

THESE

DISSERTAÇÃO

PRIMEIRA CADEIRA DE CLINICA MEDICA

Do diagnostico differencial entre as molest'as chronicas do Fgado

PROPOSIÇÕES

CADEIRA DE PHARMACOLOGIA E ARTE DE FORMULAR

Das quinas chimico-pharmacologicamente consideradas

CADEIRA DE CLINICA CIRURGICA

Parallelo entre a talha e a lithotricia

CADEIRA DE PATHOLOGIA MEDICA

Chyluria

THESE

APRESENTADA A'

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

Em 16 de Julho de 1884

E SUSTENTADA EM 11 DE DEZEMBRO

POR

Franklin Benjamin de Castro

DOUTOR EM MEDICINA PELA MESMA FACULDADE

NATURAL DE MINAS GERAES (Cidade da Oliveira)

Filho legit mo de

José Ribeiro da Silva Castro

E

D. Candida Silveria de Castro

RIO DE JANEIRO

Typ. e lith. a vapor, encadernação e livraria LOMBAERTS & COMP.

7 — RUA DOS OURIVES — 7

1884

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

DIRECTOR.— CONSELHEIRO DR. VICENTE CANDIDO FIGUEIRA DE SABOIA

VICE-DIRECTOR. — CONSELHEIRO DR. ALBINO RODRIGUES DE ALVARENGA

SECRETARIO.— DR. CARLOS FERREIRA DE SOUZA FERNANDES

DRS. : LENTES CATHEDRATICOS

João Martins Teixeira.....	Physica medica.
Augusto Ferreira dos Santos (Examinador). ..	Chimica medica e mineral'gia.
João Joaquim Pizarro (Examinador).....	Botanica medica e zoologia.
José Pereira Guimarães.....	Anatomia descriptiva.
Conselheiro Barão de Maceió.....	Histologia theorica e practica.
Domingos José Freire Junior.....	Chimica organica e biologica.
João Baptista Kossuth Vinelli.....	Physiologia theorica e experimental.
João José da Silva.....	Pathologia geral.
Cypriano de Souza Freitas.....	Anatomia e physiologia pathologicae.
João Damasceno Peçanha da Silva.....	Pathologia medica.
Pedro Afonso de Carvalho Franco.....	Pathologia chirurgica.
Conselheiro Albino Rodrigues de Alvarenga...	Materia medica e therapeutica especialmente brasileira.

Luiz da Cunha Feijó Junior.....	Obstetricia.
Cláudio Velho da Motta Main.....	Anatomia topographica, medicina operatoria excoerimental, apparelhos e pequena cirurgia.
Nuno de Andrade.....	Higiene e historia da medicina.
Agostinho José de Souza Lima (Presidente)...	Pharmacologia e arte de formular.
Conselheiro João Vicente Torres Homem.....	Medicina legal e toxicologia.
Domingos de Almeida Martins Costa.....	} Clinica medica de adultos.
Conselheiro Vicente Candido Figueira de Saboia	} Clinica cirurgica de adultos.
João da Costa Lima o Castro.....	} Clinica ophthalmologica.
Hilario Soares de Gouveia.....	} Clinica obstetrica e gynecologica.
Erico Marinho da Gama Coelho.....	} Clinica medica e cirurgica de crianças.
Candido Barata Ribeiro.....	} Clinica de molestias cutaneas e syphiliticas.
João Pizarro Gabizo.....	} Clinica psychiatria.
João Carlos Teixeira Brandão.....	

LENTES SUBSTITUTOS SERVINDO DE AJUNTOS

Antonio Caetano de Almeida.....	Anatomia topographica, medicina operatoria experimental, apparelhos e pequena cirurgia.
Oscar Adolpho de Bulhões Ribeiro.....	Anatomia descriptiva.
José Benício de Abreu (Examinador).....	Materia medica e therapeutica especialmente brasileira.

ADJUNTOS

José Maria Teixeira.....	Chimica medica e mineralogia.
Erancisco Ribeiro de Mendonça.....	Physica medica.
Arthur Fernandes Campos da Paz.....	Botanica medica e zoologia.
Luiz Ribeiro de Souza Furtas.....	Histologia theorica e practica.
Henrique Ladislau de Souza Lopes.....	Chimica organica e biologica.
Francisco de Castro.....	Physiologia theorica e experimental.
Eduardo Augusto de Menezes.....	Anatomia e physiologia pathologicae.
Bernardo Alves Pereira.....	Pharmacologia e arte de formular.
Carlos Rodrigues de Vasconcellos.....	Medicina legal e toxicologia.
Ernesto de Freitas Crisstima.....	Higiene e historia da medicina.
Francisco de Paula Valladares.....	} Clinica medica de adultos.
Pedro Severiano de Magalhães.....	} Clinica cirurgica de adultos.
Domingos de Góes e Vasconcellos.....	} Clinica obstetrica e gynecologica.
Pedro Paulo de Carvalho.....	} Clinica medica e cirurgica de crianças.
José Joaquim Pereira de Souza.....	} Clinica de molestias cutaneas e syphiliticas.
Luiz da Costa Chaves de Faria.....	} Clinica ophthalmologica.
Carlos Amatorio Ferreira Penna.....	} Clinica psychiatria.

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

DISSERTAÇÃO

PRIMEIRA CADEIRA DE CLINICA MEDICA

Do diagnostico differencial entre as molestias chronicas DO FIGADO

Amo a gloria da minha profissão, a unica que devo e posso hoje aspirar. E' uma gloria obscura e desconhecida, bem o sei. Nossos triumphos não os obtemos na praça ou no theatro diante da multidão que applaude; mas lá no recondito de uma casa, no aposento silencioso onde geme a creatura. Só Deus os contempla; só Elle os recompensa.

JOSÉ DE ALENCAR.

Caminhando, caminhando sempre, como Aswherus da lenda judaica, não tem patria o medico! — o seu lar é o leito dos enfermos, sua familia é a humanidade que soffre. No exercicio de seu ministerio não seduzem-n'o interesses mundanos, nem detem-n'o a ingratição dos homens.

CONS. RODRIGUES DA SILVA.

INTRODUÇÃO

Je désire que mes juges voient en moi non l'homme qui écrit, mais celui qui est forcé d'écrire.

MONTESQUIEU.

Escolhendo para ponto de These o Diagnostico differencial entre as molestias chronicas do figado, não tivemos em vista resolver os innumerados problemas que encerra esta parte da pathologia.

Nosso unico intento foi, cumprindo com os deveres da lei, estudarmos molestias tão frequentes em climas como o nosso, em que o figado, encarregado de supprir as lacunas da hematose imperfeita, exagera suas funcções e em virtude de diversas causas torna-se mais facilmente séde de tantas e ás vezes tão terriveis affecções que affligem a humanidade.

Para mais facilidade do estudo, dividimos este nosso humilde trabalho em duas partes, tratando na primeira da etiologia, da anatomia pathologica, da symptomatologia de cada uma das affecções chronicas da glandula hepatica, e na segunda do diagnostico differencial das mesmas affecções. A ordem que seguimos na descripção das differentes molestias chronicas é a mesma que têm seguido muitos outros: estudamos primeira-

mente as diversas especies de cirrhoses e em seguida nos occupamos da syphilis e degenerescencias do figado e finalmente do cancer e dos kystos hydaticos e alveolares.

BOSQUEJO HISTORICO

Desde a mais remota antiguidade, a physiologia e a anatomia pathologica do figado tem occupado a attenção dos grandes observadores; entretanto a falta de conhecimentos anatomicos tem sido a causa de innumerables theorias erroneas que hoje observamos, percorrendo os annaes da sciencia.

Theorias estas derrocadas ultimamente pelos modernos estudos anatomo-physiologicos, que devem ser proseguidos até final, afim de removerem muitas outras difficuldades, que ainda offerecem o complicado funcionalismo e as variadas perturbações da glandula hepatica.

Hippocrates, estatuinto as bases da medicina scientifica, considerava o figado como origem de todos os vasos e fonte da bile negra e amarella, considerada como causa de muitas molestias, quer agudas, quer chronicas.

Galeno, aceitando as ideias de Hippocrates, desenvolveo-as dando mais importancia ao figado, considerado por elle como fóco de calor, da conversão do chylo em sangue, etc.

As ideias do medico de Pergamo não soffreram modificação alguma entre os Arabes e reinaram sem

contestação até meiado do decimo setimo seculo. O proprio Vesale, que tanto contribuiu para os progressos da sciencia n'aquella época não ousou ir de encontro ás ideias de Galeno relativamente á glandula hepatica.

Estas doutrinas permaneceram intactas até 1622, época esta em que Aselli descobrindo os vasos chyloferos e Pecquet, em 1647, o canal thoracico abalaram violentamente pela primeira vez a theoria de Galeno, fornecendo dados importantes a Bartholin e Glisson para destruirem a importancia do figado ao qual fez o seu celebre epitaphio em que annunciava o fim do predominio d'este orgão, ignorando que estudos ultteriores condemnariam o seu juizo precipitado.

Harvey, causou ainda uma grande revolução, abalando ainda mais as doutrinas Galenicas, com suas ideias physiologicas, dando uma importancia até então desconhecida aos orgãos da caixa thoracica; mostrando as relações da circulação hepatica com a cardio-pulmonar.

Boerhaave e Sthal continuaram a considerar a circulação da veia porta como independente do coração, deram os seus embaraços como causa de todas as molestias abdominaes. Estava reservado ao nosso seculo estender o horizonte da physiologia experimental e resolver certos problemas de grande importancia.

Foi assim que Magendie e Tiedemann provaram, que os chyloferos não eram os unicos encarregados de receber as materias nutritivas, demonstrando aquelle que as veias do systema porta, absorvem alimentos no canal digestivo.

Tiedemann e Gmelin provaram ainda com uma serie de delicadas experiencias a propriedade que tem o figado

de assimilar substancias sahidas directamente do tubo intestinal. Quanto á via de distribuição das materias proteicas, não estão de accôrdo os physiologistas; assim Claude Bernard e a mór parte dos physiologistas Francezes são de opinião, que ella se faz pelas veias; emquanto que Lehmann, Ludwig e outros não menos importantes dizem que é pelos chyliferos.

Claude Bernard e Mialhe sustentam, segundo muitissimas experiencias, que as substancias hydro-carbonadas e albuminoides soffrem acção especial para se transformarem em sangue.

Reichert, Weber e Kolliker vão de encontro as ideias dos dois eminentes physiologistas, dizendo que os corpusculos sanguineos formam-se mesmo no parenchyma glandular.

Claude Bernard descobrio ainda em 1853 uma funcção importantissima do figado, a funcção glycogenica, que se não é exclusiva do figado como quer o seu descobridor, ao menos é exercida principalmente por elle; com esta restricção é aceita tambem por Longet e mais generalisada ainda por M. Rouget, que encontrou materia glycogenica em outros tecidos.

Em quanto se fazem estes progressos na physiologia, os estudos sobre a pathologia da glandula hepatica tambem progridem.

Desde os tempos primitivos da sciencia até o seculo xvi estando mui atrasadas as doutrinas physiologicas e a observação clinica sem meios de verificação, era o criterio a unica via á seguir para a classificação de todas as molestias e particularmente das do figado; assim as perturbações da secreção biliar erão uma causa muito frequente de molestias, a bile negra produzia as molestias chronicas

e apyreticas, como as convulsões, a loucura, etc.; a bile amarella as molestias agudas e febris, como a erysipéla etc., e das molestias da glandula hepatica a hepatite suppurada era a mais bem conhecida dos antigos.

Os estudos anatomicos encetados no xvi seculo por A. Vesale, continuados por Fallope, Glisson (1659), e Th. Bonet (1679) que apresenta nos *Sepulchretum anatomicum* observações sobre abcessos, calculos biliares, kystos, etc., etc., e por Morgagni, estatuiram bases positivas para que a Physiologia, cuja resenha já fizemos, progredisse e fornecesse mais dados e conhecimentos ao estudo clinico feito principalmente por Boerhaave e Sthal, dominados pelas idéias antigas, quanto a influencia que a veia porta tinha na producção da plethora abdominal.

Foi incontestavelmente Morgagni, que, no xviii seculo, pelos seus estudos clinicos e anatomo-pathologicos, colhendo o que havia de mais util e aproveitavel nas idéias e theorias de seus antecessores, traçou o melhor caminho á seguir no estudo das molestias em geral e particularmente nas do figado em que foi acompanhado por medicos do nosso seculo como: Portal, Cruveilhier, Andral e outros.

A hepato-pathologia se ainda tem algumas difficuldades, que a rodeiam, todavia acha-se muito adiantada pelos estudos anatomo-physiologicos e pathologicos auxiliados pelo microscopio e pela chimica, e o que nos dizem Virchow, Frerichs, Niemeyer na Allemanha, Monneret, Trousseau e Jaccoud na França; Haspel e Rossis na Argelia, Dutrouleau e outros muitos constitue o estudo d'esta parte da medicina, que necessita ainda de innumerous esforços para attingir o gráo de perfeição, que desejamos, não só para a precisão do diagnostico como para efficacia

do tratamento, que infelizmente parece depender de longos annos.

ESBOÇO DA ANATOMIA DO FIGADO

Antes de encetarmos o estudo sobre que versa o nosso ponto, é necessario descrevermos em algumas palavras a anatomia normal do figado.

Para bem comprehender-se as particularidades do estado morbido d'esta glandula, como de qualquer outra, é mister conhecê-las no estado normal.

O figado orgão de nutrição e de secreção acha-se situado no hypocondrio direito, na parte superior da cavidade abdominal, onde é mantido pelas pregas peritoneaes, chamadas ligamentos suspensores do figado e ligamento coronario, que o ligam ao diaphragma; por uma grande camada de tecido celular e pela veia cava inferior que o ligam á columna vertebral, onde é apoiado pelo estomago, pelo colon transverso, e protegido externamente pelas sete ou oito ultimas costellas. O figado comparado grosseiramente a uma pyramide truncada, apresenta uma face superior, convexa, em relação com o diaphragma que o separa do pulmão direito; uma face inferior concava, que no ponto de vista de suas relações e dos orgãos que a penetram é a parte a mais importante; é ali, com effeito, que se encontram: os sulcos onde se lojam a veia porta, a veia cava inferior e as veias supra-hepaticas; a vesicula biliar, separada da veia porta pelo lóbo quadrado; o sulco transverso ou hylo do figado que

separa o lóbo quadrado do lóbo de Spigel, e que recebe a veia porta e a arteria hepatica, assim como os nervos do figado e por onde sahem os canaes biliares ou hepaticos. Esta face inferior está em relação com o estomago, o angulo recto do colon, a segunda porção do duodeno, o rim direito e a capsula supra-renal.

O bordo anterior do figado é cortante e o posterior espesso ; das extremidades, a direita é a mais volumosa e a esquerda está em relação com o baço.

O figado é dividido, embora arbitrariamente, em tres lóbos : o grande lóbo ou direito, o medio ou esquerdo, separados pelo ligamento falciforme, e o pequeno ou de Spigel, formado por uma eminencia da face inferior.

O volume do figado normal é muito variavel, conforme a idade, o sexo, a alimentação, os movimentos respiratorios, etc., e por isso suas dimensões não podem ser determinadas com precisão ; entretanto, segundo Cruveilhier, a media oscilla do seguinte modo : 27 a 32 centimetros para o seu maior diametro transverso, 16 a 19 para o antero-posterior e 11 a 14 para o vertical, ao nivel do bordo espesso.

O peso relativo ao do corpo é de 1:36 segundo Bartholin e de 1:25 segundo Heller ; o absoluto é de 1400 á 1500 gr. segundo A. Surre.

A côr é vermelho-parda mais ou menos carregada. A consistencia é compacta e friavel, de modo que elle não póde ser comprimido sem se despedaçar.

O figado compõe-se : 1º, de uma membrana externa, delgada, que o cobre em toda a superficie, menos no bordo posterior : é a membrana peritoneal ; 2º, de uma fibrosa propria — a capsula de Glisson, a qual envolve todo o orgão, formando sua carpentaria, e cerca os vasos

afferentes, bem como os canaes biliares, os lymphaticos e os nervos ; 3º, de um parenchyma ; 4º, de vasos ; 5º, de nervos ; e 6º, de conductos biliares.

Os vasos afferentes são constituídos pela arteria hepatica, ramo direito do tronco coeliaco e pela veia porta, formada da reunião das veias, que partem dos órgãos abdominaes, menos as renaes, vesicaes, uterinas e ovaricas.

A capsula de Glisson acompanha no homem as ramificações dos vasos, dos quaes é separada pelo tecido cellular e cerca incompletamente os lóbulos hepaticos.

