com vasos arteriaes intactos.

Quasi nunca esta degenerescencia se limita ao figado, muitas vezes se complica com a alteração gordurosa ou a cirrhose atrophica e em geral ha as mesmas alterações no baço, rins, intestinos, etc.

## SYMPTOMATOLOGIA

O estado amyloide do figado se faz de um modo latente e passa em geral desapercibido. Algumas vezes o doente queixa-se de pêso no hypocondro direito, sem poder bem precisar a

época de seu começo e póde mesmo accusar] dôres para esse lado.

Phenomenos dyspepticos apresentam-se e mais tarde, propagando-se o mal para os intestinos, apparece uma diarrhéa profusa e rebelde.

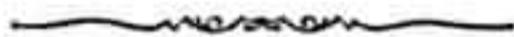
Estas causas alterantes, accrescendo-se áquella que é causa do figado amyloide, dão ao doente um aspecto profundamente cachetico e trazem œdemacias para o rosto e membros, o doente sente profundo desanimo e cança-se por qualquer excesso.

A apalpação e percussão denotam augmento de volume do figado, o qual offerece uma superficie lisa e consistente.

Não ha ascite, nem ictericia.

O baço hypertrophia-se; em 23 casos citados por Frerichs, elle encontrou o figado hypertrophiado 21 vezes e o baço 17.

Ha quasi sempre albuminuria por causa da manifestação do mal para os rins. O sangue, examinado ao microscopio, denota em geral grande augmento de globulos brancos.



## Degenerescencia gordurosa do figado

É a steatose a alteração hepatica que mais frequentemente se observa. A gordura existe physiologicamente no figado, sua ausencia ali é que constitue um estado pathologico (diabete). Só poderemos considerar como pathologica a presença da gordura na glandula hepatica, quando ella fôr superabundante e ainda assim não poderemos affirmar, porque não sabemos até que

ponto chega o estado physiologico e nem onde começa o pathologico, porque varia muito de individuo a individuo.

## ETIOLOGIA

As causas que concorrem para o accumulo de gordura no figado se dividem em predisponentes, physiologicas e pathologicas.

As causas predisponentes são: a idade média da vida, o sexo feminino, a hereditariedade, os habitos sedentarios, etc.

Entre as causas physiologicas occupa o primeiro logar a alimentação muito rica em materias azotadas; é assim que Frerichs, alimentando cães exclusivamente com oleo de figado de bacalháo, vio que o figado desses animaes ia pouco a pouco se infiltrando de gordura e que, cessando-se essa alimentação, elle voltava logo ao estado anterior. Em Toulouse usa-se alimentar gansos só com o milho, que é muito rico em materias oleosas, com o fim de tornar-lhes o figado gorduroso.

O mesmo dá-se com os que tomam refeições superabundantes.

Em todas as mulheres fallecidas durante a prenhez e a lactação, tem-se encontrado o figado mais rico em gordura que no estado normal.

O abuso das bebidas alcoolicas, assim como determina steatose em quasi todos os orgãos, tambem a determina no figado.

Entre as causas pathologicas temos em primeiro logar a phthisica-pulmonar, quer chronica quer aguda. Em 52 autopsias de phthisicos feitas por Murchison, elle encontrou vinte vezes a steatose hepatica.

Em geral todas as molestias consumptivas e cachetisantes produzem a steatose. Nos envenenamentos pelo phosphoro, antimonias e arsenicas sempre se encontra o figado steatosado.

## ANATOMIA PATHOLOGICA

O figado apresenta-se, em geral, augmentado de volume, tem uma côr de folha sêcca, a sua consistencia é molle e depressivel, a superficie conserva por muito tempo a impressão dos dedos e achata-se quando se o põe em uma mesa, os bordos são arredondados e o envoltorio é liso.

Seccionando-se-o a lamina da faca cobre-se de uma camada de gordura e a superficie de secção parece exsangue. Posto em contacto com o papel este se mancha e em contacto com a luz queima-se.

O figado nem sempre acha-se augmentado de volume, pôde até atrophiar-se quando ha complicação de cirrhose, o que é commum, seus bórdos podem se conservar cortantes. Quando o tecido adiposo não é muito abundante, a superficie de secção não se apresenta toda de uma côr exsangue; esse tecido, espalhado irregularmente, pôde dar á superficie o aspecto da noz muscada.

A consistencia do orgão é tanto menor quanto maior fôr o tecido steatosado. A camada de gordura que cobre a faca não é um criterium certo, porque Frerichs diz que o mesmo pôde se observar em outras alterações hepaticas. Assim vemos que a côr, a fôrma, consistencia, o peso e o volume do orgão não são sempre os mesmos e que variam muito; é preciso recorrer-se ao microscopio para se reconhecer com certeza esta alteração. Segundo Frerichs, a gordura nunca se fôrma nos espaços, é unicamente nas cellulas que ella se fôrma e ali se limita; si alguns auctores dizem o contrario é porque elles não tomaram as necessarias precauções na preparação.

A gordura apparece á principio em fôrma de pequenas gottas no protoplasma celular, essas gotas vão se reunindo aos poucos ao redor do nucleo e acabam por repellir as granulações

normaes para a peripheria até encherem completamente a cavidade cellular e occultarem as granulações e nucleos dessas cellulas. As cellulas assim alteradas são mais volumosas e tornam-se sphericas, de angulósas que eram.

Essas alterações são sobretudo mais accentuadas na peripheria dos lobulos e diminuem á medida que se approxima da veia central.

Além de gordura encontra-se no figado adiposo o assucar e, nas alterações adiantadas, póde-se encontrar a leucina e a tyrosina.

