

65

DISSERTAÇÃO

SECÇÃO DE SCIENCIAS MEDICAS
CIRRHOSE HEPATICA

—o:~o:~o—

PROPOSIÇÕES

SECÇÃO DE SCIENCIAS ACCESSORIAS
Cadeira de Chimica medica e Mineralogia
Czona

SECÇÃO DE SCIENCIAS CIRURGICAS
Cadeira de Anatomia descriptiva
Das veias

SECÇÃO DE SCIENCIAS MEDICAS
Cadeira de Pathologia Medica
Insufficiencia ecrtica

THESE

APRESENTADA Á

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

Em 15 de Setembro de 1882

E PERANTE ELA SUSTENTADA EM 14 DE DEZEMBRO DO MESMO ANNO

PELO

Dr. Lindolpho Ferreira Lage

NATURAL DE MINAS GERAES

FILHO LEGITIMO DE

Ildefonso Justiniano Gonçalves Lage

E DE

D. RITA DE CASSIA FERREIRA LAGE

—o:~o:~o—

RIO DE JANEIRO
IMPRENSA INDUSTRIAL — RUA DA AJUDA N. 75

1882

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

DIRECTOR

CONSELHEIRO DR. VICENTE CANDIDO FIGUEIRA DE SABOIA

VICE-DIRECTOR

CONSELHEIRO DR. ANTONIO CORRÊA DE SOUZA COSTA

SECRETARIO

DR. CARLOS FERREIRA DE SOUZA FERNANDES

LENTES CATHEDRATICOS

Drs. :

Cons. F. J. do C. e Mello Castro Mascarenhas.	Physica medica.
Cons. Manoel Maria de Moraes e Valle.....	Chimica medica e mineralogia.
João Joaquim Pisarro.....	Botanica medica e zoologia.
José Pereira Guimarães.....	Anatomia descriptiva.
Cons. Barão de Maceió.....	Histologia theorica e pratica e anatomia pathologica.
Domingos José Freire.....	Chimica organica e biologica.
João Baptista Kossuth Vinelli.....	Physiologia theorica e experimental.
João José da Silva.....	Pathologia geral.
João Damasceno Peçanha da Silva.....	Pathologia medica.
Pedro Affonso de Carvalho Franco.....	Pathologia cirurgica.
Cons. Albino Rodrigues de Alvarenga.....	Materia medica e therapeutica, especia- mente brazileira.
Luiz da Cunha Feijó Junior.....	Obstetricia.
Claudio Velho da Motta Maia.....	Anatomia topographica, medicina opera- toria experimental, apparatus e pequena cirurgia.
Cons. Antonio Corrêa de Souza Costa.....	Hygiene e historia da medicina.
Cons. Ezequiel Corrêa dos Santos.....	Pharmacologia e arte de formular.
Agostinho José de Souza Lima.....	Medicina legal e toxicologia.
Cons. João Vicente Torres Homem.....	Clinica medica.
Cons. Vicente Candido Figueira de Saboia..	Clinica cirurgica

LENTES SUBSTITUTOS

Drs. :

João Martins Teixeira.....	} Secção de sciencias accessorias.
Augusto Ferreira dos Santos.....	
.....	} Secção de Sciencias cirurgicas.
Antonio Caetano de Almeida.....	
Oscar Adolpho de Bulhões Ribeirc.....	
João da Costa Lima e Castro.....	} Secção de sciencias medicas.
Nuno Ferreira de Andrade.....	
José Benicio de Abrea.....	
.....	

LENTES INTERINOS

Drs.

Cypriano de Souza Freitas.....	Anatomia e physiologia pathologicas.
.....	Clinica obstetrica e gynecologica.
Pedro Affonso de Carvalho Franco.....	Clinica cirurgica.
Nuno Ferreira de Andrade.....	Clinica psychiatrica.
Oscar Adolpho de Bulhões Ribeiro.....	Clinica de molestias cutaneas e syphili- ticas.
Hilario Soares de Gouvêa.....	Clinica ophthalmologica.
João Paulo de Carvalho.....	Clinica medica.

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

À

MEMORIA DE MEU PAE

Ildefonso Justiniano Gonçalves Lage

Reverencia e saudade.

À

MINHA MÃE

D. Rita de Cassia Ferreira Lage

Amor, respeito e gratidão.

AO MEU BOM AMIGO

O Sr. Major José Augusto de Azevedo

Perdi meu pae, mas a sua memoria honrada deixou-me em vós um protector e um amigo. Não posso beijar a mão de meu progenitor; consenti, pois, que eu osculando a vossa, renda homenagem á generosa e leal amisade com que amparasteis o filho do amigo que desceu ao tumulo. Pouco valho, eu o sei, mas o que sou é ao vosso coração que devo.

Desejo ser-vos grato, mas isto é pouco. Consenti que vos chame pae, dae-me o doce nome de filho e o vosso amigo que me deu o ser viverá em mim e ambos nós diremos sempre: gratidão, gratidão.

A MEU IRMÃO E A MINHAS IRMÃS

Amisade Fraternal.



A MEU COMPADEIRO

Custodio José da Silva Netto

Amisade e estima.



A MEUS PARENTES



A MEUS AMIGOS

INTRODUÇÃO

O estudo das *hepatites intersticiaes chronicas*, ainda denominadas *cirrhoses* ou *scleroses hepaticas*, constitue actualmente uma questão muito importante e comprehende uma grande parte da pathologia da glandula hepatica.

Com effeito, considerada até bem pouco tempo como uma unidade morbida, de alguma sorte irreductivel, a cirrhose atrophica, de que foi Laennec o primeiro que deu uma descripção completa, acabou por se desmembrar, por dar nascimento a diversas outras fórmulas anatomica e clinicamente distinctas, passando assim por transformações analogas áquellas que recentemente modificaram as idéas até então recebidas sobre o mal de Bright.

Apesar do grande numero de fórmulas de cirrhose, que se tende hoje a multiplicar cada vez mais, nós não nos occuparemos aqui senão das fórmulas mais conhecidas anatomica e clinicamente, pondo de parte todas aquellas cuja historia anatomica e principalmente clinica está quasi inteiramente por se fazer.

E' pois sobre a cirrhose atrophica ou de Laennec, sobre a hypertrophica ou de Hanot, sobre a syphilitica, sobre a cardiaca e sobre as fórmulas mixtas que resumidamente versará nossa dissertação. Mas antes de entrar na descripção de cada uma destas fórmulas, vejamos já quaes são os seus caracteres geraes e communs, qual a sua natureza e finalmente qual o phenomeno primitivo, originario de cada uma dellas.

O caracter fundamental invariavel e commum de todas estas cirrhoses consiste em uma inflammação chronica proliferativa do tecido conjunctivo do figado. Este tecido, que no estado normal é inteiramente rudimentar e cuja existencia só por processos especiaes

e delicados pôde ser posta em evidencia, toma na cirrhose um desenvolvimento e extensão consideraveis, tendendo a substituir os outros elementos do figado. Assim, sob a influencia de uma causa de irritação chronica, o tecido conjunctivo se inflamma, prolifera consideravelmente para constituir nas primeiras phases do processo morbido uma verdadeira neoplasia embryonaria, difundida pelo parenchyma hepatico. Ulteriormente esta neoplasia, seguindo sua evolução, transforma-se em tecido fibroso, que invade e dissocia os elementos especificos do figado, os quaes degeneram, atrophiam-se e acabam por desaparecer, ficando o figado nas ultimas phases quasi que reduzido unicamente a uma massa fibrosa.

O modo mais ou menos diffuso por que se faz essa proliferação conjunctiva constitue ainda um dos caracteres communs das cirrhoses. As hepatites intersticiaes circumscriptas que se desenvolvem consecutivamente em torno de tumores (kystos hydaticos, tuberculos, etc.), não podem ser consideradas como verdadeiras cirrhoses, si bem que no fundo o processo morbido seja o mesmo, mas como lesões puramente secundarias e sem importancia.

A retractilidade do tecido novo não é um caracter commum a todas as fórmas de cirrhose. Os antigos, que só conheciam a cirrhose atrophica de Laennec, faziam da palavra atrophia uma companheira inseparavel da cirrhose. Hoje é incontestavel a existencia de fórmas em que a retracção do tecido novo não tem lugar, conservando-se o figado hypertrophiado até á ultima phase da affecção.

A inflammação não acommette indistinctamente a ganga conjunctiva do figado, ella tem localisações differentes, segundo a fórma de cirrhose que vai se desenvolver. Assim, o processo morbido ora se assesta no tecido conjunctivo peri-lobular (cirrhose extra-lobular), ora começando ahi, invade o tecido intra-lobular (cirrhose extra e intra-lobular), ora se limita sómente ao tecido intra-lobular (cirrhose intra-lobular.)

Hoje é geralmente aceito que nestas cirrhoses a inflammação conjunctiva não se desenvolve primitivamente, mas reconhece um ponto de partida differente, conforme a fórma de cirrhose. E' assim que geralmente se dá como lesão inicial e originaria

da hyperplasia na cirrhose de Laennec a phlebite das ramificações portas intra-hepaticas; na cirrhose hypertrophica, a inflammation catarrhal dos canaliculos biliares; e na cirrhose cardiaca, a inflammation da veia intra-lobular. Quanto á cirrhose syphilitica, ainda se procura qual o phenomeno originario da inflammation conjunctiva. Entretanto, como veremos em occasião opportuna, as pesquisas recentes de Hayen e Klebs parecem mostrar que provavelmente é uma lymphangite o phenomeno originario desta cirrhose. Essas lesões systematicas, essas differenças de origem, constituem factos importantes e caracteristicos no estudo das cirrhoses e dão conta das differenças de localisação da proliferação conjunctiva.

Dito isto, passemos ao estudo de cada uma destas affecções.



DISSERTAÇÃO

Cirrhose atrophica hepatica de Laennec.— Sclerose atrophica.— Hepatite intersticial atrophica.— Cirrhose ou sclerose venosa

Historico

A historia da cirrhose hepatica data de Laennec, comquanto esta affecção já tivesse sido indicada por Vesale, Morgagni e outros, que todavia a não separaram de outras lesões hepaticas de natureza differente.

Foi Laennec o primeiro que fez da cirrhose hepatica uma individualidade morbida distincta e que lhe deu o direito de domicilio no quadro nosologico.

Com effeito, em 1819, dando elle conta de um caso de pleurisia hemorrhagica complicado de ascite, fez notar que o figado achava-se muito reduzido de volume, contendo grande numero de granulações, a que elle deu, por causa de sua côr ruça, o nome de *cirrhoses*.

Laennec considerava estas granulações, que, segundo elle, traziam sempre a atrophia do figado e eram uma das causas mais communs de ascite, como uma producção nova, heterogenea, podendo-se desenvolver em outros orgãos.

Seus successores, como Andral, Becquerel, etc., desconhecendo a anatomia do figado, em cuja composição elles admittiam duas substancias, uma vermelha e outra amarella, aceitavam a cirrhose, não como uma producção nova, mas sim como o ultimo termo das modificações soffridas por uma dessas duas substancias.

Theorias erroneas continuaram a ser concebidas sobre a natureza da cirrhose até que as pesquisas de Kiernan vieram lançar a

luz sobre a estrutura do fígado. Este autor inglez demonstrou em 1833 a existencia normal de tecido conjunctivo em torno do lobulo hepatico e no seu interior, e mais tarde fez ver que é á proliferação desse tecido, que circumscreve os lobulos, que é devido o aspecto granuloso do fígado.

Hallmann na Prussia, Budd na Inglaterra e Oppolzer, de Prague, chegaram ao mesmo resultado, sendo Oppolzer o primeiro que ligou a cirrhose á phlebite das ramificações portas.

Tal era o estado da questão quando Gubler, colhendo e tornando conhecidos em França todos estes trabalhos estrangeiros, mostrou que a cirrhose consistia em uma hyperplasia do tecido conjunctivo, que adquiria propriedades retracteis.

De então para cá numerosos trabalhos têm sido feitos sobre a cirrhose de Laennec, todos confirmando as idéas de Kiernan e Gubler, sendo, entretanto, Charcot aquelle que melhor fez sobresahir a importancia da lesão systematica dos ramos intra-hepaticos da veia porta sobre a historia pathogenica das alterações anatomicas da sclerose hepatica.

Hoje é geralmente aceito que a cirrhose atrophica é uma hepatite sclerosa intersticial consecutiva á phlebite das ramificações portas intra-hepaticas.

Etiologia

A cirrhose atrophica é uma molestia que abunda em todos os paizes, bem como aqui no Rio de Janeiro.

De todas as causas que a podem produzir, a principal, mais frequente e aceita por todos os autores, é sem duvida o *alcoolismo*. É por isso que ella é frequente nos povos do norte da Europa, onde os excessos alcoolicos são habituaes. Segundo Budd, não ha outra molestia tão commum na Inglaterra. Os inglezes chamam-na *gin-drinkers' liver*. Sobre 36 casos Frerichs achou 16 individuos que abusavam dos alcoolicos.

Gubler diz que geralmente o bom alcool produz lesões da aorta e o mau alcool lesões do fígado, proposição esta que o Exm. Sr. Conselheiro Dr. Torres Homem diz ter a sua observação confirmado,

porquanto as lesões por causa alcoolica são na classe abastada mais communs no coração e na classe pobre mais communs no figado.

São sobretudo as bebidas alcoolicas concentradas, tomadas puras de manhã em jejum, antes de cada refeição, sob o falso pretexto de excitar o appetite, que têm acção nociva mais evidente, porque, estando o estomago vazio, sua absorpção se faz mais rapidamente e sem substancias alimentares que as diluam e que portanto attenuem sua acção irritante. A acção dos alcoolicos é ainda muito nociva, como causa de cirrhose, nos individuos alcoolicos que comem pouco (Potain), ou que bebem frequentemente pequenas doses alcoolicas, mantendo assim o figado em um estado de irritação permanente.

Se vê, pois, que a natureza, a qualidade, o gráo de concentração e o modo de ingestão das bebidas alcoolicas influem sobre a producção da cirrhose.

O alcool actua por acção directa, isto é, elle sendo absorvido pelas raizes intestinaes da veia porta, vai actuar sobre as paredes das ramificações intrahepaticas deste vaso e por seu intermedio sobre o tecido conjunctivo, donde sua inflammação. Andral admittia que as inflammações do apparelho digestivo podiam produzir a sclerose pelas communicações venosas que unem o figado ao tubo digestivo.

A segunda causa em ordem de importancia é o *impaludismo*. Segundo o Conselheiro Dr. Torres Homem, esta causa é commum entre nós em certos lugares paludosos.

Como actua o impaludismo? Será pelas congestões e irritações frequentes que elle determina no figado ou, como quer Cornil, pela inflammação que as granulações pigmentarias, de que o sangue se carrega nesta intoxicación, determinam sobre as paredes portas interlobulares e sobre o tecido conjunctivo? Ambas as hypothèses são admissiveis.

A *syphilis* tem sido imputada como causa da affecção de que nos occupamos; veremos em tempo que a verdadeira cirrhose syphilitica differe desta, tanto clinica, como anatomicamente.

Estas são as causas classicas e mais importantes; outras todavia podem produzir a cirrhose atrophica.

Murchison crê que a *gotta*, pelo estado do figado que ella deter-

mina, predisponha este órgão á acção do alcohol, mesmo em dóse fraca, incapaz de produzir por si só a cirrhose.

A *prenhez* é apontada por Ollivier como capaz de engendrar a sclerose, por causa da congestão hepatica que ella determina. Elle observou quatro casos.

Murchison refere tres casos em que o *resfriamento* pareceu bastar para produzir a cirrhose.

Os antigos, que, como Monneret, consideravam as *lesões do coração* como causa de cirrhose, confundiam esta affecção com o figado cardiaco atrophico.

A acção dos *ingesta irritantes*, que não o alcohol, ainda não está bem verificada. Budd julga poder attribuir a frequencia da cirrhose na India ao abuso dos condimentos energicos. Stock dá como causa da cirrhose o abuso do café, o que parece não ter fundamento, porque no Brazil, onde se abusa do café, este não produz a sclerose.

A cirrhose hepatica é uma molestia da *idade* adulta. Ella foi observada em crianças por Rilliet e Barthez e em recém-nascidos por Weber.

E' mais frequente no *sexo* masculino do que no feminino, por causa da maior frequencia do alcoholismo no homem.

E' sobretudo nas *profissões* em que o alcoholismo é mais frequente que a cirrhose é mais commum.

O Exm. Sr. Conselheiro Dr. Torres Homem refere um caso de cirrhose hepatica atrophica, desenvolvida em uma mulher consecutivamente a um pleuriz diaphragmatico no lado direito.

Em alguns casos a affecção se desenvolve sem que seja possivel ligal-a a nenhuma causa conhecida; ella algumas vezes póde ser considerada como a expressão local de uma sclerose generalisada, occupando o baço, os rins, os pulmões, etc.

Anatomia pathologica. Pathogenia

A sclerose atrophica consiste na hyperplasia e espessamento da trama conjunctiva, que, depois de ter determinado o augmento do figado, o atrophia pela retracção do tecido scleroso.

No *primeiro periodo* ou phase hyperplasica o figado é uni-

formemente augmentado de volume, sua consistencia é maior e sua superficie é lisa ou ligeiramente granulosa se já começa a retracção. Esse augmento de volume, de que parece ter sido Bright o primeiro que deu conta, contestado por Toodd, é hoje aceito pela maioria dos autores.

O parenchyma hepatico se nos apresenta, na superficie de secção, hyperhemiado e impregnado de elementos conjunctivos finos e cellulas fusiformes, no meio das quaes o tecido normal fórma ilhas mais ou menos salientes.

No *segundo periodo* ou phase de retracção o figado é consideravelmente diminuido de volume, sobretudo o lobo esquerdo, que, segundo Frerichs, póde desapparecer quasi completamente; sua fórma é globulosa e irregular, porque a retracção não se faz igualmente em toda a sua extensão; os bordos são rombos e ás vezes segmentados por bridas fibrosas. A superficie é ericada de granulações, cujas dimensões variam desde o volume de uma cabeça de alfinete até ao de uma avellan ou mesmo mais; a côr é ruça, escura ou esverdinhada, conforme o grau de infiltração gordurosa, biliar ou de impermeabilidade do tecido hepatico ao sangue.

O tecido hepatico é duro, lenhoso, range sob o escalpello, e a superficie de secção apresenta myriadas de granulações, constituídas por lobulos hepaticos cercados de anneis sclerosos. Estas granulações tem grande tendencia a fazer saliencia para fóra do alveolo scleroso na superficie de secção, o que prova a compressão permanente á que se acha submettido o lobulo hepatico, por causa da retracção do tecido fibroso. Um filete de agua bastará, depois de se ter deixado macerar a peça em agua, para expellir a granulação e reduzir a superficie de secção a uma ganga conjunctiva alveolar cinzenta.

LESÕES MICROSCOPICAS.—Pelo exame microscopico se vê que cada granulação é cercada, de um modo continuo, por anneis completos de tecido scleroso e que a massa de cada uma dellas se compõe, nas primeiras phases da alteração, de um certo numero de lobulos; dahi vem a denominação de cirrhose *annular* e *multilobular*.

Destes anneis principaes partem prolongamentos conjunctivos secundarios, que dividem a granulação principal em gra-

nulações secundarias, e em phases mais adiantadas da lesão os prolongamentos secundarios emittem outros de terceira ordem, que vão cercar de anneis completos cada lobulo hepatico, mas que não penetram no seu interior, ficando nitido e sem transição o limite entre a superficie do lobulo e do anel scleroso, donde o nome de cirrhose *extralobular*.

Resumindo essas differentes relações do tecido proliferado com os lobulos hepaticos, podemos, com Charcot, assim definir anatomicamente a affecção em questão: é uma sclerose *annular, multilobular e extralobular*.

Entretanto, segundo as pesquisas recentes de Kels e Vannebroucq (*Arch. de physiol.*, 1881), a cirrhose não é rigorosa e absolutamente extralobular, mas é igualmente intralobular. Charcot e Gombault consideram este facto como excepcional e sobrevindo em uma phase adiantada da cirrhose.

Vejamos qual a sorte das cellulas hepaticas no meio dessa hyperplasia conjunctiva.

Sob a influencia da proliferação e transformação fibrosa do tecido conjunctivo, as cellulas especificas do figado, amontoadas e apertadas umas contra as outras pela retractilidade do tecido morbido, se deformam, atrophiam-se e acabam por desaparecer, havendo pontos em que o lobulo não é mais representado senão por duas ou tres cellulas. Esta destruição, porém, não se faz de um modo igual em toda a extensão do figado, ella predomina sobre certos pontos e assim se explica as deformações do figado.

Muitas dellas, entretanto, podem, segundo Cornil e Ranvier, se achar normaes, mesmo em uma phase muito adiantada.