Cada lóbulo mede no seu diametro transverso um millimetro, e no longitudinal um ou dois millimetros, se compõe : 1º, de cellulas hepaticas, juxtapostas, separadas apenas por uma ligeira camada de tecido connectivo, de fórma polygonal ou arredondada, tendo o diametro variavel entre 0^{mm},015 á 0^{mm},025 ; 2º, de capillares sanguineos, dos quaes uns, os afferentes, ultimas ramificações da veia porta e arteria hepatica, cercam os lóbulos e depositam nas cellulas o sangue levado por estes vasos (inter-lobulares de Kiernan) para os misteres do functionalismo glandular ; outros efferentes, primeiras radículas das veias supra-hepaticas, se reúnem no centro do lóbulo e constituem um tronco, veia central de Krukenberg, que reunindo-se ás outras tiram da glandula o sangue que já não serve e o lançam na veia cava inferior ; 3º, de capillares biliares, que partindo das cellulas vão constituir canaes mais grossos, acompanhando sempre os ramusculos da veia porta, até que formem o canal hepatico que, unido ao cystico, toma o nome de choledoco, que vae abrir no duodeno, onde deposita ou lança a bile para os misteres da digestão ; 4º, os vasos lymphaticos muito numerosos

no figado, são superficiaes ou profundos, acompanham os ramos da veia porta, hepatica, e tanto uns como os outros vão ter aos ganglios hepaticos, lombares e finalmente ao canal thoracico ; 5º, os nervos que presidem aos actos vitaes da glandula hepatica são de duas especies : uns de vida animal, oriundos do pneumogastrico esquerdo, abaixo do diaphragma, seguem a veia porta até á periphéria dos lóbulos, onde se perdem de vista ; outros do systema ganglyonar, emanados do plexo solar, constituem o plexo hepatico, cujos ramos acompanham a arteria hepatica.

PRIMEIRA PARTE

Não temos a pretensão de fazer aqui um historico completo da cirrhose hepatica. Todavia não deixaremos de assignalar os principaes pontos da importante descoberta nosologica do Grande Laennec, indicando as principaes phases e os ultimos progressos até o estado actual da sciencia.

Esta evolução, como todas as outras evoluções scientificas, só tem tomado incremento no correr do nosso seculo.

E' á escola franceza a quem cabe a honra de ter chamado pela primeira vez a attenção dos sabios sobre esta affecção. Com effeito, em 1819, Laennec observou um caso de pleuresia com hemorrhagia, complicado de ascite e de molestia organica do figado ; caso este denominado por elle sob o nome de cirrhose, devido á côr fulva do figado.

Porém Laennec enganava-se, considerando as granulações proteicas como um producto accidental do figado com atrophia do tecido normal.

Desde então a cirrhose do figado, que Bichat tinha já talvez conhecido os caracteres fundamentaes, passou a ser considerada como uma entidade morbida. Numerosos auctores estudaram a molestia de Laennec ; todos admiravam a nova forma clinica, que acabava de crear o

illustre medico ; porém nenhum aceitou a opinião, que as nodosidades da cirrhose deviam ser consideradas como productos de neoformação susceptiveis de se desenvolver no parenchyma hepatico como tambem nos outros órgãos.

A' opinião erronea de Laennec, seguiram-se muitissimas hypotheses em que os auctores concebem na evolução da cirrhose uma primeira phase constituida pela hypertrophia do órgão seguida logo após de uma outra caracterizada pela atrophia da glandula hepatica.

Kiernan, graças ao perfeiçoamento dos instrumentos de optica, deu um grande passo para a solução d'esta questão dizendo : que o figado apresenta uma disposição lobular e que a alteração fundamental das cirrhoses consiste na proliferação do tecido conjunctivo, que forma a trama da glandula hepatica. Cruveilhier e Becquerel estabeleceram que a atrophia do figado é a consequencia necessaria da cirrhose ; que estes dois estados se ligam sempre mutuamente.

Requin, em 1846, eleva-se contra esta regra tão geral, citando casos em que figados completamente cirrhoticos, mediam 38 centimetros de comprimento e pesavam 3,030 grammas, apresentando os doentes ictericia durante a vida.

Estas observações passaram desapercibidas ; Cruveilhier e Becquerel persistiam em dizer, que a atrophia era a consequencia natural da cirrhose.

Requin, proseguindo em suas observações dizia : « A cirrhose não arrasta necessariamente a atrophia do figado ; as duas lesões — hypertrophia do figado e cirrhose — longe de se excluir mutuamente, podem existir perfeitamente reunidas ».

Desde então, os auctores comprehenderam que a molestia de Laennec apresentava duas variedades diametralmente oppostas : uma a cirrhose atrophica, a outra a cirrhose hypertrophica.

Em 1852, novas duvidas se manifestaram á respeito d'esta nova fórma. Monneret, em uma memoria publicada nos Archivos de medicina, protestou contra a variedade hypertrophica de Requin ; variedade essa abraçada por Gubler em sua these de aggregação. Esta distincção foi estabelecida por Charcot e Luys ; estes dois vultos da sciencia expuzeram á Sociedade de Biologia a lesão especial da fórma hypertrophica, isto é, a sclerose extra e intra lobular.

Em 1871, a importante obra do Dr. Paul Ollivier chamou mais de perto a attenção dos medicos.

Revedo e discutindo muitas observações de cirrhose hypertrophica publicadas por Charcot, Jaccoud, Lacasa e uma sua, o Dr. Ollivier chegou ás seguintes conclusões : « Ao lado da fórma da cirrhose atrophica commum do figado, ha uma fórma mais rara, notavel pelo augmento do volume do orgão. é a cirrhose hypertrophica » ; ficando pois demonstrado que a cirrhose hypertrophica é uma fórma e não um dos periodos da cirrhose.

Emfim, Hanot, em sua these inaugural apresentada em 1876, nos forneceu os dados os mais completos que possuímos até o presente sobre a cirrhose hypertrophica. Segundo Hanot o ponto de partida da lesão é nos canaliculos biliares.

De todos estes factos, que acabamos de enumerar até o presente, tiramos a seguinte conclusão : a cirrhose do figado comprehende duas fórmas especiaes, cujos traços mais caracteristicos são os seguintes : A cirrhose

atrophica, começa ordinariamente por uma hypertrophia pouco notavel e passageira, terminando logo por uma atrophia mais ou menos completa. Esta affecção acompanhada de ascite apresenta raramente a ictericia. Sua marcha habitual é lenta.

A cirrhose hypertrophica se caracteriza pelo augmento gradativo do figado, até que elle exceda cinco ou seis centimetros as falsas costellas. Esta hypertrophia tem pouca tendencia á retrogradar, acompanha-se ordinariamente de ictericia. Nota-se raras vezes a ascite e a marcha desta molestia é em geral essencialmente chronica.

Cumpre notar que nem sempre existe esta separação tão manifesta entre as duas fórmas de cirrhoses; pois, as vezes ellas se combinam, resultando da fusão das duas uma terceira fórma chamada mixta.

As longas e pacientes pesquisas feitas sobre este estudo, reconheceram ainda um desenvolvimento anormal do tecido conjunctivo da glandula hepatica, desenvolvimento esse que entra no numero das scleroses, conhecidas pelos nomes de—sclerose syphilitica e sclerose cardiaca; Gubler encetou o estudo do figado syphilitico, elucidado ultimamente por Lancereaux.

CAPITULO I

Cirrhose atrophica

HISTORICO.—A cirrhose atrophica é tambem conhecida pelos seguintes nomes: *sclerose atrophica do figado*, *sclerose de origem venosa*, *cirrhose vulgar* (de Charcot) *Gin drinker's liver* (dos inglezes) e *hepatite intersticial* nome este mais commumente aceito pelos auctores modernos.

« A cirrhose atrophica, considerada debaixo do ponto de vista histologico, é uma inflammação intersticial do tecido cellular do figado, determinando uma verdadeira hypertrophica d'este tecido que se retrahe, succedendo ao augmento primitivo uma diminuição do volume do orgão. » (A. Surre)

A cirrhose já era sem duvida conhecida por Bichat antes de Laennec, como testemunham muitas passagens em sua anatomia geral, e uma excellente descripção feita em seu curso de anatomia pathologica, descripção esta tomada por Beclard e publicada por Bisseaux. Porém, foi incontestavelmente Laennec, quem fez uma descripção completa e lhe deo o nome de cirrhose, nome que exprime somente a coloração do figado, coloração que não é constante e que indica apenas um estado accessorio: degenerescencia gordurosa com pigmentação; ao passo

que a lesão consiste no espessamento do tecido conjunctivo. Laennec considerava as nodosidades como productos de neoformação, podendo se desenvolver no parenchyma hepatico como em outros órgãos e sujeitas a amollecere-se. Estas ideias encontraram innumerous detractores.

Em 1826, Boillaud e Andral foram os primeiros a ir de encontro as theorias de Laennec, demonstrando que a cirrhose consistia em uma alteração propria do figado; porem confundiram a theoria da cirrhose com os dados erroneos do tempo sobre a estructura do figado. Para Andral os grãos amarellos da cirrhose eram a hypertrophia da substancia amarella do figado. Kiernan foi o primeiro á indicar nitidamente a hypertrophia do tecido cellular do figado na cirrhose. As descripções elucidadas pelos professores Rokitansky, Gubler, Frerichs, Sappey e outros completaram o estudo d'esta molestia.

ETIOLOGIA.—O abuso das bebidas alcoolicas é unanimemente considerado por todos os auctores como a causa principal, sinão determinante, da cirrhose hepatica.

Diversas experiencias têm provado que, depois da ingestão d'uma certa quantidade de alcool, a menor porção é eliminada rapidamente pelos órgãos secretores, especialmente pelos rins; o resto é queimado como alimento hydrocarbonado, e, á custa do oxigeneo necessitado para esta combustão, ha por consecuencia uma diminuição proporcional na combustão das materias proteicas.

Si a quantidade de alcool absorvido é consideravel, sobrevirá uma impregnação habitual dos elementos e uma irritação directa nas paredes vasculares do figado constantemente atravessado por uma torrente de sangue alcoolisado, que acaba provocando repetidas congestões,

ponto de partida de uma inflammação intersticial. Frerichs tem observado que nas costas da Allemanha e Inglaterra a cirrhose é mais frequente na classe baixa, devido ao abuso das bebidas concentradas e de má qualidade, que no interior do paiz onde se faz mais uso da cerveja e do vinho.

O gráo de concentração das bebidas tem uma influencia consideravel, sobre a qual insistiram Frerichs, Surre e outros. Gubler dizia: o bom alcool produz lesões da aorta e o máo lesões do figado. A acção do café é muito duvidosa, sobretudo se elle é tomado em infusão. Todavia Surre cita o caso de uma mulher affectada de cirrhose, que nunca tinha bebido, mas que tinha por habito remoer constantemente bagas de café. A infecção syphilitica é considerada por Trousseau como tambem uma das causas da cirrhose atrophica, produzindo uma peri-hepatite seguida de espessamento e adherencias da capsula de Glisson aos órgãos visinhos; finalmente produz outras lesões na nutrição do figado, taes como: a degenerescencia gordurosa e colloide, e inflammações locaes circumscriptas.

A infecção palustre é tambem uma das causas da cirrhose atrophica, segundo a opinião de muitos auctores.

Os miasmas palustres se assestam de preferencia na glandula hepatica, onde determinam frequentes congestões, que terminam por uma atrophia chronica simples ou adiposa e as vezes por uma infiltração colloide.

As lesões cardiacas foram consideradas por Becquerel como capazes de produzir a cirrhose, por causa do embaraço da circulação.

Alem d'estas causas que acabamos de mencionar, existem outras que ignoramos, são as causas desconhecidas.

Weber observou casos de cirrhose em recém-nascidos, onde a molestia era congenita e datava desde o periodo fétal. A idade comprehendida entre 50 e 70 annos é a mais affectada, porém a infancia, bem que raramente, já tem sido victima.

O sexo masculino é mais sujeito que o feminino, e isto se explica pelo abuso das bebidas alcoolicas a que se entregam os homens. Enfim, o illustrado clinico, conselheiro Torres Homem, em seu annuario de clinica de 1868, dá como causa capaz de engendrar esta molestia, a propagação da inflammção da pleura diaphragmatica direita ao figado; cuja influencia, este illustre professor demonstrou pela ausencia de outra causa e pelos dados anatomopathologicos fornecidos pela autopsia.

PATHOGENIA.— A acção irritante exercida directamente sobre as paredes vasculares da veia porta acabam por determinar uma phlebite. Sob a influencia prolongada d'esta mesma causa, a inflammção ganha passo á passo, marchando de dentro para fóra, ás outras tunicas dos vasos; a phlebite é logo seguida de uma périphlebite intra-hepatica.

O tecido conjunctivo que cerca os vasos torna-se tambem sede de uma irritação, que tem em resultado uma proliferação activa que se exerce no mesmo tempo sobre todas as partes do orgão, resultando uma sclerose ou cirrhose total do figado.

Solowieff mostrou e provou, por meio de suas brilhantes experiencias, que a ligadura progressiva da veia porta em animaes, determinava uma sclerose mui comparavel a sclerose atrophica, devida ao desenvolvimento dos elementos embryonarios na visinhança e espessura

das paredes das veias interlobulares, como em torno dos lobulos.

Cohnheim e Litten observaram em suas numerosas e recentes pesquisas, que a obliteração total da veia porta não é nunca acompanhada da necrose d'este órgão.

A multiplicação do tecido conjunctivo tem muitas vezes como consequencia um augmento do volume do figado; porém, em vista da retractibilidade d'este tecido, este órgão volta no fim de alguns dias a seu estado primitivo tomando um menor volume.

ANATOMIA PATHOLOGICA.—O augmento do volume do figado assim como a sua consistencia são ordinariamente insignificantes no primeiro periodo da cirrhose atrophica, podendo conservar-se normal ou soffrer mesmo uma pequena diminuição.

O órgão acha-se hyperemiado e cortando-se o parenchyma, nota-se-o impregnado de materias escuras, amarellas, cinzentas, cuja coloração varia segundo a predominancia dos elementos biliares e gordurosos.

A materia que se encontra n'este estado no parenchyma compõe-se de elementos conjunctivos mui finos e de cellulas fusiformes, apparecendo o tecido proprio do órgão sob a forma de ilhotas mais ou menos salientes. O segundo periodo em que a molestia acha-se mais adiantada, caracteriza-se pelo endurecimento devido á evolução mais completa do tecido conjunctivo, que é tanto mais notavel quanto mais progride a molestia, trazendo sempre diminuição de volume, de peso e deformação consecutiva da glandula hepatica, sobre tudo no lóbo esquerdo.

As granulações visiveis na superficie ou sobre a secção do órgão são geralmente regulares e pequenas; entre-

tanto ao lado d'estas póde-se vêr outras muito volumosas. O tecido conjunctivo que separa os lóbulos é mais ou menos espesso e fibroso e muito resistente, sendo impossivel despedaçar-se o parenchyma hepatico pela pressão digital; todavia o tecido novo é elastico e o orgão se distende sem se fragmentar.

N'este tecido novo predominam as fibras do tecido conjunctivo; não se encontra mais ilhótas de cellulas embryonarias nem cellulas redondas. Todos os elementos cellulares interpostos aos feixes das fibras são achatados ou estrellados, providos de um nucleo chato. O figado é geralmente anemico, suas ilhotas em degenerescencia gordurosa e de côr amarellada são então regularmente coloridas pela bile ou pelo pigmento sanguineo.

No periodo atrophico da cirrhose ligado a cachexia palustre, o tecido conjunctivo espesso e particularmente os ramos da veia porta são séde de granulações escuras, situadas nas cellulas do tecido conjunctivo. Vemos pelo que precede que a estructura, disseminação e a quantidade de tecido scleroso, são muito variaveis, segundo o estado do figado e o periodo de adiantamento da cirrhose

As modificações evolutivas por que passa o tecido conjunctivo nos levam a crêr, segundo numerosas experiencias, que este de embryonario que era, torna-se fibroso, duro e tende a se contrahir.

O exame microscopico nos mostra de uma maneira bem frisante as lesões caracteristicas da cirrhose vulgar.

Os espaços prismaticos que separam os lobulos são espessos; toda a zona perilobular da capsula de Glisson apresenta-se sob a fórma de longas fitas fibrosas, que limitam completamente um lobulo, cercando primitivamente um grupo completo de lobulos.

O tecido conjunctivo perilobular é geralmente denso e fibroso; entretanto em alguns pontos consiste sobretudo em elementos cellulares.

Os vasos interlobulares parecem implantados (*creusés*) no tecido conjunctivo espesso. A cirrhose não limita-se em torno da veia central; este vaso está sempre cheio ou repleto de globulos sanguineos.

Os espaços lymphaticos contem alguns globulos brancos. As cellulas são granulosas e algumas, sobretudo na periphèria dos lobulos, são achatadas pela compressão. Os canaliculos biliares parecem indemnes. Em uma palavra, a cirrhose é quasi unicamente extra-lobular; o tecido hyperplasico, se retrahindo de mais a mais, comprime e atrophia insensivelmente os vasos e lobulos.

A degenerescencia gordurosa das cellulas hepaticas é uma prova da impotencia da economia a queimar materias hydrocarbonadas, provindo da digestão. A stase sanguinea que se dá nos vasos interlobulares permite ás cellulas reterem moleculas ou gotticulas de gordura.

O estado das vias biliares na cirrhose não soffre modificação mui notavel. Assim, a bile tem uma apparencia quasi que normal, é porem mais geralmente aquosa e menos colorida que no estado physiologico. E' secretada em grande quantidade, facto este, que chamou a attenção de Bichat sobre o desenvolvimento dos tumores do figado, denominados por elle steatomas. Os canaes biliares visiveis á olhos desarmados não apresentam tambem modificação notavel; podendo entretanto, segundo a opinião de Gubler, soffrer uma dilatação moniliforme, dilatação comparavel á dos canaes bronchicos na pneumonia intersticial. Cornil diz ter observado, mesmo em casos adiantados da cirrhose, os canaes biliares interlobulares

mui distinctamente conservados com suas pequenas cellulas cubicas. Em lugar de encontrar-se como no estado normal, um só canal annexo a cada um dos ramos interlobulares da veia porta, em torno de uma ilhota, em sua zona cellular, vê-se pelo contrario um systema muito numero de canaes biliares na espessura da zona cirrhotica, formando uma rêde anastomotica. Nos pontos em que uma ou muitas ilhotas tem quasi que completamente desaparecido, são substituidas por tecido conjunctivo denso, tecido este percorrido pela mesma rêde de canaes biliares, distribuição semelhante á dos vasos biliares inter e extra-lobulares.