Si o estado gorduroso é pouco adiantado, os vasos e canaes biliares conservam-se désimpedidos; no caso contrario as cellulas muito volumosas podem comprimil-os e assim difficultar a sua circulação.

## SYMPTOMATOLOGIA

Quando o tecido gorduroso em pouco exceder o estado physiologico, não ha symptoma nenhum que nos revele essa alteração.

Quando, porém, a degenerescencia attinge proporções consideraveis e em um individuo magro, a apalpação e a percussão podem nos dar a conhecer o augmento do volume do figado, o seu bordo rhombo, a sua moleza e depressibilidade, coexistindo com o estado normal do baço.

Neste caso póde haver tambem alguma diarrhéa e hemorroidas.

As cellulas hepaticas assim alteradas não produzem a bile em quantidade sufficiente para as necessidades da digestão, de maneira que ha difficultade na emulsão das materias gordurosas e por isso ellas são expulsadas em grande quantidade pelas evacuações.

Nos alcoolicos notam-se alterações para diversos outros órgãos e muitas vezes o tegumento externo cobre-se de certo verniz de gordura; por ahi poderemos deduzir que o figado tambem se acha alterado.

Todos esses symptomas são muito falliveis, porém, quando existem todos ou sómente alguns delles em um phtisico, cachetico ou alcoolico, constituem dados preciosos para nos trazer á idéa de que trata-se de um individuo cujo figado está degenerado.



# SEGUNDA PARTE

---

## Diagnostico da cirrhose atrophica

Quando tratámos da symptomatologia da cirrhose atrophica dividimol-a em dous periodos: o primeiro de hypertrophia ou congestão hepatica e o segundo de atrophia.

No primeiro periodo é a cirrhose de um diagnostico difficil e mesmo impossivel, porque não se traduz por symptommas que lhe sejam proprios, porém communs a todas as molestias hepaticas. Assim elle se manifesta ordinariamente com os symptommas de uma dypepsia alcoolica, de uma congestão hepatica simples ou de uma hepatite sub-aguda. Sômente a permanencia por algum tempo do augmento de volume do figado e de uma dôr fraca, porém constante, no hypochondro direito, a persistencia das perturbações gastricas e os dados anamnesticos indicando abuso dos alcoolicos, nos poderão fazer suspeitar que se trata da cirrhose de Laennec. Estes symptommas mesmo falham muitas vezes e é só a apparição dos symptommas do segundo periodo que poderá indicar ao medico o principio desta affecção, porque os primeiros ou faltarão ou passarão desapercibidos ao doente.

Em vista do que acabamos de dizer, vemos que não se pôde de todo fazer o diagnostico desta molestia no primeiro periodo.

No segundo periodo temos dados em que nos possamos firmar para garantirmos a existencia da hepatite intersticial atrophica, elles são: a ascite, o augmento do volume do baço coincidindo com a atrophia do figado, o desenvolvimento da circulação venosa abdominal sub-cutanea, as urinas carregadas de principios extractivos, o descoramento das materias fecaes e o aspecto do doente, cujas partes inferiores volumosas contrastam com as superiores emmagrecidas. Quando estes symptomas se apresentam todos reunidos podemos garantir que se trata da cirrhose atrophica; comprehendemos, porém, que nem sempre isso acontece e que torna-se-nos preciso passar em revista as molestias que tenham um ou mais symptomas communs e bem precisarmos a differença de uma e de outra affecção para assim formarmos o diagnostico differencial.

**A Peritonite chronica tuberculosa** tem como symptoma commum com a cirrhose atrophica: a ascite; esta recalcando o figado para cima pôde simular diminuição de volume desse orgão e demais, comprimindo o estomago e intestinos e difficultando a circulação da veia porta, accarreta por isso perturbações gastro-intestinaes.

Porém a peritonite é quasi sempre acompanhada de augmento de temperatura geral e local, de grande sensibilidade no ventre e este parece como que empastado e sentimos massas duras devidas ao agglutinamento das azas intestinaes e ao espessamento do epiploon.

A peritonite chronica é uma molestia quasi sempre secundaria ou á uma cirrhose atrophica, a um cancro ou qualquer outra molestia intestinal. A ascite por ella formada é, em geral, pequena; o abdomen não se apresenta regular como na cirrhose; estando o doente deitado sobre as costas e traçando-se linhas concentricas ao umbigo, veremos pela percussão que, na cirrhose atrophica os sons são cada vez mais claros á medida que nos avizinhamos do umbigo, emquanto que na peritonite notam-se

quasi sempre sons claros ao lado de sons obscuros e muitas vezes um claro entre dous obscuros, é isto devido a ter-se alguma alsa intestinal apegado á alguma falsa membrana e assim aprisionado o liquido. Demais feita a paracentese veremos que na peritonite tuberculosa o figado e o baço conservam seu volume natural.

Finalmente na peritonite tuberculosa a molestia é geral, ha pois manifestações tuberculosas para outros órgãos e nella a rêde venosa sub-cutanea se desenvolve mais diffusamente e não se concentra de preferencia no epigastro como acontece na cirrhose.

**A Peritonite cancerosa**, quando se apresenta sob a fôrma de granulações, provoca grande derrame de líquido na cavidade peritoneal e pôde por isso confundir-se com a cirrhose atrophica.

Porém a peritonite vem acompanhada de febre, emmaciação, vomitos e dores lancinantes e agudas; ha nella uma deformação *sui generis* do abdomen, os nodulos cancrósos são muito perceptíveis á apalpação e mesmo á vista, a cachexia é muito precoce, os ganglios da virilha engurgitam-se e, se por acaso ainda nos restar duvida á respeito, a punção, trazendo no cancer um liquido sanguinolento, enquanto que elle claro e citrino na cirrhose, não nos deixará mais duvidas a respeito do diagnostico.