O protoplasma das cellulas hepaticas é muitas vezes carregado de pigmentos biliares ou de granulações gordurosas, por causa das perturbações de nutrição que a inflammação chronica faz soffrer o figado. Essa steatose cellular é puramente accessoria, póde faltar e não constitue um caracter do figado granuloso alcoolico. A infiltração amyloide póde tambem affectar a cellula hepatica.

As cellulas hepaticas são inteiramente passivas no meio do processo morbido; ellas não se multiplicam na cirrhose, como pretendia Legg, para concorrer á formação dos elementos do te-

cido conjunctivo. Até o presente ainda não se demonstrou a existencia de fórmias transitorias entre as cellulas hepaticas e os elementos conjunctivos.

As ramificações vasculares sanguineas intra-hepaticas apresentam modificações importantes e characteristics da fórma de cirrhose de que agora nos occupamos.

Estes vasos são, com effeito, volumosos, tortuosos, mais numerosos e desenvolvidos que no estado normal. Elles formam uma rede vascular muito rica no meio do tecido fibroso, dando a este tecido um aspecto que Rindfleisch comparou ao do tecido cavernoso.

Os autores ainda não estão de accordo sobre a origem dos vasos que formam essa rica rede vascular.

Para Cornil, Ranvier, Charcot e muitos outros, são vasos preexistentes, modificados pelo processo morbido.

Segundo elles, a rede sanguinea, desenvolvida no meio do tecido inflammado, seria quasi unicamente constituída pelas venulas portas, cujas paredes, modificadas pela inflammação, se confundiram com o tecido scleroso.

Frerichs acredita que elles são vasos de nova formação. Este autor, com effeito, se baseando em que o numero dos vasos da rede vascular injectados pela arteria é muitas vezes maior do que o numero destes mesmos vasos injectados pela veia porta, e ainda em que as injectões levadas pela arteria podem penetrar nos capillares dos lobulos, julga poder concluir que estes vasos provêm do desenvolvimento das ramificações da arteria hepatica. Para elle ha uma especie de antagonismo entre as lesões da veia porta e as da arteria hepatica; assim, enquanto que a primeira é obliterada em seus pequenos ramos, a segunda, ao contrario, se dilata e seus capillares se desenvolvem consideravelmente, formando uma rica rede arterial, que tende a substituir as venulas portas e de alguma sorte a preencher suas funcções. A demonstração dessa formação de vasos novos á custa da arteria hepatica será difficil de ser dada, desde que nós nos lembrarmos de que o systema porta se anastomosa na periphéria do lobulo com o da arteria hepatica.

Apesar da riqueza vascular do tecido scleroso, ha difficuldade em injectar o figado pela veia porta, difficuldade que é ainda

cl clinicamente posta em evidencia pela grande stase do systema porta se revelando durante a vida pela producção da ascite, desenvolvimento das veias preabdominaes, hemorragias, etc.

E' hoje geralmente aceito que este obstaculo á circulaçào intra-hepatica provém não só da compressão das ramificações portas intra-hepaticas pela retracção do tecido fibroso, como ainda das modificações que a inflammação produz sobre estes vasos, cujas paredes, se confundindo com o tecido scleroso, perderam seus elementos elasticos e contracteis, proprios a fazer progredir o sangue.

Wagner sustentou na Allemanha em 1862 que é a irritação chronica dos capillares intralobulares que constitue a alteraçào fundamental da cirrhose. E' esta inflammação que, espessando e obliterando os canaliculos intralobulares, interrompe a circulaçào entre os canaes extralobulares e a veia central do lobulo, trazendo embaraço á circulaçào porta. Charcot nega estas lesões, dizendo que, a cirrhose atrophica sendo extralobular, o lobulo é respeitado e portanto tambem os capillares intralobulares.

E' nas ramificações portas que a maior parte dos autores procuram o ponto de partida, o phenomeno originario da cirrhose de Laennec.

Actualmente é quasi unanimemente aceito, sobretudo em França, que a inflammação e hyperplasia do tecido conjunctivo na cirrhose atrophica são consecutivas á phlebite e periphlebite dos vasos portas. Este modo de vêr, indicado por Budd e Oppolzer, confirmado por Klebs, Cornil, Solowieff, etc., é perfeitamente defendido por Charcot.

Essa interpretação pathogenica da cirrhose se basea, não só sobre a observação directa, como tambem sobre factos de experimentação.

Diversos observadores, sobretudo Klebs e Cornil, notaram, com effeito, que os elementos embryonarios, indicio de uma proliferaçào activa, são vistos durante a primeira phase do processo morbido nas paredes mesmas das veias e em sua vizinhança immediata.

A experimentação de Solowieff confirma esta hypothese sobre a pathogenia da cirrhose. Este mostrou que a ligadura progressiva da veia porta em animaes determina uma sclerose inteiramente comparavel á sclerose atrophica, pois que ha um desenvolvimento de

elementos embryonarios, não só na circumvizinhança e espessura das paredes das veias interlobulares, como ainda em torno dos lobulos. Este tecido embryonario, se desenvolvendo ulteriormente, determina, como na cirrhose vulgar, o espessamento dos vasos portas e a formação de anneis fibrosos multilobulares. Neste caso é a inflammação, produzida sobre o tronco da veia porta pela ligadura, que se propagou ás ramificações intrahepaticas e destas ao tecido conjunctivo.

Parece, pois, muito racional que na cirrhose atrophica a inflammação começa pelos vasos portas e que é esta phlebite que, se propagando ao tecido conjunctivo, determina a hyperplasia deste.

Estas modificações vasculares primitivas da hepatite sclerosa se fazem, não sobre as ramificações mais finas, as interlobulares, porque os espaços que separam os lobulos não são, ao menos nos periodos iniciaes do processo morbido, a primeira séde do mal, nem tambem sobre os mais volumosos, porque em geral estes permanecem intactos, mas sobre os vasos intermediarios, que Charcot chama vasos *prelobulares*.

Tal é a theoria mais aceita sobre a pathogenia da sclerose atrophica ou venosa.

Ackermann, entretanto, se baseando sobre o desenvolvimento da rede arterial, considera uma arterite e periarterite como os phenomenos primitivos do processo scleroso. Já fizemos ver que Wagner liga a alteração fundamental da cirrhose á uma inflammação dos capillares intralobulares.

Outros finalmente não veem nas lesões vasculares senão um phenomeno connexo das alterações do tecido conjunctivo, isto é, as produções fibrosas se acompanham de formações vasculares e não são destas dependentes.

Os canaes biliares não apresentam ordinariamente modificação alguma, elles são inteiramente mudos no meio do processo morbido, o que confirma a observação clinica, pois que é rara e excepcional na cirrhose atrophica a ictericia. A bilis é diminuida em quantidade e de côr amarello-pallida ou alaranjada ; mas, apesar de sua diminuição, ella continua a ser segregada até ao ultimo termo da affecção, porque até este termo ainda resta um grande numero de lobulos, contendo cellulas hepaticas, onde o sangue póde penetrar, em parte pelas arterias, em parte pelas veias.

Para Charcot, os canaes biliares intralobulares se destroem do centro á peripheria dos lobulos á medida que as cellulas destes desaparecem e assim elle explica a suppressão parcial da bilis sem que haja ictericia.

São estas as lesões principaes e mais importantes da cirrhose venosa; outras todavia podem se dar.

O tronco da veia porta e suas ramificações intestinaes apresentam-se dilatadas pela grande turgencia do systema porta. Rendu refere um caso de Lyons, em que a veia cava foi estrangulada pela retracção do figado. Ordinariamente se observa lesões de perihepatite com adherencias do figado aos orgãos vizinhos. O peritoneo é muitas vezes inflammado. O baço apresenta-se ordinariamente augmentado de volume, e os rins algumas vezes sclerosados.

As lesões anatomicas, que resumidamente acabamos de descrever, determinam perturbações funcionaes, que Jaccoud resume physiologicamente assim: “ 1.º Obstacle ao curso do sangue nas veias portas e superhepaticas; donde stase no systema porta e perturbações dos orgãos chylopoieticos. 2.º Perturbações da função secretoria do figado, desde uma diminuição ligeira até uma suppressão completa. 3.º Perturbação da acção do figado sobre as metamorphoses organicas e sobre a depuração do sangue; em outros termos, perturbações da digestão e e da hematose hepaticas ”.

Symptomatologia

A cirrhose atrophica é uma affecção chronica, de marcha lenta, e cujos symptomas iniciaes são vagos, insidiosos e variaveis.

Na maior parte dos casos são as perturbações gastro-intestinaes que abrem a scena á hepatite intersticial: digestões difficeis, nauseas, oppressão epigastrica, flatulencia, tympanismo, constipação, sensação de peso na região hepatica, taes são os symptomas que ordinariamente primeiro se manifestam.

Em outros casos os symptomas iniciaes são nullos ou pelo menos passam desaperebidos, a molestia se desenvolvendo la-

tentemente ; então o primeiro symptoma que chama a attenção já é a expressão de um grau adiantado do mal, o figado já estando retrahido ou em via de retracção. Neste caso, ora é a ascite, ora o desenvolvimento da circulação venosa preabdominal, ora o apparecimento de uma entero ou gastrorrhagia o primeiro symptoma que se manifesta. Outras vezes é um emmagrecimento rapido e progressivo, de que se queixam os doentes e para o qual elles não acham causa e entretanto já póde haver ascite, que passa desapercibida. Mais raramente a cirrhose commum começa pelos symptomas de uma hepatite subaguda.

Seja qual fôr o modo de começo, a sclerose hepatica, uma vez estabelecida, manifesta-se por certa ordem de phenomenos, que tornam o quadro symptomatico dos cirrhoticos muito caracteristico : pelle secca e de côr terrosa, face descarnada, membros emaciados, emmagrecimento profundo contrastando com o exagerado desenvolvimento do ventre, devido á ascite e meteorismo, dilatação das veias preabdominaes, perturbações digestivas, diarrhéa serosa abundante, hemorrhagias, figado atrophiado, baço ao contrario muito desenvolvido, urinas carregadas e sedimentosas e finalmente cachexia mais ou menos adiantada ; taes são os symptomas da cirrhose atrophica confirmada.

Discutamos cada um de seus symptomas relativamente á sua genese, importancia pathologica e valor diagnostico.

ASCITE.—Este derramamento se desenvolve lenta e insidiosamente, podendo passar desapercibido em seu começo ; mas vai gradualmente augmentando, conforme os progressos da degenerencia, até tornar-se evidente e consideravel.

A ascite da cirrhose é o typo dos derramamentos hydropicos da serosa abdominal, de que ella offerece todos os symptomas classicos. E' um dos symptomas mais constantes da cirrhose venosa. Frerichs a observou nos dous terços dos casos. Não é, entretanto, como pretendia Requin e outros, um facto necessario, ligado á cirrhose como a sombra ao corpo. Sua ausencia depende do desenvolvimento da circulação collateral. Os autores referem casos em que uma hemorrhagia profusa da mucosa intestinal ou uma diarrhéa excessiva foi a causa do desaparecimento da ascite.

Ella é a consequencia do obstaculo intra-hepatico á circula-

ção porta e por isso tanto maior quanto mais consideravel fôr este obstaculo ou a retracção do figado.

Ha casos em que ella se desenvolve rapidamente, attingindo no fim de poucos dias proporções consideraveis. Rendu crê que, neste caso, ao obstaculo mecanico vem se unir uma irritação do peritoneo ou mesmo uma peritonite mais ou menos generalizada. Dienlafoy tende a admittir, além do obstaculo intra-hepatico, uma lesão das origens peritoneaes dos vasos portas. Póde-se ainda acrescentar como concorrendo á producção da ascite, a alteração do sangue predispondo ás hydropesias; porém esta influencia é secundaria e tardia, e determina ao mesmo tempo hydropisias em outras partes, como no tecido celular, pleuras, etc.

Um signal de grande valor diagnostico da ascite é a sua precedencia ao edema dos membros inferiores ou qualquer outra hydropisia, a menos que não haja complicações para o lado do coração ou rins. Um outro caracter de valor diagnostico importante e que a distingue da ascite de natureza inflammatoria é a sua reproducção rapida depois da evacuação pela paracentese.

Uma vez bem desenvolvida, a ascite constitue um dos symptomas mais penosos da cirrhose pelos phenomenos de compressão que produz: ella difficulta os movimentos, embaraça a funcção dos pulmões e coração, trazendo cansaço, oppressão, dyspnéa, palpitações, etc., symptomas estes que nos podem levar a acreditar na existencia de uma ascite de origem cardiaca, mas se distinguirá, porque na ascite de origem hepatica a dyspnéa é consecutiva ao derramamento abdominal e desaparece depois da evacuação deste.

CONDIÇÕES PHYSICAS OU MATERIAES DO FIGADO.— Este orgão no começo do mal, durante a phase hyperplasica, apresenta-se augmentado de volume; mas, como raramente se segue a cirrhose desde sua origem, porque ella é de começo ordinariamente latente, é claro que só excepcionalmente se poderá verificar esse augmento de volume do figado, hoje aceito pela maioria dos autores.

Desde que a cirrhose se acha em seu periodo confirmado, o figado apresenta-se aos meios de exploração muito atrophiado, por causa da retracção do tecido fibroso. Quando a parede abdo-

minal é flaccida e o meteorismo e a ascite pouco consideraveis, se póde sentir, deprimindo o hypocondrio, o figado duro, deformado, granuloso e com seu bordo anterior rombo e irregular. Porém as mais das vezes essas condições favoraveis á exploração não existem ou o figado é atrophiado a ponto de não ser mais accessivel á apalpação.

Em alguns casos excepcionaes a hepatite sclerosa já é confirmada e entretanto o figado apresenta-se augmentado de volume, o que indica que alguma degenerencia, a amyloide sobretudo, se veiu unir á cirrhose ou que a molestia se acha em um periodo de transição, isto é, que ainda não houve retracção completa.

CONDIÇÕES PHYSICAS OU MATERIAES DO BAÇO.— Esta viscera é as mais das vezes augmentada de volume e tanto maior quanto menor é o volume do figado, por causa da stase venosa que se faz sentir na veia splenica, que é tributaria da veia porta.

Esta splenomegalia não é tão constante como acreditavam Bright, Oppolzer e Bamberger; ella póde, ao contrario, faltar, em um grande numero de casos. Frerichs só a encontrou na metade dos casos, estando o baço nos outros casos com o seu volume normal ou mesmo atrophiado.

A stase no systema porta, comquanto seja a causa principal da tumefacção splenica é de cuja influencia se não póde duvidar, não parece todavia ser a unica; não raras vezes o mesmo trabalho irritativo, de que o tecido conjunctivo do figado é a séde, se produz tambem na trama conjunctiva do baço, concorrendo á sua hypertrophia.

Virchow, Niemeyer e outros, sem negar a influencia da stase porta, admittem que a tumefacção splenica é muitas vezes um phenomeno coordenado da hepatite intersticial, isto é, ella se desenvolve concomitantemente com a lesão hepatica, mas não é desta dependente. Qual porém a lei de pathologia geral que nos dá a razão dessa simultaneidade das alterações das duas glandulas é o que ainda se acha em litigio. O que é certo é que a tumefacção do baço é frequente na cirrhose, sobretudo nos paizes em que domina o elemento palustre.

Os autores apresentam diversas causas, que podem em certos casos explicar a attenuação ou a ausencia da tumefacção sple-

nica, e que tornam incontestavel a influencia da stase porta sobre o desenvolvimento da hypertrophia splenica; estas causas são: o estabelecimento de uma circulação collateral franca, uma diarrhéa excessiva ou uma hemorrhagia profusa da mucosa intestinal, todas diminuindo a stase no systema porta; o espessamento fibroso da capsula do baço se oppondo á dilatação deste orgão; o desenvolvimento da sclerose no proprio baço, que, neste caso, se atrophia, depois de ter passado por uma phase hypertrophica.

As manobras para a exploração do figado e baço ordinariamente não despertam grande dôr, e, quando esta existe, é temporaria e depende das exacerbações da perihepatite e perisplenite intercurrentes.

ESTABELECIAMENTO DA CIRCULAÇÃO SUPPLEMENTAR. — Em virtude do embaraço á circulação porta se produz para fóra do figado uma circulação collateral, que tem por fim levar ao coração, por uma via indirecta, o sangue do systema porta, em parte detido no figado.

Esta circulação complementar se póde fazer por vias pathologicas ou naturaes. No primeiro caso o estabelecimento se faz por meio dos vasos das membranas de nova formação, que adherem o figado aos orgãos vizinhos, sobretudo ao diaphragma. O estabelecimento da circulação por estas vias, cujo estudo se deve a Kiernan, é pouco efficaç. No segundo caso o estabelecimento da circulação complementar se faz pelo desenvolvimento, dilatação das communicações naturaes entre o systema porta e o venoso geral. É a Sappey principalmente que se deve o estudo destas communicações naturaes entre os dous systemas, as quaes muitas vezes compensam na cirrhose o embaraço da circulação porta.

A circulação collateral póde se estabelecer pelas anastomoses existentes entre as esophagianas inferiores, ramos da coronaria estomachica, e as esophagianas medias e superiores que vão se lançar, seja nas veias diaphragmaticas inferiores, ramos da cava inferior, seja nas diaphragmaticas superiores, que se levam directamente na cava superior ou seus ramos de origem.

A circulação complementar ainda póde se fazer pelas anastomoses existentes entre as hemorrhoidarias superiores, ramos da

mesaraica inferior e as hemorrhoidarias inferiores, ramos da vergonhosa interna, que são divisões da hypogastrica. O estabelecimento desta circulação complementar, a que os antigos davam grande importancia, se faz muito difficilmente, segundo as observações de Duret, Charcot, Frerichs, etc.

O systema de Retzius, constituido por veias cujas radículas se anastomosam no intestino com as raizes da veia porta e cujo pequeno tronco se lança na veia cava ou em uma de suas veias afferentes, pôde servir de comunicação entre os dous systemas, porta e cava. O estabelecimento da circulação suplementar por esta via é pouco efficaz para compensar a stase porta.

O systema das veias portas accessorias de Sappey, constituido por venulas cujas ramificações de origem nascem em órgãos que não o intestino ou seus annexos e cujas ramificações terminaes penetram no figado ou na veia porta perto deste órgão, é uma outra via de comunicação entre os dous systemas. Sappey descreve neste systema cinco grupos; só fallaremos de dous, que são os que servem ao estabelecimento da circulação collateral na cirrhose atrophica.

1.º GRUPO DAS VEIAS PORTAS ACCESSORIAS DO LIGAMENTO SUSPENSOR.—As veias deste grupo nascem na espessura do diaphragma, onde se anastomosam com as veias do thorax e as diaphragmaticas; seus pequenos troncos atravessam o ligamento suspensor e vão se anastomosar nos lobulos com os ramos da veia porta. Estas veias podem, pois, servir para levar o sangue porta ao systema venoso geral.

O 2.º GRUPO DE SAPPEY É O PARA-UMBILICAL, que se compõe de veias que nascem na região supra-umbilical, onde se communicam com as raizes das veias epigastricas, as subcutaneas abdominaes e as mammarias internas e que, penetrando no abdomen, na espessura do ligamento falciforme, vão se distribuir, umas nos lobulos do sulco longitudinal do figado, outras no seio da veia porta, outras vezes a terminação se faz na parte ficada permeavel do ligamento umbilical.

Estas vias adquirem, algumas vezes, na cirrhose um volume consideravel e levam o sangue da veia porta á parte supra-umbilical da parede abdominal, donde elle se escoá, para cima

nas mammarias internas, para baixo na illiaca externa e saphena interna por meio das veias epigastricas e subcutaneas abdominaes.

O desenvolvimento dessa circulação suplementar se revela clinicamente pela dilatação das veias subcutaneas abdominaes, que é algumas vezes o primeiro symptoma apparente da cirrhose, antes mesmo que a ascite seja bem manifesta. Esta dilatação se faz entre o appendice xiphoide e o pubis, predominando na parte lateral direita e metade superior do abdomen. São principalmente quatro ou cinco troncos que se apresentam dilatados, os quaes descem verticalmente na parede abdominal, diminuindo de calibre á medida que se approxima do pubis. Nestes vasos, assim dilatados, se ouve um sopro continuo, indicado pela primeira vez por Trousseau, e a mão percebe um fremito vibratorio.

Esse desenvolvimento das veias preabdominaes é de grande valor diagnostico, comquanto não seja signal exclusivo da cirrhose, pois que se o póde encontrar em certos tumores abdominaes, no rachitismo e peritonite tuberculosa. Elle indica um embaraço permanente na circulação profunda do abdomen, do qual é quasi sempre o figado a séde. Segundo Murchison, toda a ascite consideravel e de longa duração póde determinar, pela pressão do liquido sobre a veia cava inferior, uma dilatação das veias preabdominaes.