ESTADO DAS CELLULAS HEPATICAS DA CIRRHOSE.— As cellulas hepaticas apresentam alterações muito variadas e evidentemente secundarias á lesão do tecido conjunctivo. São ora normaes, ou somente um pouco granulosas, ou achatadas pela compressão, ou atrophizadas; ora são infiltradas de bile, ou apresentam granulações biliares; ordinariamente cheias e distendidas por gotticulas oleosas, podendo o pigmento apresentar-se rubro, negro ou ter soffrido a degenerescencia amyloide.

As cellulas hepaticas são encontradas no estado normal, não só na cirrhose em começo como na cirrhose atrophica adiantada e intensa, o que nos indica qual o seu minimo papel na origem da lesão. N'este caso muitas desaparecem, outras isolam-se formando pequenos grupos no tecido conjunctivo scleroso. O atrophiamiento das cellulas em consequencia da compressão exercida no tecido conjunctivo peri e interlobular não é geral; algumas conservam a sua fórma primitiva, diminuindo sómente em seos diametros; outras se achatam de-

vido á compressão exercida sómente em um sentido.

Quando as ilhotas são coloridas de verde, como se observa na retenção da bile e na ictericia generalizada, as cellulas hepaticas contêm pigmentos biliares debaixo da fórma de pequenas granulações, e em certos casos o protoplasma das cellulas não fica intacto, torna-se granuloso, pigmentado e infiltra-se mais ou menos de globulos gordurosos, tomando a côr amarello-clara. As gotticulas oleosas não são coloridas, a porção do protoplasma cellular que cerca a gordura é colorida pela bile.

SYMPTOMATOLOGIA. — A cirrhose atrophica sendo uma molestia chronica, de marcha lenta e progressiva, dividiremos como Murchison o seu curso em dous periodos: um que precede e outro que segue a destruição dos pequenos vasos da veia porta.

Primeiro periodo. — No começo d'este a molestia é ordinariamente insidiosa e passa desaperccebida pelo doente. Os primeiros symptomas são os da dispepsia alcoolica, taes como: náuseas, vomitos, sobretudo pela manhã, diminuição mais ou menos sensível do appetite, lingua saburrosa e amarga, digestões lentas e difficeis, eructações, tympanismo, alternativas de constipação de ventre e diarrhéa, urinas escuras e carregadas de uratos e ás vezes de pigmento biliar, torpor e abatimento. Progredindo a molestia notamos o seguinte: os doentes queixam-se de uma sensação de peso ou de dôr surda no hypocondrio direito, augmento de volume do figado, ligeiros accessos febrís, sub-ictericia, etc., etc. Em outros casos emfim, dão começo á molestia hemorrhagias taes como: hematemeses, gastrorrhagias devidas ao

rompimento das veias intestinaes, que se acham engorgitadas por causa do embaraço da veia porta.

Segundo periodo. — N'este periodo, ao passo que os exsudatos se organisam e se transformam em tecido fibroso inodular, as cellulas hepaticas, bem como as finas ramificações vasculares, vão se destruindo, e então a molestia apresenta-se francamente.

Si a massa do tecido interlobular comprime numerosos canaliculos biliares, respeitando as cellulas secretôras, os doentes apresentam uma coloração da pelle mais pronunciada sobre a face e o pescoço; coloração esta devida ora ás hemorragias, ou á falta de nutrição; ora terrea de um amarello-sujo, o que se chama *ictericia hemapheica*.

Deve-se notar que a ictericia é um phenomeno rarissimo, e a côr terrea commum.

Eis geralmente, em breves traços o aspecto dos doentes, o qual podemos denominar *habito sclerotico*, visto como só por meio d'elles poderemos diagnosticar uma hepatite intersticial, sem examinar o doente.

O marasmo póde por si só trazer a morte, quando esta não é apressada, como dissemos, por uma complicação; entretanto algumas vezes os doentes morrem sob a influencia de phenomenos cerebraes, dependentes da acholia, caracterisados por delirio, convulsões, coma, etc.

ASCITE. — E' ordinariamente o primeiro symptoma que chama a attenção do doente sobre seu estado, e que o leva por isso á consultar um medico.

Ella é o resultado da compressão dos ramos da veia porta, que determinando stase nas veias do peri-

toneo e principalmente do seu folheto visceral, provoca a transsudação de serosidade para a cavidade d'esta membrana. O desenvolvimento da ascite é mais ou menos rapido, podendo o ventre tornar-se muito volumoso em poucos dias; comprimindo os órgãos abdominaes e recalçando o diaphragma, embaraça assim a respiração, que torna-se curta e anciosa, produzindo emfim dyspnéa, que reclamará o auxilio cirurgico da paracentese, afim de alliviar o doente; porém, no fim de alguns dias vé-se de novo reproduzir-se o derrame ascitico.

Ao derrame abdominal succede, em uma época mais ou menos afastada, o edema dos membros inferiores e do escroto collocado sob a dependencia do obstaculo da circulação porta e da ascite que comprime as veias iliacas.

A extravasação serosa começada nos malléolos ganha pouco a pouco a raiz dos membros e paredes abdominaes; este edema uma vez formado não desaparece pelo repouso, assim como se prova nas affecções cardiacas.

VOLUME DO FIGADO.— Sendo ás vezes consideravel no periodo inicial da molestia, diminue em todos os sentidos no segundo; seu bordo anterior sobe um ou dous centímetros acima do rebordo costal; o diametro axillar é reduzido de muitos centímetros. O meteorismo intestinal e um derrame abundante, servem ordinariamente de obstaculo á sua demarcação. A superficie do figado geralmente lisa no primeiro periodo da molestia torna-se granulosa no segundo, sua consistencia maior, seus bordos ora redondos ora adelgaçados, symptomas estes, que ordinariamente deixam de ser vistos, já pelo derrame ascitico, já pela pneumatose intestinal.

O augmento do volume do baço dá á percursão um som especial que attinge até oito centímetros no diametro vertical. Durante o desenvolvimento deste orgão, a serosa que o cobre torna-se séde de uma inflammação, que se revela pela dôr e mesmo pela febre.

A tumefacção d'esta viscera é uma consequencia da difficuldade da circulação intra-hepatica, porém talvez esta causa não seja a unica. Attribue-se ás vezes a ausencia do tumôr splenico ao espessamento fibroso ou á calcificação da capsula, que impede a dilatação dos vasos que ella contem, e outras vezes a um drainage excessivo da mucosa gastro-intestinal proveniente de uma diarrhéa ou hemorrhagia.

No nosso paiz onde são frequentes as febres palustres a tumefacção splenica coincide habitualmente com a cirrhose. Todavia a ausencia da tumefacção splenica, notada na maioria dos casos por Frerichs não póde se explicar constantemente pela presença desta lesão.

Tambem alguns auctores (Virchow e Niemeyer) sem negar a influencia da stase, admittem que a tumefacção splenica é ordinariamente um phenomeno coordenado e não uma consequencia toda mecanica.

PERTURBAÇÃO DA CIRCULAÇÃO. — As perturbações funcçionaes que acompanham o endurecimento granuloso, e que dão á affecção a physionomia particular pela qual podemos conhecel-a, nos merecem toda attenção.

O desenvolvimento das veias abdominaes superficiaes, sobre tudo do lado direito, entre o esterno e o umbigo, é sem duvida devido a uma obstrucção na circulação da veia porta, desenvolvimento observado nas

cirrroses adiantadas. Si a retracção do tecido conjunctivo invadir ao mesmo tempo muitas partes do figado, o sangue que affluirá constantemente para este orgão não encontrando mais uma sahida sufficiente para seu escôamento, congestionará á principio as partes sãs; a lentidão de seu curso fará equilibrio e opporá uma resistencia á vis a tergo; a distensão dos pequenos vasos arrastará a do tronco, havendo emfim uma extravasação tanto mais pronunciada quanto a circulação collateral fôr menos sufficiente.

Esta circulação collateral se faz pelas veias portas accessorias. Entre estas ha um quarto grupo, que nasce na espessura do diaphragma, se reúne em pequenos troncos, atravessa o ligamento suspensor do figado indo se lançar nos lobulos do mesmo, onde se anastomosam com os ramos da veia porta, e em sua origem com as veias diaphragmaticas e sub-cutaneas thoracicas, estabelecendo assim uma circulação entre o figado e as veias do thorax. As venulas que compõem o quinto grupo também chamado *paro-umbilical* tomam seu nascimento na região supra-umbilical e vão se lançar em parte no ramo esquerdo da veia porta, communicando o tronco d'esta com as veias epigastricas, mamarias internas e tegumentosas abdominaes.

Estas veias portas accessorias mui pouco desenvolvidas no estado normal, tomam ás vezes um volume consideravel no caso de embaraço circulatorio, sendo por ellas em parte restabelecida a circulação.

Supponhamos um caso de obstaculo pela cirrhose: sendo impedido o curso do sangue entre a parede abdominal e o figado, as veias portas accessorias do quinto grupo que adquirem ás vezes um volume consideravel,

levam o sangue da veia porta á parte supra-umbilical da parede abdominal, donde elle se escôa para baixo da iliaca externa e saphena interna por meio das veias epigastricas e sub-cutaneas abdominaes.

Da dilatação das veias sub-cutaneas abdominaes resulta algumas vezes um plexo varicoso na visinhança do umbigo, e uma rêde venosa muito pronunciada entre o appendice xyphoide e o pubis, sobretudo do lado direito e na parte superior do abdomen.

Em certos casos ouve-se um ruído de sopro ao nivel das veias dilatadas.

A circulação complementar pôde retardar o apparecimento da ascite, porém não a suprime; pois ha casos de cirrhose atrophica sem circulação e mesmo ascite com circulação; vê-se, portanto, que cada um desses symptomas gosa de uma certa independencia.

CARACTERES DAS URINAS.—A quantidade de urina é muito diminuta e traduz a desordem das metamorphoses organicas. Ella é caracteristica, de uma côr carregada, vermelho-escura, ricas em uratos, acidas e raramente pallidas e ammoniacaes; porque uma parte do pigmento biliar é eliminada pelos rins.

Quanto maior é a proporção dos uratos, tanto maior é a quantidade desses saes, que se depositam pelo resfriamento debaixo da fórmula d'um precipitado vermelho muito espesso. O excesso de acido urico testemunha a evolução viciosa das materias azotadas.

Algumas vezes encontra-se examinando as urinas albumina, consequencia ou de um mal de Bright comcomi-

tante, ou segundo Murchison, da compressão das veias renaes.

Muitos auctores acreditam, que todas as vezes que, um estado pathologico, como a sclerose, diminue ou destroe as funcções do figado, seja acompanhado de uma diminuição notavel de uréa. Esta diminuição de uréa, como diz Surre, é explicada hoje pelos auctores modernos com o auxilio dos progressos da chimica de modo diverso de que ha alguns annos; porque consideram elles o figado como a fonte principal sinão exclusiva da formação da uréa.

« A uréa é o producto ou o residuo das materias azotadas, oxydadas, transformadas e gastas, provindo em grande parte dos alimentos albuminoides, utilizados provavelmente para as necessidades do calôr animal, ou da formação de gordura de reserva para o figado. »

Os modernos trabalhos de Heynsius, Meissner, Cyon; as observações pathologicas de Charcot, Murchison tendem a esta lei geral formulada por Brouardel em sua memoria sobre a uréa e o figado « que nas molestias do figado, a quantidade de uréa formada e eliminada em 24 horas, está sob a dependencia de duas influencias principaes: 1º, a integridade ou a alteração das cellulas hepaticas; 2º, a actividade mais ou menos energica da circulação hepatica.» Valmont provou e demonstrou ultimamente em um recente trabalho, que a quantidade de uréa não póde bastar para affirmar o diagnostico da sclerose hepatica, que outros symptomas nos authorisa á fazer; todavia o exame das urinas occupa um lugar mui importante entre os meios de exploração, debaixo de dous pontos de vista do diagnostico e do prognostico.

DESORDENS DA NUTRIÇÃO.—A nutrição nos individuos affectados de cirrhose peiôra de dia para dia. Os doentes tornam-se magros, cacheticos e fracos. A pelle apresenta-se sempre secca e enrugada, sendo mui difficil provocar-se a diaphorese para o que concorre a grande perda de serosidade da ascite. Os tegumentos revestem-se de uma coloração pallida, amarello-suja, terrea; porque o pigmento proveniente da destruição incessante no organismo dos globulos vermelhos não se transformando em pigmento biliar, por causa da lesão hepatica, se accumula no sangue indo impregnar os tecidos. A face do doente é descarnada e cheia de placas violaceas devidas ao desenvolvimento das venulas e capillares.

O emmagrecimento e a fraqueza dos cirrhoticos tem como causas principaes: as perturbações da digestão estomacal e intestinal, anorexia, eructações, etc. Alem d'estas causas que muito concorrem para o depauperamento do cirrhotico, ajuntam-se outras secundarias, que unidas ás principaes apressam mais a morte do individuo e dão uma certeza veridica ao diagnostico; são ellas: a constipação de ventre seguida após de uma diarrhéa mais ou menos abundante e de côr amarello-pallida, misturada as vezes de sangue.

Não é raro tambem observar-se na cirrhose, hemorragias capillares; estas são frequentes, sobre tudo, para o lodo do estomago e do canal intestinal.

Podem tambem assestar-se na pelle debaixo da fórma de petechias, ecchymoses. etc.

A ictericia bem caracterisada é rara, e quando existe depende da compressão dos canaes biliares.

Geralmente as funcções intellectuaes conservam-se intactas; os doentes, segundo o seu caracter, supportam

seu mal com mais ou menos paciência e resignação, conservando seu juízo até final. Em alguns casos excepcionaes, observam-se accidentes nervosos graves identicos aos da acholia por atrophia aguda do figado como: delirio, convulsões, coma, etc., etc.

CAPITULO II

Cirrhose Hypertrophica

HISTORICO.— A cirrhose hypertrophica é tambem conhecida pelas seguintes denominações: Sclerose hypertrophica com ictericia chronica, Hypertrophia sclerotica do figado, Sclerose de origem biliar.

A cirrhose hypertrophica considerada debaixo do ponto de vista histologico, póde ser definida do seguinte modo: « é uma inflammação intersticial caracterisada pela neo-formação do tecido conjunctivo embryonario ou adulto na carpentaria do figado, acompanhada d'um endurecimento fibroso com hypertrophia e diversas lesões do proprio parenchyma deste orgão ». (Cornil).

A cirrhose hypertrophica é de data muito mais recente que a atrophica, e foi ha poucos annos que ella entrou para o quadro pathologico.

Foi Requin o primeiro que em 1849 chamou a attenção dos sabios sobre esta affecção sem pensar todavia em separal-a da cirrhose de Laennec; apezar de ter encontrado em muitas autopsias figados completamente hypertrophizados. Gubler, tambem contava muitos factos identicos; porém, tanto as suas observações como as de Requin, foram consideradas excepções e constituiam apenas uma especie de cirrhose ordinaria. O proprio Gluber não via sinão uma phase da molestia, a infiltração

plastica, que dava lugar ao augmento de volume do figado, e tornava-se mais tarde em tecido cellulo-fibroso que se retrahindo produzia uma atrophia geral

Não tinha chegado ainda a occasião de estabelecer-se uma fórma distincta da cirrhose hypertrophica, visto factos pouco numerosos e aos atrasos dos estudos anatomo-pathologicos.

Continuou-se a considerar por muito tempo a atrophia como uma consequencia necessaria da cirrhose, e que todas essas observações eram verdadeiras excepções, e não constituíam sinão uma phase da molestia em seu periodo de evolução.

Em 1871 Paul Ollivier, baseando-se nos caracteres clinicos, publicou uma memoria onde elle emettia o seu parecer, mostrando que a marcha da cirrhose biliar era mui differente da cirrhose commum, merecendo portanto uma descripção especial.

A opinião de Olivier foi seguida e aceita pelos Srs. Cornil, Hayem, Jaccoud, Lancereaux e outros.

Mais tarde Hanot teve a gloria de apresentar em uma bella monographia o quadro caracteristico da molestia, baseado na intima relação dos dados clinicos e anatomo-pathologicos, dizendo: que a cirrhose hypertrophica com ictericia era devida a uma alteração profunda das vias biliares. Foi finalmente o professor Charcot quem deu o ultimo passo na sciencia collocando no quadro nosologico a cirrhose hypertrophica ao lado da cirrhose vulgar ou commum

ETIOLOGIA.— A cirrhose hypertrophica é mais commum na idade adulta e rarissima na infancia. Suas causas ainda não estão bem determinadas.