**Pylephlebite adhesiva.** — Esta affecção traz entre seus symptomas: ascite, desenvolvimento dos vasos sub-cutaneos abdominaes, augmento de volume do baço e hemorragias diversas e pôde por isso confundir-se com a cirrhose de Laennec.

Porém a pylephlebite é raramente uma molestia primitiva, é quasi sempre consecutiva á grandes embarços da circulação na veia porta, a sua marcha é rapida, em pouco tempo leva o doente ao tumulo e vem sempre acompanhada de ictericia; a ascite por ella formada é rapida e abundante e reaparece logo depois da punção; a dilatação das veias abdominaes faz-se promptamente e em grossos cordões; a cachexia profunda é ainda mais auxiliada por diarrhéas mucoso-sanguinolentas abundantes; estes symptomas bem pesados esclarecerão o diagnostico.

**Cancer do fígado.** — O cancer hepatico vem quasi sempre acompanhado de peritonite e algumas vezes com sua massa comprime os ramos da veia porta; essas duas circumstancias auxiliam o derrame de liquido na cavidade peritoneal e portanto a ascite.

Porém no cancer a ascite é em geral tardia e só apparece quando a cachexia é já profunda, demais é ella pouco consideravel; o fígado é augmentado de volume, doloroso e sensivel á apalpação e tem a sua superficie irregular, mamillosa e seu bórdo anterior rhombo e irregular. Além disso o baço conserva seu volume normal e existem symptomas geraes da cachexia cancerosa: emmagrecimento rapido, œdemas periphericos, secura especial da pelle que é descorada e côr de palha e finalmente, em um periodo indeterminado da affecção, apparece uma dôr que invade o hypochondro direito e epigastro.

**Molestias cardio-pulmonares.** — Estas molestias, quando em periodo adiantado, são ordinariamente acompanhadas de ascite.

Porém a dyspnéa em desaccordo com a quantidade de liquido ascitico, a marcha da hydropsia que invade primeiro os pés, pernas e coxas, o pulso hepatico e as lesões que nos são reveladas pela escuta não podem nos deixar duvidas a respeito.

**Hypoemia intertropical.** — A hypoemia acompanha-se vulgarmente de ascite e perturbações digestivas.

Mas a perversão do appetite, a geophagia, os œdemas faciaes e maleolares anteriores á ascite, a ausencia de lesões para o lado do fígado e do baço, a côr do hypohemico, seu estado de abatimento e desanimo e a bulha de sopro nas carotidas são symptomas tão especiaes á hypoemia que bem apreciados não podem nos deixar confundir essas duas molestias.

**Molestias renaes.** — Estas molestias trazem a ascite entre seus symptomas. Porém a ascite nellas é sempre posterior ao œdema das palpebras, mãos, rosto e membros inferiores, ha logo œdema dos escrotos e estas œdemacias não desaparecem depois da

puncção do ventre, porque não são causadas pela compressão dos vasos pelo liquido ascitico, como acontece na cirrhose.

As urinas nas molestias renaes revelam, pelo acido nitrico e pelo calor, a presença de albumina, o que só se dá na cirrhose quando o liquido ascitico é por demais abundante que determine compressão renal.

---

## Diagnostico da cirrhose hypertrophica biliar

A cirrhose hypertrophica biliar em seu primeiro periodo passa as mais das vezes desapercibida e é em geral então desconhecida não só por causa da pouca accentuação de seus symptomas e das varias fórmulas de que se reveste, como tambem por causa de sua raridade.

Nesse periodo são perturbações digestivas, dôres e pêsso no hypochondro direito, acompanhados de augmento de volume do figado, ligeira ictericia e mesmo febre de typo intermittente; taes são os seus symptomas então e por sua simples ennumeração vemos que não são mais do que symptomas de toda e qualquer congestão hepatica.

É só, quando estes phenomenos tornam-se permanentes, que poderemos suspeitar de que se trata da cirrhose hypertrophica.

É, pois, neste periodo o seu diagnostico muito problematico e só o faremos quando a molestia se apresentar com seus symptomas accentuados e caracteristicos.

No segundo periodo a cirrhose hypertrophica biliar se caracteriza por augmento permanente de volume do figado e não

raro tambem do baço, ictericia franca, fôrte coloração das urinas, descoramento das materias fecaes e, de vez em quando, accessos hepatalgicos.

Vejam os agora que molestias se acompanham de algum ou alguns desses symptomas, quaes as differenças que as separam e teremos assim estabelecido o nosso diagnostico differencial.

Essas molestias são: a cirrhose atrophica em começo, as degenerescencias amyloide e gordurosa do figado, a cachexia palustre, a leucocythemia, os kystos hydaticos, o cancer hepatico, a hepatite suppurada, a lithiase biliar e a pylephlebite suppurada.

**A Cirrhose atrophica** em começo traz dôres na região hepatica, vem acompanhada de augmento de volume do figado e algumas vezes de ictericia; neste periodo o diagnostico differencial é impossivel. Porém mais tarde o apparecimento da ascite que é rara na cirrhose hypertrophica, a diminuição de volume do figado, sua superficie granulosa e o desenvolvimento das veias sub-cutaneas abdominaes não nos deixarão mais duvida á respeito.

**A Degenerescencia amyloide do figado** é uma molestia que não traz ictericia senão raras vezes e nem accessos de hepatalgia; o figado é uniformemente augmentado de volume, a sua superficie é lisa, dura e resistente, seu bordo anterior é arredondado e é quasi sempre consecutiva á longas suppurações, á syphilis constitucional, á scrophula ou á tuberculose; as urinas são em geral albuminosas e ha diarrhéa rebelde por causa das mesmas alterações para o lado dos rins e dos intestinos.