O affluxo de sangue nas veias preabdominaes determina nestas uma perturbação da circulação, que póde ser causa de edema das paredes do ventre, antes mesmo que a existencia da ascite seja bem evidente. Este mesmo engorgitamento das veias preabdominaes póde, se estendendo até á saphena, concorrer para o desenvolvimento do edema dos membros inferiores.

Quando o estabelecimento da circulação collateral se faz de um modo franco, elle póde ser causa da ausencia da ascite, ou fazer esta desaparecer, se já existia. Os autores referem grande numero de casos desta ordem.

CARACTERES PHYSICOS E CHIMICOS DAS URINAS.— O estudo das urinas, que, como diz Surte, são um reflexo do estado do sangue e um testemunho da maneira por que se effectua a nutrição, é de grande importancia, pois que é caracteristico o estado deste liquido de excreção na cirrhose hepatica.

As urinas são pouco abundantes, não só por causa da de-

ficiência da nutrição, como ainda por causa da ascite como complementar na função excretoria e também porque a ascite, comprimindo os vasos renaes e mesmo os rins, difficulta o seu funcionalismo.

Ellas são de côr carregada, vermelha ou escura, porque uma parte do pigmento do sangue, que deveria servir á formação do pigmento biliar, é eliminada pelos rins.

Sua reacção é geralmente acida. A densidade é augmentada, não só por causa da diminuição da quantidade excretada, pois que grande parte da serosidade é desviada para constituir a ascite, como ainda pela maior abundancia de uratos.

A proporção dos uratos é de tal modo augmentada nas urinas, que elles se depoem espontaneamente pelo resfriamento sob a fórma de um sedimento colorido em vermelho pelo pigmento hematico. Este character de côr e o sedimento são de grande valor diagnostico, porquanto a eliminação de uma urina pallida e não sedimentosa, em um caso dado de ascite, póde nos levar a excluir a origem hepatica deste derramamento.

A dosagem da uréa contida nas urinas excretadas pelos cirrhoticos revela uma diminuição notavel deste producto de excreção, cuja proporção pode cair em 24 horas a 2 ou 3 grammas. Brouardel refere cinco observações deste genero, em que as perturbações digestivas, a deficiencia e natureza dos alimentos, o estado de cachexia, o edema e ascite, em cuja serosidade póde-se depôr a uréa, não podiam explicar exclusivamente a diminuição deste producto de combustão das substancias azotadas. Em Maio do anno passado o Sr. Dr. Martins Costa analysou as urinas de dous individuos cirrhoticos, que occuparam os leitos ns. 17 e 18 da enfermaria de clinica medica da Faculdade, e como resultado de sua analyse notamos que a quantidade de uréa eliminada em 24 horas oscillava no doente do leito n. 17 entre 3,138 gr. e 8,144 gr., no outro doente entre 3,780 gr. e 5,185 gr.

Como explicar essa diminuição da uréa na cirrhose? Hoje se tende geralmente a considerar o figado como séde principal e quasi exclusiva da formação da uréa, e é firmado sobre esta nova theoria, desenvolvida por Murchison e recentemente sustentada em França por Charcot, Fuilhoux, Brouardel, etc., que

a maior parte dos autores procuram explicar as variações da quantidade da uréa excretada nas affecções hepaticas. Assim, acredita-se geralmente que, todas as vezes que estados pathologicos diminuem ou destroem as funcções do figado, como a cirrhose, a atrophia amarella, aguda, etc., a uréa, ultimo termo de oxydção das materias azotadas, diminuirá; da mesma maneira que aquelles estados pathologicos que exageram suas funcções, como a ictericia espamodica, etc., augmentarão nas urinas a proporção deste producto excrementicial.

E' ainda firmado sobre esta nova theoria sobre a séde da formação da uréa que se pretende explicar o augmento do acido urico e a apparição da leucina e tyrosina nas urinas dos cirrhoticos. Com effeito, o figado cirrhosado, não preenchendo mais suas funcções normaes, a combustão das materias albuminoides é incompleta e em lugar de produzir uréa, que é o ultimo termo de oxydção das materias albuminoides, não produz mais do que residuos menos oxydados, a leucina, a tyrosina e o acido urico, os quaes, se accumulando no sangue, são eliminados pelos rins; dahi a apparição dos dous primeiros e o augmento dos uratos nas urinas.

As urinas algumas vezes contém albumina. Esta albuminuria depende ou do mal de Bright concomitante ou da stase venosa dos rins dependente da compressão do liquido ascitico sobre as veias renaes, e a prova de que a albumina depende neste caso da compressão, é que, fazendo-se a paracentese e portanto desapparecendo a compressão, a albumina diminue ou mesmo desapparece.

A glycosuria é um outro accidente que póde vir complicar a cirrhose e cuja interpretação é facil. eil-a: o figado sendo encarregado, no estado normal, de armazenar e modificar sob a fórma de glycogeno o assucar que o sangue porta lhe traz dos intestinos, e de moderar e regularisar a sua entrada no sangue, onde é completamente gasto, é claro que, quando o parenchyma hepatico estiver profundamente alterado como na cirrhose, e quando o sangue porta carregado de glycose alimentar se desviar do figado para, por via da circulação venosa supplementar, se derramar na grande circulação, é claro que, repito, o assucar, não sendo

aprehendido pelo figado, se achará em excesso no sangue, donde sua eliminação pelos rins e dahi a glycosuria.

DESORDENS DA NUTRIÇÃO.— A nutrição nos individuos affectados de cirrhose se modifica profundamente, o estado geral aggrava-se progressivamente, e raro é o cirrhotico cujo aspecto não denuncie uma cachexia profunda.

A pelle offerece uma coloração pallida, puramente anemica ou amarello-suja, terrosa, porque o pigmento proveniente da destruição incessante no organismo dos globulos vermelhos, não sendo mais apprehendido e transformado em pigmento biliar pelo figado profundamente lesado, se accumula no sangue e vai impregnar os tecidos. A pelle ainda apresenta-se secca e enrugada, sendo difficil provocar-se a diaphorese, para o que concorre a grande perda de serosidade pela ascite. A face é descarnada e apresenta sobre os pomulos e azas do nariz estigmas ou placas violaceas, constituídas pelo desenvolvimento das venulas e capillares.

AS FUNCÇÕES GASTRO INTESTINAES são grandemente perturbadas. Estas perturbações, que no primiro periodo ás vezes constituem, como dissemos, um dos primeiros symptomas apparentes da cirrhose, aqui, no segundo periodo, são persistentes e vão se aggravando cada vez mais. Estas desordens consistem : em anorexia, languidez das digestões, oppressão epigastica, nauseas, vomitos, meteorismo e ordinariamente diarrhéa. A preparação defeituosa dos ingesta no tubo digestivo pela deficiencia da bilis não é estranha á estas desordens.

A absorpção venosa na superficie do intestino é embaraçada, por causa da stase ou accrescimo de pressão nas raizes portas intestinaes, que vai de encontro ás leis de osmose. Este embaraço de absorpção muito contribue para o estado de fraqueza e emmagrecimento dos doentes.

Ha paresia intestinal, difficuldades dos movimentos intestinaes necessarios á boa chylicação. Esta paresia é devida á compressão dos intestinos pela ascite, á sua distensão pelo meteorismo e á deficiencia da bilis, que é um excitante das contracções intestinaes.

O meteorismo é constante e depende da paresia intestinal e preparação defeituosa dos alimentos no tubo digestivo pela

insufficiencia da bilis, que exerce uma acção anti-putrida sobre o conteúdo dos intestinos.

A constipação só, ou alternando com a diarrhéa, é um symptoma muito commum no primeiro periodo. Ella é a consequencia da paresia intestinal e da ingestão de pequena quantidade de alimentos por causa da anorexia habitual dos cirrhoticos.

As materias das evacuações intestinaes são seccas por condensação, cobertas de muco, descoradas, de côr argillosa, e de odor putrido por causa da diminuição da bilis.

A diarrhéa é de regra na phase adiantada da cirrhose, e constitue sempre uma complicação séria, que contribue para aggravar o estado do doente, sobretudo quando depende de uma degenerescencia amyloide dos intestinos. Entretanto, quando não é excessiva, é muitas vezes salutar e não deve ser sustada bruscamente; Murchison viu a ascite se produzir depois do emprego intempestivo dos adstringentes. Ella é serosa, e, quando não depende de degenerescencia amyloide dos intestinos, que a torna extremamente rebelde, corre por conta do catarrho intestinal, da stase venosa e decomposição putrida das materias intestinaes.

Todas estas perturbações para o lado do apparelho digestivo são de effeitos funestos e explicam em grande parte o emmagrecimento, a fraqueza e o estado cachetico dos cirrhoticos, para o que ainda concorrem as hemorrhagias, a ascite e a albuminuria, em consequencia da acção nociva que exercem sobre a composição do sangue.

Porém, além de todas essas causas, devemos ainda tomar em grande consideração as modificações das diversas funções do figado. Com effeito, em certos casos as perturbações mais ou menos rapidas da nutrição dos individuos affectados de cirrhose, não podem ser explicadas pelas desordens gastro-intestinaes, que podem não estar em relação com o estado de emaciação do doente. Já dissemos que muitas vezes um emmagrecimento rapido era o primeiro symptoma apparente da cirrhose.

ICTERICIA. — A ictericia verdadeira e bem caracterisada é rara na cirrhose, e, quando existe, depende de uma angiocholite ou compressão das vias biliares.

A falta desse symptoma na cirrhose venosa é um caracter

importante, que a distingue da cirrhose biliar, onde a ictericia é constante.

Esta ausencia de ictericia é devida a que, no meio do processo scleroso, os canaliculos biliares, cujas lesões representam um papel tão importante na cirrhose hypertrophica, permanecem intactos na cirrhose atrophica. Charcot crê que provavelmente o aparelho das vias biliares intralobulares se destroe do centro á peripheria dos lobulos á medida que as cellulas hepaticas desaparecem, e assim elle explica como a secreção biliar pôde se achar parcialmente supprimida sem que haja ictericia.

O *edema dos membros inferiores*, na cirrhose isolada, na que não se acompanha de complicações para o lado do coração ou rins, é tardio e consecutivo á ascite, pois que depende da compressão que esta exerce sobre as veias cava inferior e illiacas, como prova a sua diminuição ou desappareição depois da paracentese. Esse edema, uma vez desenvolvido, é pouco pronounciado e nunca está em relação com o derramamento abdominal, que pôde, ao contrario, tornar-se consideravel.

Frerichs diz, entretanto, que não se deve ligar á precedencia da ascite sobre o edema dos membros inferiores um valor diagnostico exagerado, porque não é raro que, independentemente de uma lesão cardiaca ou renal, a hydropisia invada simultaneamente o ventre e as extremidades inferiores.

As *hemorrhagias* não são raras e podem se apresentar em todos os periodos da cirrhose, de que algumas vezes mesmo ellas constituem um dos primeiros symptomas apparentes.

As hemorrhagias mais frequentes e precoces são as que se fazem no dominio da veia porta, como a hematemese e a melena. A causa destas é a stase e augmento de pressão no systema porta pelo obstaculo que encontra o sangue em atravessar o figado. A influencia desta causa, que representa um papel tão importante na pathogenia da ascite e tumefacção splenica, não pôde ser posta em duvida sobre a producção das hemorrhagias que se fazem pelos vasos dependentes do systema porta; o estado varicoso das raizes gastricas e intestinaes da veia porta e as varices da parte inferior do esophago attestam esta influencia mecanica. Como, porém, nem sempre a frequencia das hemorrhagias por estas vias está em relação com o grau de embaraço

da circulação porta, admitte-se que, além da influencia da causa mecânica, ainda as modificações do sangue, dependentes da alteração das funcções hepáticas, contribuem para a produção destas hemorragias.

Dieulafoy ainda invoca as alterações das origens do systema porta, — capillares periphericos do estomago e intestino, — que tornando-as frageis contribuem para as hemorragias.

Estas hemorragias, algumas vezes mortaes pela sua abundancia, antes mesmo que já haja ascite, podem em alguns casos, desengorgitando o systema porta, ser seguidas de grande allivio para o doente.

Os trabalhos recentes de Azmi e de Audibert mostram bem que as hematemeses da cirrhose atrophica são as mais das vezes, antes a consequencia das varices esophagianas, do que dependentes de ruptura das raizes portas do estomago ou intestino.

As hemorragias que se fazem em um ponto afastado do systema porta, como a epistaxis, a purpura, as hemorragias da pleura, as hemoptyses, etc., não podem ser attribuidas a uma causa mecânica, mas são ligadas á alteração do sangue pela perturbação das funcções hepáticas. Alguns ainda acreditam que as alterações das paredes vasculares, devidas ás perturbações nutritivas geraes e á causa mesmo da cirrhose, não são estranhas á produção das hemorragias.

A gravidade das hemorragias na cirrhose depende de sua abundancia, do momento de sua apparição e de sua séde.

São estes os symptomas principaes da cirrhose atrophica; porém, ao lado destes, se nota outros que são della independentes ou que têm com ella relações mais ou menos estreitas. Vejamos.

Para o lado da caixa thoracica podem se dar phenomenos importantes. Quando a ascite é abundante, os doentes sentem oppressão epigastica, anxiedade e dyspnéa, que se exasperam depois das refeições por causa da repleção do estomago e do meteorismo, que augmenta neste momento; verdadeiros accessos de suffocação podem sobrevir, tornando urgente a paracentese.

Estes phenomenos correm por conta do recalçamento do diaphragma para cima e da compressão dos pulmões pelo accumulo

ascítico e meteorismo. A dyspnéa, á que a dôr da perihepatite pôde não ser estranha, succede e não precede á ascite e desaparece depois da paracentese, o que distingue a ascite de origem hepatica da de origem cardiaca.

Da mesma maneira que os pulmões, o coração, repellido mecanicamente pelo derramamento abdominal, é embaraçado em seu funcionalismo normal; os doentes accusam angustia precordial e palpitações.

O aparelho circulatorio pôde ser séde de lesões materiaes, como o atheroma, as lesões oricas ou valvulares, etc., dependentes da influencia geral da causa da cirrhose.

Entretanto ha algumas vezes casos de lesões cardiacas que não podem ser attribuidos ás causas da sclerose e nem ser considerados como uma simples coincidencia, mas como consecutivos á lesão hepatica.

Foi Potain o primeiro que dirigiu seus estudos sobre esta recente questão, procurando estabelecer a relação de causa a effeito entre as desordens gastro-hepaticas e as do coração.

Este autor assignala nas affecções do figado uma dilatação do ventriculo direito com insufficiencia funcional consecutiva da valvula tricuspide sem lesão cardio-pulmonar anterior, insufficiencia que se revela clinicamente por sopro tricuspide, pulso jugular e hepatico.

Potain, tendo encontrado ao lado destes phenomenos um exagero na segunda bulha da arteria pulmonar, conclue que ha um augmento de tensão neste vaso, augmento de tensão que consecutivamente determina a dilatação do ventriculo direito. E' esta dilatação que, se propagando ao orificio tricuspide ou determinando o afastamento do ponto de inserção dos musculos papillares, é causa da oclusão incompleta do orificio.

Para elle, esse excesso de tensão na arteria pulmonar é devido á constricção das arteriolas da pequena circulação por uma acção reflexa partindo do figado, cuja via centrifuga se faz pelos filetes do grande sympathico e a centripeta pelo pneumo-gastrico.

O estado cachetico dos cirrothicos e a steatose cardiaca não podem ser considerados como causa da insufficiencia funcional tricuspide, porque estas affecções jamais poderão produzir uma dilatação do ventriculo direito, capaz de determinar a oclusão

imperfeita do orifício ; demais, uma insuficiência tricuspide funcional, independente de uma outra lesão orica ou valvular, ou de uma affecção pulmonar, é muito rara.

A interpretação, pois, de Potain é racional e perfeitamente aceitavel no estado actual da sciencia.

Fabre e Gamgolphe attribuem o sopro mitral, que elles indicam na ponta do coração nos ictericos, á acção directa, ou por intermedio do systema nervoso, dos acidos biliares sobre os musculos papillares, que então, mais ou menos paralyzados, dão lugar á inoclusão do orifício mitral. Esta theoria não é aceitavel na cirrhose atrophica, onde a ictericia é excepcional.

Laurent (These de Paris, 1880.— *Modification des bruits du cœur dans la cirrhose du foie*) sobre 19 casos de cirrhose, sendo onze de cirrhose atrophica e oito de cirrhose hypertrophica, só em um encontrou hypertrophica do ventriculo esquerdo.

Elle explica essa hypertrophica pela resistencia que o coração esquerdo experimenta em fazer penetrar o sangue, não só no figado, cujas arteriolas são mais ou menos comprimidas, como tambem nas outras divisões do tronco celiaco e nas arterias mesentericas, onde a progressão do sangue é difficil pelo embaraço de seu escoamento pela veia porta.

Sobre muitos dos casos de cirrhoses submettidos á observação de Laurent, este notou, independentemente da insuficiencia tricuspide, sopros que se assestavam, ora no foco mitral, ora no aortico, ora no pulmonar ou vasos do pescoço. Ora, como estes sopros offereciam todos os caracteres do sopro anemico, pois que em um mesmo individuo elles desappareciam de um momento para outro, mudavam de intensidade e de séde, e como de outro lado na cirrhose ha anemia, elle conclue que estes sopros, aos quaes a theoria de Potain não é applicavel, são devidos ao estado de hydremia e hypoglobulia.

Assim, pois, os phenomenos anormaes observados nas cirrhoses para o lado do coração podem ser referidos a duas ordens de causas : 1.^a á uma dilatação do ventriculo direito por excesso de tensão na arteria pulmonar ; 2.^o ao estado de anemia do doente.

O ruido de galope, assignalado por Potain nas affecções gastro-hepaticas, foi sobre as dezenove observações de Laurent notado em um só caso. Este ruido de origem hepatica,

inteiramente analogo ao ruido de galope da nephrite intersticial, se compunha de dous ruidos muito approximados e do segundo, mais ou menos normal, separado dos primeiros pelo pequeno silencio. O primeiro destes ruidos era presystolico e muito pouco intenso; Laurent o attribue á hypertrophia da auricula direita, que no fim da diastole distende bruscamente o ventriculo, nelle lançando uma onda sanguinea, e o projecta com uma certa força contra a parede thoracica.

Estes ruidos de galope, o de origem hepatica e o da nephrite intersticial, bem descriptos por Potain, não podem ser confundidos. O 1.º tem o seu maximo de intensidade na extremidade inferior do sterno, é acompanhado de augmento das dimensões transversaes do coração, de desvio da ponta deste orgão para fóra sem abaixamento e de emissões de urinas raras e escuras. O 2.º tem o seu maximo na ponta e ao longo do bordo esquerdo do sterno, ha augmento das dimensões verticaes do coração com abaixamento da ponta, o pulso é duro e tenso, as urinas são abundantes, claras e albuminosas.

Taes são as principaes modificações do coração; passemos ao estudo das complicações mais importantes da cirrhose atrophica.

A coexistencia do mal de Bright, sob a influencia de uma mesma disposição geral do organismo, não é rara e constitue uma complicação seria.

A peritonite mais ou menos generalizada pela propagação da perihepatite é uma outra complicação da sclerose hepatica.

O embaraço da circulação cardio-pulmonar, devido á compressão pela ascite, póde ser causa de congestão ou edema do pulmão, já predisposto pela alteração do sangue.

O estado congestivo dos pulmões e as más condições geraes do organismo predispoem á pneumonia, sobretudo quando a cirrhose tem por causa o alcoolismo.

O pleuriz secco do lado direito é um accidente que frequentemente complica a cirrhose. Elle é produzido pela propagação da perihepatite e póde determinar adherencias da pleura com o diaphragma.

A tuberculose pulmonar, preparada pelo estado de cachexia, muitas vezes se desenvolve no decurso da cirrhose.

Uma exsudação pleurítica, ordinariamente dupla, e derramamentos no pericardio e nos ventriculos cerebraes podem sobrevir.

Verneuil faz notar que a erysipela é muito grave nos individuos alcoolicos que soffrem do figado.

Marcha.—Duração.—Terminação

A *marcha* da cirrhose atrophica é essencialmente chronica ; esta affecção se desenvolve lenta, continua e progressivamente.

Quasi sempre latente em seu começo, ella progride insensivelmente durante um tempo mais ou menos longo, permittindo aos doentes occuparem-se de seus affazeres, até que por fim os symptomas se evidenciam, a ascite se declara, o estado geral se agrava e a terminação fatal se approxima.

Muito raramente ella percorre toda sua evolução sem revelar sua presença por symptomas evidentes e caracteristicos. Os autores referem casos de verdadeira surpresa, em que na autopsia encontraram um figado cirrhosado, atrophiado e granuloso em individuos que succumbiram de uma outra affecção.