O abuso das bebidas alcoolicas é incontestavelmente uma das causas mais positivas para explicarmos o apparecimento da molestia, desta maneira pensam quasi todos os auctores como: Surre, Ollivier Rendu, e outros. Não são somente as bebidas fortemente alcoolisadas, que produzem a molestia. O abuso mesmo do vinho no espaço de alguns annos acaba por produzir uma irritação no orgão, determinando a molestia. Ao lado do abuso das bebidas alcoolicas, Surre aponta a dysenteria como causa capaz de engendral-a. A dysenteria enfraquecendo o organismo em poucos dias, o sangue porta alterado pelo sangue mesaraico, irrita em sua passagem o tecido hepatico dando começo á molestia.

O impaludismo é tambem uma das causas mais efficazes para determinar o apparecimento da molestia; Hanot e Rendu o suppunham como causa predisponente, Picquet e Lancereaux como determinante.

Lancereaux chegou mesmo a dizer que devia-se chamar a cirrhose hypertrophica — *cirrhose palustre* — visto a influencia que tem o miasma palustre sobre a glandula hepatica.

A lithiase biliar é considerada por Hanot e outros muitos como capaz de determinar a cirrhose hypertrophica; porque os calculos obstruindo e irritando as vias biliares determinam a inflammção d'estas, a qual se propagando ao tecido conjunctivo produz a sclerose biliar.

Finalmente a syphilis e o catharro duodenal são invocados como outras tantas causas capazes de engendrar a molestia, propagando-se esta ultima pela ampola de Vater ao canal choledoco, e consecutivamente aos canaes e canaliculos biliares.

PATHOGENIA.— A origem da cirrhose hypertrophica com ictericia affecta especialmente a rede dos canaliculos biliares, donde lhe veio o nome de cirrhose biliar, dado pelo professor Charcot.

Começa ella por um catharro localizado nas ultimas ramificações dos conductos biliares, e por meio do qual se explica a ictericia quasi constante n'esta fórma de cirrhose. Observa-se uma inflammiação nas paredes dos canaliculos, que se propaga mais tarde aos tecidos circumvisinhos, atacando assim por sua vez as regiões inter e extralobulares.

A lesão dos canaliculos consiste essencialmente no desenvolvimento das cellulas epitheliaes em seu interior e uma especie de proliferação por abotoamento. Alem d'isso, quando se examina um lóbulo em que estado se acha, nota-se que é invadido pela sclerose de um modo irregular; geralmente por um ponto que, augmentando, fórma uma ilhóta, que pouco a pouco isola o lobulo.

Na cirrhose venosa ou commum o processo sclerotico se faz mui regularmente em torno dos lóbulos d'onde lhe veio o nome de *cirrhose annular*, ao passo que na cirrhose hypertrophica dá-se o contrario; porque a alteração procede na realidade por ilhótas, que se formam ao nivel dos espaços, donde lhe dão o nome de *insular*.

As recentes experiencias do professor Charcot e do Dr. Gombault demonstrão ainda uma vez que, a cirrhose hypertrophica tem como ponto de partida a inflammiação dos canaliculos biliares.

A ligadura do canal choledoco, praticada em animaes, determina uma angio-çholite e uma hyperplasia conjunctiva analogas á da sclerose biliar, factos estes que confirmão a theoria de Charcot.

ANATOMIA PATHOLOGICA.— O volume do figado augmenta constantemente de uma maneira notavel.

Algumas vezes é quasi que normal, outras porem soffre ligeiras dimensões, mas nunca comparaveis ás da cirrhose classica. Sua superficie é ordinariamente lisa, especialmente quando o volume do figado é consideravel, outras vezes, porém, é lobulada ou granulosa. Seo peso é muito mais consideravel que o do estado normal, attingindo á 2500 grammas e as vezes mais.

A hypertrophia não póde ser considerada como character fundamental da cirrhose biliar; é com effeito secundaria á lesão principal: a dos canaliculos biliares. A hypertrophia, diz Cornil, dá-se sobretudo na grande massa do tecido conjunctivo e embryonario de neo-formação. Nós attribuimol-a á multiplicação ou á dilatação dos canaliculos biliares, que se oppoem em parte á retracção do tecido intersticial. A coloração do tecido é variavel; algumas vezes amarella, outras esverdinhada, conforme a quantidade de bile que o impregna.

Sua superficie de secção é crivada de granulações pequenas, espaçadas e pouco salientes mui differentes das granulações do figado atrophico.

A capsula de Glisson apresenta-se muitas vezes inflammada, espessa e adherente aos órgãos circumvisinhos, porque o figado é cercado de neo-membranas peritoneaes que o fixão ao diaphragma.

O baço consideravelmente augmentado de volume adhere fortemente ao peritoneo e ás falsas membranas.

Todas as visceras abdominaes apresentam uma coloração mais ou menos icterica, segundo a intensidade da molestia.

EXAME MICROSCOPICO.— Na cirrhose hypertrophica a evolução do tecido conjunctivo de nova formação offerece caracteres especiaes.

As ilhótas do tecido conjunctivo novamente formado são a principio arredondadas, depois emittem prolongamentos na direcção dos fundos interlobulares, prolongamentos estes que, encontrando com os que partem das ilhótas visinhas, circumscrevem o lobulo hepatico em toda sua extensão, mas não de um modo tão regular como na cirrhose venosa.

Em um periodo mais adiantado, partem dos prolongamentos principaes, que circumscrevem irregularmente cada lobulo do figado, outros de segunda ordem que invadem o lobulo, donde a denominação de *cirrhose intralobular*; tratando-se por conseguinte, n'estas circumstancias, de uma *cirrhose intra e extra lobular de marcha centripeta*.

A alteração das cellulas hepaticas é muito variavel. Em certos casos de cirrhose muito adiantada conservão-se intactas; em outros porem, são somente um pouco mais ricas, que no estado normal, em granulações proteicas e gordurosas, ou simplesmente deformadas pela compressão. As vezes são reduzidas completamente ao estado granuloso quando a hyperplasia intralobular attinge o mais alto gráo.

A descoberta das notaveis alterações, que se encontra para o lado dos canaliculos biliares, deve-se a Cornil. Em todo tecido conjunctivo mui espesso que separa os lobulos vê-se uma rede riquissima de canaliculos semelhantes em tudo aos canaliculos biliares interlobulares normaes; sendo mais volumosos, que os do

estado normal, aquelles que occupam a parte central do tecido conjunctivo.

Aos lados das malhas compostas de grossos vasos, proximo do bordo dos lobulos hepaticos, existe uma rede de canaliculos muito mais finos que os precedentes com os quaes se anastomosam.

Estes são cheios de cellulas epitheliaes alongadas, que os fecham mais ou menos completamente. Os outros mais volumosos são affectados de um catharro com formação de novas cellulas que os obliteram, dando em resultado a stase biliar nas cellulas hepaticas.

SYMPTOMATOLOGIA. — A cirrhose hypertrophica da mesma maneira que a venosa tem uma marcha lenta e insidiosa, acompanhada sempre de perturbações gastricas, taes como: anorexia, eructações, diarrhéa, digestões lentas e laboriosas, etc. Symptomas estes que obrigam o doente a mór parte das vezes á suspender os seus trabalhos e a ir revelar os seus soffrimentos a um facultativo. Os doentes queixam-se ordinariamente de peso e tensão na região epigastrica e hypochondrio direito, apresentando-se ictericos e com o figado já bastante hypertrophiado.

Durante o periodo de estado, que é de longa duração, nota-se para o lado do figado hypertrophiado e doloroso á pressão, congestões ordinariamente apyreticas.

Todavia o professor Jaccoud diz já ter observado n'estas congestões elevação de temperatura attingindo á 39°,2, elevação esta attribuida por elle a uma irritação do perenchyma hepatico e que Hanot explica por uma peri-hepatite circumscripta.

Estes accesos congestivos podem se repetir com intervallos mais ou menos longos e demorados; desaparecendo durante as remissões a côr icterica caracteristica, acredita-se muitas vezes tratar-se de um simples embaraço gastrico complicado de catharro das vias biliares, porém o que firma sempre o nosso diagnostico é a hypertrophia do figado que nunca desaparece. Entretanto, durante essas crises a saúde nunca é bôa, os symptomas geraes, como molleza, cansaço e perturbações digestivas persistem, queixando-se o doente de uma dôr surda e peso no hyponcondrio direito sensivel a pressão.

ICTERICIA.—E' um dos symptomas mais importantes da cirrhose hypertrophica, tanto é assim, que é ella denominada por alguns *cirrhose hypertrophica com ictericia chronica*. E' ainda a ictericia o primeiro symptoma, que chama a attenção do medico desde o principio da molestia, acompanhando-a em toda sua duração. E' dotada de grande variabilidade; nota-se a principio nos doentes uma ligeira côr sub-icterica, que torna-se mais pronunciada nas crises e depois permanente, não desaparecendo mais nem mesmo nos intervallos onde os individuos julgam-se melhores. Outras vezes é ella permanente desde o começo da molestia, apresentando-se então com uma côr carregada semelhante a das azeitonas, podendo ainda tornar-se mais escura, metamorphoseando assim completamente os individuos affectados.

A côr icterica não se limita ao habito externo, estende-se tambem ás fezes e urinas, que são mais ou menos descoradas conforme a quantidade de materias corantes da bile.

Explica-se a presença constante da ictericia na cirrose hypertrophica por uma angio-cholite. O desenvolvimento dos vasos biliares não facilita a circulação devido a uma proliferação abundante de cellulas epitheliaes, que obliteram os canaliculos biliares.

D'esta obliteração resulta uma ictericia de reabsorção e retenção, cuja intensidade depende do catharro das vias biliares; é ainda por este meio que se explica as oscillações por que passa a ictericia no curso da molestia. O augmento da pressão sanguinea no tecido inflammado póde constituir tambem um obstaculo ao curso da bile, explicando as variações da ictericia em um mesmo doente. Póde-se finalmente explicar o apparecimento da ictericia na cirrhose, segundo Frerichs e as observações de Hayem, pelo desenvolvimento de hypertrophias ganglionares no hilo do figado.

HYPERTROPHIA DO FIGADO. — O augmento consideravel e persistente do volume do figado em todo o curso da molestia bastará para estabelecer uma distincção entre esta fórma e a cirrhose ordinaria. Tal é o augmento das dimensões do figado na parte superior do abdomen, sempre facil de reconhecer-se pela apalpação, que torna-se muitas vezes apreciavel á vista. O figado póde attingir algumas vezes para cima o mammelão, e para baixo o nivel do umbigo, chegando mesmo as vezes á fóssa iliaca direita.

Pela percussão vê-se até que ponto chega o seu limite superior, confundindo-se algumas vezes o som á esquerda com o do baço que se acha tambem hypertrophiado. Por meio da apalpação sente-se um tumôr duro, solido, liso e resistente com um bordo igualmente duro e cortante em fórma de aresta.

A hypertrophia crescente do figado invadindo os ultimos espaços intercostaes arrasta sempre uma deformidade da região.

HYPERTROPHIA DO BAÇO.— A hypertrophia do figado é sempre acompanhada da do baço; os auctores ainda não puderam determinar fixamente qual seja a causa do augmento d'esta glandula, que póde attingir o dobro ou mesmo o triplo do seu volume.

Alguns attribuem á difficuldade da circulação do sangue da veia porta atravez do figado; porem Surre julga não ser esta a unica causa, e diz: « *a alteração do sangue não exercera um papel importante?* » Emfim o desenvolvimento do figado e do baço determina muitas vezes uma inflmamação da serosa que os cobre; esta peritonite parcial se manifesta por uma dôr viva sobre o lado e por augmento de temperatura geralmente de curta duração.

A presença da ascite e o desenvolvimento anormal das veias sub-cutaneas abdominaes tão constantes na cirrhose atrophica são rarissimos na hypertrophica.

Tem-se notado algumas vezes o apparecimento da ascite, mas em gráo mui fraco e em um periodo muito adiantado da molestia. Todavia o professor Frerichs diz ter observado alguns casos, ainda que poucos, de cirrhose hypertrophica com ascite consideravel e desenvolvimento anormal das veias abdominaes sub-cutaneas. Explica-se a presença d'estes symptomas antes por um producto de exsudação peritonica, porque desapparecem no fim de algum tempo por meio d'uma puncção, do que pela stase venosa, visto não haver lesão alguma do systema porta.

URINAS.—As urinas são ictericas de uma côr amarella mais ou menos carregada, dando pelos diversos processos chimicos reacções características da materia corante da bile; abundantes no principio da molestia e escassas no ultimo periodo.

Encerram ellas tambem albumina e uma pequena quantidade de uréa, menor do que no estado normal, diminuição esta devida em parte á lesão que o figado tem soffrido em suas funcções.

HEMORRHAGIAS.—Segundo as observações de Surre e outros muitos não é raro sobrevirem no decurso d'esta molestia hemorrhagias taes como: epistaxis, hemoptyses e hematemeses; hemorrhagias estas, que pódem se repetir diariamente com mais ou menos intensidade até o fim da molestia.

Os auctores ainda divergem quanto á explicação de suas condições pathogenicas. Uns invocam á alteração da crase sanguinea; outros como Vulpian a uma modificação vascular de natureza desconhecida. Outros emfim ao estado varicoso das veias esophagianas, que seriam a séde d'uma exsudação sanguinea. Entretanto estas hemorrhagias são sempre dependentes das diversas desordens produzidas pela ictericia grave que põe termo a todos os soffrimentos.

EMMAGRECIMENTO.—O emmagrecimento é um symptoma a que os auctores ligam pouca importancia.

Os proprios doentes emquanto não tornam-se verdadeiramente cacheticos não deixam os seus affazeres.

As digestões apezar de serem lentas não são todavia difficeis e laboriosas como as da cirrhose atrophica ou

venosa. Durante o periodo de estado os doentes queixam-se constantemente de constipação de ventre proveniente a mór parte das vezes da insufficiencia da bile. A causa do emmagrecimmento lento e progressivo dos cirrhoticos é attribuida por alguns á obliteração das vias biliares, impedindo a bile na digestão intestinal. Por outros a diminuição da função glycogenica do figado em consequencia da compressão das cellulas hepaticas. Por outros emfim ás perturbações da hematose hepatica.

A côr amarello-suja que reveste os tegumentos dos cirrhoticos, a pelle sempre secca e rugosa, as ulcerações da córnea, as conjunctivites, a perda de forças e do appetite sobretudo, contribuem a engendrar a melancolia, que nunca desampara estes individuos; sobrevem ultimamente a febre, o delirio e o coma que põe termo ao triste quadro de tantos e tão longos soffrimentos.

CAPITULO III

Cirrhose cardiaca

A cirrhose cardiaca é tambem conhecida pelos seguintes nomes: *Figado cardiaco*—*Figado de noz-moscada e Sclerose cardiaca*, termo este improprio, porque nem sempre todo o figado cardiaco é scleroso.

Dá-se o nome de *cirrhose cardiaca* ao estado pathologico do figado determinado pela congestão passiva e stase venosa consecutivas ás affecções cardiacas.

Esta molestia varia conforme o gráo de resistencia dos vasos intra hepaticos e da pressão produzida pelas desordens valvulares. D'onde resulta que o figado ora é simplesmente congestionado e augmentado de volume, ora a distensão sanguinea é mais notavel na veia central dos lóbulos, dando a este orgam um aspecto particular; parecendo com effeito composto de camadas concentricas alternativamente escuras e claras como as da nóz-moscada, d'onde lhe veio por comparação o nome de *figado de nóz-moscada*, que é o proprio figado *cardiaco*.

Emfim este orgão póde diminuir de volume em consequencia da compressão das cellulas hepaticas; é a *atrophia rubra* o ultimo gráo do figado cardiaco, que se observa principalmente na insufficiencia tricuspide.

As lesões do figado cardiaco são, como já dissemos, a consequencia da congestão passiva e da stase venosa, que se nota nas lesões auriculo-ventriculares.

Com effeito, quando estas lesões não são compensadas, elevam a pressão nas veias e a diminuem nas arterias.

Eis como Surre explica o mecanismo d'este duplo phenomeno: « Toma elle por exemplo a insufficiencia mitral: No momento da systole ventricular, uma parte do sangue que deveria ser expellido para a aorta, passa para a auricula esquerda, que logo se dilata. O effeito d'esta dilatação será uma ischemia relativa e uma diminuição da pressão no ventriculo esquerdo e arterias aorticas, e um enfraquecimento e augmento de pressão nas veias pulmonares. Consequentemente teremos um augmento de pressão e uma tendencia á stase nos capillares e arterias pulmonares; uma depleção incompleta e uma dilatação do ventriculo direito, dilatação esta que poderá ser causa d'uma insufficiencia tricuspide; uma depleção difficil e uma distensão da auricula direita; um augmento de pressão e uma tendencia á stase no systema cava; donde resulta uma congestão passiva do figado puramente mecanica e uma stase venosa nas veias supra-hepaticas.

A congestão hepatica se manifesta geralmente por uma distensão das veias centraes dos lobulos hepaticos, e dos capillares dos lobulos, que estão mais proximos; de tal sôrte que a parte central do lobulo é vermelha em uma grande extensão, ao passo que a peripherica é grisea, porque o sangue porta estagnando-se na peripheria, transmite ás cellulas d'esta zona a gordura que vem da digestão. Esta congestão tendo uma duração tão

longa como a molestia, está continuamente sujeita ás mesmas causas, dando lugar á uma serie de lesões da nutrição do figado, que começando por uma hypertrophia, póde se terminar por uma atrophia do orgão, facto este, segundo Surre, poucas vezes observado.