**A Degenerescencia gordurosa do figado** traz augmento de volume do figado. Porém nella o figado é molle e depressivel, seu bordo é regular e arredondado, o coração denota a mesma degenerescencia por impulsões fracas e pulso molle e irregular.

É ella em geral consequencia de um vicio geral da nutrição: tuberculose pulmonar, alcoolismo chronico, emfim de molestias

cachetisantes ou então de envenenamentos pelo phosphoro, arsenico, etc.

A **Cachexia palustre** se acompanha de augmento de volume do figado e do baço. A existencia actual ou anterior de accessos intermittentes, a moradia em logares pantanosos, a côr de cêra velha dos tegumentos propria da cachexia palustre, a bulha de sôpro ou de corrupio nas carotidas e a melanemia são symptomas que averiguados differenciam perfeitamente estas duas affecções.

A **Leucocythemia** é tambem acompanhada de augmento de volume do figado e do baço; mas o exame do sangue, o engurgitamento ganglionar, o descoramento da pelle e a ausencia de ictericia e de hepatalgia a distinguem da cirrhose hypertrophica.

Os **kystos hydaticos** distinguem-se da cirrhose biliar porque nelles o desenvolvimento do figado é irregular, o figado acha-se coberto de saliencias ou bôssas muitas vezes enormes e que são elasticas e podem apresentar o fremito hydatico. Os kystos, embora seu grande volume, não alteram muito a saude do doente e é raro trazerem a ictericia entre seus symptomas e quando a trazem é como symptoma tardio, enquanto que na cirrhose biliar é ella precoce e constante.

O **Cancer do figado** distingue-se da cirrhose biliar por causa do depauperamento rapido que traz ao doente, da côr de palha dos tegumentos deste, das dôres atrozes e lancinantes de que se acompanha, do engurgitamento dos ganglios da virilha, da presença de tumores duros, resistentes e dolorósos na superficie do figado e de seu bordo irregular e finalmente por causa da ausencia de hypertrophia do baço.

A **Hepatite suppurada** distingue-se da cirrhose hypertrophica por se acompanhar de febre de typo remittente ou intermittente, de dôr mais ou menos aguda na região hepatica, de diarrhéa e

emmagrecimento rapido. Quando o abcesso já se tem formado a apalpação nos deixará vêr um tumor molle e depressivel e ao mesmo tempo apparecem calefrios erraticos, seguidos de suóres profusos e abundantes, os quaes logo determinarão a morte do doente.

É pois ella uma molestia de marcha rapida, emquanto que a cirrhose tem uma marcha lenta e demorada.

**A Lithiase biliar**, quando ha obstrucção dos canaes biliares por calculos, póde-se confundir côm a cirrhose biliar, por causã da ictericia, augmento de volume do figado e a côr das urinas e materias fecaes.

Della se distingue por causa das dôres ou colicas hepaticas que a precederão, dos accessos intermittentes que acompanham as angiocholites calculosas, porque nella a saude conserva-se em bom estado por muito tempo e finalmente pela saliencia que faz a visicula biliar no bordo anterior do figado, emquanto que o baço conserva-se normal.

**A Pylephlebite suppurada** é, quasi sempre, consecutiva ao traumatismo, ulcerações intestinaes, calculos biliares, etc., e acompanha-se de calefrios irregulares seguidos de calor e suor, de dôres ao nivel do ponto de partida da lesão inicial, de diarrhéa profusa, phenomenos adynamicos e emmagrecimento rapido: symptomas de uma infecção purulenta.

---

## Diagnostico das cirrhoses mixtas

As cirrhoses mixtas compõem-se de uma mistura de symptomas da cirrhose atrophica simples e da hypertrophica biliar.

Já tratamos separadamente do diagnostico differencial de cada uma dessas fórmulas simples entre si e entre as outras affecções hepaticas, por isso aqui me contentarei em unicamente fazer realçar as differenças que ha entre as fórmulas simples e as mixtas.

A cirrhose atrophica mixta distingue-se da cirrhose atrophica simples em que, ao lado de symptomas communs, ella acompanha-se de ictericia desde o começo e essa ictericia vai se aggravando ainda mais com os progressos da molestia; nella o figado não é tão retrahido, póde mesmo conservar seu volume natural e além disso a marcha dessa affecção é muito mais rapida que na cirrhose simples.

A cirrhose hypertrophica mixta distingue-se da hypertrophica biliar pura porque, ao passo que ambas se acompanham de ictericia, na fórmula mixta ha o apparecimento precoce de ascite facilmente reproductiva, o desenvolvimento das veias sub-cutaneas abdominaes dá-se logo em principio e declaram-se hemorragias gastro-intestinaes indicativas de embaraço na circulação porta intra-hepatica e além disso o figado não tem tão grande volume como na cirrhose hypertrophica simples e a morte, quasi sempre, se dá com phenomenos de ictericia grave.

## Diagnostico da cirrhose cardiaca

O diagnostico da cirrhose cardiaca em geral é facil.

A affecção hepatica, cujo começo tenha sido uma congestão do figado desenvolvida em virtude do embaraço á circulação supra-hepatica em virtude de uma lesão cardiaca e que se caracterise por uma atrophia do figado e ascite precedida de œdema dos membros inferiores, é evidentemente uma cirrhose cardiaca.

A cirrhose atrophica de Laennec se distingue da cirrhose cardiaca, porque nesta ha os antecedentes ou signaes actuaes de embaraço á circulação supra-hepatica determinado por uma lesão valvular do coração ou molestia grave do pulmão, ha o chamado pulso hepatico, a ascite é posterior ao œdema dos membros inferiores e a dyspnéa é muito precoce e não se acha em relação com a quantidade de liquido ascitico.