E' bem raro tambem que o mal percorra toda sua evolução com uma marcha relativamente rapida e chegue á phase terminal em dous ou tres mezes.

Ordinariamente é difficil dar a *duração* da cirrhose, porque é as mais das vezes impossivel precisar o seu começo ; porém, uma vez bem evidenciada a cirrhose, sua duração média é nos casos ordinarios de doze a quinze mezes.

A *terminação* da cirrhose vulgar, quando esta attingiu o seu desenvolvimento completo, é quasi sempre fatal ; entretanto o estabelecimento das vias collateraes pôde, diminuindo a stase do systema porta e attenuando certas desordens funcçionaes, melhorar o estado do individuo e prolongar-lhe a existencia.

A morte sobrevem, seja pelos progressos da cachexia, seja por uma complicação.

Uma pneumonia, pleuriz ou catarro gastro-enterico podem, constituindo-se a molestia principal, pôr termo á scena morbida.

Outras vezes é uma hemorragia profusa e abundante, ou

uma hydropisia subita dos pulmões, cerebro ou pericardio que arrebatava o doente.

Uma diarrhéa profusa e choleriforme constitue-se algumas vezes a complicação predominante, que contribue grandemente para a terminação fatal.

A tuberculose, preparada pelo estado de miseria organica e más condições geraes, póde se desenvolver, tomar uma marcha rapida e determinar a morte, antes mesmo que a cirrhose tenha attingido a sua ultima phase.

A terminação fatal póde ainda se fazer por uma complicação para o lado dos rins.

Apesar da atrophia e destruição de certo numero de cellulas hepaticas, a terminação do mal pelo syndroma da ictericia grave é rara e excepcional. Em 36 casos Frerichs só observou este modo de terminação tres vezes.

Jaccoud assim explica a raridade da ictericia grave na cirrhose: “a atrophia das cellulas não é completa, a actividade funcional é diminuida, mas não suspensa; quando a atrophia é completa, não o é senão sobre certos pontos e as outras porções do orgão continuam a funcionar; emfim a atrophia sobrevem lenta e gradualmente e o organismo póde acostumar-se á insufficiencia da hematose hepatica.”

Diagnostico

No começo da cirrhose atrophica, quando esta se limita a produzir perturbações funcionaes vagas, o diagnostico é ordinariamente difficil. Entretanto o estado congestivo do figado e as perturbações gastro-intestinaes podem, ao lado de antecedentes alcoolicos, nos fazer suspeitar de um processo scleroso que começa.

Raramente, porém, teremos occasião de estabelecer o diagnostico da cirrhose em sua phase inicial, hyperplasica, porque, como já temos dito, ordinariamente a affecção é neste periodo insidiosa e latente. Quando, entretanto, conseguimos sorprendel-a

neste periodo, temos de a distinguir das affecções do figado que trazem augmento de volume deste orgão.

Nos casos em que nos achamos em presença de um destes engorgitamentos chronicos do figado mal definidos, raramente poderemos affirmar si se trata de um caso de congestão chronica ordinaria ou de uma cirrhose incipiente. Em geral só a marcha ulterior da affecção poderá neste caso nos guiar sobre o estabelecimento do diagnostico.

No cancer do figado o augmento de volume do figado é muito mais consideravel que no primeiro periodo da cirrhose; a superficie da glandula hepatica é accidentada, irregular, cheia de nodosidades, bossas e não granulosa como na cirrhose; a tumefacção do baço é excepcional, bem como a ascite que, quando existe, é pouco consideravel e tardia; além disso, a idade do doente, os antecedentes hereditarios, a marcha mais rapida da affecção e a cachexia cancerosa especial, constituem dados importantes para o diagnostico differencial entre o cancer hepatico e a cirrhose.

A steatose hepatica difficilmente será confundida com a cirrhose; com effeito, naquella affecção a porção do figado que exubera o bordo costal é molle, depressivel, flaccida, não ha dor espontanea ou á pressão no hypocondrio, nem tumefacção splenica, nem os symptomas dependentes da stase porta.

Nos kystos hydaticos a deformação do figado, cuja superficie apresenta nodosidades, bossas fluctuantes, que são muitas vezes a séde de um fremito especial, e ainda a ausencia de augmento de volume do baço e de outros symptomas peculiares á cirrhose, tornam difficil a confusão entre esta affecção parasitaria e a cirrhose.

Na degenerencia amyloide do figado, este apresenta-se consideravelmente augmentado de volume e com sua superficie lisa e consistencia marmorea; o doente tem ordinariamente diarrhéa, albuminuria e tumefacção splenica, porque é frequente a coincidencia da degenerencia amyloide dos intestinos, rins e baço com a do figado; ha antecedentes de syphilis, de longas suppurações ou o doente apresenta symptomas de tuberculose pulmonar.

O diagnostico da cirrhose em seu periodo de atrophia é

ordinariamente facil, porque os symptomas que a revelam são caracteristicos. A côr terrosa da pelle, o estado de fraqueza e emmagrecimento consideravel do doente, contrastando com o desenvolvimento do abdomen devido á ascite e ao meteorismo, a dilatação das veias preabdominaes, as perturbações digestivas e a côr escura e aspecto sedimentoso das urinas em um individuo que abusa dos alcoolicos e que apresenta o figado atrophiado, duro, granuloso e o baço hypertrophiado; taes são os symptomas por meio dos quaes se estabelece o diagnostico da cirrhose de Laennec.

Vejam os quaes são as affecções que podem se confundir com a cirrhose neste periodo.

Entre estas se nota em primeiro lugar a peritonite tuberculosa, que, determinando grande depauperamento organico e trazendo ascite e meteorismo que difficultam a exploração do figado, póde simular a cirrhose. Se a distinguirá da cirrhose, porque nella a apalpação abdominal é dolorosa, o liquido ascitico é menos abundante e menos movel, se desloca difficilmente, a sensação de ondulação é menos nitida, porque o derramamento é ordinariamente enkystado por adherencias, que dão ao ventre um certo empastamento e aspecto asymetrico, isto é, certas depressões e saliencias, que permittem-nos observar som claro nos pontos declives e obscuro nos superiores. Além disso na tuberculose peritoneal o baço não é augmentado de volume, a dilatação das veias preabdominaes não existe ou é apenas apreciavel, a temperatura local é mais elevada no abdomen do que na região inguinal, ha coincidencia de tuberculose pulmonar e finalmente a evacuação do liquido facilita o diagnostico, permittindo o exame directo do figado e mostrando que a reproducção do derramamento não se faz tão rapidamente como na cirrhose.

O que deixamos dito relativamente á peritonite tuberculosa póde em grande parte ser applicada á peritonite cancerosa. Esta é acompanhada de dores lancinantes e determina uma cachexia especial e muito mais pronunciada; a ascite, que ella traz, em geral menos desenvolvida, fornece pela punção um liquido muitas vezes sanguinolento e não se reproduz tão rapidamente como na cirrhose.

No mal de Bright a albuminuria e o edema dos membros

inferiores não são consecutivos á ascite, nem desaparecem depois da paracentese, porque não são devidos á compressão dos vasos renaes e veias illiacas pela hydropisia abdominal. O exame das urinas esclarecerá ainda o diagnostico.

A *pylephlebite* trazendo, como a cirrhose, ascite consideravel, circulação collateral muito desenvolvida, tumefacção do baço, catarrho intestinal e hemorragias, a hesitação entre estas duas affecções é possível. Porém as *circumstancias* em que se desenvolve a *pylephlebite*, a sua marcha rapida, o desenvolvimento e reproducção da ascite muito mais rapidos que na cirrhose e finalmente a frequencia da ictericia, esclarecerão o diagnostico.

Si a *pylephlebite* é *suppurativa* se nota, além dos *symptomas* que acabamos de referir na *pylephlebite* adhesiva, calafrios repetidos e febre intensa.

Prognostico

O prognostico é grave. Desde que a molestia attingiu uma phase adiantada, em que se manifesta a atrophia do figado acompanhada de ascite, ella não retrograda mais, segue o seu curso para a terminação fatal.

Entretanto si o estado de induração do figado não é muito adiantado, si a ascite não é consideravel, si as funcções digestivas não estão profundamente perturbadas e o estado geral gravemente compromettido, si finalmente não sobrevêm complicações serias, a prescripção de meios apropriados póde, sobretudo se ha desenvolvimento franco de uma circulação collateral, prolongar a existencia do doente, estacionar a molestia e portanto determinar uma cura relativa, temporaria, de que mais cedo ou mais tarde zomba a lesão e a morte sobrevem.

Tratamento

O tratamento da cirrhose atrophica varia conforme a observamos em seu começo ou em phase já adiantada.

A affecção sendo ás mais das vezes latente em seu começo,

raramente teremos de combatel-a em seu primeiro periodo, então que a therapeutica poderia actuar de um modo mais efficaç. Ordinariamente é já no periodo atrophico, em que a therapeutica é mais ou menos impotente, que a affecção se revela reclamando cuidados medicos.

Quando a sorprendemos em seu periodo congestivo ou quando nos achamos em presença de um destes engorgitamentos chronicos do figado, que nos fazem suspeitar de sua evolução ulterior pela sclerose, devemos empregar uma medicação energica, que tenha por fim impelir ou prevenir os progressos destes estados pathologicos.

Para esse fim deveremos empregar sobre a região hepatica os revulsivos, largos e reiterados vesicatorios, o cauterio, o sedenho, as embrocações de tinctura de iodo etc., cuja acção benefica sobre o estado hyperemico do figado é manifesta e incontestavel. As fricções resolutivas mercuriaes, de iodureto de potassio, de cicuta, as cataplasmas ou emplastros de nossas plantas — jurubeba e timbó, — são meios axiliares, que produzem excellentes resultados.

Nos casos em que o estado congestivo apresenta um caracter phlegmasico com reacção febril e dôr, as ventosas escarificadas, as sanguesugas á região hepatica e ainda estas ultimas á margem do anus são meios indispensaveis. Se houver dôr exagerada, os preparados de opio são uteis.

Um regimen apropriado deve ser rigorosamente observado, a alimentação deve ser bastante reparadora, mas de nenhum modo excitante. O regimen lacteo é de excellentes resultados.

Devem ser proscriptas as substancias irritantes e excitantes do figado, como as bebidas alcoolicas, as iguarias adubadas, os diversos condimentos, etc. Os alimentos indigestos, os oleos, as substancias gordurosas, cuja digestão necessita grande quantidade de bilis, devem ser repellidos pelo doente.

Os cholagogos são de grande vantagem. Se aconselhará a podophyllina, os calomelanos, o rhuibarbo, o aloes, o sulphato de sodio, a agua de Calsbad, de Sedlitz, de Pullna, etc., os quaes, além de garantir a liberdade do ventre, determina... largas e abundantes evacuações biliosas e desengorgitam o figado. Os purgativos salinos, além de sua acção chologoga, ainda são

uteis pela abundante exalação aquosa, que determinam na mucosa intestinal.

Os extractos fundentes, resolutivos, a cicuta, o extracto de fel de boi, o sabão medicinal; os diureticos, como o nitro, o cremor de tartaro solúvel, etc.; os chamados aperientes, os desobstruentes, de que tanto é rica a nossa materia medica, como a raiz de pariparoba e da herva tostão, são uteis auxiliares, que não devem ser desprezados.

A prescrição dos alcalinos, como as aguas de Vichy, Vals, etc., cuja acção curativa sobre as affecções hepaticas é manifesta, não deve ser abandonada; elles actuam modificando as funcções de nutrição, regularizando as funcções digestivas, acalmando as inflammações da mucosa intestinal, e modificando a circulação hepatica e secreção biliar.

O iodureto de potassio, desassimilador por excellencia, é de acção efficaz sobre o engorgitamento hepatico: o iodureto de ferro, os calomelanos em doses alterantes e o proto-iodureto de mercurio são igualmente aconselhados. O chlorureto de ammonium, utilizado sobretudo nas Indias por Stewards nas congestões do figado, é preconizado por Murchison no engorgitamento cirrhotico. “O chlorureto de ammonium, diz elle, na dose de 1,30 gr. duas ou tres vezes por dia, determina uma boa diaphorese, augmenta a quantidade de urina, diminue a congestão do systema porta e allivia as dôres que provêm do figado.”

Taes são as principaes indicações therapeuticas do primeiro periodo.

No 2.º periodo, quando o tecido hyperplasiado já se organizou e tornou-se scleroso, os meios therapeuticos são mais ou menos impotentes. O tratamento é apenas palliativo e consiste em combater os effeitos e complicações da molestia; diminuir a stase porta, remover as desordens gastro-intestinaes e sustentar as forças do doente, na esperança de que o emprego destes meios e o estabelecimento de uma circulação complementar poderão estacionar a molestia.

O que acabamos de dizer, relativamente ao regimen alimentar e ao uso dos purgativos, etc., no primeiro periodo, tem igual applicação aqui.

Se manterá a regularidade das funcções digestivas pelos

meios ordinarios. Murchison aconselha combater o meteorismo, devido á decomposição das materias intestinaes por causa da deficiencia da bilis, por meio do creosoto, a terebinthina e o acido phenico.

Neste periodo uma das indicações mais importantes é combater as perturbações mecanicas resultantes do embaraço da circulação porta, das quaes a principal é a ascite.

A este derramamento se opporá uma medicação anti-hydropica: os purgativos, os diureticos e os diaphoreticos.

O anda-assú, a podophyllina, a cayaponina, a jalapa, o elaterio, a escamonéa, etc., dão bons resultados; entretanto não se deve empregar os purgativos drasticos senão com prudencia para não aggravar as perturbações do apparatus digestivo.

A medicação diuretica é de acção menos segura que a purgativa, que actua mais directamente sobre o engorgitamento do systema porta. Ella ordinariamente tem pouca influencia sobre a secreção renal, e deve tambem ser empregada com reserva, porque fadiga o estomago e pôde ter acção nociva sobre os rins, sobretudo quando com a cirrhose coincide o mal de Bright. Os diureticos vegetaes devem ser preferidos. O leite que preenche as funcções dos diureticos sem apresentar os seus inconvenientes e que é além disso um alimento por excellencia, tem aqui particular indicação.

Os diaphoreticos podem ser empregados com alguma vantagem, sobretudo o jaborandy ou o seu alcaloide, — a pilocarpina, — na dóse de 1 a 2 centigrammas em injecção hypodermica.

Ordinariamente a ascite zomba de todos estes meios, continúa em sua marcha sempre crescente e por fim torna-se de tal modo consideravel que a paracentese se impõe pelas perturbações que o derramamento determina sobre o apparatus digestivo e orgãos da caixa thoracica.

A indicação a mais imperiosa da paracentese, a mais geralmente aceita, é a abundancia do accumulo ascitico. E' esta operação o unico recurso de que o medico dispõe, quando o doente se acha em imminencia de asphyxia pela abundancia do derramamento.

A maior parte dos autores recommendam esperar até que a respiração esteja gravemente embaraçada; a paracentese é pois

para elles um recurso extremo, que só deve ser empregado em caso de absoluta necessidade. Eis os argumentos em que elles se firmam: 1.º a pressão do liquido, compensando em parte a do sangue da veia porta e tanto mais efficaçmente quanto maior fôr o derrame, se oppõe á uma exhalção mais consideravel; 2.º a reproducção do derramamento depois de sua evacuação se faz rapidamente, exigindo, pouco tempo depois, nova punção; 3.º estas evacuações tão frequentes e aproximadas subtraem grande quantidade de albumina do sangue; 4.º finalmente, esta grande perda de albumina precipita a cachexia, encurta os dias de vida e contribue para a reproducção da ascite, visto como o sangue, privado de albumina, torna-se mais dialisavel e portanto mais facilmente transuda pelas paredes dos vasos

Taes são os inconvenientes mais serios da paracentese, os quaes constituem para a maioria dos autores razão sufficiente para só se lançar mão della em casos extremos.

Outros autores assim não pensam, elles não esperam que a paracentese se imponha, ao contrario praticam-na desde que o ventre se ache moderadamente distendido e desde que a medicação antihydropica torne-se inefficaz.

A retirada do liquido, dizem estes ultimos, desle que o ventre se acha moderadamente distendido, favorece, pela cessação da pressão, não só a circulação nas porções do figado ainda permeaveis, como tambem o estabelecimento da circulação supplementar, donde desengorgitamento do systema porta e portanto attenuação das perturbações digestivas e favorecimento da assimilação. Ainda mais, as urinas que eram albuminosas e raras, apesar do emprego dos diureticos, tornam-se, depois da evacuação do derramamento, abundantes e sem albumina e os diureticos têm mais acção e retardam a reproducção do liquido. Finalmente o abatimento, a prostração rapida, que é algumas vezes a consequencia da paracentese retardada até o ultimo momento, não se dá quando o liquido é retirado desde que o ventre se acha moderadamente distendido.

São estas as principaes vantagens em que se firmam aquelles que adoptam o methodo das punções.

Diante destas duas opiniões tão oppostas e systematicas, parece que o melhor e mais racional procedimento do medico

será, não rejeitar nenhuma dellas, mas abraçar uma ou outra, conforme os casos. Assim ha casos e circumstancias particulares, que tornam o methodo das punctões indicado, enquanto que ha outros, em que elle só deve ser indicado em caso de urgencia e absoluta necessidade. Vejamos, pois, as indicações e contra-indicações da paracentese na cirrhose.

Nos casos em que o cirrhotico não é ainda de idade avançada, em que as funcções digestivas se fazem mais ou menos regularmente, em que a nutrição não é profundamente alterada e o estado cachetico é pouco pronunciado, se comprehende que a retirada artificial do liquido ascitico poderá, favorecendo a circulação através das partes do figado ainda permeaveis e facilitando uma circulação venosa supplementar, tornar a reproducção da ascite lenta e em pequena quantidade ou mesmo supprimil-a, melhorar as condições do doente, estacionar a molestia e portanto trazer a cura relativa.

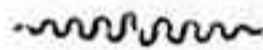
Si, porém, ha grande perturbação das funcções digestivas e da assimilação, emmagrecimento consideravel e estado cachetico profundo; si depois da punctão a reproducção do derramamento se faz rapidamente, o que indica grande compromettimento de toda a glandula hepatica e dificuldade no estabelecimento de uma circulação complementar, é claro que a repetição das punctões, esgotando o doente já profundamente cachetico, concorrerá antes para a terminação fatal, do que para melhorar sua situação. E' pois contraindicado nestes casos o methodo das punctões, e então toda esperanza é perdida; o medico assiste impotente á marcha da molestia, limitando se a sustentar as forças do doente e a combater as complicações.

A paracentese é ainda contraindicada quando sobrevêm accidentes nervosos de ictericia grave.

Os accidentes que a paracentese póde determinar, como a peritonite, a erysipela, a conversão do orificio da punctão em uma fistula, a syncope por causa do escoamento rapido do liquido, determinando uma brusca mudança de pressão na circulação abdominal, são raros e perfeitamente evitaveis, quando a operação é feita com todas as regras e por meio de um trocater capillar.

Não ha necessidade de esgotar completamente todo o liquido, não só porque as manobras para esse fim podem ser prejudiciaes, como ainda porque um ou dois litros de liquido, que fiquem, não apressam o momento em que a operação deve ser renovada, ao contrario retardam sua reproducção e evitam o engorgitamento muito rapido das visceras abdominaes.

Taes são as principaes indicações therapeuticas na cirrhose atrophica.



Cirrhose ou sclerose hypertrophica.—Hepatite interstiecial hypertrophica.—
Cirrhose ou sclerose biliar

Historico

A historia da cirrhose hypertrophica com ictericia chronica é, ao contrario da de Laennec, de data recente e por isso pouco extensa. Até bem poucos annos só a cirrhose de Laennec era admittida no quadro nosologico.

Foi Requin o primeiro que demonstrou o augmento do volume do figado em individuos affectados de cirrhose. Em 1846 elle referiu um caso, em que a autopsia mostrou um figado cirrhosado em toda sua extensão com seu volume e peso augmentados; tres annos depois elle citou um outro caso da mesma natureza; donde concluiu que a atrophia não é uma consequencia necessaria da cirrhose e que hypertrophia do figado e cirrhose são lesões que podem coexistir.

Gubler em sua these de 1853 refere factos semelhantes aos de Requin.

Como, porém, nesta época os factos desta ordem eram ainda pouco numerosos, e como os estudos anatomo-pathologicos sobre a hepatite interstiecial ainda estavam pouco adiantados para permittir estabelecer uma fórmula nova de cirrhose hypertrophica, se continuou a dizer que a atrophia era uma consequencia necessaria da cirrhose, sendo aquellas observações consideradas como excepções e não constituindo senão uma phase da molestia. Se acreditava que, se os doentes não succumbissem desde os primeiros symptomas da molestia, o figado, primitivamente volumoso, se teria retrahido e que não se tratava, pois, de uma fórmula particular de cirrhose.