ANATOMIA PATHOLOGICA. — O volume do figado cardiaco póde apresentar diversas dimensões conforme o periodo em que fôr examinado. Assim no primeiro periodo da molestia o seu peso e diâmetros excedem um pouco ao normal. Sua superficie é lisa, seu tecido firme e a membrana de Glisson não apresenta, propriamente fallando, inflammação. Seus lóbulos apresentam-se amarellos na peripheria e de um vermelho-escuro no centro.

Em um segundo periodo o figado apresenta-se granuloso, mais firme e resistente; revelando-se pelo exame microscopico que as cellulas centraes do lóbulo desapparecem em grande parte sendo substituidas por tecido conjunctivo hyperplasiado.

O exame microscopico nos revela ainda as seguintes lesões: a veia central, apezar de dilatada, é indemne; em torno d'ella os capillares acham-se igualmente dilatados e cheios de sangue. As veias e os capillares comprimem as cellulas hepaticas, atrophiano-se algumas d'estas; as da peripheria encerram todas gotticulas de gordura. Tal é a causa das duas zonas concentricas, diversamente coloridas, que apresentam os lóbulos. Existem em muitos pontos numerosos fócocos hemorrhagicos; os globulos sanguineos afastam os lóbulos.

A cirrhose é algumas vezes intralobular, interlobular e perilobular. A sclerose não sobrevem ordinariamente se não no terceiro periodo, correspondente á atrophia rubra

SYMPTOMATOLOGIA. — Os doentes affectados de cirrose cardiaca apresentam durante toda a vida os mesmos symptomas que os de congestão hepatica; nota-se pela percussão augmento de volume do figado, este orgão torna-se sensivel e pesado; os doentes queixam-se de uma sensação de peso no hypocondrio direito e dôr em um ponto correspondente ao lóbo direito, dôr esta devida á presença de uma perihepatite localisada n'esse lobulo.

A causa da dôr hepatica tão notavel nas lesões mitraes e tricuspides é attribuida á inflammação da capsula de Glisson. Esta dôr tem servido muitas vezes para determinar os limites do figado, quando pela percussão não se póde devido á presença de um derrame.

Os doentes apresentam-se mais ou menos ictericos conforme a obstrucção da circulação hepatica, retendo os elementos constitutivos do figado.

Um outro symptoma mais frequente que o precedente é a ascite, que é uma consequencia da congestão hepatica e da stase sanguinea nos ramos venosos e capillares do figado. Em consequencia d'esta stase venosa, sobrevem uma difficuldade na circulação dos orgãos animados pelo sangue dos ramos da veia porta, resultando derrames sanguineos para o lado do baço, do estomago, dos intestinos até o recto, e mais tarde dilatações varicosas d'estas partes, assim como da parte inferior do esophago, das diversas partes do intestino, etc.

A ascite exerce uma influencia consideravel sobre as funcções digestivas, diminuindo o appetite dos individuos, que reaparece depois de uma puncção, emquanto a mesma não sobrevem.

As veias sub-cutaneas abdominaes tomam um desenvolvimento mais ou menos consideravel; as urinas es-

cassas e albuminosas tem uma côr carregada e deixam um deposito abundante de uratos.

Finalmente as perturbações dispepticas taes como : a inappetencia, os vomitos e a diarrhéa ligada ao catharro gastro-intestinal são outros tantos symptomas que contribuem para levar os individuos ao tumulo.

CAPITULO IV

Syphilis hepatica

HISTORICO.—Por ocasião da terrível epidemia de syphilis que reinou na Italia nos fins do xv e começo do xvi seculo, as doutrinas physiologicas de Galeno tinham tocado á seu apogêo.

O figado, « fóco do calor animal », « séde da sanguificação », era considerado como o organo mais importante da economia, do qual dependia a integridade das funcções vitales.

Os medicos que escreveram então sobre a syphilis, imbebidos com estas doutrinas, procurando a séde principal d'esta terrível molestia, localisaram-na na glandula hepatica. Outros porém, acreditavam que ella soffria em consequencia da alteração de certos humores, e outros enfim oppuzeram-se á existencia de manifestações syphiliticas para o lado do figado. Porém já em 1540, Antonio Lecoq sustentava « qu'une qualité nuisible et pestilentielle pullule dans le foie des syphilitiques ».

Um pouco mais tarde em 1555 Gabriel Fallope, de Pergamo, confirmou as idéas de Lecoq, localizando no figado a influencia das manifestações syphiliticas não só adquiridas como também hereditarias. As doutrinas de Fallope foram apoiadas por seu mestre Brassavole, que

dizia « in hepate præcipuum fundamentum, basim et radicem ».

No começo do nosso seculo, em 1812, Portal consagrou em sua obra, sobre as molestias do figado, algumas linhas á syphilis, concluindo da maneira seguinte: « De sorte que l'on peut admettre que le foie peut être quelquefois affecté par le vice vénérien peu de temps après que ce vice a été contracté et d'autres fois à des distances plus ou moins éloignées de la cohabitation impure ».

Mais tarde em 1837 e 1839 Ricord e Rayer confirmaram a theoria de seus predecessores, descrevendo certas lesões do figado, analogas ás gommas syphiliticas do tecido cellular sub-cutaneo.

Finalmente Gubler na França publicando em 1852 a sua memoria sobre a hepatite syphilitica da primeira idade; Dittrich na Allemanha, os seus estudos sobre a mesma molestia no adulto; os trabalhos de Lancereaux, Cornil e Ranvier, Lacombe, Cliquet e outros completaram a historia anatomica da syphilis hepatica.

ETIOLOGIA.—A causa primordial da hepatite secundaria, segundo a opinião de muitos auctores, é a acção do virus syphilitico, o qual se localisa no sangue produzindo em certas condições, accidentes hepaticos e em outras accidentes osseos, conforme a receptividade e a impresionabilidade do organismo humano, caracteres estes que lhe são proprios e cuja natureza nos escapa.

A syphilis hepatica secundaria se observa indistinctamente em ambos os sexos; sendo mais commum no homem dos 19 aos 35 annos e na mulher dos 16 aos 32, idades estas em que ordinariamente se observa a syphilis

em seu auge. Além do virus syphilitico, os auctores mencionam ainda as seguintes causas como capazes de produzir a molestia: os antecedentes e os traumatismos da região hypogastrica.

PATHOGENIA.—Esta affecção, de origem syphilitica, é considerada como um accidente terciario. Em consequencia das modificações soffridas pelo organismo, dá-se no figado uma proliferação do tecido conjunctivo.

Lancereaux distingue duas especies de hepatites: a proliferativa e a gommosa. A proliferativa ou diffusa é caracterisada por exsudatos, que se depositam no tecido fibroso interlobular, continuação da capsula de Glisson; a gommosa é constituida por tumôres mais ou menos volumosos, chamados *syphilomas* por Vagner ou *gommas* por Virchow.

ANATOMIA PATHOLOGICA.—As lesões anatomicas que se observa a principio n'estas affecções são as seguintes: hypertrophia do figado, consideravel em ambos os casos. A atrophia não sobrevem senão quando uma lesão antiga determina uma rica producção no tecido cicatricial, attingindo o peso a 320 grammas, segundo observações de Surre. Nos recém-nascidos a superficie do figado é lisa, um pouco congesta, com uma coloração ligeiramente amarellada. No adulto a face superior é um pouco granulosa, apresentando um fundo griseu-roseo, onde se nota tambem pontos amarellos.

A consistencia do figado é dura e resistente, sobretudo no bordo anterior. Seus bordos são anfractuosos e irregulares; suas faces desiguaes, cortadas por numerosos sulcos no fundo dos quaes existe um tecido fibroso

resistente. O tecido fibroso que constitue estes sulcos, penetra profundamente no interior do parenchyma, dividindo o figado em numerosos lóbulos; encontra-se n'este tecido fibroso pequenas *gommas* que não são mais que verdadeiras massas caseosas. O figado estabelece adherencias com os órgãos visinhos. A inflammação dos vasos portas e dos canaliculos biliares peri-lobulares se assesta de preferencia na zona da hepatite, que cerca as *gommas*. As *gommas syphiliticas* apresentam-se debaixo da fórma de pequenos tumores brancos ou amarellos, seccos e esphericos, cujo volume varia d'uma ervilha á uma noz.

Estes tumores são ordinariamente circumscriptos por uma zona fibrosa, grisea e vascular, que os enkista, as vezes capaz de enucleal-os. (Lancereaux) Seccionando-se uma destas *gommas*, encontra-se tres zonas distinctas: a central caseosa é dividida em ilhotas, em torno d'esta existe uma massa fibrosa de tecido conjunctivo variavel conforme a idade da *gomma*. Finalmente a zona externa formada de tecido scleroso que se infiltra entre os lóbulos hepaticos visinhos.

SYMPTOMATOLOGIA. — Os symptomas que acompanham a hepatite syphilitica são ordinariamente vagos principalmente nos adultos, donde se conclue a difficuldade para o diagnostico e a gravidade do prognostico.

Tratando-se d'esta lesão na infancia, eis o que nos diz Gubler: « Les enfants commencent à geindre, agitant leurs membres abdominaux, et suivant la rémarque de Trousseau, pleurent sans verser des larmes. Il survient de vomissements, de la diarrhée ou de la constipation, le ventre se météorise, la moindre pression exercée sur

cette région provoque des plaintes et de l'agitation, le pouls s'accélère et devient très petit; la peau conserve pendant quelque temps une température moyenne. Bientôt le visage s'altère profondément, les traits s'effilent, les yeux s'excavent et s'entourent d'un cercle bleuâtre, l'abattement devient extrême, les membres se glacent et les petits malades ne tardent pas à succomber ».

No adulto os symptomas são mais numerosos porém menos intensos; a exploração do figado offerece segundo Bamberger dados evidentes para o diagnostico; assim, encontra-se pela apalpação na superficie do figado saliencias irregulares debaixo da fórma de bóssas mais ou menos notaveis, este symptoma é notavel sómente quando o organo acha-se hypertrophiado, faltando nos outros mais casos, sendo por isso mui incerto.

Alem d'este symptoma, diversos outros pódem traduzir a molestia, taes como: sensação de dôr mais ou menos aguda e peso no hypocondrio direito; ligeira ictericia em alguns casos e em outros uma côr de café com leite, mais carregada no mento e nas arcadas superciliares; hypertrophia do figado, trazendo algumas vezes reacção febril para a noite; embaraços gastro-intestinaes, inappetencia, digestões laboriosas, emmagrecimento progressivo, diarrhéa incoercivel, etc.; edêma dos membros abdominaes; perda de forças; ascite algumas vezes e os antecedentes syphiliticos, quer congenitos, quer adquiridos, taes são os symptomas que levam o medico a acreditar que tudo depende da hepatite syphilitica.

CAPITULO V

Degenerescencia gordurosa

Degenerescencia, segundo Littré e Robin, é a mudança que soffre um corpo organizado debaixo de circumstancias anormaes que lhe tiram o character generico e o fazem adquirir fórmias e propriedades differentes das produzidas pelas circumstancias habituaes.

Como se vê os elementos do organ soffrem modificações em suas propriedades podendo chegar algumas vezes a serem substituidos por cellulas gordurosas.

A steatose hepatica é na immensa maioria dos casos uma affecção secundaria: é o resultado de uma alteração do sangue ou de uma modificação da nutrição geral. Ordinariamente é acompanhada ou complicada de lesões diffusas, que revelam a causa que lhe deu origem.

A degenerescencia gordurosa apresenta-se no figado de dois modos: ou como uma infiltração das cellulas hepaticas, sem que estas soffram na sua essencia, como acredita Frerichs; ou decahindo ellas de sua gerarchia organica, passando por um processo regressivo, e verdadeira necrobiose, como quer Virchow, não deixando após sua aniquilação nenhum vestigio de si e sendo substituidas por cellulas tambem sem traços das que lhe precederam. Sabe-se, que as materias graxas da digestão

absorvidas pelos vasos chyliferos e em fraca proporção pelas veias, fixam-se no perenchyma hepatico, infiltrando as cellulas, infiltração esta mais abundante no momento das digestões, especialmente nos individuos que absorvem muitos alimentos graxos. Sabe-se tambem, que a proporção de gordura contida no figado se augmenta em certos estados physiologicos, como; durante a lactação, onde o estado de saude é compativel com a presença de uma certa quantidade de gordura n'esta viscera. Porém desde que o augmento de gordura torna-se consideravel; desde que os elementos activos da cellula acham-se atrophiados e destruidos, é impossivel não haver uma perturbação profunda na funcção phisiologica á qual deo-se o nome de *insufficiencia hepatica*. E si esta insufficiencia se accusa por symptomas claros, quando ella se manifesta rapidamente (*degenerescencia gordurosa*), seus signaes são pelo contrario obscuros e perdem-se no meio do complexo pathologico nos casos de marcha lenta (*infiltração*).

ETIOLOGIA.—No quadro etiologico da steatose hepatica figuram causas de ordem physiologica e causas de ordem pathologica. Entre as primeiras notamos: a alimentação rica em materias gordurosas que, immediatamente absorvidas, vão accumular-se nos capillares da veia porta como provam as innumeradas experiencias de Frerichs, e outros muitos, em cães aos quaes sujeitava a uma alimentação exclusiva de gordura; a alimentação copiosa, principalmente de substancias hydrocarbonadas, que se transformam em materia graxa, conforme as observações de Lereboullet é tambem uma causa importante; a disposição constitucional, sobre

tudo, é condição essencial, porquanto ha individuos que vivem em condições favoraveis para serem gordos e são magros e vice-versa; o mesmo se dá com o figado; a vida sedentaria, a herança, a idade média da vida, o sexo feminino, os climas temperados, humidos e pantanosos, a época da gravidez e do aleitamento na mulher são outras tantas causas capazes de engendrar a molestia.

Alem destas causas temos ainda o alcoolismo, que representa, segundo Murchison, Frerichs e Lancereaux, um papel importante no quadro etiologico da steatose hepatica, especialmente nos individuos, que entregando-se ao abuso das bebidas alcoolicas fazem pouco exercicio.

Entre as causas de ordem pathologica, que engendram ordinariamente o apparecimento da molestia notamos as seguintes: a pthisica pulmonar por causa do embaraço da hematose, segundo uns, ou pela reabsorpção do tecido cellular de reserva, segundo outros como: Meckel e Frerichs, ou ainda por estas causas combinadas. Murchison diz: que nos pthisicos o figado graxo é mais frequente nas mulheres que nos homens. Alem da pthisica, outras molestias consumptivas taes como: a febre amarella, typhoide, mal de Bright, dysenteria chronica, etc., trazem commumente esta degenerescencia.

As hemorragias frequentes sobre a producção da steatose é um facto incontestavel, como insiste Verneuil e as recentes experiencias de Vulpian e Dechambre; o mesmo acontece nos envenenamentos por substancias mineraes, como o phosphoro, arsenico, acido sulfurico, antimonio, etc. Enfim o cancer, a ulcera simples do estomago, as suppurações prolongadas e a septicemia são outras tantas causas, que tem um papel importante nas steatoses visceraes.

ANATOMIA PATHOLOGICA.— O volume e o peso do fígado gorduroso offerecem variações consideraveis; ordinariamente apresenta-se deformado e volumoso, de um amarello escuro, côr de folha secca; seus bordos são lisos e obtusos e a sua consistencia é molle e pastosa, deixando o dedo uma depressão persistente, quando se fórça o tecido proprio. O peso é consideravel excedendo á 300 grammas ao do estado normal, mesmo nos individuos que chegaram ao ultimo gráo de magreza. A superficie é ligeiramente granulosa o que é devido á infiltração de gordura nos lóbulos que os sobrepuja ao tecido circumvisinho. Um caracter certo para conhecer-se a presença de gordura no fígado é o seguinte: cortado o parenchyma apresenta-se este exangue, deixando na lamina do bisturí uma substancia gordurosa caracteristica. Porém Frerichs diz: que nem sempre isto é certo, porque vê-se igualmente a formação d'esta substancia em um fígado flacido desprovido de gordura.

As cellulas augmentam de volume devido ao accumulo de gordura, tornando-se então mui difficil separal-as; tomam fórmulas muito exquisitas pela compressão exercida entre as mesmas, de polyedricas que eram tornam-se ordinariamente esphericas; seu nucleo repellido para a peripheria e o protoplasma mais ou menos desaparecido, a cellula parece converter-se em um bloc gorduroso. A alteração das cellulas hepaticas começa quasi sempre pela peripheria do lobulo, onde se acham os vasos interlobulares fornecidos pela veia porta, estendendo-se á parte central onde se assestam as veias hepaticas. Distingue-se para o fígado adiposo tres periodos. No primeiro as cellulas gordurosas avisinham-se das ramificações da veia porta. No segundo o deposito

adípso penetra até na parte média, contigua ás veias centraes. No terceiro finalmente a lesão chega ás veias centraes.

SYMPTOMATOLOGIA.— Os symptomas d'esta lesão são ainda obscuros; porque quasi sempre está ligada á uma affecção grave, que encobre ainda mais os phenomenos, já por si pouco manifestos; todavia notamos: a diarrhéa e a anasarca em particular, que tem merecido pouca attenção e sobre o valor dos quaes Verneuil insiste com muita rasão.