A cirrhose cardiaca em periodo congestivo differe da cirrhose hypertrophica biliar, porque nesta a ictericia apparece desde o principio da molestia e conserva-se até o fim, o figado tende sempre a agmentar de volume e não a retrahir-se como naquella, e demais a ascite muito rara na cirrhose hypertrophica é muito commum na cardiaca, além das lesões cardiacas e pulmonares e œdemacia dos membros inferiores que, de ordinario, não existem na cirrhose biliar.



## Diagnostico da cirrhose syphilitica

O diagnostico da hepatite syphilitica só se poderá fazer tendo-se em vista o historico do doente.

Um individuo que tiver soffrido de syphilis terciaria ou que apresentar signaes actuaes dessa affecção e demais os symptomas para o lado do figado, que descrevemos na symptomatologia, é de presumir-se que soffre de cirrhose syphilitica. Este juizo se confirmará si o tratamento pelo iodureto de potassio e mercuriaes aproveitar ao doente e fizer cessar a diarrhéa e a ascite. É unicamente por estes signaes que poderemos affirmar que se trata antes de uma hepatite syphilitica do que de uma hepatite intersticial atrophica.

O figado syphilitico muitas vezes á apalpação revela-se nodoso e pôde por isso confundir-se com os kystos hydaticos e alveolares e com o cancer hepatico. Distingue-se dos kystos hydaticos porque estes deixam por muito tempo a economia intacta e não se acompanham de perturbações digestivas, senão quando por seu grande volume têm feito pressão sobre os órgãos digestivos e aparelho respiratorio.

Distingue-se dos kystos alveolares porque as gommas syphiliticas são molles e se acompanham de depressões mais ou menos profundas nos logares d'onde já se tenham desapparecido e além disso a gomma syphilitica quasi nunca é primitiva no figado, é quasi sempre consecutiva ás outras manifestações para outros órgãos, como : cancro infectante, feridas na garganta, dôres

ostescopas, manchas pelo corpo, etc., e em que nelles o baço conserva-se normal.

O cancer differe da syphilis hepatica do adulto porque, de ordinario, apparece só depois dos 40 annos, emquanto que a syphilis é mais observada antes dessa idade; o cancer tem uma marcha muito mais apressada, matta no fim de quatro a seis mezes, não se acompanha de exacerbações nocturnas e as saliencias ou bóssas cancerosas são mais duras, maiores e mais resistentes que as gommias syphiliticas.



## Diagnostic do cancer hepatico

Pelo que exposemos na symptomatologia, concluimos que a dôr surda quer expontanea, quer provocada pela percussão ou pela apalpação, o augmento de volume do figado e as nodosidades de sua superficie, o emmagrecimento e emmaciação rapidos e progressivos e, não raro, a ascite e a ictericia são os elementos mais preciosos com que contamos para fazermos o diagnostico do carcinoma hepatico.

Passemos, pois, em revista as molestias que apresentam alguns desses symptommas entre os seus, vejamos quaes as differenças que os separam e teremos feito o nosso diagnostico differencial.

**Cachexia palustre.**— Nesta molestia o figado augmenta de volume, o doente tem uma côr terrosa dos tegumentos e ordinariamente torna-se dyspeptico e magro. Porém nella o figado

não apresenta bóssas, conserva-se indolente e liso, ha hypertrophia do baço e ruido de sopro nas carotidas, a côr dos tegumentos parece com a de cêra velha e não com a de palha como no cancer, a sua marcha é lenta e pelos commemorativos saberemos que o doente já soffreu de febres intermittentes ou que móra em lugar pantanoso.

**Na degenerescencia amyloide** o figado, embora augmentado de volume, não é doloroso, a sua superficie é lisa e dura, a marcha da molestia é lenta e demorada, não ha ascite e nem ictericia, ha albuminuria e diarrhêa profusa, o baço hypertrophia-se e além de tudo o mais a degenerescencia amyloide é sempre o resultado de um vicio geral da nutrição: syphilis, suppurações osseas, escrophula, etc.

**Os kystos hydaticos simples** trazem augmento de volume do figado, porém, conservam-se indolentes por muito tempo, deixam a saude geral bôa até que adquiram enorme volume, as bóssas por elles formadas são molles, indolentes e apresentam fluctuação; só isso basta-nos para formarmos o nosso juizo.

**Os kystos hydaticos multiloculares**, pelo augmento de volume do figado, pelo emmagrecimento e ictericia que acarretam e pelos œdemas dos membros inferiores, confundem-se com o cancer hepatico.

Mas nelles a ictericia é mais frequente, as bóssas são mais difficeis de se encontrar, ha augmento de volume do baço e as perturbações digestivas são menos pronunciadas e mais tardias que no cancer. Demais os kystos alveolares podem durar annos, o que não acontece com o cancer.

**Os abcessos hepaticos** determinam augmento de volume do figado mas são acompanhados de reacção febril de typo remittente, quando o pús já se tem formado ha calefrios irregulares, calôr e suor; as saliencias por elles formadas são molles e depressiveis e

não duras e consistentes como as do cancer; demais o abcesso hepatico se fórma em virtude de um traumatismo fórte ou prolongado do figado, de uma diarrhéa chronica ou então por causa das más condições hygienicas do individuo.

**Cancer do estomago.** — É de todas as molestias a que mais se póde confundir com o carcinoma hepatico, porém isso aqui não tem grande valor para o diagnostico, porque a therapeutica tem sido até hoje impotente em um e outro caso.

Ambos formam um tumor na parte superior do ventre com tensão das paredes abdominaes, dôres a apalpação e perturbações gastricas bem pronunciadas. Porém no cancer do estomago a evolução é mais demorada, as perturbações gastricas são mais precoces e pronunciadas, o doente vomita, principalmente de manhã, materias striadas de sangue ou mesmo sanguineas e sente dôres fortissimas durante o período digestivo, especialmente no começo delle.