Esta maneira de ver é ainda professada por alguns autores allemães, entre os quaes se conta Hirschfeld.

Foi em 1871 que Paul Ollivier separou nitidamente a cirrhose hypertrophica da de Laennec, considerando-a como uma entidade autonoma perfectamente distincta da cirrhose atrophica. Em sua memoria elle descreve os caracteres clinicos desta affecção e assignala as lesões anatomicas já precedentemente indicadas por Charcot e Luys.

Os trabalhos de Hayem e Cornil confirmaram em 1874 as idéas de Ollivier e mostraram que nesta affecção existem alterações dos canaliculos biliares que não se encontra na cirrhose atrophica, e que tambem existe uma fórma especial de neoplasia conjunctiva intersticial.

Hanot, colhendo todos estes trabalhos, publicou em 1876 sua these, em que descreve completa e minuciosamente a cirrhose hypertrophica com ictericia chronica, considerando a hyperplasia conjunctiva desta fórma de sclerose como consecutiva á inflammação dos canaliculos biliares.

As experiencias de Legg, Charcot, Gombault e Chambard vieram confirmar todos os resultados destes estudos, sendo Charcot aquelle que melhor estabeleceu e precisou as differenças que existem entre as lesões anatomicas e os caracteres clinicos das duas fórmas de cirrhose, a atrophica e a hypertrophica, e que mais insistiu sobre a importancia das lesões biliares na pathogenia da cirrhose hypertrophica.

Actualmente é geralmente aceito que a cirrhose hypertrophica constitue uma especie de sclerose perfectamente distincta da sclerose de Laennec, não só por sua pathogenia, caracteres anatomicos e clinicos, como por sua marcha e modo de terminação.

Etiologia

A cirrhose hypertrophica é uma affecção rara, tão rara quanto frequente a cirrhose atrophica.

A sua etiologia ainda não é bem conhecida, os autores ainda

não chegaram a conclusões bastante precisas relativamente ás causas que a podem produzir.

O *impaludismo*, que para alguns, como Hanot, Rendu, etc., apenas constitue uma causa predisponente, é considerado por Lancereaux, Picquet (these de Paris, 1880), etc., como uma causa evidente da cirrhose hypertrophica. A influencia do impaludismo é tão importante para Lancereaux que este propõe substituir o termo cirrhose hypertrophica pela expressão *cirrhose palustre*.

A influencia do impaludismo, que na cirrhose venosa se póde explicar pela acção irritante do pigmento de que se carga o sangue na intoxicação palustre sobre as ramificações portas, é muito mais difficil de ser explicada na cirrhose hypertrophica, em que a lesão inicial é uma angiocholite catarrhal. Talvez se possa acreditar, como Surre, que na cirrhose biliar a inflammação do tecido conjunctivo determinada pelo pigmento, se propagando aos canaliculos biliares, ahí tornou-se a lesão principal e preponderante.

O que é certo é que a influencia do impaludismo, seja pela irritação que o pigmento produz sobre o figado, seja pelas congestões e irritações que o impaludismo determina neste orgão, é bem evidente.

Em algumas observações é o *alcoolismo* que tem sido imputado como a causa da cirrhose biliar. Para Ollivier o alcoolismo é a unica causa evidente desta affecção.

E' difficil neste caso explicar o mecanismo pelo qual o alcool actua sobre as vias biliares produzindo a cirrhose hypertrophica e ainda dar a razão por que elle actua, ora sobre as vias biliares, ora sobre as ramificações portas.

E' provavel que a interpretação de Surre relativamente á influencia do impaludismo sobre a producção da cirrhose biliar possa ser applicada á acção do alcool sobre as vias biliares.

Para Rendu não é o alcool puro, tomado em jejum, que produz a cirrhose biliar, mas as grandes quantidades de vinho ingeridas durante annos.

A *lithiase* biliar é considerada geralmente como podendo produzir a cirrhose hypertrophica. São os calculos biliares que, obstruindo e irritando as vias biliares, determinam a inflam-

mação destas, a qual, se propagando ao tecido conjuntivo, produz a cirrhose hypertrophica.

A *sypphilis* é ordinariamente aceita pelos autores como podendo ter influencia sobre a producção da cirrhose biliar, posto que ás mais das vezes ella dê lugar a uma outra fórma de cirrhose, que em tempo descreveremos.

O *catarrho do tubo digestivo* é citado entre as causas da sclerose biliar, pela propagação da inflammação da ampola de Vater ao canal choledoco e consecutivamente aos canaes e canaliculos biliares. E' por este mecanismo que alguns procuram explicar a influencia do alcool sobre a producção da cirrhose hypertrophica.

Em uma observação de Hayem a dysenteria e ulcerações intestinaes pareceram ter sido a causa da cirrhose biliar.

E' uma molestia da *idade* adulta e mais frequente no *sexo* feminino, talvez porque a lithiase biliar seja mais commum na mulher.

Anatomia pathologica.—Pathogenia

A cirrhose hypertrophica ou biliar consiste em uma inflammação catarrhal dos canaliculos biliares que, se propagando ao tecido conjuntivo, determina sua hyperplasia e transformação sclerosa.

Durante toda a evolução da affecção o figado conserva-se sempre augmentado de volume, porque o tecido hyperplasiado não se retrahê, como na cirrhose atrophica; este augmento de volume attinge ordinariamente proporções consideraveis.

O peso do figado é também consideravelmente augmentado, sua fórma não é sensivelmente modificada, por isso que a hyperplasia se faz de um modo mais ou menos igual e regular em todo o orgão, seus bordos conservam-se ordinariamente cor-tantes e sua consistencia é augmentada, apresentando uma dureza bastante consideravel, se bem que inferior a do figado granuloso atrophico.

A superficie da glandula hepatica é lisa ou ligeiramente

granulosa, granulações, porém, que não apresentam o volume e a confluencia que ellas affectam na cirrhose atrophica. A côr da superficie hepatica, nos pontos em que a capsula de Glisson conserva sua transparencia, é amarellada ou de um verde mais ou menos carregado, conforme o gráo de infiltração biliar.

A superficie de secção, que é de uma côr amarella ou mais ou menos esverdinhada, se nos apresenta eriçada de pequenas granulações do tamanho de uma semente de papoula ou pouco maiores. Estas granulações não têm grande tendencia a fazer saliencia para fóra de seu alveolo scleroso na superficie de secção, porque o tecido scleroso que as cerca não é retractil; ellas não são enucleaveis, porque se confundem com o tecido scleroso, que nellas penetra. Os caracteres destas granulações são, pois, bastante differentes dos das granulações da cirrhose atrophica. A capsula de Glisson apresenta-se ordinariamente inflammada, espessada e adherente aos órgãos vizinhos pelo desenvolvimento de membranas de nova formação.

LESÕES HISTOLOGICAS.—Estas consistem em hyperplasia conjunctiva e modificações dos canaliculos biliares.

O processo scleroso começa nos espaços de Kiernan por pontos ou ilhas de tecido de nova formação, que emittem prolongamentos na direcção das fissuras interlobulares: estes prolongamentos, se encontrando com os que partem das ilhas vizinhas, circumscrevem cada lobulo hepatico, mas não de um modo regular, continuo e por anneis completos como na cirrhose venosa, donde a denominação de cirrhose *insular* e *monolobular*. Em uma phase mais adiantada, dos prolongamentos principaes, que circumscrevem irregularmente cada lobulo hepatico, partem outros de segunda ordem, que invadem e desaggregam o lobulo, donde a denominação de cirrhose *intralobular*.

Estas modificações do tecido conjunctivo na cirrhose biliar podem ser resumidas em uma só fórmula do modo seguinte: é uma sclerose *monolobular, extra e intralobular* de marcha centripeta.

O lobulo hepatico nesta fórma de hepatite intersticial é invadido pelo tecido scleroso, que o dissocia em vez de o comprimir sob a fórma de anneis completos e retracteis, como na cirrhose annular. As cellulas hepaticas se infiltram de pigmento biliar e granulações gordurosas, se atrophiam e por fim muitas dellas acabam por

desapparecer, de modo que, em um periodo adiantado da lesão, o lobulo hepatico não é mais representado senão por algumas cellulas hepaticas profundamente alteradas e grupadas em torno da veia intralobular. Essa destruição dos lobulos, comquanto generalisada por toda a glandula hepatica, não se faz com a mesma intensidade em todos os pontos.

Da mesma maneira que na sclerose annular, as cellulas hepaticas não representam papel activo na hyperplasia conjunctiva, ellas não se metamorphoseam, como pretendia Legg, para concorrer á formação do tecido novo; esta cirrhose não póde, pois, ser considerada como, ao mesmo tempo, intersticial e parenchymatosa.

LESÕES DOS CANALICULOS BILIARES.— Estas lesões são importantes e characteristics da sclerose hypertrophica.

O tecido scleroso em sua parte central apresenta-se sulcado por canaliculos biliares tortuosos, mais calibrosos que normalmente, anastomosados em ricas redes e mais numerosos, ao menos em apparencia, que nas condições ordinarias.

Estes canaes se apresentam com suas paredes mais accentuadas, distinctas e revestidas interiormente por uma camada de cellulas epitheliaes cubicas, que em alguns delles se acham regularmente dispostas, mantendo sua permeabilidade, mas que em outros se acham amontoadas, confusamente dispostas, obliterando seu calibre. E' esta obstrucção dos canaliculos biliares que explica a retenção da bilis nos lobulos hepaticos, apesar da dilataçào e desenvolvimento consideraveis delles.

Dos canaes que acabamos de descrever partem outros menores, que se dirigem para os lobulos, entre cujas cellulas elles penetram; são os capillares biliares. Estes apresentam-se cheios de cellulas epitheliaes alongadas, que não os revestem completamente.

Ha, pois, desenvolvimento e multiplicação, pelo menos em apparencia, dos canaliculos biliares e ainda uma inflammação catarhal destes.

Divergencias ainda reinam entre os autores relativamente a esse desenvolvimento anormal da rede biliar, sobretudo quanto ao desenvolvimento dos capillares. Assim, enquanto que alguns os consideram como vasos preexistentes, modificados pelo processo morbido, outros acreditam na formação de vasos novos.

Para Cornil, os pequenos canaes que penetram entre as cellulas hepaticas são capillares biliares, que adquiriram epithelio distincto,

cujas cellulas provieram dos canaes extralobulares, de onde foram repellidas.

Ainda não foi demonstrada anatomicamente a creação de vasos novos á custa dos primitivos, porquanto ainda não se encontrou sobre os caniculos pequenas expansões lateraes terminadas em fundo de sacco, indicando um ramo que vai desenvolver-se.

Segundo Kelsch e Kierner, não se trata senão da transformação das cellulas hepaticas em epithelio dos conductos biliares.

Como quer que seja, o facto capital, aceito por todos, é que na cirrhose hypertrophica ha uma modificação profunda dos canaliculos biliares.

E' nestas modificações que a maior parte dos autores encontram o phenomeno originario da cirrhose biliar, assim como na cirrhose atrophica são as lesões das ramificações portas que constituem o ponto de partida de sua producção.

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

Os casos de obstrucção accidental do canal choledoco, dando lugar a uma sclerose, cujos caracteres hystologicos fundamentaes são os mesmos que os da cirrhose em questão, parecem vir em apoio da theoria que põe na inflammacção dos canaliculos biliares o ponto de partida da cirrhose hypertrophica. As experiencias de Legg, Charcot, Gombault e Chambard, que demonstram que, em animaes, a ligadura do canal choledoco produz uma angiocholite e hyperplasia conjunctiva analogas ás da cirrhose hypertrophica, são ainda factos que confirmam esta theoria.

Assim, pois, é a angiocholite que, se propagando ao tecido conjunctivo, determina sua proliferação e transformação em tecido scleroso, que, não se retrahindo, mantem o figado em um estado de hypertrophia permanente.

Tal é a theoria geralmente aceita sobre a pathogenia da sclerose hypertrophica.

Todavia para certos autores, entre os quaes se acha Ackermann, o processo da cirrhose hypertrophica começa por uma inflammacção

das veias interlobulares e capillares intralobulares. Outros não consideram as modificações dos canaliculos biliares como especiaes á cirrhose hypertrophica, mas como existindo em todas as hepatites chronicas, si bem que em grau menor.

Como interpretar o mecanismo pathogenico da inflammação primitiva e essencial dos canaliculos biliares? Para alguns poder-se-hia ligar a angiocholite á lithiase biliar; seriam os calculos microscopicos que, obstruindo os canaliculos biliares, determinariam sua inflammação catarrhal. Porém, neste caso, é não só difficil provar si a lithiase biliar é causa ou consequencia da angiocholite como tambem ella não explica os casos em que não se tem encontrado concreções biliares nos canaliculos. Charcot liga a angiocholite á uma alteração inicial da bilis, que torna-se irritante para as paredes dos canaliculos biliares.

Seja, porém, como fôr, o que é facto geralmente aceito é que essa angiocholite é o phenomeno inicial da cirrhose hypertrophica.

As grossas vias biliares não apresentam geralmente modificação alguma.

Os vasos sanguineos, cujas lesões representam um papel tão importante na cirrhose venenosa, permanecem intactos na sclerose biliar, onde as communicações entre as veias portas e as superhepaticas são francas. Quando o impaludismo foi a causa da cirrhose biliar, se percebe em torno dos vasos da capsula de Glisson e mesmo nos canaliculos intralobulares granulações pigmentarias, que, em um grau mais adiantado, podem se assestar nas cellulas do tecido conjunctivo e nas do figado.

LESÕES ACCESSORIAS.— O baço se mostra ordinariamente hypertrophiado, como na cirrhose venosa, podendo attingir um volume consideravel; seu tecido é muito resistente ou difflente, e sua capsula geralmente é espessada e adherente ás partes vizinhas por falsas membranas. Elle apresenta-se impregnado de granulações pigmentarias, quando foi o impaludismo a causa da affecção.

Os rins são muitas vezes concomitantemente affectados sob a influencia da mesma disposição geral do organismo que provocou a hyperplasia hepatica.

Póde-se achar as lesões proprias de um pleuriz, desenvolvido pela propagação da perihepatite ou perisplenite.

O peritoneo, além das lesões da perihepatite que ordinaria-

mente apresenta, pôde algumas vezes ser a séde de uma inflamação adhesiva generalizada.

Taes são, em resumo, as lesões anatomicas da sclerose hypertrophica. Como se acaba de vêr, os caracteres anatomo-pathologicos desta affecção são muito distinctos dos da cirrhose atrophica; eis, em resumo, as differenças anatomicas entre estas duas fórmias de cirrhose:

Na cirrhose atrophica a hyperplasia conjunctiva é annular, multilobular e extralobular; tem por origem uma phlebite dos pequenos vasos portas e é dotada de retractilidade, que determina, não só a destruição do tecido hepatico pela compressão em massa dos lobulos, como tambem a atrophia do figado.

Na cirrhose hypertrophica a hyperplasia é insular, monolobular, extra e intralobular; tem por origem uma angiocholite das radículas biliares, e, não sendo retractil, mantem o augmento de volume do figado, cujos lobulos são destruidos por dissociação e não por compressão.

Symptomatologia

A cirrhose hypertrophica é, como a atrophica, uma molestia de começo insidioso, e de evolução lenta e chronica.

Em seu começo ou phase hyperplasica os symptomas consistem ordinariamente em perturbações digestivas. Assim, os doentes accusam anorexia, digestões difficeis, flatulencia, oppressão epigastica, constipação e uma dôr surda ou sensação de peso no hypocondrio direito, onde os meios de exploração revelam augmento de volume ao figado.

Durante este periodo, que tem longa duração, sobrevêm de tempos a tempos, sob a influencia de uma causa qualquer, como um desvio de regimen, uma emoção moral viva, etc., exacerbações congestivas do figado, acompanhadas de ictericia, dôr mais ou menos intensa no hypocondrio direito e muitas vezes febre.

Este ultimo symptoma, que é devido á congestão inflammatoria do figado e á peritonite perihepatica, pôde subir, segundo

as observações de Jaccoud, a 39°,5 ou 39°,8 e o pulso a 110 ou 120 pulsações.

Estas congestões hepáticas acompanhadas de icterícia podem simular uma angiocholite catarrhal ou, quando as dôres se apresentam sob a fôrma de acessos dolorosos, fazer acreditar em um acesso de colica hepática.

Estas exasperações inflammatorias para o lado do figado se apresentam um certo numero de vezes, guardando entre si intervallos de duração variavel, durante os quaes as dôres diminuem muito de intensidade, a icterícia desapparece ou se attenua, a febre cessa, o estado geral melhora e os doentes ordinariamente podem, enquanto persiste a remissão, continuar seus trabalhos, pouco se preocupando de seu estado, que parece pouco comprometter sua saude.

Depois de algumas alternativas de melhoras e exacerbações, a icterícia torna-se persistente, a hypertrophia hepática attinge grandes proporções e a molestia entra em seu periodo de estado.

Estudemos cada um dos symptomas nesta phase da cirrhose hypertrophica.

ICTERICIA.— Este symptoma, que é excepcional na cirrhose atrophica, constitue um dos mais importantes e capitaes da cirrhose hypertrophica. A icterícia é um dos symptomas do começo da affecção e raramente se manifesta mais tarde. Em uma observação de Jaccoud a icterícia se manifestou cinco mezes depois do começo da molestia, e em um caso observado por Ollivier só nove mezes depois é que ella se apresentou.

Um de seus caracteres mais salientes é sua variabilidade, de sorte que em certos momentos os doentes são ligeiramente ictericos, enquanto que em outras occasiões a pelle apresenta-se escura, azeitonada. Ella sobrevem gradualmente, augmentando no momento das crises, ou é intensa desde o começo, apparecendo bruscamente depois de um desvio de regimen, uma impressão moral, acessos de colera, etc., como em alguns casos referidos por Hanot. Porém, qualquer que seja sua intensidade e modo de começo, uma vez estabelecida, ella persiste até o fim, torna-se cada vez mais intensa e acaba por dar á pelle uma coloração escura, a que os antigos davam o nome de icterícia negra.

A icterícia é devida á obstrucção dos canaes biliares; é a

angiocholite catarrhal mais ou menos generalizada dos canaliculos biliares que, determinando a obliteração destes pela proliferação de suas cellulas epitheliaes, embaraça o curso da bilis, donde sua reabsorpção e apparecimento de ictericia.

Este modo de producção da ictericia explica as oscillações por que ella póde passar durante o curso da affecção; assim, no momento das crises, então que a angiocholite soffre uma recrudescencia inflammatoria e que o embaraço ao curso da bilis augmenta pela proliferação mais activa das cellulas epitheliaes, a côr icterica exagera-se; porém, cessadas as crises, a ictericia se attenua, porque a obstrucção dos canaliculos biliares diminue pela reabsorpção ou repulsão das cellulas epitheliaes para os canaes mais largos.

MODIFICAÇÕES DO FIGADO.— Um outro symptoma importante da cirrhose hypertrophica é o augmento de volume do figado. Pela exploração deste orgão se nota, com effeito, que elle exubera consideravelmente as falsas costellas, podendo chegar até a fossa illiaca direita. Sua fórma geral não é sensivelmente modificada, seus bordos conservam-se cortantes e sua consistencia é dura e resistente. Sua superficie é lisa ou ligeiramente granulosa; entretanto, as falsas membranas peritoneaes, muito desenvolvidas em torno do figado em virtude da perihepatite, podem dar a sensação de uma superficie nodosa mais ou menos irregular. Contrariamente á opinião de Bamberger, as granulações da superficie do figado podem, segundo Frerichs e Murchison, ser sentidas pela apalpação através da parede abdominal.

Essa hypertrophia do figado é consideravel, e de nenhum modo comparavel ao augmento passageiro deste orgão no primeiro periodo da cirrhose atrophica; ella é constante, persiste até o ultimo periodo da affecção. Entretanto, quando a molestia se prolonga durante muito tempo, o figado póde perder um pouco de seu volume colossal, mas mesmo assim a hypertrophia ainda conserva dimensões relativamente consideraveis.

MODIFICAÇÕES DO BAÇO.— A hypertrophia do baço é tambem um symptoma frequente da cirrhose hypertrophica. Este orgão desce algumas vezes ao nivel do umbigo ou mesmo mais, podendo attingir o duplo ou o triplo de seu volume ordinario. Esta hypertrophia do baço se desenvolve simultaneamente com a do

figado, sob a influencia de uma mesma disposição geral do organismo; ella não póde ser attribuida aos phenomenos mecanicos, que representam um papel tão importante na cirrhose atrophica.

A grande hypertrophica do baço e figado dão ao abdomen um aspecto exterior significativo; assim, emquanto que a porção supraumbilical é saliente, proeminente, a inferior, ao contrario, é deprimida.