A diarrhéa prolongada e rebelde aos diversos meios de tratamento é um signal de grande importancia no diagnostico da steatose. Em alguns casos as fézes diarrheicas são descoradas e oleaginosas. Esta descoloração das fézes sem ictericia, indica uma modificação na composição da bile ou em sua secreção; este signal não deixa de ser importante, porque Lereboullet mostrou experimentalmente, que quanto mais as fezes são descoradas tanto mais augmenta a infiltração gordurosa. Murchison e Frerichs admittem como causa mais frequente da diarrhéa o estado catharral chronico da mucosa intestinal.

Um outro symptoma, a que Verneuil dá grande importancia como signal revelador do estado gorduroso do figado, é a hydropesia:

« Dans tous les cas où j'ai fait l'autopsie de malades atteints d'anasarque sans affection rénale ou cardiaque, j'ai toujours trouvé jusqu'à présent le foie altéré, le plus souvent stéatosé; de telle sorte que maintenant je porte le diagnostic d'altération du foie avec une certaine assurance d'après ce seul symptôme et je déduis le pronostic en conséquence ».

Muchison e Frerichs não mencionam este symptoma. Entretanto Lancereaux affirma que a hydropisia pertence á steatose, e para provar citamos suas proprias palavras:

« Cette altération du foie (steatose) doit être comptée parmi les causes de l'hydropisie. Celle-ci se produit toutes les fois que la densité du parenchyme hépatique est moindre que celle de l'eau. C'est un fait qui n'est pas douteux pour moi, car il s'appuie sur plus de vingt observations personnelles ».

A steatose hepatica póde pois, crear uma verdadeira dyscrasia hydropigenica. Consequientemente o symptoma edema merece em clinica um valor real; pois que revelando o estado dyscraico do sangue, conduz ao diagnostico da primeira causa, nos casos latentes.

Alem destes symptomas importantes para estabelecer-se o diagnostico da steatose hepatica, não deixaremos de mencionar outros de alta importancia, como: um estado particular dos tegumentos, descriptos por Addison, que elle considerou como caracteristico da steatose hepatica: a pelle é exangue como que transparente e analoga á cêra, lisa e muito macia ao tocar.

As urinas são anormaes; notando-se uma diminuição mais ou menos consideravel de uréa e um deposito abundante de uratos acompanhado de um augmento notavel de pigmento.

Emfim a anorexia, as eructações e as digestões laboriosas são outros tantos signaes, que sempre nos auxiliam.

CAPITULO VI

Degenerescencia amyloide

HISTORICO. — Esta affecção pouco conhecida dos antigos e mui rara entre nós foi chamada *lardacea* por Portal e pela escola de Vienna, *colloide* por Opolzer, *escrophulosa* por Budd, *ceruminosa* pela escola de Edimburgo em virtude do seu aspecto exterior, *cholesterinica* por Meckel e *amyloide animal* por Virchow em razão de suas propriedades chemicas. Lancereaux propoz designar-se esta lesão sob o nome de *leucomatose*, porque as outras denominações não repousam, diz elle, sinão sobre uma simples apparencia de alteração ou sobre uma analyse incompleta da substancia que infiltra os tecidos lesados.

ETIOLOGIA.— A etiologia da degenerescencia amyloide offerece muitos pontos de contacto com a degenerescencia gordurosa do figado. A degenerescencia amyloide apresenta-se ordinariamente em todas as molestias cacheticas com suppurações chronicas, quer dos ossos, quer das partes molles, como na carie das vertebrae, na tuberculose, na escrofulose, no rachitismo, nas ulceras antigas, etc. A syphilis constitucional é uma das causas mais communs desta molestia e sendo ella tambem mais

frequente na idade adulta, as observações demonstram maior numero de casos nessa idade, podendo todavia apparecer mesmo em recém-nascidos e velhos maiores de 70 annos.

Rokytansky considera a cachexia palustre como causa frequente d'esta degenerescencia, porem Budd a contesta por nunca ter observado um só caso sob sua dependencia. Os inglezes consideram o mercurio e Virchow a ingestão de grande abundancia de alimentos amylaceos como outras tantas causas capazes de produzir a molestia; porem Frerichs vai de encontro á essa opinião dizendo: ter observado a molestia em crianças, filhas de paes syphiliticos, sem terem usado do mercurio. As experiencias de Mac Donnell, citadas no Dicc. de Jaccoud por Jules Simon parecem excluir tanto a primeira como a segunda causa. O sexo masculino tem sido mais vezes affectado do que o feminino assim como a idade comprehendida entre os 10 e 30 annos.

Cumprê notar que a molestia já tem se desenvolvido sem o concurso de uma só causa que a explique.

PATHOGENIA.— A degenerescencia amyloide começa no figado pelas arterias hepaticas e pelos capillares d'estas arteriolas. Os ramos interlobulares da arteria hepatica penetram na peripheria da ilhóta á uma certa distancia e se dividem em capillares que se anastomosam com os da veia porta. A degenerescencia amyloide d'estas arteriolas as transforma em canaes de paredes duras e refringentes constituídas pelos elementos cellulares e musculares infiltrados pela substancia amyloide.

As cellulas hepaticas visinhas são as primeiras á serem affectadas; resultando ser a lesão a principio

limitada á uma zona intermediaria entre a da periphèria da ilhóta e seu centro, sendo todavia mais proxima d'aquella do que d'este. N'este gráo de alteração, a ilhóta acha-se dividida em tres zonas, uma periphèrica muito delgada onde as cellulas estão em degenerescencia gordurosa, outra intermediaria em degenerescencia amyloide e outra finalmente central onde as cellulas são ora granulo-gordurosas, ora normaes, ora infiltradas de pigmento amarello ou vermelho. Quanto mais antiga e intensa é a lesão, tanto mais a ilhóta acha-se degenerada em sua totalidade. Porem é muito raro que a totalidade do figado seja amyloide; ha sempre partes de ilhótas, ou ilhótas inteiras que soffrem simplesmente a degenerescencia gordurosa.

A lesão póde-se propagar ás veias hepaticas e aos ramos da veia porta, quando a ilhóta está completamente affectada.

ANATOMIA PATHOLOGICA.— O figado amyloide observado á simples vista offerece quasi que o mesmo aspecto do figado gorduroso; é dotado de uma consistencia pastosa, geralmente exangue, griseu ou griseu-amarellado, de uma superficie lisa e de bordos rhombos.

Seu volume é ora normal, e ora tão desenvolvido, que Frerichs diz: não haver affecção, alem do cancer, que determine um volume tão consideravel do figado como a degenerescencia amyloide. Conta elle ter observado o figado de um adulto affectado desta molestia, que pesava cerca de 5.500 grammos, quando o peso normal é de 1.400 á 1.500. Seccionando-se o parenchyma vê-se que elle é homogeneo e luzidio; examinado contra a luz offerece partes vitreas transparentes mais ou menos con-

sideraveis. De mais lançando-se tintura de iodo, ou mesmo uma solução iodada fraca sobre uma superficie de secção do figado, vê-se partes de ilhótas ou ilhótas inteiras tomarem a côr parda escura caracteristica. « Esta reacção que se faz sobre a mesa do amphitheatro, durante a autopsia, faz immediatamente reconhecer a lesão. » A mór parte das vezes, quando o figado é invadido, o baço e o rim o são igualmente; si o rim não é amyloide, apresenta sempre uma infiltração granulo-gordurosa das cellulas epitheliaes dos tubos secretores. Pelo exame microscopico da lesão, vê-se que a degenerescencia affecta principalmente a cellula e os vasos, sobretudo a arteria hepatica, ficando intactas as vias biliares.

SYMPTOMATOLOGIA.— Os symptomas do figado amyloide são tão obscuros como os do figado gorduroso, e a molestia poderia permanecer incubada, ou latente por muito tempo si não fosse o enorme volume que toma as vezes a glandula hepatica; a sua superficie conserva-se lisa, porem mais resistente; não ha mudança na fórma. A pressão sobre o orgão não occasiona dôr, os doentes queixam-se unicamente de uma sensação de peso no hypocondrio direito, que os incommoda; quando existe dôr, corre por conta da perihepatite concomitante. A ictericia é tambem um symptoma mui raro no figado ceruminoso e quando apparece é principalmente devida á pressão exercida pelos ganglios lymphaticos engorgitados sobre as vias biliares, ou á coexistencia de catarrho n'estes conductos; o mesmo se dá com a ascite que depende antes da peritonite que do embaraço da circulação porta.

A molestia, atacando a individuos mais ou menos depauperados por molestias anteriores, que lhe deram

origem, apresenta phenomenos geraes, cuja procedencia não póde ser bem discriminada; assim as perturbações gastricas se manifestam por inappetencia, nauseas, vomitos, etc., e as intestinaes por diarrhéa dependente do accumulo de materia amyloide em torno dos capillares arteriaes e outras partes da mucosa dos intestinos; o baço póde conservar o seu volume normal se não fôr affectado da mesma degenerescencia, porem ordinariamente é hypertrophiado como o figado; o mesmo acontece com os rins, cuja alteração se traduz a mór parte das vezes pelo apparecimento da albumina nas urinas.

O estomago e os intestinos pódem tambem ser affectados pela degenerescencia amyloide, e então ligeiras causas são capazes de provocar vomitos e uma diarrhéa obstinaz. Esta se acompanha as vezes de tenesmo, a ponto de julgar-se o individuo affectado de dysenteria; porém o exame cadaverico não nos revela nenhum indicio de inflammação intestinal. Com os progressos da molestia o doente se enfraquece cada vez mais, a anemia caminha a passos largos e o doente é preso pelo marasmo que o leva ao tumulo se alguma complicação não o arrebatá antes d'este estado.

CAPITULO VII

Cancer

HISTORICO. — O cancer só era conhecido pelos medicos antigos quando se desenvolvia na mama ou em outra qualquer parte externa do corpo ; desconheciam-n'o inteiramente, quando se desenvolvia em algum orgão interno, como o figado.

Podemos dividir o historico do cancer do figado em tres periodos : o primeiro indo até Bayle (1812) comprehende toda litteratura medica antiga. O segundo partindo da obra de Bayle e indo até a memoria de Villard (em 1870), que abre o terceiro periodo.

Si os antigos observaram o cancer do figado, confundiam-n'o sempre com outras alterações d'este orgão e faziam-n'o entrar na grande classe das obstrucções e dos engorgitamentos.

Foi Bayle, em 1812, o primeiro quem descreveu exactamente o cancer do figado, demonstrando a sua grande frequencia. Monneret, Fleury e Andral com suas observações clinicas e Cruveilhier com suas pesquisas anatomicas vieram mais tarde confirmar os trabalhos e as theorias de Bayle. Emfim, Farre e Budd, na Inglaterra, Rokitansky, Opolzer e Frerichs, na Allemanha elucidaram os estudos sobre as diversas especies cance-

rosas, attingindo á um gráo assás satisfactorio em seus pontos mais essenciaes.

ETIOLOGIA. — As causas que dão lugar ao apparecimento do cancer no figado são ainda desconhecidas.

Os auctores aceitam commumente a hereditariedade e a diathese cancerosa como causas principaes.

Alguns admittem tambem como causa capaz de engendrar esta molestia os excessos da mesa, o alcoolismo, os traumatismos e a presença de calculos na vesicula biliar ; porém outros as consideram problematicas. O que sabemos segundo as innumeradas estatisticas, como as de Frerichs, é que esta lesão se manifesta ordinariamente em individuos, que passaram o periodo medio da vida. A idade comprehendida entre os 40 e os 60 annos é a mais favoravel para a sua manifestação, vindo depois a idade de 60 a 70 annos e como que desaparecendo nas outras.

Emquanto ao sexo parece não haver influencia alguma de predilecção ; uns contam ter observado maior numero de casos no sexo masculino, como Frerichs ; outros porém, contam maior no sexo feminino, como Riesenfeld.

ANATOMIA PATHOLOGICA. — Os tumores carcinomatosos e epitheliaes do figado são mui raramente primitivos e succedem habitualmente aos tumores do estomago, do intestino, do recto, do peritoneo, do utero, do seio, etc., ou da vesicula biliar. A vesicula biliar e as vias biliares pódem, com effeito, ser a séde de lesões primitivas, que se generalisam em seguida ao figado. N'este caso em face do desenvolvimento consideravel dos tumores cancerosos do figado, ao passo que a lesão da vesicula pouco

extensa ou mesmo não suspeitada, poderia levar um observador inexperiente julgar tratar-se de uma affecção primitiva do figado, quando dá-se inteiramente o contrario. Os carcinomas secundarios do figado offerecem um desenvolvimento consideravel, quando por exemplo, o orgão acha-se infiltrado de massas morbidas, pesando segundo Cornil, dois ou tres kilos e as vezes mais ; emquanto que o tumor primitivo assestando-se no estomago consistirá em uma ulcera encephaloide, apenas da largura da palma da mão. No espirito do medico, n'estas condições, duvida alguma restará que se trata de um cancer secundario do estomago, em consequencia dos soffrimentos anteriores do mesmo e dos signaes justamente provocados pelo cancer.

O figado é de todos os orgãos da economia, aquelle em que as producções cancerosas secundarias são mais communs. E como ha uma lei absoluta, que as producções secundarias possuem a mesma estructura que o tumor primitivo, resulta encontrar-se no figado todas as variedades conhecidas do cancer, squirrho, encephaloide, hematoide, colloide e melanico.

O cancer primitivo apresenta uma massa homogenea consideravel, sem vestigios de tecido hepatico no centro do tumôr, que é formado por um tecido carcinomatoso mais ou menos antigo. A parte central é uniformemente degenerada, amarella e opaca. No rebordo do tumôr, encontra-se nucleos carcinomatosos de infecção secundaria desenvolvidos na visinhança do figado. Estes tumôres sendo incisados dão um succo leitoso e apresentam no microscopio a structura typica do cancer, isto é, septos de tecido conjunctivo formando uma rêde e limitando espaços que communicam-se reciprocamente.

As lacunas d'este tecido são preenchidas por volumosas cellulas polyedricas, de fórma muito variada, contendo um ou muitos nucleos enormes providos por sua vez de grossos nucleolos refringentes. Os septos são animados por vasos capillares em fórma da rêde cellulovascular do figado. O cancer secundario, em lugar de formar uma massa consideravel de um só corpo, apresenta-se debaixo da fórma de ilhótas mais ou menos esphericas e volumosas desde o tamanho de um grão de milho até o de uma noz, disseminadas uniformemente em todo o orgão. Comprehende-se, que quanto mais proximo do figado achar-se o carcinoma primitivo, como por exemplo se assestar no estomago ou na vesicula biliar, tanto mais alterada será a parte d'este orgão adjacente ao tumôr primitivo. As nodosidades desenvolvidas na superficie fazem saliencia; por sua metade inferior ellas mergulham no tecido hepatico e por sua metade superior se destacam, assemelhando-se a cratêras cavadas em seu centro de uma depressão cupuliforme, em consequencia da degenerescencia gordurosa e da atrophia dos elementos cellulares. O figado affectado de cancer secundario ou primario é geralmente muito volumoso, sobretudo quando se trata do cancer encephaloide. Excede muito ao bordo inferior da parede costal, podendo-se pela pressão e apalpação da parede abdominal perceber-se as desigualdades de sua superficie anterior e bordo inferior, que excedem as falsas costellas. O cancer melanico attinge tambem um mui grande desenvolvimento, mas não apresenta as mesmas saliencias, e o tecido hepatico é infiltrado de pigmento negro. Si lançarmos mão do microscopio e examinarmos as lesões que affectam o lobulo hepatico e os tecidos circumvi-

sinhos, veremos que não só as cellulas mas tambem os vasos, os canaes biliares, etc., acham-se affectados pelo cancer.

As cellulas hepaticas do tecido de transição, isto é, d'aquelle que se acha mais proximo do cancer, são deformadas e hypertrophiadas contendo varios nucleos; o tecido conjunctivo interlobular perde sua apparencia fibrosa e se infiltra de nucleos embryonarios; nas ramificações da veia porta e da arteria hepatica dá-se um phenomeno notavel, a parede da veia infiltra-se de cellulas cancerosas, o endothelio é invadido por sua vez, dando lugar a embolias cancerosas.

Os canaliculos biliares soffrem um mecanismo igual, o augmento de seu calibre e a infiltração de suas paredes são devidos ainda aos elementos cancerosos.

Quanto a origem do primeiro elemento do figado affectado ou invadido pelo cancer, os auctores não estão de commum accôrdo. Uns como Rokitansky e Lanceraux dão como ponto de partida o elemento glandular; outros como Virchow e Vulpian o tecido conjunctivo; Rindfleisch a proliferação das cellulas hepaticas; Dieulafoy finalmente considera admiraveis as duas primeiras opiniões, ainda que hoje a origem epithelial parece melhor demonstrar. O que é innegavel é a influencia que gosam os vasos portas e biliares no transporte e dissiminação do cancer.

SYMPTOMATOLOGIA. — O começo da molestia é ordinariamente insidioso; o primeiro symptoma que se manifesta é uma dôr a principio surda e mal definida, que se accentúa mais tarde, revestindo diversas fórmulas. E' antes uma sensação de peso, de plenitude no hypocondrio direito; sensação esta comparada á uma forte constricção.