Apalpando-se o ventre na região epigastrica, percebe-se em um ponto circumscripto um tumor arredondado, duro e doloroso, muitas vezes movel, cuja séde corresponde ao pylóro, ás paredes ou região do estomago; o figado ordinariamente conserva-se normal e indolente.

Quando, porém, a molestia é já antiga e tem-se prolongado aos órgãos visinhos, torna-se-nos muito difficil saber qual o órgão primeiro affectado. Entretanto, tendo-se em vista o historico do doente, em que elle tenha referido os symptomas ha pouco descriptos, poderemos com alguma probabilidade de acertar, dizer qual o órgão em que se assestou primeiro o cancer.

**Cancer do epiploon.** — Por sua séde e fórma não se confunde com o cancer do figado, senão em um período já adiantado e que já se tenha prolongado aos órgãos visinhos e nesse caso é-nos impossivel diagnostical-o; por exemplo o caso citado por Frerichs.

**Lithiase biliar.** — Os calculos biliares, obstruindo o canal choledoco e inflammando-o por isso, acompanham-se de ictiricia e podem nos trazer duvidas. Mas, tendo-se em vista a historia do doente que refere ter soffrido de colicas hepaticas anteriormente, a apalpação que nos demonstrará que o figado conserva-se normal, a saliencia que faz a vesicula biliar cheia de bile no bordo do figado, a ausencia de ascite e o estado mais ou menos satisfactorio do doente logo nos demonstrarão a natureza da molestia.

**Accumulo de materias fecaes.** — Livrar-nos-hemos perfeitamente de nos enganar, si seguirmos o preceito de applicar-se um purgativo, antes de qualquer exame de tumores abdominaes.



## Diagnosticos dos kystos hydaticos ordinarios do figado

Os kystos hydaticos, quando pequenos, são em geral impossiveis de diagnosticar-se. Os grandes kystos, pelo contrario, se acompanham de symptomas proprios e caracteristicos. Um tumor assestado na glandula hepatica, de volume consideravel, indolente, de superficie molle e arredondada, que apresenta fluctuação ou fremito hydatico e que não tenha provocado reacção geral e nem compromettido notavelmente o organismo, é por força um kysto hydatico.

Vejamos, comtudo, as affecções com que se possa confundir.

**Congestões hepáticas chronicas.** — Estas congestões são devidas á molestias cardio-pulmonaes, febres intermittentes, leucocythemia, etc.

A escuta nos revelará a existencia de embaraço cardio-pulmonar, a existencia de febres palustres anteriormente, o exame do sangue e o augmento uniforme do figado que se conserva liso e sem tuberosidade em sua superficie julgam do diagnostico.

**Abcessos.** — Os abcessos hepaticos sobrevêm, em geral, em individuos que soffreram traumatismo no figado, ou que tenham diarrhéa chronica e provocam dôr aguda, ictericia e febre. Podem-se confundir com os kystos quando estes suppuram e nesses casos os antecedentes nos fornecirão base segura para o diagnostico.

A degenerescia amyloide não determina tão grande augmento de volume do orgão, elle conserva-se liso, duro e resistente á palpação, é acompanhado de augmento de volume do baço e, havendo a mesma alteração dos rins, ha presença de albumina nas urinas; além de ser ella devida á uma molestia cachetisante qualquer.

A vesicula biliar distendida e cheia, em virtude da obstrucção do canal cystico, apresenta-se sob a fórma de um tumor arredondado, molle e fluctuante, e pôde simular um kysto hydatico.

Porém, além da situação especial desta vesicula e de sua fórma allongada verticalmente, é ella precedida de colicas hepáticas repetidas, nauseas, vomitos e seguida de ictericia intensa e materias fecaes descoradas, o que a distingue perfeitamente do kysto.

**Ascite.** — Os grandes kystos, quando já têm occupado ou invadido a cavidade abdominal, podem simular uma ascite, principalmente por apresentarem tambem fluctuação.

Mas na ascite o ventre torna-se chato e symetrico e não arredondado e mais saliente do lado direito como nos kystos; pela

percussão veremos que, na ascite, o som obscuro muda com as diversas posições que toma o doente, o que não acontece com os kystos.

**Peritonite chronica.** — Quando a peritonite tem formado collecções liquidas entre o figado e o diaphragma, essas collecções podem simular um kysto. Para estabelecermos o diagnostico differencial servir-nos-hemos dos symptomas de peritonite circumsperita ou generalisada, que devem ter precedido essa collecção.

O derrame pleurítico do lado direito traz obscuridade de som, ausencia de vibração thoracica e de murmurio respiratorio e póde por isso confundir-se com o kysto de grande desenvolvimento superior.

Para formarmos o diagnostico é preciso que prestemos bem attenção á linha de obscuridade superior, que nos kystos fórma uma convexidade superior, mais alta na axilla e desce regularmente á proporção que nos encaminhamos para o lado da columna vertebral ou do sternum. Demais nos kystos não se ouve sôpro nem egophonia e não ha alteração de timbre na voz, que quasi sempre existe nos derramamentos pleuríticos.

Quando, apesar de tudo, ainda nos restar duvida á respeito, devemos fazer uma punção exploradora e examinar o liquido extrahido; esse liquido, se fôr de um hydatide, não conterà albumina, será muito rico em chlorureto de sodio e póde vir de envolta com elle algum scolex ou fragmento de hydatide.

**Aneurisma da aorta abdominal.** — Os aneurismas da aorta abdominal são, de ordinario, fusiformes e não arredondados, accompanham-se de fortes dôres nevralgicas, são pulsateis, á escuta apresentam sôpro e são devidos ou á uma atheromasia generalisada ou á um traumatismo.