As manobras para a exploração do figado e baço ordinariamente não despertam grande dôr, salvo no momento das exacerbações da perihepatite e perisplenite.

AUSENCIA DE ASCITE E DE CIRCULAÇÃO SUPPLEMENTAR.— Como na cirrhose biliar não existem as lesões do systema porta, que são tão características e importantes na cirrhose venosa, é claro que os symptomas dependentes da stase porta não podem se apresentar, aqui, na cirrhose hypertrophica. A ausencia, pois, de ascite e a dilatação das veias preabdominaes constituem symptomas negativos de grande valor diagnostico nesta fórma de cirrhose.

Quando, por excepção, a ascite e o desenvolvimento das veias preabdominaes se apresentam, elles são tardios e muito menos pronunciados que na cirrhose atrophica. O apparecimento destes symptomas depende da acção nociva que o tecido scleroso produz sobre os vasos sanguineos, difficultando a progressão do sangue no seu interior. Rendu faz intervir uma irritação secretoria da serosa abdominal, para explicar a producção da ascite.

MODIFICAÇÕES DAS URINAS.— As urinas são vermelhas, escuras e mais ou menos carregadas de principios biliares, conforme as variações por que passa a ictericia. Ellas são raras, apresentam uma densidade maior e offerecem uma reacção geralmente acida. A quantidade de uréa eliminada nas vinte e quatro horas pelas urinas é mais ou menos diminuida, sem que se possa explicar essa diminuição exclusivamente pelas perturbações digestivas e ingestão menor de alimentos, mas pelas perturbações das funções hepaticas. As mesmas considerações que fizemos relativamente a este facto, quando nos occupamos da cirrhose atro-

phica, tem inteira applicação aqui; por isso a ellas não voltaremos. As urinas ainda podem ser albuminosas, por uma lesão renal concomitante.

Alguns observadores notaram glycosuria. Este symptoma é devido a que as cellulas hepaticas, em grande parte profundamente alteradas, não podem mais fixar o assucar proveniente dos alimentos, donde seu accumulo no sangue e eliminação pelos rins.

HEMORRHAGIAS.— As hemorrhagias são frequentes na cirrhose biliar e figuram em quasi todas as observações. Ellas são devidas á alteração profunda que a perturbação das funcções hepaticas determina no sangue. As hemorrhagias de causa mecanica não se manifestam na cirrhose hypertrophica, por isso que nesta affecção não ha embaraço da circulação do sangue no systema porta.

DESORDENS DA NUTRIÇÃO.— A nutrição se modifica no curso da cirrhose hypertrophica. Os doentes emmagrecem lenta e progressivamente, porém ordinariamente o seu estado geral não é tão profundamente affectado como na cirrhose atrophica, e lhes permite occuparem-se de seus affazeres até que sobrevenha o periodo da cachexia.

As funcções digestivas não são tão perturbadas como na cirrhose atrophica, e durante um tempo mais ou menos longo apenas consistem em languidez das digestões, meteorismo e constipação.

A constipação depende, não só da menor quantidade de alimentos ingeridos por causa da inappetencia dos doentes, como ainda da insufficiencia nos intestinos da bilis, que é um excitante dos movimentos peristalticos intestinaes. As materias fecaes são seccas e mais ou menos descoradas, conforme o obstaculo ao escoamento da bilis no intestino é mais ou menos consideravel.

A constipação e preparação defeituosa das materias alimentares pela retenção da bilis, que sobre ellas exerce uma acção anti-putrida, explicam o meteorismo.

Como na cirrhose biliar não existe embaraço no systema porta, a absorpção venosa na superficie do intestino não se acha embaraçada, ao contrario do que vimos na cirrhose atrophica. Esta circumstancia contribue grandemente para manter a saude

relativa dos individuos affectados de cirrhose, durante longo tempo.

Taes são os symptomas que apresentam os doentes durante o longo periodo de estado da cirrhose.

Chegado o momento em que as perturbações de nutrição e de digestão se aggravam, e em que o emmagrecimento faz rapidos progressos, a cachexia se estabelece e a molestia entra em uma phase nova.

Os doentes perdem as forças, o emmagrecimento faz rapidos progressos, a pelle, de uma côr icterica carregada, escura, se cobre de erupções erythematosas e de acnes e é ao mesmo tempo secca e rugosa. As hemorragias tornam-se mais frequentes, as perturbações digestivas se accentuam cada vez mais e sobrevem a diarrhéa, que muito contribue para os progressos da cachexia.

Diversos accidentes podem sobrevir no decurso da cirrhose hypertrophica, complicando-a e algumas vezes precipitando a terminação fatal.

A peritonite por propagação da perihepatite complica algumas vezes a cirrhose.

Os rins, sob a influencia de uma mesma disposição geral, podem se affectar do mal de Bright.

O pleuriz por propagação não é raro. A pneumonia, encontrando um organismo depauperado, cachetico, pôde sobrevir, pondo em perigo a vida do doente.

Rendu refere um caso de Pitres em que, sob a influencia das perturbações graves e profundas da nutrição, sobreveiu no periodo cachetico da cirrhose uma keratite ulcerosa, que terminou pela suppuração e fusão do globo ocular.

Segundo Mouly (These de Paris, 1881), a hemeralopia, que se encontra em um certo numero de affecções chronicas do fígado, parece ser de preferencia produzida pela cirrhosa hypertrophica.

Marcha.—Duração.—Terminação

A cirrhose hypertrophica é uma molestia essencialmente chronica e de *marcha* ordinariamente muito lenta.

Durante muito tempo as perturbações funcionaes não são muito accusadas e o estado geral se mantem mais ou menos convenientemente, permittindo aos doentes entregarem-se a suas occupaões, que só interrompem durante as exacerbaões congestivas do figado. A molestia vai muito lenta e gradualmente se aggravando, até que por fim chega á phase cachetica, em que a saude geral se affecta profundamente, o emmagrecimento é extremo, as complicaões sobrevêm e a terminação fatal é a consequencia ordinaria.

Ella é de *duração* muito mais longa que a cirrhose atrophica. Ha observaões em que ella teve uma duração de nove annos; entretanto em um caso de Vulpian e outro de Cornil a affecção, seguindo uma marcha relativamente rapida, determinou a morte em um anno.

A *terminação* fatal constitue a regra geral. A morte póde sobrevir, seja pelos progressos da cachexia, seja pelo syndroma da ictericia grave. Este ultimo modo de terminação é o mais frequente e constitue mais um ponto de separação entre a cirrhose biliar e a venosa, em que este genero de morte é excepcional.

Outras vezes a morte é a consequencia de uma hemorrhagia, peritonite generalisada ou de uma complicação do apparelho respiratorio, urinario, etc.

Prognostico

O prognostico é dos mais graves; nas diversas obras que consultamos não encontramos um só caso bem evidente de cura. Todavia a longa duração da molestia e as remissões mais ou menos longas, que se apresentam no curso de sua evolução, attenuam o prognostico e o tornam relativamente menos grave que na cirrhose atrophica.

Diagnostico

No começo da molestia, então que o figado ainda não é bem desenvolvido e que a ictericia ainda não tornou-se permanente, o diagnostico é difficil.

Neste periodo as exacerbações agudas, acompanhadas de dores vivas no hypocondrio direito e de ictericia, podem fazer crer na existencia de colicas hepaticas. Se distinguirá, não só pela marcha ulterior da affecção, como ainda porque na cirrhose os accessos dolorosos não têm a violencia das colicas hepaticas e são ordinariamente acompanhados de febre.

Nos casos em que a congestão do figado, as perturbações digestivas e a ictericia, que acompanham as exacerbações da cirrhose, simulam uma ictericia catarrhal, só a marcha ulterior da molestia poderá esclarecer o diagnostico.

Uma vez confirmada a cirrhose hypertrophica, eis os symptomas capitaes sobre os quaes se basea o diagnostico: hypertrophia permanente e consideravel do figado, que apresenta-se á apalpação duro e não deformado, ictericia chronica e persistente, grande frequencia de augmento do baço, ausencia de ascite e de desenvolvimento das veias preabdominaes, marcha lenta e duração longa sem profunda alteração da nutrição durante muito tempo, e finalmente terminação ordinaria pelos symptomas da ictericia grave.

E' difficil confundir-se a cirrhose hypertrophica com a cirrhose atrophica classica. Além das grandes differenças que separam estas duas fórmulas de cirrhose quanto aos seus caracteres anatomico-pathologicos, ainda se observa muitas outras relativamente aos symptomas clinicos, como passamos a demonstrar.

Na cirrhose hypertrophica ha hypertrophia consideravel e permanente do figado, na atrophica a extrema atrophia deste orgão é a regra geral. A ictericia, que é um symptoma precoce e constante na primeira affecção, falha na cirrhose venosa, em que este symptoma só accidental e excepcionalmente se apresenta.

A ascite e o desenvolvimento das veias preabdominaes, que constituem symptomas de tão grande valor na cirrhose atrophica, não se manifestam na cirrhose biliar ou, quando existem, são

tardios e pouco pronunciados. Na cirrhose biliar as funções digestivas se fazem mais ou menos regularmente durante um longo periodo, enquanto que na sclerose venosa as perturbações destas funções são intensas desde o começo, precipitando a cachexia e apressando a terminação fatal. Finalmente o syndroma da ictericia grave, que é ordinariamente o modo de terminação da cirrhose hypertrophica, só excepcionalmente se manifesta na cirrhose atrophica.

Assim, pois, a cirrhose hypertrophica é uma molestia muito distincta da cirrhose atrophica, tanto pelas lesões anatomicas que a caracterizam e os symptomas clinicos que a revelam, como pela marcha que segue, a duração que tem e o genero de morte que apresenta.

Ha casos, entretanto, em que estas molestias se combinam, em que os symptomas de uma dellas se interpoem nos da outra, mas então nos achamos diante de um caso de cirrhose mixta, da qual havemos de nos occupar.

Si a distinguirá dos casos de obstrucção permanente das grossas vias biliares por um calculo, um tumor abdominal, etc., attendendo-se ás circumstancias sob a influencia das quaes a molestia sobreveiu, ao augmento de volume do figado, que jámais attingirá na obstrucção das grossas vias biliares as proporções que elle toma na cirrhose hypertrophica, á saliencia que a vesicula biliar faz no bordo anterior do figado, e finalmente á ausencia de augmento do baço.

No cancer do figado, este orgão se deforma e apresenta bossas, nodosidades, que tornam sua superficie irregular e accidentada, o baço não augmenta de volume, a ictericia, quando existe, é muito menos pronunciada, a affecção marcha muito mais rapidamente que a cirrhose para um periodo de cachexia especial e extrema. A idade e os antecedentes hereditarios são ainda dados de grande valor para o diagnostico differencial do cancer hepatico com a cirrhose hypertrophica.

Na degenerencia amyloide do figado a ictericia é rara e ha ordinariamente concomitancia de diarrhéa, albuminuria e tumefacção splenica, dependentes da degenerencia amyloide, que muitas vezes affecta, ao mesmo tempo que o figado, os intestinos, os rins e o baço; além disso, o doente accusa antece-

dentes syphiliticos ou de longas suppurações, ou apresenta symptomas de tuberculose pulmonar.

A cirrhose hypertrophica não pôde ser confundida com a steatose hepatica, porquanto nesta não ha ictericia nem augmento do baço, e a porção do figado que excede o bordo costal é molle, depressivel e não resistente como na sclerose.

Se distingue a cirrhose hypertrophica dos kystos hydaticos, porque nestes o figado é deformado e apresenta á apalpação bossas, nodosidades fluctuantes, que são muitas vezes a séde de um fremito especial, e ainda porque nos kystos ha ausencia de ictericia e de tumefacção splenica. Entretanto, se os kystos são profundos e produzem ictericia pela compressão de um dos canaes biliares, o diagnostico pôde tornar-se difficil, pois que então nos achamos em presença de uma affecção que pôde simular a cirrhose hypertrophica, não só por causa da hypertrophia do figado e ausencia de bossas e nodosidades em sua superficie, como ainda pela ictericia permanente e a conservação da saude durante muito tempo. Os autores referem casos em que o erro de dignostico entre estas duas affecções foi commettido; em um doente de P. Ollivier uma punção capillar foi feita em um figado cirrhosado, julgando-se que se tratava de um caso de kysto hydatico. Em casos desta ordem a exploração do baço e o exame das urinas podem esclarecer o diagnostico.

Tratamento

No começo da cirrhose hypertrophica, durante a phase inflammatoria, a medicação deve ser energica para modificar e talvez mesmo fazer desaparecer o processo inflammatorio.

Para este fim se applicará sobre a região hepatica os revulsivos e as emissões sanguineas, sanguesugas e ventosas escarificadas, ao mesmo tempo que internamente deverão ser prescriptos os purgativos cholagogos, como a podophyllina, os calomelanos, o sulphato de sodio, etc., para favorecer o escoamento da bilis e descongestionar o figado. Os purgativos drasticos podem ser empregados como derivativos.

Desde que cessam as crises e a molestia entra no seu periodo

de estado, os medicamentos que mais aproveitam são os mercuriaes, sobretudo os calomelanos em doses fraccionadas, o iodureto de potassio e os alcalinos.

Se deve manter a liberdade do ventre por meio dos purgativos, sobretudo cholagogos; favorecer a eliminação dos principios biliares, accumulados no sangue, por meio dos diureticos; e sustentar as forças do doente com tonicos, reconstituintes e uma alimentação reparadora, mas não excitante e irritante do figado.

O regimen lacteo dá bons resultados. A hydrotherapia e as duchas frias locaes sobre a região do figado e do baço são aconselhados para desengorgitar estes ergãos e como reconstituintes.

Quando a affecção tem por causa o impaludismo, convém o sulphato de quinina. Quando é a lithiase biliar a sua causa, a medicação deverá ser dirigida nesse sentido.

O tratamento hygienico é pouco mais ou menos o mesmo que o da cirrhose atrophica.

Estabelecida a cachexia, o tratamento consiste em sustentar as forças do doente e combater as complicações.



Cirrhoses mixtas

No estudo que acabamos de fazer sobre as duas fórmulas de cirrose, a atrophica ou de Laennec e a hypertrophica ou de Hanot, mostramos as grandes differenças que as separam, tanto clinica, como anatomicamente, tornando bem patente o antagonismo em que ellas se acham sobre quasi todos os pontos.

Entretanto essa scissão ou separação tão profunda e nitida entre estas duas fórmulas de cirrose nem sempre se dá, ha casos em que ellas se combinam, em que, portanto, ao lado das lesões de uma dellas se encontra as da outra, donde o desenvolvimento de uma terceira fórmula de cirrose,—a fórmula mixta ou intermediaria.

Mas como nesta fórmula mixta, resultante da fusão das duas fórmulas simples, ha ordinariamente predominancia das lesões de uma destas sobre as da outra, se comprehende facilmente que aquella se desdobrará muito naturalmente em duas outras fórmulas: a *cirrose hypertrophica mixta ou com ascite*, e a *cirrose atrophica mixta ou com ictericia chronica*.

Duas hypotheses podem ser admittidas aqui relativamente á pathogenia destas duas fórmulas mixtas: ou uma dellas é de origem venosa e a outra de origem biliar, com propagação do processo inflammatorio de um systema a outro, ou cada uma dellas tem sua origem separada e independentemente.

Nós não descreveremos detalhadamente cada uma destas duas fórmulas mixtas; os symptomas proprios de cada uma das fórmulas simples vêm se fundir, se attenuar ou se accentuar reciprocamente, e é facil conceber o que esta combinação póde trazer de especial á expressão symptomatica.

Na cirrose atrophica de fórmula mixta se encontrará anatomicamente ao lado das lesões da cirrose atrophica (a phlebite, a periphlebite e a sclerose fibrosa perilobular) as da cirrose hypertrophica (a angiocholite catarrhal, o desenvolvimento da rede biliar e

a dissociação, desagregação dos lobulos hepaticos pela sclerose intralobular), predominando porém aquellas lesões sobre estas.

Clinicamente se observará nesta fórma mixta, além dos symptomas exclusivos da cirrhose atrophica, os da cirrhose biliar; haverá, pois, ascite, desenvolvimento da circulação suplementar, hemorragias stasicas, atrophia do figado etc., por conta das lesões systematicas da cirrhose atrophica; e ainda ictericia chronica, persistente, dependente das modificações do systema biliar. A atrophia do figado não é tão consideravel como na fórma atrophica simples, ella é attenuada pela acção opposta das lesões peculiaries á cirrhose hypertrophica; este orgão póde mesmo apresentar um volume pouco mais ou menos normal, por uma especie de compensação entre as duas lesões.

Na cirrhose hypertrophica de fórma mixta ha predominancia das lesões do systema biliar sobre as do systema venoso, e o processo scleroso é ao mesmo tempo extra e intralobular. Os seus symptomas são: hypertrophia do figado e ictericia chronica, dependentes das lesões do systema biliar; e ascite, circulação collateral, e outros phenomenos peculiaries á cirrhose atrophica.

Não é preciso dizer que os symptomas communs ás fórmas simples, como o tumor splenico, as hemorragias dyscrasicas, a diminuição da proporção da uréa nas urinas, etc., se apresentam nas fórmas mixtas.

Segundo as observações de Surre, a marcha destas affecções é mais rapida que nas fórmas simples, e o genero de morte depende da lesão predominante.



**Cirrhose ou sclerose syphilitica.— Hepatite intersticial syphilitica.—
Syphiles infiltrada do figado**

A syphilis hepatica era mais ou menos indicada pelos antigos ; Portal ligou á syphilis certos engorgitamentos hepaticos.

Foram, entretanto, Rayer e Ricord os primeiros que puzeram em evidencia a existencia de manifestações syphiliticas para o lado do figado. E' porém com o trabalho de Dittrich sobre a syphilis dos adultos (1849) e com a these de Gubler sobre a syphilis hepatica dos recém-nascidos (1852) que se póde dizer que data verdadeiramente a historia anatomica da syphilis hepatica.

Ulteriormente a estes autores vieram muitos outros, todos confirmando suas idéas relativamente á syphilis hepatica ; entre elles sobresaem Lecontour, Leudet, Lanceraux, Lacombe, Malassez, Frerichs, Bamberger etc., etc.

Todos os trabalhos destes autores concorreram grandemente para esclarecer muitos pontos da hepatite syphilitica, deixando, porém, obscuras muitas questões, que, como veremos, ainda não se acham resolvidas actualmente, sobretudo em relação á symptomatologia.

Actualmente se sabe que a syphilis do figado póde se apresentar sob duas fórmulas, a *sclerose diffusa* e os *tumores gommosos*.

Estas duas affecções, que ordinariamente se apresentam associadas, com predominancia, porém, de uma sobre a outra, foram durante muito tempo consideradas como molestias distinctas. Foi sobretudo depois da publicação da these de Lacombe que se começou a aceitar a unidade das manifestações hepaticas da syphilis. Este autor mostra, com effeito, em sua these de 1874 que a sclerose syphilitica e a gomma, apesar da diversidade de seus caracteres exteriores, não são mais do que a expressão ou consequencia de uma só e mesma lesão elementar,—a hyperplasia do tecido conjunctivo do figado.

Segundo elle, é sempre esta hyperplasia que dá nascimento, ora

á gomme, ora á sclerose, conforme a sua evolução ulterior. Assim, si a proliferação do tecido conjunctivo, se circumscrevendo em um ponto, fôr de tal modo excessiva e rapida, que suas cellulas se comprimam reciprocamente, o tecido embryonario se degenerará e dará nascimento á gomme, em torno da qual elle, podendo desenvolver-se e tornar-se adulto, scleroso, formará um envolucro fibroso, que enkysta a gomme e que não é o resultado desta actuando como corpo estranho.

Si, porém, a proliferação conjunctiva sendo diffusa, o tecido em bryonario puder seguir toda sua evolução e tornar-se fibroso, a sclerose constituir-se-ha.

Tal é a theoria sobre o processo anatomico da hepatite syphilitica, professada por Lacombe, Cornil, Ranvier, etc., e hoje geralmente aceita.

Etiologia

A syphilis terciaria é a causa da cirrhose especifica de que nos occupamos.

Até o presente ainda não se pôde estabelecer relações bem determinadas entre a extensão ou profundidade dos accidentes syphiliticos e a cirrhose, porquanto ha casos em que a sclerose especifica não se desenvolve, tendo sido os antecedentes syphiliticos variados e profundos, emquanto que em outros casos a syphilis benigna, pelo menos em apparencia, determina a cirrhose. Gubler e Virchow pretendem que, no começo da infecção syphilitica, os primeiros insultos para o lado do figado constituem predisposição para o desenvolvimento ulterior da cirrhose syphilitica ou da gomme.

Vejamos quaes são as causas que poem em jogo a acção da syphilis sobre a manifestação da cirrhose.