Outras vezes é a perda do appetite, das forças e o emmagrecimento, que chamam a atenção dos doentes. A' perda do appetite succede a repugnancia para a carne ; os alimentos que os doentes esforçam-se por tomar não tem nenhum sabor « ils croient manger de la terre ». A inappetencia progride sempre arrastando lentamente o individuo ao tumulo ; as digestões tornam-se difficeis e laboriosas acompanhadas de nauseas e algumas vezes de vomitos, que segundo a frequencia e intensidade, diz Monneret : « entraînent avec rapidité la mort du patient ». Estes casos são excepçionaes e quando apparecem os vomitos são pouco frequentes e pouco abundantes.

Rarissimas vezes são sanguinolentos, ordinariamente mucosos e biliosos. A lingua, normal no principio, torna-se quasi sempre secca e fuliginosa no fim. A constipação de ventre é quasi constante, alternando em alguns casos com a diarrhéa.

Examinando-se minuciosamente a região hepatica por meio da percussão e da apalpação vê-se as mudanças, que soffre o figado quanto á sua fórma, consistencia, situação e volume, que póde tomar proporções colossaes, já no lóbo direito, já e mais frequentemente no esquerdo, segundo Monneret.

Sua superficie apresenta um ou mais tumôres duros, resistentes e separados por depressões, podendo existir entre elles alguns amollecidos dando mesmo uma sensação falsa de fluctuação. Em geral os tumores são tanto mais volumosos quanto menor é o seu numero. Quanto ao symptoma dôr que se assesta ordinariamente na cavidade epigastrica, diz Monneret : pódem ser vivas, lancinantes, intoleraveis e continuas, persistindo até a morte ; outras vezes é nulla pelo menos durante um certo

tempo em que a molestia conserva-se em um estado latente, até que o figado adquira um certo volume. A ictericia não é um symptoma do cancer do figado; é simplesmente um accidente, que sobrevem no curso d'esta molestia e que não merece nenhum valor para o diagnostico. Os auctores explicam-n'a de dous modos: 1º Por um catharro das vias biliares; 2º Por uma compressão exercida pelos nucleos cancerosos sobre os canaes intra e extra hepaticos. Comprehende-se que esta será tanto mais intensa, quanto maior fôr o gráo de obstrucção das vias biliares. Quanto a permanencia da ictericia os auctores não estão de commum accôrdo, Frerichs e muitos outros consideraram-n'a permanente e como um signal util para o diagnostico. Porem Routier não concorda com os mesmos, segundo suas observações colhidas no serviço de Labuolbene. As evacuações são sempre seccas e descoradas.

A ascite precede sempre o edema e se a encontra muitas vezes sem elle. As causas que se admitte para explical-a são: uma peritonite chronica e menos communmente a obliteração do tronco ou dos grossos ramos da veia porta. O liquido contido na cavidade peritoneal póde ser simplesmente seroso, sero-fibrinoso, sero-sanguinolento ou puramente sanguineo. As extravasações sanguineas e as hemorragias que sobrevêm no ultimo periodo do cancer, ligadas á uma discrasia são ainda devidas a embarços circulatorios. Todos os doentes em que o figado e a ascite tem tomado proporções consideraveis experimentam uma dispnéa de facil explicação. Alem d'estas causas existem outras, que pódem augmentar o embaraço respiratorio. Taes são o edema pulmonar e a pneumonia consecutiva; porem estas com-

plicações não são peculiares ao cancer em seu ultimo periodo, se as observa em todos os estados cacheticos. A causa mais frequente é o derrame pleural, seja devido ao embaraço geral circulatorio, seja á invasão das pleuras por producções cancerosas secundarias.

O baço conserva suas dimensões normaes, signal negativo de grande valor, porque distingue o cancer hepatico da degenerescencia amyloide, da cachexia palustre, da cirrhose hypertrophica, lesões em que o figado e o baço apresentam-se augmentados de volume. As urinas, salvo a alteração que soffrem pelos elementos da bile e os sedimentos que depositam, nenhuma outra modificação apresentam. Para o lado da innervação não se nota mais do que insomnia, hypocondria e impertinencia do doente, que só á ultima hora póde apresentar algum delirio.

O cancer do figado é geralmente uma molestia apyretica. Joffroy cita casos mesmo onde demonstra que a temperatura central se abaixa n'esta affecção. Porem, d'outra parte, Peter prova com suas experiencias que a temperatura local se eleva sinão no cancer do figado ao menos no do estomago. Outros admittem verdadeiros acessos febrís de forma remittente, que começam pela tarde sem serem precedidos por calafrios e que se caracterizam depois por calôr e suor, deixando o doente em um estado de máo estár e fadiga geral.

Debaixo da influencia de uma molestia diathesica, como o cancer, que traz perturbações de tantas funcções importantes a nutrição não póde ficar illesa. O infeliz escolhido para o theatro de devastação d'esta cruel e impassivel enfermidade apresenta uma magreza que vai gradualmente até ao marasmo; os tegumentos externos

revestem-se de uma côr amarella, de palha secca, côr esta característica, que é o apanagio do estado canceroso, e assim cahe vencido o doente sem que o proprio genio na medicina possa fornecelhe o menor recurso para sua salvação.

CAPITULO VIII

Kystos hydaticos do figado

HISTORICO.—A historia dos kystos hydaticos do figado remonta aos tempos primitivos da sciencia. Já Hippocrates, Galeno e Aretêo encontraram no figado kystos volumosos cheios d'agua, porém ignoravam sua natureza.

Isto permaneceu até o começo do xvi seculo em que Vega, Felix Plater, Hortmann na Allemanha, Tyson na Inglaterra e Ruysch incumbiram-se de elucidar estas questões.

Porém só mais tarde, em 1760, foi que Pallas descreveu a verdadeira natureza da hydatide, dando-lhe o nome de *tœnia hydatigenica*. Descoberta esta confirmada em 1821 por Bremser, que fez uma linda e exacta descripção do *echinococco humano*. Laennec em 1804 em um trabalho sobre a hydatide, descreveu-a com a denominação de *acephalocysto*, que ainda hoje Ch. Robin e outros naturalistas consideram como synonymo da primeira.

No correr do nosso seculo Küchenmeister, Siebold, Benedin e Davaine chegaram a descobrir as transformações gradativas por que passa o embrião do *tœnia* antes de se tornar *echinococco* e depois *tœnia* perfeito.

Tambem o conhecimento das alterações produzidas no organismo por estes vermes parasitas nos é dado pelos auctores que se occupam da clinica, como Andral, Fre- richs, Davaine e outros.

FORMAÇÃO E DESENVOLVIMENTO DOS ECHINOCOCCOS.— Os echinococcus segundo as brilhantes pesquisas de Siebold e Küchenmeister, formam-se por gemmação (*bourgeonnement*) e por geração heteromorpha ; procedem do *taenia nana* ou *taenia echinococco*, que não vive nos intestinos do homem, porém que é muito commum nos do cão, onde se encontra afinal outras variedades. O *taenia echinococco* é notavel pelo pequeno numero de seus anneis. Os óvos d'este animal postos em liberdade com as materias fecaes do cão, pódem unir-se á agua e aos legumes, que servem de alimento, e serem introduzidos no organismo humano, onde perdem no estomago sua membrana de envolucro e o embryão tornado livre perfura as membranas do estomago para se lojar nos órgãos visinhos, onde soffre a segunda phase de seu desenvolvimento. Os factos de emigração d'estes embryões fazem suppor que elles possam caminhar atravez de todos os tecidos por meio de seus espiculos rectos e moveis, sendo favorecidos em sua viagem pela torrente circulatoria, quando penetram em algum vaso.

Os *kystos hydaticos*, que são mui communs no figado, são constituídos por um tumor volumoso, ordinariamente saliente, que se assesta ora na superficie convexa do lado do diaphragma ou da parede abdominal, ora no bordo superior e as vezes mesmo no interior d'este órgão. Si examinarmos um *kysto hydatico*, encontraremos da periphèria para o centro : 1º uma membrana fibrosa, espessa ou

membrana adventicia, cuja estructura é identica á do tecido fibroso de laminas parallelas e de cellulas achatadas, sempre adherente por sua face externa ao parenchyma do figado, com que se communica por meio de vasos de formação accidental ; 2º no interior d'esta membrana encontra-se o acephalocysto, que é uma vesicula livre, tem vida propria e não pede ao animal n'ella contido senão o lugar, o calor e os productos por elle exhalados. Esta vesicula, de tamanho variavel, entre um grão de linhaça e a cabeça de um féto á termo, é caracterisada pela regularidade de suas laminas, todas parallelas entre si, formadas de uma substancia hyalina, amorpha, sem nenhum elemento cellular interposto entre ellas. No interior d'esta vesicula mõi encontra-se outras menores cujo volume varia de uma cabeça de alfinete ao de um ovo, tem paredes delgadas, homogeneas, sem fibras, quasi sempre incolores, algumas vezes opalinas e leitosas. Estas vesiculas muitas vezes não contém nada e são estereis ; 3º estas vesiculas mui regularmente esphericas, contém um liquido aquoso, incoagulavel e pequenos grãos que mais nada são do que echinococcus ; 4º os echinococcus ou antes scolex de echinococcus ; estes existem ora em suspensão no liquido, ora adherentes á vesicula mõi em numero variavel. Os echinococcus são pequenos vermes vesiculares formados por uma vesicula caudal adherente á membrana germinativa, no meio da qual encontra-se o corpo e a cabeça do animal muito semelhante á da toenia, onde se nota : na parte superior uma saliencia mamilliforme, chamada trompa, mais para traz uma dupla ordem de colchetes corneos em numero de 32 segundo Laennec e de 44 segundo Livois, e mais para traz ainda quatro ventosas ovaes. Depois dos kystos hydaticos terem completado seu

desenvolvimento, ainda demoram no figado; as bolsas hydaticas voltam sobre si mesmas, se rompem, se fragmentam e acham-se então situadas em um liquido opaco, espesso, rico em saes calcareos, tinto pela bile extravasada das paredes do kysto.

N'este interim não existem mais echinococcus, acham-se destruidos e fragmentados; todavia ainda se póde reconhecer os colchetes, que se conservam no liquido.

ETIOLOGIA. — As causas capazes de engendrar esta molestia são ainda muito obscuras, e os auctores não estão de commum accôrdo. O que nenhum contesta é a influencia das localidades, que possuem os paizes frios para o seu desenvolvimento, como principalmente a Islandia; Frerichs diz que se observam mais hydatides na Silesia e em Breslau do que em Berlim; mais em Rouen do que em Pariz, e que são raras na India e na America.

Quanto á idade em que se tem observado maior numero de kystos hydaticos é dos 20 aos 40 annos; não obstante ter-se observado alguns casos na infancia até mesmo em uma criança de 15 dias como conta Cruveilhier.

De todas as profissões a que menos predispõe para a molestia em questão é a do marinheiro e este facto está de accôrdo com as duas hypotheses sobre a sua origem.

Como causas predisponentes os auctores mencionam: a má alimentação, o uso exclusivo dos vegetaes e das carnes cruas e a habitação em logares humidos.

ANATOMIA PATHOLOGICA. — Os kystos hydaticos pódem affectar todas as partes do figado; ordinariamente não se

encontra sinão um só, não sendo raro encontrar-se dous ou tres e rarissimas vezes cinco ou seis. As deformações por que passa a glandula hepatica são mui variaveis conforme o ponto e as direcções que tomam o kysto. O tumôr kystico póde tomar proporções descommunaes á ponto de encher a mór parte da cavidade abdominal e a metade direita do thorax.

A evolução do tumôr kystico póde ser mais ou menos rapida, dando logar á hypertrophia do orgão. Leroux conta um caso em que todo o lóbo direito do figado se tinha transformado em um lóbo enorme de paredes espessas, onde não se encontrava vasos nem canaes biliares.

O desenvolvimento rapido dos echinococcus, uma violencia externa qualquer, ou uma outra causa inapreciavel são capazes de produzir as vezes a inflammação e suppuração nas partes circumvisinhas do tumôr.

A vesicula que envolve os echinococcus de regularmente espherica, delgada e lisa que era, torna-se tendinosa e cartilaginosa em virtude dos desenvolvimentos do parasita; sua superficie interna torna-se rugosa e desigual, onde se nota depositos lamelliformes; não é raro mesmo encontrar-se mais tarde o kysto cercado de uma camada calcarea a ponto de ossificar-se, de modo a constituir um envolucro completamente rijo. Cruveilhier cita o caso de uma criança, cujo tumôr hydatico offerecia esta particularidade.

Abrindo-se um tumôr hydatico em seu completo desenvolvimento encontra-se grande numero de kystos secundarios, que fluctuam no liquido da vesicula mãe; outras vezes encontra-se apenas uma bolsa cheia de liquido sem vestigios de vesiculas filhas. Qualquer que seja emfim o desenvolvimento da hydatide, desde que

esteja viva, contem um liquido claro, transparente, incoagulavel pelos acidos e calor, algumas vezes alcalino e rico em chloruretos, porém sem albumina. A presença d'esta n'este liquido indica, segundo Gubler, a morte das hydatides; si não se encontra albumina durante a vida das hydatides, é porque servem-se d'ella para sua nutrição, a qual é absorvida á medida que se produz. A vitalidade das hydatides póde ser ainda compromettida, como já dissemos, pela presença da bile extravasada das paredes do kysto em comunicação com os canaes biliares. Quando por qualquer motivo a hydatide deixa de viver, o liquido que a enchia de branco e transparente que era torna-se espesso, opaco e rico em saes calcareos. N'estes casos não se encontra sinão detritos do echinococco, como os colchetes que são corneos, as trompas, etc., apresentando tudo debaixo da fórma de uma massa caseosa colorida pela bile.

SYMPTOMATOLOGIA.— A formação dos kystos hydaticos tem muitas vezes logar sem causar soffrimentos aos doentes, passando assim desapercibidos, porém, quando os kystos já se tem formado e attingido um certo desenvolvimento, o figado augmenta consideravelmente de volume, invadindo, ou o lado direito do thorax, muitas vezes até a segunda costella, ou á cavidade abdominal, em alguns casos até a fossa iliaca direita.

Nos casos de augmento consideravel de volume, nota-se por meio da simples inspecção a saliencia das falsas costellas direitas e a falta de symetria entre os dois lados. E' impossivel descrever-se todas as mudanças de fórma que os echinococcos pódem produzir no figado, as autopsias nos confirmam.

Os tumôres que apresentam-se á observação são lisos, globulosos, elasticos e algumas vezes fluctuantes, acompanhados de ballottement do liquido, como se prova pela apalpação, quando elles se assestam na superficie do tecido hepatico.

Praticando-se a percussão, tendo-se o cuidado de demorar o dedo que percute sobre o que recebe a pancada ou tambem sobre o plessimetro, experimenta-se a sensação de uma vibração ou tremôr a que Piorry deu o nome de fremito-hydatico.

Este signal, considerado pathognomonic, importantissimo para o diagnostico, é infelizmente muito raro.

Acreditam alguns, como Frerichs, que o fremito é produzido pelo abalo que a percussão imprime aos vermes vesiculares fluctuantes no liquido; estes animaesinhos chocam-se e d'ahi o fremito.

Porém Murchison bate completamente esta theoria dizendo, que se observa a mesma vibração em todos os kystos volumosos de paredes delgadas e distendidas, cujo conteúdo é aquoso. Os doentes accusam uma sensação incommoda de peso na região hepatica e rarissimas vezes dôr. Esta quando existe, é dependente de uma inflamação do tecido hepatico circumvisinho ao kysto, occasionada pelo desenvolvimento rapido d'este, ou determinada pela grande tensão do sacco, como observou Frerichs em um doente cuja dôr desaparecia logo depois de esvasiado o kysto.

A ascite, o edêma das extremidades inferiores, o desenvolvimento das veias superficiaes do abdomen e as hemorrhoides não são caracteres distinctivos do tumôr hydatico do figado; quando sobrevem se os considera

como accidentaes, dependentes da compressão exercida pelo tumôr sobre o tronco da veia porta, ou da veia cava inferior, ou das veias iliacas.

A ictericia é tambem um symptoma excepcional, para não dizer-se accidental. Quando existe é devida á pressão exercida pelo tumôr sobre o canal choledoco, ao catharro das vias biliares, etc. O augmento de volume do baço não é uma consequencia ordinaria do tumôr hydatico do figado, elle póde sobrevir em circumstancias identicas as que produziram a ascite.

Quando o figado tem attingido a proporções collosaes, uma nova serie de symptomas póde apparecer devido á compressão. Assim, o doente póde apresentar: tosse secca e dispnéa, quando ha compressão do pulmão; palpitações, quando o coração é desviado; nauseas, vomitos, constipação de ventre se o tubo gastro-intestinal é comprimido.

Nota-se algumas vezes em individuos affectados de kystos hydaticos do figado um outro symptoma, a *urticaria* em consequencia da punção ou da ruptura da bolsa na cavidade abdominal. Este phenomeno foi assignalado por Finsen e em seguida por muitos outros como: Dieulafoy, Hayem, Bussard, Laveran, etc. Este exanthema desaparece no fim de um ou dous dias. Laveran attribue o seu apparecimento a uma certa quantidade de liquido kystico, derramado no peritoneo, sobre os nervos splanchnicos. A nutrição conserva-se intacta em todo o decurso da molestia, salvo o caso da compressão do tubo gastro-intestinal. Em consequencia de um traumatismo ou mesmo espontaneamente os kystos hydaticos pódem se romper e derramar o seu conteúdo no parenchyma do figado ou, o que é mais commum em

um dos órgãos visinhos, dando logar a accidentes graves ou promptamente mortaes como: um pleuriz, um hydro-pneumothorax, uma gangrena pulmonar, etc.; nos casos de kysto em que a abertura se faz para o exterior, ou para o intestino é uma felicidade para o doente e muitas vezes uma taboa de salvação.