O kysto do ovario distingue-se do hydatide, porque seu desenvolvimento se dá debaixo para cima, é maior abaixo do umbigo do

que ácima, os movimentos inspiratorios não têm influencia nenhuma sobre o abaixamento de sua extremidade inferior e o liquido extrahido por uma punção exploradora differe muito em um e outro caso.



## Diagnosticos dos kystos hydatricos alveolares do figado

A ictericia, a ascite, o augmento de volume do baço, a longa duração da molestia, a apyrexia e a ausencia de colicas hepaticas agudas, taes são os symptomas que symbolizam os kystos hydatricos multiloculares do figado, sobre os quaes teremos de formular o nosso diagnostico differencial.

Si a esses symptomas se ajuntarem o augmento de volume do figado e a existencia de saliencias duras em sua superficie, quasi que poderemos affirmar que se trata de um kysto alveolar.

**Calculos biliares.** — Os calculos biliares se accompanham de dôres hepaticas e ictericia passageira ou chronica.

Quando a ictericia é passageira os phenomenos que a precedem são tão claros e definidos que tornam-se, a bem dizer, pathognomonicos; só quando chronica é que se poderá confundir com os kystos alveolares.

Porém a ictericia causada por calculos biliares é precedida de dôres mais ou menos fortes, agudas e que pouco duram, a côr icterica torna-se cada vez mais intensa e as fézes são esbranquiçadas; o figado conserva-se normal e o mesmo acontece ao baço; ha accessos febris paroxisticos symptomaticos de inflammação

chronica das vias biliares dilatadas e irritadas pelos calculos e nunca ha ascite.

**Cirrhose hypertrophica.** — Na cirrhose hypertrophica o figado, embora augmentado de volume, conserva sua superficie lisa, dura e lenhosa, a ascite só apparece quando a molestia está adiantada e o augmento de volume do figado é uniforme nos dois lóbos.

**O cancer hepatico.** — Acompanha-se logo de grande alteração da saude, a ictericia ás mais das vezes falta, o baço conserva-se normal, e as dôres, quando apparecem, são contusivas, lancinantes e agudas.

**Syphilis hepatica.** — A syphiles hepatica nas crianças é rapidamente mortal, e ainda não foi observado kysto alveolar n'essa idade. No adulto temos os signaes actuaes ou os antecedentes, que nos indiquem a natureza da affecção.

**As Degenerescencias amyloide e gordurosa** são consecutivas a um estado cachetico, o figado conserva-se igual e liso, não ha ictericia e nem ascite.



## Diagnostico da degenerescencia amyloide do figado

O diagnostico da degenerescencia amyloide do figado só se poderá estabelecer tendo-se em vista as circumstancias que precederão ou acompanharão o augmento de volume do figado.

As affecções palustres trazem augmento uniforme de volume do figado e do baço; desliguem-se da degenerescencia amyloide porque esse augmento se dá em virtude de accessos intermitentes ou de moradia em lugares paludózos.

As outras hyperhemias activas ou passivas do figado apresentarão uma symptomatologia e etiologia que nos servirão de muito para o diagnostico differencial.

A degenerescencia gordurosa do figado tem uma etiologia muito semelhante á da degenerescencia amyloide, só as poderemos differenciar tendo em vista que ella é mais commum na phtisica pulmonar, que n'ella o estado geral do doente é em geral mais satisfactorio, que o figado é molle e depressivel e que não se acompanha de hypertrophia do baço e nem de albumina nas urinas.



## Diagnostico da degenerescencia gordurosa do figado

O diagnostico da steatose hepatica é muito difficil de estabelecer-se, porque não ha symptoma nenhum em que nos possamos basear para affirmarmos esta alteração do figado; é unicamente tendo-se em vista os dados anamneticos e por deducção ou exclusão que o poderemos formular.

Quando tratamos de sua symptomatologia passámos em vista quaes os dados com que podemos contar para o seu diagnostico simples; á proporção que fomos tratando das cirrroses atrophica, hypertrophica, syphilitica e cardiaca e do cancer, kystos e degenerescencia amyloide, fomos formando o seu diagnostico differencial com essas affecções e por isso julgamo-nos desobrigados de repetir aqui o que já foi feito em outra parte.



---

# PROPOSIÇÕES

---

## CADEIRA DE CLINICA MEDICA E MINERALOGIA

# Agua

---

### I

A agua em estado de pureza compõe-se de oito partes, em peso de oxygeno para uma de hydrogeno, o que póde-se verificar tanto por synthese como por analyse.

### II

A agua, na temperatura ordinaria, é liquida; desde que se abaixe á  $0^{\circ}$  essa temperatura ou se a eleve a  $+100^{\circ}$ , a agua torna-se solida ou transforma-se em vapor.

### III

Durante todo o tempo da congelação a temperatura da agua conserva-se a mesma e para se solidificar ella se dilata de 9 centesimos.

### IV

É a temperatura da fusão do gelo, sempre a mesma, que serve de ponto de partida para a graduação dos thermometros.

V

Augmentando ou diminuindo a pressão atmospherica, assim tambem retardaremos ou apressaremos a congelação e a vaporisação da agua.

VI

A agua póde conservar-se liquida até mesmo  $-12^{\circ}$ , porém, então, basta-lhe o menor movimento para transformar-se em gêlo.

VII

As aguas potaveis, além do oxygeno e hydrogeno, têm em solução grande quantidade de ar, gaz carbonico e substancias mineraes.

VIII

As aguas de chuva têm, em mais que as aguas potaveis, grande quantidade de ar atmospherico, pós acarretados por ella da atmosphaera e não contém substancias mineraes.