Virchow, tendo observado que é ordinariamente em torno dos ligamentos coronario, triangulares e suspensor do figado que se encontra as primeiras lesões, julga que as tracções que estes ligamentos exercem sobre o figado pelos abalos impressos ao corpo não são sem influencia sobre a producção da lesão em um individuo syphilitico. Talvez que na mulher o uso do espartilho possa ter a mesma influencia.

O abuso dos alcoolicos, superexcitando o figado, póde, quando mesmo ingerido em dóse insufficiente para produzir a cirrhose, occasionar a apparição desta em um individuo já predisposto pela syphilis.

Nos paizes quentes, onde ha superexcitação do figado, a cirrhose syphilitica parece dever ser frequente; entretanto esta affecção é rara entre nós.

Gubler explica a predisposição do figado na creança á hepate syphilitica pela grande actividade funcional do figado nesta idade.

Anatomia pathologica

A cirrhose syphilitica consiste na hyperplasia e transformação fibrosa do tecido conjunctivo, que, depois de ter determinado o augmento do figado, o atrophia por sua retracção. Emquanto que na cirrhose de Laennec ou de Hanot a hyperplasia se mostra em todo o orgão, na cirrhose especifica ella se limita ás mais das vezes a um dos lobos ou mesmo invade os dous, porém por placas mais ou menos disseminadas, que, depois se retrahindo, dividem o figado em um numero mais ou menos consideravel de lobos secundarios, que tornam a sua superficie nodosa e irregular.

As dimensões do figado variam muito na cirrhose syphilitica. Elle tem sido encontrado, ora augmentado de volume, ora com o seu volume igual ao normal, ora extremamente atrophiado, ora emfim com as relações normaes e reciprocas de seus lobos mais ou menos modificadas. Estes diversos estados, em que póde-se apresentar o figado, não devem ser considerados como variedades da syphilis infiltrada, mas como periodos de uma mesma molestia, como faz bem ver Delavarenne em sua these sobre a syphilis do figado (1879).

Com effeito, na primeira phase da affecção, durante o estado congestivo, inflammatorio, em virtude do qual se faz a hyperplasia conjunctiva do figado, este orgão se hypertrophia, do mesmo modo que o vimos se hypertrophiar no primeiro periodo da cirrhose de Laennec; depois, o tecido hyperplasiado, seguindo sua evolução, torna-se fibroso e retrahe-se,

determinando a atrophia do figado. Mas este, ao passar do estado de hypertrophia para o de atrophia, ha de necessariamente em um momento dado apresentar um volume igual ao normal, e assim se explica os casos em que se o tem encontrado com este volume. Finalmente se explica as grandes differenças que o figado póde apresentar nas dimensões reciprocas de seus lobos, pelo facto de ter o processo morbido se limitado a um de seus lobos sómente.

Assim, pois, admittimos, com Delavarenne, tres periodos no processo morbido da cirrhose syphilitica: o periodo hypertrophico, o intermediario e o atrophico.

Primeiro periodo.—A existencia deste periodo é incontestavel, ella foi verificada, na autopsia de individuos mortos por molestias intercurrentes, por Cornil, Ranvier, Lancereaux, Friedrichs e Virchow. Neste periodo hyperplasico o figado hypertrophiado conserva sua fórma normal e seu aspecto liso, é pouco resistente e de côr amarellada. Na superficie da secção se o vê impregnado de elementos conjunctivos embryonarios. Quando o tecido embryonario já se tem organizado e a retracção começa, o figado, ainda hypertrophiado, apresenta-se granuloso e mais resistente.

Segundo periodo.—Neste periodo intermediario ou de transição, durante o qual se faz a retracção, o figado apresenta em um momento dado um volume igual ao normal, sua superficie contem granulações de dimensões variaveis cercadas de tecido fibroso, e pequenas gommas já podem vir se unir á hepatite intersticial, sua capsula é inflammada, espessada e adherente aos órgãos vizinhos, sobretudo ao diaphragma.

Terceiro periodo.—O figado apresenta-se atrophiado e deformado, com seus bordos irregulares e anfractuosos, e com sua superficie percorrida por sulcos circumscrevendo bossas, que a tornam desigual e lobulada. Virchow dá grande importancia etiologica a estes sulcos que se acham na superficie do figado, dos quaes os principaes partem do ligamento suspensor. Na capsula espessada e adherente aos órgãos vizinhos se nota muitas vezes placas leitosas, devidas á inflammação, e cicatrizes estreladas de côr esbranquiçada, devidas á reabsorpção de gommas. Para Lancereaux essas cicatrizes, que se encontra na superficie

do figado, constituem um signal quasi certo da natureza syphilitica da affecção.

O parenchyma hepatico apresenta-se ordinariamente com uma côr amarellada e é de consistencia muito dura e resistente pela transformação da hyperplasia embryonaria em tecido fibroso. Além dessas lesões da syphilis infiltrada, muitas vezes se encontra tumores gommosos, porque, como já temos dito, é raro que áquella affecção não venha se associar a syphilis nodular ou gommosa.

LESÕES MICROSCÓPICAS.—Pelo exame microscopico se nota que a proliferação conjunctiva, que se caracteriza pela presença de elementos embryonarios, se faz, não só em torno do lobulo hepatico, como ainda ella invade o seu interior ao longo dos vasos até a vizinhança da veia intralobular. O processo scleroso é, pois, como na cirrhose hypertrophica, *extra e intralobular*.

Se observa ainda bridas conjunctivas, que, partindo da capsula de Glisson, espessada pela inflammação, vão circumscrever uma serie de lobulos hepaticos, é a cirrhose *rubanée* de Hayem.

Os lobulos hepaticos, comprimidos e dissociados pelo tecido scleroso, apresentam ordinariamente as mesmas modificações que já descrevemos nas outras fórmulas de cirrhose, isto é, suas células se deformam, soffrem a degenerescencia gordurosa ou amyloide, atrophiam-se, destroem-se e afinal desaparecem.

Os vasos portas intrahepaticos são muitas vezes alterados pela invasão de suas paredes pelo processo morbido e comprimidos pela retracção do tecido fibroso; ha pois, embaraço da circulação porta.

Os canaes biliares permanecem ordinariamente intactos, conservando sua permeabilidade, o que está de accordo com a ausencia de ictericia durante a vida. Em certos casos, entretanto, elles podem ser obliterados por uma gomma, uma brida fibrosa ou uma tumefacção dos ganglios do hilo do figado, como attestam algumas observações de Virchow, Frerichs e Lancereaux.

Um ponto que até hoje ainda permanece muito obscuro na hepatite intersticial syphilitica é o que se refere ao facto primitivo, originario da hyperplasia conjunctiva. Será uma phlebite, como na cirrhose de Laennec, ou uma angiocholite, como na cir-

rhose hypertrophica? As alterações encontradas nos vasos sanguíneos do fígado por enquanto ainda não autorizam a aceitar que a proliferação conjunctiva seja consecutiva a uma phlebite porta intrahepatica.

A integridade das vias biliares exclue a segunda hypothse.

Hayem (these de Lacombe) encontrou os vasos lymphaticos obstruidos pela proliferação de suas cellulas epitheliaes e cercados por um tecido denso e fibroso. Segundo elle, são estas alterações dos lymphaticos (*lymphangite e perilymphangite*) que constituem o ponto de partida, o phenomeno primitivo e originario da cirrhose syphilitica.

Klebs parece confirmar a opinião de Hayem; elle notou, com effeito, que as gommas microscopicas, que se desenvolvem primitivamente nos espaços interlobulares, são quasi sempre encontradas na vizinhança de um vaso lymphatico; donde elle conclue que ellas se derivam directamente destes vasos. Ora, sendo o processo fundamental da syphilis nodular ou gommosa o mesmo que o da infiltrada, é claro que esta terá a mesma origem que aquella e que portanto é a lymphangite a lesão originaria da sclerose syphilitica.

Os conhecimentos anatomicos, porém, sobre este ponto ainda não estão bastante adiantados, para permittirem suppôr que a lesão comece por estes vasos.

LESÕES ACCESSORIAS.—O baço apresenta-se muito frequentemente augmentado de volume. A hyperplasia sclerosa e a degenerescencia amyloide são as lesões que ordinariamente o affectam.

A nephrite intersticial ou a degenerescencia amyloide são as affecções dos rins, que ordinariamente vêm complicar a cirrhose syphilitica.

Para terminar o estudo da anatomia pathologica resta-nos dizer que nos casos em que o processo scleroso não invade senão um só lobo do fígado, o direito ou esquerdo, o que é muito frequente, o outro lobo fica normal ou apresenta-se augmentado de volume. Delavarenne refere diversos casos em que havia hypertrophia do lobo esquerdo com atrophia do direito *et vice-versa*.

Este augmento de volume ou hypertrophia, que é algumas vezes devido á degenerescencia amyloide, é muitas vezes uma

verdadeira hypertrophia compensadora; Virchow encontrou, com effeito, no lobo hypertrophiado um augmento de volume dos lobulos hepaticos e de suas cellulas, e um augmento de calibre dos vasos biliares e sanguineos.

E' por esta hypertrophia compensadora que Leudet e Lacombe explicam certas fórmas latentes da molestia.

Symptomatologia

A exemplo de Delavarenne, consideramos aqui, na symptomatologia, tres periodos correspondentes aos que descrevemos na anatomia pathologica: 1.º o periodo de hyperplasia; 2.º o periodo de estado, que Delavarenne chama negativo e ao qual elle liga os casos em que as alterações reveladas pela autopsia não se manifestaram durante a vida por symptoma algum; 3.º finalmente o periodo de atrophia.

Primeiro periodo.—Quando a molestia começa por um estado agudo, o que é raro, os symptomas clinicos que se apresentam são: augmento de volume do figado, dôr e ictericia.

A *hypertrophia* se desenvolve lentamente, é tctal, como attestam algumas autopsias feitas por Cornil e Lancereaux. Este augmento de volume do figado não é muito consideravel.

A *dôr* é surda, profunda, podendo ser acompanhada de paroxysmos mais ou menos dolorosos, sobretudo durante a noite.

A *ictericia* pôde acompanhar estes symptomas e é devida a um estado catarrhal das vias biliares pela propagação da inflamação que determinou a hyperplasia conjunctiva, ou ainda, segundo Virchow e Frerichs, á compressão de um canal biliar por uma gomma em via de desenvolvimento.

No primeiro caso a ictericia é muito mais desenvolvida do que no segundo, em que ella é muito mais rebelde, (Delavarenne).

A *ascite* é um symptoma muito raro neste periodo e, quando existe, é pouco consideravel e depende da fluxão inflammatoria.

Nem sempre estes symptomas se manifestam, elles podem se apresentar sós ou mesmo faltar completamente, desenvolvendo se

então a molestia latente e insidiosamente, sem attrahir a attenção do doente para o lado do figado.

A hypertrophia do baço ordinariamente já se manifesta neste periodo e as urinas podem ser albuminosas.

Segundo periodo.— Uma vez terminado o processo scleroso, a retracção começa e a molestia entra em seu segundo periodo ou periodo de estado.

Como já dissemos, Delavarenne comprehende aqui todos os casos em que a molestia não se revela por nenhum symptoma clinico dependente da lesão hepatica; com effeito, a dôr e a ictericia, que, como vimos, podiam ser symptomas do primeiro periodo, ordinariamente desapparecem no segundo, porque cessou a phase inflammatoria que presidia a proliferação conjunctiva; demais, o figado pôde apresentar um volume igual ao normal e a ascite não se manifestar, porque a retracção pôde não ser ainda muito consideravel para, comprimindo os vasos sanguineos, estagnar o sangue porta. A affecção pôde, pois, conservar-se latente neste periodo.

Tratando da anatomia pathologica, fizemos notar que muito frequentemente a hyperplasia se limitava a um dos lobos hepaticos, o outro se hypertrophiando por uma verdadeira hypertrophia compensadora; pois bem, é esta hypertrophia que neste caso pôde nos dar conta da ausencia dos symptomas.

Porém, completada a atrophia ou tornada insufficiente a compensação, os symptomas do terceiro periodo se apresentam.

Terceiro periodo.— Quando o processo scleroso se generalizou em todo o figado, este apresenta-se extremamente atrophiado e algumas vezes se pôde, deprimindo o hypocondro, verificar que elle é duro, sua superficie irregular, nodosa e seu bordo anterior anfractuoso.

Se, porém, a atrophia se limitou a um dos lobos sómente, se pôde achar um delles extremamente atrophiado e deformado, emquanto que o outro apresenta-se normal ou hypertrophiado. Lancereaux dá grande importancia etiologica a estas modificações nas dimensões reciprocas e normaes dos lobos do figado.

A *ascite* é um symptoma importante e muito frequente. Ella se desenvolve lentamente e é, como na cirrhose vulgar, uma hypertrophia de causa mecanica, pois que é cousequencia

do obstaculo intrahepatico á circulação porta. De começo lento, póde algumas vezes tomar grandes proporções, tornando urgente a evacuação do liquido por meio da punção, depois da qual se reproduz rapidamente.

Ha *dilatações venosas* por causa do engorgitamento do systema porta. Existe muito frequentemente *hypertrophia do baço*.

A *ictericia* é excepcional, e depende, quando existe, da compressão dos canaes biliares por uma gomme, uma brida fibrosa ou uma *hypertrophia* dos ganglios da face inferior do figado.

As *urinas* são carregadas, raras, sedimentosas e contem menor proporção de uréa. A albuminuria é muito mais frequente que na cirrhose de Laennec.

As *funções digestivas*, ordinariamente pouco modificadas no começo da affecção, são em sua ultima phase profundamente perturbadas. A diarrhéa é muito commum, bem como o meteorismo, que é devido em parte ao desarranjo da função biliar. As *hemorrhagias* não são raras.

O estado geral do doente é profundamente alterado, não só por causa das perturbações digestivas e embaraço da absorpção intestinal devido á stase porta, como ainda por causa das modificações das funções hepaticas ; os doentes são extremamente magros, cachecticos e tem a pelle secca e de côr terrosa. Cicatrizes, ulcerações da pelle, garganta, e outras manifestações syphiliticas podem se apresentar concomitantemente com a affecção hepatica.

Tal é a symptomatologia da cirrhose syphilitica, em cuja descripção, para evitar repetições, fomos pouco extenso, porque muitas das considerações que fizemos, tratando da cirrhose atrophica, são mais ou menos applicaveis aqui.

Marcha, Duração e Terminação

A sclerose syphilitica é uma molestia de *marcha* chronica, lenta e progressiva.

Se observa a principio *hypertrophia* do figado, depois o periodo de estado, em que ella póde não se manifestar por nenhum symptoma, e finalmente o periodo de atrophia, em que sobrevem a cachexia. Em alguns casos a affecção não se manifesta, durante toda sua evolução, por phenomenos bem apreciaveis.

Sua *duração* é longa, porém, difficil de ser precisada, por isso que a *affecção* é ás mais das vezes latente durante um longo periodo de sua evolução. Em alguns casos referidos por Leudet sua duração foi de quatro a cinco annos.

Desde que a *atrophia* se completa e a *ascite* e *cachexia* sobrevêm, a marcha para a terminação fatal é rapida.

A *terminação* é variavel. Os autores referem grande numero de casos em que se obteve a cura por meio do tratamento especifico. A *cirrhose syphilitica* é, pois, ao contrario das outras fórmulas de *cirrhose*, uma molestia curavel; porém, uma vez completada a *atrophia* e estabelecida a *ascite*, a terminação pela morte é a consequencia ordinaria. A morte é determinada pelos progressos da *cachexia* ou por uma complicação, de que a mais frequente é o mal de Bright.

Prognostico

O prognostico é grave, porém mais favoravel do que nas outras fórmulas de *cirrhose*, porque a cura é possivel, sobretudo quando a *affecção* é combatida a tempo, não estando ainda o estado geral gravemente comprometido.

A *nephrite*, quando coincide com a *cirrhose syphilitica*, deve ser tomada em grande consideração relativamente ao prognostico da *affecção hepatica*, por isso que não raras vezes é ella que, constituindo-se a lesão preponderante, determina a morte.

Diagnostic

No começo do mal o diagnostic é ás mais das vezes difficil, porque neste periodo os *symptomas* são ordinariamente vagos ou mesmo nullos; em certos casos, entretanto, os antecedentes *syphiliticos* e a exploração attenta do figado já nos podem fazer suspeitar da molestia.

Desde que a *affecção* attingiu uma phase adiantada, o diagnostic se baseará sobre os antecedentes *syphiliticos*, e o estado do figado, que apresenta-se pequeno, irregular, nodoso e

muitas vezes com as dimensões reciprocas e normaes de seus lobos destruidas, de modo que um lobo póde achar-se completamente atrophiado, emquanto que o outro está normal ou hypertrophiado ; sobre a ascite, o desenvolvimento das veias preabdominaes, a hypertrophia do baço, o estado de cachexia, e finalmente sobre o exame das urinas, que revela muito frequentemente albuminuria.

Se distinguirá a cirrhose syphilitica da cirrhose alcoolica, porque nesta o figado é antes granuloso que lobulado e não apresenta tão grandes modificações em sua fórma, e ainda porque a tumefacção do baço e uma complicação renal são mais frequentes na fórma syphilitica. Entretanto, quando a sclerose syphilitica affecta toda a extensão do figado e quando este orgão não póde ser explorado por causa de sua extrema atrophia e da ascite, o diagnostico differencial é bastante difficil.

O diagnostico differencial entre a cirrhose hypertrophica e a syphilitica se firmará em que naquella a hypertrophia do figado é permanente, a ictericia é constante e a ascite e desenvolvimento das veias preabdominaes não existem, emquanto que na syphilitica ao augmento de volume do figado succede a atrophia, a ictericia é excepcional, a ascite e dilatação das veias preabdominaes são communs e ha antecedentes ou signaes physicos actuaes da infecção syphilitica.

O aspecto nodoso e lobulado da superficie do figado na sclerose syphilitica póde simular uma affecção cancerosa do figado. O diagnostico differencial será estabelecido pelos antecedentes hereditarios, a idade do doente, a ausencia de tumefacção splenica e de dilatação das veias preabdominaes e ainda pela raridade da albuminuria, a cachexia especial e o character da dôr no cancer.

Nos kystos hydaticos as bossas ou nodosidades, que se percebe na superficie do figado, são fluctuantes e apresentam muitas vezes um fremito especial, não ha tumefacção splenica nem albuminuria.

Tratamento

Se deve instituir immediata e energicamente o tratamento especifico, que deverá consistir em iodureto de potassio só, ou associado ás preparações mercuriaes.

Esta prescrição é de uteis e incontestaveis vantagens; os autores referem diversos casos de cura obtidos por meio della.

Localmente se applicará á região hepatica vesicatorios, ventosas, cauterio, sedenho, embrocações de tintura de iodo, etc.

As regras que expuzemos relativamente ao regimen, quando nos occupamos da cirrhose atrophica de Laennec, devem ser igualmente observadas aqui; a alimentação deve ser reparadora para sustentar as forças do doente, sendo proscriptas todas as substancias que, como o alcool, os condimentos, etc., irritam o figado.

Os purgativos cholagogos e os alcalinos dão bons resultados.

Desde que o estado geral se acha gravemente compromettido, a medicação será essencialmente tonica para restaurar as forças dos doentes.

Cirrhose cardiaca

Os autores antigos, Becquerel, entre outros, confundiam a cirrhose cardiaca com a cirrhose alcoolica ou de Laennec e collocavam as molestias do coração no numero das causas desta ultima affecção.

Foram Budd e Handfield, em Inglaterra, os primeiros que separaram nitidamente estas duas fórmas de cirrhose.

A estes autores succederam muitos outros, que tornaram bem patentes os caracteres que estabelecem as differenças entre estas duas cirrhoses. Porém um ponto da historia anatomica da cirrhose cardiaca, sobre o qual ainda reinam actualmente grandes divergencias entre os autores, é o que se refere á importancia, origem, localisação e extensão da hyperplasia conjunctiva, que imprime á affecção seus caracteres particulares.

Etiologia

As causas da cirrhose cardiaca são todas aquellas que determinam uma congestão passiva e permanente do figado por um excesso de pressão em seus vasos efferentes, — veias supra-hepaticas.

As causas desta stase são multiplas, de que as principaes são: as molestias do coração, sobretudo as lesões do orificio mitral e tricuspide; as diversas molestias chronicas dos pulmões, como, por exemplo, o emphysema; os tumores intrathoracicos que embaraçam a circulação da veia cava inferior. De todas estas causas as mais frequentes são as lesões do orificio mitral.

Quando as lesões mitraes são mal compensadas, quando a auricula esquerda, se contrahindo, não se liberta completamente do sangue nella contido, resulta dahi um engorgitamento, que se estende pouco a pouco á pequena circulação, aos vasos do pulmão, ao ventriculo direito e á auricula direita; esta stase sanguinea embaraça a circulação de retorno da veia cava inferior e das veias supra-hepaticas, donde o engorgitamento do figado e sua congestão. Esta congestão, a principio passageira, acaba por tornar-se permanente e provoca no parenchyma hepatico modificações profundas, que por fim determinam a atrophia do figado.

E' este augmento de tensão nas veias intralobulares (origens das super-hepaticas) que determina a inflammação destas, inflammação que, se propagando ao tecido conjunctivo intralobular, dá origem á sua hyperplasia. A cirrhose cardiaca é, pois, uma sclerose intralobular de origem venosa.

E' esta a theoria mais geralmente aceita sobre a pathogenia da cirrhose cardiaca.

Anatomia pathologica

As lesões anatomicas da cirrhose cardiaca variam, conforme se a estuda em seu periodo congestivo ou no de atrophia.

Primeiro periodo.—No primeiro periodo as lesões principaes são as mecanicas, resultantes da stase do sangue no systema venoso supra-hepatico.

Neste periodo o figado se congestiona, se hypertrophia em todos os sentidos, conservando sua fórma, sua capsula é fortemente distendida, sua superficie é lisa e a consistencia de seu parenchyma augmenta. Os lobulos hepaticos parecem, sobretudo na superficie de secção, mais grossos, augmentados de volume

e se apresentam sob a fôrma de ilhas vermelhas no centro e amarelladas na periphèria; dupla coloração esta que dá ao parenchyma hepatico um aspecto marmoreo e que fez alguns anatomistas antigos, principalmente Andral, admittirem a existencia normal de duas substancias no figado.

E' esta coloração particular que levou os inglezes a denominarem a affecção sob o nome de *figado muscada*, denominação que dá bem conta do aspecto particular do figado, sem implicar, como a denominação figado cardiaco, uma idéa etiologica falsa, pois que a affecção tambem é observada, comquanto muito menos frequentemente, em outras lesões que, como as cardiacas, podem perturbar a circulação super-hepatica.

O exame microscopico vai nos dar a razão da dupla coloração do parenchyma hepatico e nos mostrar as diversas modificações do figado, devidas á stase do sangue no systema supra-hepatico.

No centro da parte vermelha do lobulo hepatico se nota que a veia central se acha muito dilatada, engorgitada de sangue e com sua parede espessada, e que em torno della os vasos capillares se apresentam muito mais dilatados que no estado normal. Estes vasos capillares, dilatados na parte central do lobulo, vão insensivelmente diminuindo de calibre do centro á periphèria do lobulo, onde elles têm pouco mais ou menos o seu volume normal.

Na parte central do lobulo, onde a pressão sangainea é muito mais consideravel, as cellulas hepaticas apresentam-se deformadas e cheias de granulações gordurosas e pigmentarias.

A parte periphèrica do lobulo, ao contrario, apresenta-se anemiada relativamente á parte central e suas cellulas são mais volumosas e mais ricas de granulações gordurosas que as do centro.

E' este modo de distribuição desigual do sangue no lobulo hepatico que explica o aspecto marmoreo do figado cardiaco.

Segundo periodo.— Sob a influencia da stase sanguinea persistente se produz pouco a pouco a atrophia do figado, que nas ultimas phases da affecção póde se tornar bastante consideravel. O figado assim atrophiado torna-se ligeiramente granuloso, é mais firme, mais resistente e apresenta a dupla coloração muito menos nitida que na phase congestiva.

Pelo exame microscopico se nota que as cellulas da parte central do lobulo têm em grande parte desapparecido, para serem substituidas pelo tecido conjunctivo hyperplasiado.

Segundo as pesquisas de Sabourin, esta destruição das cellulas centraes é tal, que o centro do lobulo hepatico parece constituido, não mais pela veia intralobular, porém por uma venula porta, em torno da qual estão grupadas as cellulas que ficam sans. E' esta lesão que Sabourin designa sob o nome de interversão dos lobulos hepaticos e que constitue, para elle, um caracter do figado cardiaco. Se observa ainda que as paredes da veia intralobular são espessadas pela inflammação.

A maior parte dos autores, Cornil, Ranvier, Virchow e Frerichs, entre outros, admittem na cirrhose cardiaca uma sclerose central, intralobular, tendo por ponto de partida a inflammação da veia intralobular.

Outros, ao contrario, negam a sclerose central ou pelo menos a consideram como rudimentar e inconstante, e admittem uma sclerose interlobular como o facto essencial, como a lesão constante. Esta ultima opinião foi recentemente (1881) defendida por Talamon, que sustenta que as alterações da cirrhose cardiaca têm a mesma séde que as da cirrhose alcoolica e que estas alterações podem, attingindo um grau extremo, dar á cirrhose cardiaca as mesmas consequencias da cirrhose alcoolica.

Muitos autores, sem negar que a irritação determinada sobre as paredes vasculares pela maior tensão do sangue representa evidentemente um papel importante na pathogenia da cirrhose cardiaca, não acreditam entretanto que esta irritação constitua o facto principal. Suas pesquisas recentes parecem ter demonstrado a existencia de um processo scleroso independente da congestão, pois que para elles não é no dominio da circulação de retorno que se observa as alterações mais accentuadas, é o systema arterial que parece ser o ponto de partida da sclerose.

Segundo estes ainda, as alterações neste caso parecem generalisadas, se fazendo ao mesmo tempo sobre o figado e outros órgãos, o coração mesmo.

Em conclusão, elles acreditam que não se deve attribuir todas estas alterações exclusivamente ao embaraço circulatorio, mas que é preciso procurar a razão dellas na affecção primitiva

que lesou os vasos ao mesmo tempo que o coração, o reumatismo, por exemplo.

Outros, finalmente, não dão á irritação do tecido conjunctivo senão uma importancia inteiramente accessoria. Rendu, rejeitando a idéa classica da cirrhose central, intralobular, aceita as lesões do tecido conjunctivo nos espaços portas, considerando-as, porém, como secundarias. Elle acredita que é sómente por esta irritação conjunctiva na vizinhança das radículas portas que o figado cardiaco se approxima da hepatite intersticial, não havendo, porém, até o presente nenhum factò que prove que esta irritação possa se terminar por uma verdadeira cirrhose atrophica.

Seja, porém, como fôr, o que é certo é que a hyperplasia conjunctiva representa um papel importante no desenvolvimento do figado cardiaco, para que esta affecção deva ser considerada no numero das cirrhoses hepaticas.

Os canaes biliares não apresentam ordinariamente alterações notaveis, o curso da bilis se faz livremente.

Os vasos gastro-intestinaes são distendidos, a mucosa do tubo digestivo é injectada, e é muitas vezes a séde de uma hypersecreção se traduzindo por diarrhéa.

O baço se entumece e adquire muitas vezes dimensões consideraveis, podendo na ultima phase da affecção tornar-se pequeno e duro como o figado.

Se acha muito frequentemente congestão chronica dos rins, a qual depende da molestia cardio-pulmonar que determinou a lesão hepatica e não da stase do sangue porta.

Symptomatologia

Primeiro periodo.— Quando as lesões que acabamos de descrever não passam além de um certo grau, isto é, o periodo das lesões mecanicas com um começo de hyperplasia conjunctiva, os symptomas são ordinariamente os phenomenos habituaes de uma congestão hepatica. A affecção se annuncia então por um sentimento de peso no hypocondro direito, e algumas vezes mesmo, quando á congestão se veiu unir a perihepatite, por uma dôr, que pôde tornar-se muito intensa para dominar momenta-

neamente a scena morbida; muitas vezes tambem se observa dyspepsia, vomitos e diarrhéa, devidos ao catarrho gastro-intestinal. Pela apalpação se reconhece facilmente que o figado se acha augmentado de volume e que sua superficie conserva-se lisa.

Estes symptomas persistem assim durante um tempo mais ou menos longo, até que afinal as desordens tornam-se mais intensas e novos phenomenos apparecem, modificando o quadro clinico da affecção, que então entra em uma phase nova, a phase atrophica.

Segundo periodo.— Neste periodo o figado se atrophia, não só por causa da atrophia e destruição das cellulas hepaticas, como ainda por causa da retracção do tecido scleroso.

Constituida a atrophia hepatica, a affecção torna-se independente da lesão do coração, persiste por si, não obstante as melhoras da lesão cardiaca. A situação é então pouco mais ou menos a mesma que na cirrhose de Laennec, por isso que nos achamos em presença de uma affecção que, como esta ultima, determina a destruição das cellulas hepaticas e um embaraço intrahepatico á circulação porta.

Os symptomas, pois, da cirrhose cardiaca neste periodo são pouco mais ou menos os mesmos da cirrhose alcoolica, por isso não seremos prolixo sobre sua descripção, evitando assim repetições.

A ascite é um symptoma frequente na cirrhose cardiaca.

Quando este symptoma se apresenta na phase congestiva do figado, elle reconhece a mesma causa que o edema dos membros inferiores, isto é, o embaraço circulatorio geral, devido á lesão cardiaca. E' por essa razão que neste caso a ascite segue as variações do edema, isto é, apparece e desapparece com elle.

No periodo, porém, de atrophia, em que a lesão hepatica torna-se independente da lesão cardiaca, a causa da ascite se acha, não mais na lesão do coração, porém, no figado mesmo, nas alterações vasculares intrahepaticas que determinam a stase no systema porta. Este derramamento se subordina, pois, exclusivamente ao estado do figado, como prova sua persistencia, apesar das melhoras da affecção cardiaca; elle não acompanha mais as variações do edema, que continua sob a influencia da lesão cardiaca. E' por este modo que se explica como a digi-

talis pôde, melhorando a lesão cardíaca, fazer desapparecer o edema, sem ter grande influencia sobre a ascite.

Segundo as observações de Niemeyer, a tumefacção do baço é menos constante que na cirrhose alcoolica. Frerichs considera o augmento do baço como mediocre e passageiro, e diz que em um periodo adiantado o órgão torna-se mais denso e resistente e toma suas dimensões normaes.

Ha ordinariamente desenvolvimento mais ou menos consideravel das veias preabdominaes pela stase do sangue porta; as outras vias supplementares podem tambem se desenvolver.

Os caracteres physicos e chimicos das urinas são pouco mais ou menos os mesmos que na cirrhose alcoolica, isto é, ellas são excretadas em menor quantidade, apresentam uma côr carregada, depõem um sedimento mais abundante de uratos e contém menos uréa.

A albuminuria é um symptoma que se apresenta frequentemente. Ella não depende da stase do systema da veia porta, nem da compressão das veias renaes pelo derramamento ascitico, mas da mesma lesão que produziu a cirrhose e é por isso que ella não desapparece depois da evacuação do liquido.

A ictericia é rara na cirrhose cardíaca, mas, quando se apresenta, deve ser tomada em grande consideração, por isso que pôde ser seguida dos symptomas da ictericia grave. Talamon, que insiste muito sobre a gravidade deste symptoma se apresentando no curso da cirrhose cardíaca, refere quatro observações, em que a ictericia tornou-se cada vez mais pronunciada e terminou rapidamente pela morte no meio dos symptomas que lembram a ictericia grave. Na autopsia elle verificou as lesões da atrophia amarella.

As hemorragias que se fazem no dominio do systema porta e aquellas que, devidas ás profundas alterações do sangue, se apresentam em um ponto afastado deste systema, podem ser observadas no curso da cirrhose cardíaca.

As funcções da nutrição e as gastro-intestinaes são mais ou menos tão gravemente compromettidas como na cirrhose alcoolica.

Uma funcção essencial á nutrição — a absorpção das materias ingeridas nas vias digestivas —, experimenta obstaculos con-

sideraveis por causa do augmento de tensão nas raizes intestinaes da veia porta.

Estas perturbações das funcções digestivas, o embaraço da absorpção venosa intestinal, as perturbações das funcções do figado, as perdas de albumina pelos rins e transudação peritoneal, etc., explicam o estado de emmagrecimento e cachexia dos doentes.

Taes são, em resumo, os principaes symptomas da cirrhose cardiaca. E' desnecessario dizer que todas as desordens desta affecção são acompanhadas dos accidentes da molestia do coração que lhe serviu de ponto de partida.

E' uma molestia cuja marcha e duração são variaveis e dependem da affecção que a produziu.

O seu prognostico é grave, não só pelas profundas alterações de que a glandula hepatica é a séde, como tambem pela lesão cardiaca, pulmonar ou outra, sobre cuja influencia a affecção se desenvolveu.

Diagnostic

O diagnostico da cirrhose cardiaca é ordinariamente facil. A affecção hepatica que começa pelos symptomas de uma congestão de figado desenvolvida sob a influencia de um embaraço na circulação super-hepatica, embaraço devido ás mais das vezes a uma lesão mitral, e que ulteriormente se caracteriza por uma atrophia mais ou menos consideravel do figado e stase no systema porta com suas consequencias (ascite, dilatação das veias preabdominaes, etc.) é evidentemente uma cirrhose cardiaca.

Se a distinguirá da cirrhose alcoolica ou de Laennee, porque nesta não ha antecedentes ou signaes physicos actuaes de uma lesão do coração produzindo grande embaraço na circulação super-hepatica ; porque o edema dos membros inferiores, a albuminuria e a dyspnéa se apresentam depois do desenvolvimento do derramamento peritoneal, pois que é á compressão que este determina e não á lesão cardiaca que elles são devidos ; porque ainda a tu-

mefacção splênica é mais frequente na cirrose alcoólica do que na cardíaca.

Nos casos em que com a cirrose alcoólica coexiste uma afecção cardíaca e não se pôde bem precisar se ha ahí uma simples coincidência ou si a lesão cardíaca é causa ou effeito da afecção hepática, o diagnostico differencial entre a cirrose atrophica de Laennec e a cardíaca pôde tornar-se bastante difficil.

Si é possível hesitar entre a cirrose hypertrophica e a cardíaca, durante o periodo congestivo desta, a duvida será logo tirada pelo augmento de volume do figado, que é maior na cirrose hypertrophica do que na cardíaca, pela ictericia, que é persistente e constante em uma e excepcional na outra, e ainda pela marcha ulterior das duas lesões em sentido contrario, a hypertrophia progredindo em um caso, enquanto que no outro ella é seguida de atrophia com stase no systema porta e suas consequencias.

Se distinguirá a cirrose cardíaca da syphilitica, porque nesta ha antecedentes ou signaes physicos actuaes de infecção syphilitica e porque o figado apresenta-se á exploração deformado, irregular, nodoso, e muitas vezes com as dimensões normaes e reciprocas de seus lobos destruidas.

Tratamento

Os meios therapeuticos empregados na cirrose cardíaca ordinariamente não têm como resultado senão uma cura palliativa, porque a afecção depende de lesões mais ou menos incuraveis.

A primeira e principal indicação é baixar a pressão sanguinea nas veias cava e supra-hepáticas, actuando-se sobre a molestia do apparelho cardio-pulmonar que produziu a lesão hepática.

Esta indicação é perfeitamente preenchida pela digitalis, que, augmentando a energia da contracção cardíaca, eleva a pressão no systema arterial e diminue a congestão venosa.

Deve-se insistir na applicação sobre a região hepática dos revulsivos, que attenuam o estado congestivo do figado e moderam ou fazem desaparecer a dôr, algumas vezes bastante intensa.

Os purgativos, sobretudo cholagogos, dão bons resultados.

No periodo de atrophia a medicação é mais ou menos a mesma que se emprega na cirrhose atrophica commun.

Tal é o modesto trabalho que submettemos á benevolencia de nossos juizes, que, esperamos, attenderão aos nossos esforços e difficuldades do assumpto.



PROPOSIÇÕES

SECÇÃO ACCESSORIA

CADEIRA DE CLINICA MEDICA E MINERALOGIA

Ozona

I

O ozona é o oxygeno electrificado.

II

O ozona existe na atmospheria.

III

O bi-oxydo de baryo, submettido á acção do acido sulphurico, desprende oxygeno, que encerra ozona.

IV

As centelhas electricas transformam o oxygeno em ozona.

V

Na electrolyse da agua o oxygeno que se reúne no eléctrodo positivo é fortemente ozonado.

VI

O oxygeno condensa-se durante a ozonificação.

VII

A acção oxydante do ozona é mais energica que a do oxygeno.

VIII

O ozona na presença de um alcali produz acido azotico, que se constitue em azotato alcalino.

IX

O ozona liberta o iodo do iodureto de potassio.

X

O ozona escurece o protoxydo de thallio pela formação do tri-oxydo de thallio.

XI

Uma temperatura de 109° a 237° transforma o ozona em oxygeno.

XII

O ozona destróe os miasmas desenvolvidos pelas materias organicas em putrefacção.



SECÇÃO CIRURGICA

CADEIRA DE ANATOMIA DESCRIPTIVA

Das veias

I

As veias são vasos sanguíneos que conduzem o sangue da intimidade dos tecidos aos ventrículos do coração.

II

Existem tres systemas venosos: o systema venoso geral, o pulmonar e o da veia porta.

III

O systema da veia porta póde ser comparado á um arvore, cujas raizes estão no abdomen e os ramos no figado.

IV

As veias do systema pulmonar são as unicas que contem sangue arterial.

V

Os tres systemas venosos não são completamente independentes, como se acreditou durante muito tempo: elles se communicam por anastomoses estreitas, que podem em certos estados pathologicos se desenvolver consideravelmente.

VI

A capacidade do systema venoso é maior que a do systema arterial.

VII

A somma dos calibres de dous ramos de origem é sempre maior que o calibre do tronco formado. *Donde.*

VIII

O systema venoso póde ser schematicamente representado por um cone, cujo vertice toca o coração e cuja base corresponde ás extremidades de origem.

IX

As paredes das veias são de uma côr azulada devida ao sangue que contém.

X

As veias profundas são em geral contidas em uma bainha commum com as arterias.

XI

A maior parte das veias são providas de valvulas ou pregas membranosas, que se oppoem á marcha retrogada do sangue.

XII

As paredes das veias se compoem de tres tunicas differentes.



SECÇÃO MEDICA

CADEIRA DE PATHOLOGIA INTERNA

Insufficiencia aortica

I

Dá-se a insufficiencia aortica, quando as valvulas sigmoides não obliteram sufficientemente o orificio aortico, permittindo o refluxo do sangue da aorta para o ventriculo.

II

A insufficiencia aortica participa mais das lesões da aorta do que das do coração. *Donde.*

III

A aortite chronica e suas causas mais ordinarias (alcoolismo, syphilismo e velhice) são ordinariamente a origem da insufficiencia aortica.

IV

A insufficiencia aortica é algumas vezes devida á dilatação do orificio aortico por propagação da dilatação da aorta.

V

Uma bulha de sopro branda, aspirativa e prolongada, se fazendo ouvir no segundo tempo da revolução cardiaca ao nivel do segundo espaço intercostal direito, caracteriza a insufficiencia aortica.

VI

Esta bulha de sopro é muitas vezes precedida de uma outra bulha systolica, que não é devida ao estreitamento aortico.

VIII

Na insuficiencia aortica se ouve nas arterias dous sopros distinctos : um systolico, outro diastolico.

IX

O pulso da insuficiencia aortica é vibrante, cheio, muito desenvolvido e retrocedente.

X

Na insuficiencia aortica a circulação arterial da face e cerebro é deficiente por causa da retrocedencia do sangue, donde pallidez da face, tonteiras, vertigens, lipothymias e syncopes.

XI

A insuficiencia aortica é de todas as alterações dos orificios aquella que, depois do estreitamento aortico, tem um periodo latente mais longo.

XII

E' raro que a insuficiencia aortica termine como uma lesão mitral.

XIII

A insuficiencia aortica é, de todas as alterações dos orificios a que mais expõe á morte subita.

XIV

Na iusuficiencia aortica, como nas outras lesões organicas do coração, é o estado do myocardio que nos guia na therapeutica.

Hippocratis Aphorismi

I

Vita brevis, ars longa, occasio præceps, experientia fallax, iudicium difficile.

(Sect. I, Aph. 1.)

II

Cibus, potus, venus omnia moderata sint.

(Sect. II, Aph. 2.)

III

Hydropisis tussio si supervenerit, malum.

(Sect. VI, Aph. 35.)

IV

In medicamentorium purgantium uso, qualia etiam sponte prodeuntia utilia sunt, talia et corpore educere convenit quæ vero contrario modo prodeunt cohibere.

(Sect. IV, Aph. 2.)

V

Ad extremos morbos extrema remedia exquisite optima.

(Sect. I, Aph. 6.)

VI

Quæ medicamenta non sanant, ea ferrum sanat. Quæ ferrum non sanat ea ignis sanat. Quæ verso ignis non sanat, ea insana-bilia reputare oportet.

Esta these está conforme os estatutos.— Rio, 19 de Setembro de 1882.

Dr. Caetano de Almeida.

Dr. Ferreira dos Santos.

Dr. Benício de Abreu.