IX

As aguas de rio contém as mesmas substancias que as aguas potaveis ou de fonte e mais materias vegetaes e organicas.

X

As aguas de poço ou de cisterna differem das precedentes em serem menos arejadas e conterem maior proporção de materias salinas.

XI

As aguas de tanques, pantanos, açudes, etc., quando apañadas no centro do lago, pouco differem das aguas de rio, apenas

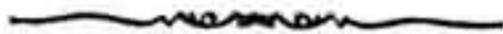
contém menor quantidade de gases; porém, apanhadas na beira têm em solução ou suspensão grande quantidade de detritos vegetaes e animaes em putrefacção, que lhe dão um cheiro e sabôr desagradaveis e além disso a putrefacção dessas materias tira-lhe grande quantidade de oxygeno e por isso tornam-se excessivamente insalubres.

## XII

As aguas do mar são notaveis por sua grande proporção de materias salinas, especialmente chlorureto de sodio.

## XIII

As aguas chamadas mineraes distinguem-se das precedentes por conterem maior quantidade de materias mineraes e differem entre si conforme o sal que cada uma contém em maior proporção.



## **Tratamento da retenção das urinas**

---

### I

A retenção de urinas é a impossibilidade de emittir pelo canal da urethra a urina contida na bexiga.

### II

É em geral, devida a tres causas: á inflammação do collo da bexiga, da prostata ou do canal urethral, á um estreitamento organico desse canal ou á hypertrophia da prostata.

### III

Quando a retenção é devida á inflammação o tratamento á seguir é: a evacuação immediata da bexiga pelo catheter e a applicação local de antiphlogisticos e emollientes.

### IV

Quando é devida á um estreitamento organico deve-se procurar introduzir, atravez esse estreitamento, uma vela até a bexiga, retirar a urina ahi contida e deixar por algum tempo a vela no canal.

V

Si a dificuldade em passar a vela atravez o estreitamento fôr muito grande ou se o estreitamento tiver resistido ao tratamento precedente deve-se praticar a urethrotomia interna.

VI

Si de todo não se puder passar a vela, deve-se praticar a punção vesical com o aspirador de Dieulafoy.

VII

A retenção de urinas devida á hepertrophia da prostata se trahe por : maior e mais frequente vontade de ourinar durante a noite, dôr antes da micção e micção involuntaria.

VIII

Esta ultima causa de retenção de urinas é raramente observada antes dos 50 annos de idade e depois dos 65.

IX

Só o tratamento cirurgico aproveita no tratamento de retenção de urinas por hypertrophia da prostata.

X

Esse tratamento consiste em evacuar a bexiga todos os dias por meio do catheterismo.

XI

A retenção devida á presença de um corpo estranho no interior do canal da urethra ou que o comprima, se cura unicamente pela remoção desse obstaculo.

XII

O tratamento da retenção de urinas devida á paralytia da bexiga é o catheterismo evacuador e a applicação de meios internos convenientes á remoção da causa dessa paralytia.



## Funções do pancreas

---

### I

O pancreas é um órgão glanduloso, situado profundamente no epigastro, destinado a secretar um liquido muito util á digestão.

### II

Á esse liquido dá-se o nome de succo pancreatico.

### III

A secreção do succo pancreatico é intermittente e é maior no periodo da digestão.

### IV

Obtem-se o succo pancreatico ou por meio de fistulas ou por meio da infusão do pancreas retirado de um animal recentemente sacrificado em pleno periodo digestivo.

### V

O succo pancreatico é um liquido incolor, limpido e um pouco espesso e viscoso.

## VI

Elle contem uma substancia analoga ás substancias albuminoides, á qual elle deve suas propriedades activas nos phenomenos da digestão: é a pancreatina.

## VII

A pancreatina, a seu turno, compõe-se de tres principios activos, precipitaveis cada um por um reactivo differente.

## VIII

A pancreatina só se encontra no succo pancreatico, que corre quatro á cinco horas depois da ingestão dos alimentos.

## IX

O pancreas não a contém sempre tal e qual ella se nos apresenta, porém sim sob a fórma de uma substancia (materia pancreatinogena) que se transforma em pancreatina, pelas modificações que nella se dão durante o acto da digestão estomacal.

## X

O succo pancreatico tem o poder de emulsionar as substancias gordurósas, dividil-as em pó subtil e esbranquiçado e assim facilitar a sua absorpção.

## XI

Tambem auxilia a saliva, em maior gráo até do que esta, a transformar as materias amylaceas em dextrina primeiro e depois em glycose.

## XII

Finalmente modifica as substancias albuminoides, como o succo gastrico, e transforma-as em peptonas, sob cuja fórma são essas substancias absorvidas.



# HIPPOCRATIS APHORISMI



## I

Neque vero satis est ad ea quæ factò opus sunt præsto errare, sed et ægrum et eos qui præsentés sunt et res externas ad id probe comparata, esse oportet.

(Sect. I, Aph. 1.)

## II

Somnus, vigilia, utraque modum excedentia malum denunciant.

(Sect. II, Aph. 3.)

## III

Mente constare et bene habere ad ea quæ offerentur, quovis in morbo bonum, contra vero malum.

(Sect. II, Aph. 33.)

## IV

Aqua inter cutem laborantibus orta in corpore ulcera non facile sanantur.

(Sect. VI, Aph. 8.)

## V

Ex multo potu rigor et delirium malum.

(Sect. VII, Aph. 7.)

## VI

Aqua inter cutem laborantem si tussis delineat, desperatur est.

(Sect. VII, Aph. 47.)



Esta these está conforme os Estatutos.

Rio, 25 de Setembro de 1883.

*Dr. Caetano de Almeida.*

*Dr. Benício de Abreu.*

*Dr. Oscar Bulhões.*