CAPITULO IX

Kystos hydaticos alveolares ou multiloculares

HISTORICO.—Durante muitos annos foram estes tumores confundidos com o cancer colloide alveolar do figado.

Os primeiros estudos, a este respeito, foram incitados por Buhlem em 1852 e elucidados por Luschka e Zeller em 1854, e mais tarde por Virchow em 1856, que teve a gloria de traçar os differentes caracteres entre o tumôr por elle chamado *echinococco multilocular* e o cancer colloide, collocando aquelle entre as verdadeiras hydatides.

Esta especie de tumor é felizmente rarissima, felizmente digo, porque dos 20 casos observados pelo Dr. Ducellier (de Genebra) nem um só terminou pela cura. Nesta variedade, as hydatides não se acham reunidas em uma só vesicula mãe como acontece no tumor primitivo do figado, são disseminadas irregularmente no parenchyma hepatico, formando grupos mais ou menos volumosos, que acabam por constituir mais tarde um unico tumôr arredondado, cujo volume varia de um ôvo até duas vezes a cabeça de um adulto.

ETIOLOGIA.—Esta molestia é mais commum na Allemanha do Sul, especialmente em Wurtemberg; se desen-

volve de preferencia na idade media da vida. O maior numero de observações que se tem podido colher tem sido em individuos de 24 á 60 annos. Esta molestia inversa da hydatide simples, é mais frequente no homem do que na mulher, em 16 casos encontra-se doze homens e quatro mulheres, e quanto ao clima, o da Islandia nunca forneceu um só facto.

PATHOGENIA.—A origem dos kystos alveolares ainda não está bem determinada. Não se sabe se elles são devidos a um tænia especial proximo ao do cão, mas de costumes differentes, ou á um outro tænia echinococco desenvolvido de um modo particular. Segundo Virchow, depois de ingeridos os germens do entozoario pelo mesmo modo que os do echinococco ordinario, as vesiculas parasitarias tomam por ponto de partida os vasos lymphaticos; as vias biliares, segundo Frerichs e os vasos sanguineos, segundo Leukart. Nimeyer transcreveu o trecho de uma carta a elle endereçada por Küchenmeister em que este naturalista apresentou sua opinião, cujo resumo vamos expôr: « o kysto multilocular se fórma, ou pela falta de envoltorio fibroso do embryão hydatico, ou por sua perfuração, dando sahida ao parasita que, podendo desenvolver-se livremente, procura as partes menos resistentes e por isso póde ser encontrado em qualquer dos vasos hepaticos ácima citados; d'esta maneira se acham conciliadas as observações dos tres sabios dignos de toda a fé, mas insufficientes ainda para resolver a questão do modo por que elles actuum sobre o organismo. »

ANATOMIA PATHOLOGICA.—Os tumores hydaticos alveolares são formados de um stroma fibroso, offerecendo

caracteres identicos ao do tecido conjunctivo. Este stroma encerra alveolos e lojas arredondadas, alongadas e anfractuosas, emfim de fórma e volume variaveis. Estes alveolos contem por sua vez um grande numero de pequenas hydatides, dando lugar á massas gelatinosas e colloides. As vesiculas da hydatide multilocular tem a mesma estrutura que a da hydatide unilocular, nota-se primeiramente uma membrana de laminas hyalinas superpostas, um echinococco completo ou não; seccionando-se um destes tumores encontra-se na peripheria uma membrana de envolucro bastante resistente formada á custa do figado, uma camada média gelatinosa e finalmente uma cavidade central, verdadeira caverna anfractuosa de paredes desiguaes, contendo um liquido amarello e purulento, cuja quantidade varia segundo o volume da caverna. Este liquido em repouso deixa um precipitado branco amarelado, formado essencialmente de gotticulas gordurosas, cellulas granulosas e crystaes de cholesterina. A capsula de Glisson assim como os septos que ella envia a glandula hepatica podem ser hypertrophiados.

As lesões mais graves produzidas por esta especie de tumôr se observam nos ramos da veia porta, da arteria hepatica e dos canaes biliares, terminando por obliteral-os.

SYMPTOMATOLOGIA.— Esta molestia se desenvolve lentamente, os primeiros symptomas em seu começo passam ordinariamente desapercibidos pelo doente, e não apparecem senão mais tarde, quando a affecção toma grandes porporções.

O primeiro periodo da molestia é caracterizado: ora, por perda de forças, lassidão, peso, ligeira dôr na região epigastrica, ictericia e perturbações gastro intestinaes

passageiras; ora, por uma dôr que póde ser até lancinante, e propagar-se a todo lado direito. O figado augmenta consideravelmente de volume podendo attingir á segunda costella superiormente; a sua superficie apresentando bóssas duras toma a consistencia cartilaginosa, com rigidez muitas vezes de pedra e sensiveis a pressão; pelo exame local não se descobre fremito hydatico, nem flutuação, que só se observa, quando ha collecção purulenta; a febre só apparece quando ha suppuração; o baço é em quasi todos os casos augmentado de volume, na proporção de 10 para 12; a ascite e a ictericia são os symptomas mais frequentes e constantes desta molestia, persistem quasi sempre até a morte; a ascite póde vir ou não acompanhada de edema nos membros inferiores; hemorragias taes como, epistaxis, hematemeses, enterorrhagias, etc. podem se apresentar sob a influencia da alteração do sangue e do embaraço na circulação hepatica; as urinas tingem-se de bile e são algumas vezes albuminosas.

Os doentes enfraquecidos, quer pelas hemorragias, quer pelas perturbações gastro-intestinaes, morrem em consequencia do progresso do marasmo, ou succumbem mais cedo em virtude do extravasamento da collecção purulenta em um dos orgãos visinhos.

SEGUNDA PARTE

DIAGNOSTICO

Cirrhose atrophica

O diagnostico da hepatite intersticial em seu periodo inicial, quando os symptomas são apenas perturbações funcçionaes gastro-intestinaes, é summamente difficil para não dizer-se impossivel, a não ser o da inspiração, que não passará de provavel; e provavel não só porque diversas molestias existem na glandula hepatica, que se patentêam pelo mesmo cortejo de symptomas, como tambem, porque as causas que lhe dão origem são ordinariamente as mesmas, que concorrem para a manifestação da cirrhose.

Quem negará que a hyperemia por fluxão tão common nos climas intertropicaes, onde a glandula hepatica póde ser considerada como um verdadeiro órgão de hematose, se manifesta pelo mesmo grupo de symptomas que a induração granulosa na primeira phase de sua evolução, e, entretanto, quem poderá fazer o diagnostico differencial?

A congestão chronica do figado, molestia esta, impropriamente denominada *hepatite chronica*, e que é o apanagio de todos que tem soffrido accessos intermitentes, é, sem duvida uma das lesões d'aquelle orgão que mostra ao pratico, que a observa, o mesmo cortejo de symptomas, que a cirrhose em seu periodo inicial, e, entretanto, como fazer o diagnostico differencial?

No segundo periodo, o diagnostico ainda que erigado de innumeras e ingentes difficuldades, póde todavia ser feito com certeza, quando notarmos os seguintes symptomas: perturbações persistentes da digestão, ascite, tumefacção do baço e atrophia do figado, descoramento das materias fecaes, coloração anormal das urinas, por sua vez muito carregada de uratos, que se depositam pelo repouso e finalmente a denominada cachexia cirrhotica.

Si é verdade que os cirrhoticos têm geralmente um facies especial, um *habitus corporis* que muito facilita o diagnostico, não o é menos que, por circumstancias inteiramente diversas, esse dado auxiliar nos poderá faltar, o que concorrerá certamente para até certo ponto obscurer a natureza da especie nosologica que nos occupa.

A *peritonite tuberculosa* póde confundir-se com a hepatite intersticial quando a formação das granulações no peritoneo acompanha-se de ascite. Com effeito ambas têm os mesmos symptomas em seu começo, alternativas ora de diarrhéa, ora de constipação e dores abdominaes.

Estas, porem não apresentam os mesmos caracteres em ambos os casos. Na cirrhose, estas dôres devidas á perihepatite são raras no começo da molestia e localizam-se no hyponcondrio direito. Na peritonite tuberculosa são, pelo contrario, generalisadas em toda a extensão do abdomen.

A percussão, fazendo conhecer a situação e as dimensões do fígado, fornece também dados importantes para o diagnostico. Pelo apparecimento da ascite, nota-se na peritonite uma sensação de renitencia característica, devida á aglutinação das azas intestinaes, sendo, pórem, nulla na cirrhose.

A ascite é mais pronunciada, perceptivel, uniforme e completa na cirrhose, trazendo pela mudança de posição uma deslocação immediata do liquido de um para o outro lado do abdomen, ao passo que na peritonite ella é asymetrica e algumas vezes circumscripta a certas regiões.

O exame do pulmão por meio da auscultação directa ou indirecta presta-nos grande auxilio afim de estabelecermos o diagnostico differencial, que revelará nos casos de tuberculose signaes de hepatisação pulmonar. A lei de Louis: *sempre que ha tuberculos em um orgão, os ha tambem no pulmão*, vem ainda corroborar a nossa opinião. Podendo todavia haver sclerose com tuberculose. Emfim, mais tarde o ventre toma um aspecto differente, a dilatação das veias abdominaes torna-se notavel na cirrhose, ao passo que é rarissima na peritonite tuberculosa. A fórma geral do ventre não é a mesma, torna-se mais volumoso na cirrhose devido ao grande desenvolvimento da ascite; na tuberculose peritoneal « il est ovale, saillant, peu développé à la partie inférieure; il n'a pas la forme d'outre, qu'il affecte dans les ascites qui sont symptomatiques de toute autre affection » (Grisolle).

Um outro signal differencial importante, assignalado pelo Dr. Couturier em sua these inaugural: é a presença da glucose na urina dos individuos affectados de cirrhose, durante as primeiras horas que seguem a ingestão de alimentos assucarados. Os vomitos tão communs na pe-

ritonite tuberculosa são poucas vezes observados na sclerose.

Emfim, como diz Rendu: o diagnostico é algumas vezes quasi impossivel, quando a tuberculose peritoneal é acompanhada de cirrhose. O mesmo é ainda muito difficil e reconhecido somente pela autopsia, quando a cirrhose fica em um estado latente, ou é mascarada por alguma complicação como, uma pleurizia chronica.

A *peritonite cancerosa* tambem póde confundir-se com a hepatite intersticial, quando as granulações são mais ou menos confluentes. Estas duas entidades morbidas apesar de terem alguns symptomas identicos; todavia existem signaes certos por meio dos quaes o pratico póde fazer diagnostico differencial. E' assim que as dôres lancinantes companheiras inseparaveis do cancer, não existem na cirrhose; é assim que pelos nodulos cancerosos as vezes tão volumosos á ponto de serem percebidos atravez das paredes abdominaes; pelos caracteres do liquido transsudado, que é sanguinolento e não bilioso; é ainda mais pela anamnese, que revela a existencia da diatize cancerosa que o pratico é levado a fazer o diagnostico de uma peritonite cancerosa e não de uma cirrhose vulgar.

A *pyleplebite adhesiva* offerece com a hepatite intersticial muitas relações de contacto a ponto de confundirem-se; assim se observa ordinariamente ascite consideravel, augmento de volume do baço, hemorragias intestinaes, etc.; porém acontece que, quando a pyleplebite sobrevem depois de lesões intestinaes, a cirrhose é em maior numero de vezes precedida de abusos reiterados de bebidas alcoolicas; emfim a marcha rapida da pyleplebite sempre acompanhada de ictericia a distingue da sclerose hepatica.

O *cancro do fígado* quando se acompanha de ascite póde simular a cirrhose granulosa; porém, se distingue não só pela apparição muito tardia da ascite, coincidindo com um augmento muito consideravel da glandula, o que não se dá com a cirrhose, em que a ascite não é tão tardia e coindide com a atrophia do orgão, como pela falta de augmento de volume do baço e pelas circumstancias etiologicas.

Alem d'esses symptomas que possuimos para estabelecer o nosso diagnostico differencial, existem outros não menos importantes, que nos facilitam reconhecer a lesão; assim o cancro do fígado se distingue da hepatite instersticial pelas bossas e depressões, que a superficie do orgão offerece á apalpação; pelo character da dôr, pela côr sanguinolenta do liquido ascitico; pela côr da pelle e pelas urinas, que são limpidas e aquosas; e finalmente pela existencia do cancro adquerido ou hereditario. Si soubermos que o doente tem sido accommettido de febres intermittentes, de syphilis e tem por costume entregar-se ao abuso das bebidas alcoolicas e notarmos outros symptomas proprios do alcoolismo, taes como: tremor das mãos, da lingua, etc., se ainda mais a apparição da ascite vier antes de qualquer symptoma, nenhuma duvida restará sobre o diagnostico, que será de uma cirrhose vulgar.

Cirrhose hypertrophica

O diagnostico da sclerose hypertrophica em seu primeiro periodo, quando apenas se nota ligeiras perturbações gastricas com leve tinta sub-icterica, é como o da cirrhose commum, summamente difficil, podendo confundir com

um certo numero de lesões hepaticas, que se caracterizam pelo augmento do volume do figado. E' assim, que a cirrhose atrophica em seu periodo congesto trazendo um certo gráo de tumefacção da glandula hepatica, tem dado causa á erros de diagnostico, que mais tarde a marcha contraria das duas lesões, progredindo a hypertrophia em uma e desapparecendo na outra, vem nos revelar a verdade e mostrar os meios que devemos seguir.

No segundo periodo da molestia, isto é, quando observarmos um doente com uma hypertrophia consideravel do figado e do baço e uma ictericia permanente, sem ascite, sem dilatação das veias abdominaes subcutaneas, sem mudança de consistencia na glandula hepatica nenhuma duvida restará, que temos á tratar de um caso de cirrhose biliar. A cirrhose hypertrophica póde confundir-se com varias affecções chronicas, que se localisam na glandula hepatica, cujo diagnostico differencial não deixa de offerecer serias difficuldades.

CANCER HEPATICO. — O cancer se distingue já pelo volume consideravel do figado, cuja superficie não é liza e uniforme e nem tão pouco simplesmente granulosa como, na cirrhose classica; porém, offerece verdadeiras saliencias nodulares, que são facilmente perceptíveis, já pelas dôres que são vivas e lancinantes, já pelo desenvolvimento precoce e rapido do emmagrecimento e da cachexia especial, já emfim, pelos resultados da apalpação, cujos caracteres são mui distinctos. Emfim, a idade, a ausencia das causas especiaes da sclerose e a falta do augmento do volume do baço são outros tantos symptomas importantes, que nos levam a fazer o diagnostico de um cancro e não de uma cirrhose biliar.

O cancer melanico apesar de não apresentar deformidades nem nodosidades para o lado do figado hypertrophiado, sendo um elemento de menos para o diagnostico, todavia existem outros signaes distinctos como, a atrophia do baço, que levam o medico a confirmar o seu diagnostico.

Degenerescencia amyloide. — Os signaes symptomaticos por meio dos quaes chegamos a estabelecer o diagnostico differencial entre a cirrhose hypertrophica e a degenerescencia amyloide, são os seguintes: a ictericia habitualmente commum n'aquella é rarissima n'esta, assim como as dôres hepaticas; ao passo que a ascite é frequente n'esta e rarissima n'aquella; alem d'isso no tumor hepatico amyloide, o figado augmenta progressivamente de volume, apresentando com uma fórma normal uma superficie lisa, dura e resistente tendo um bórdo molle e arredondado, ao passo que na cirrhose biliar o bórdo do figado é cortante, o que constitue para ella um caracter distinctivo. Emfim, as causas ordinarias da degenerescencia amyloide, taes como: as suppurações prolongadas, especialmente osseas, a tuberculose, a syphilis e a propria cachexia palustre prestam grande auxilio ao pratico para a confirmação do diagnostico. De mais o tumôr hepatico amyloide affecta ordinariamente o baço e os rins.

Degenerescencia gordurosa. — O diagnostico differencial d'esta lesão funda-se principalmente na etiologia e nas impressões fornecidas pelo exame local e geral. E' assim que a encontramos frequentemente nos phthisicos, nos alcoolicos e nos grandes comedores que levam vida sedentaria; onde o figado tomando proporções colossaes, augmenta de diametro ante-posterior e o bórdo anterior torna-se regular e arredondado, mas a parte d'este orgão accessivel á apalpação é molle e não offerece resistencia

alguma ; além d'isso não encontramos dôr, ascite, emmagrecimento e ictericia ; algumas vezes esta molestia tem como causa o envenenamento pelo phosphoro, arsenico e antimonio e então n'estes casos a anamnese nos presta valioso auxilio para o diagnostico.

Emfim a hypertrophia hepatica é o unico symptoma d'esta molestia, que póde leval-a a confundir com a cirrhose hypertrophica.

Kystos hydaticos. — A formação no figado de tumôres lisos, acuminados, dotados de fluctuação e um desenvolvimento lento, que não provocam dôr, febre e perturbações de nutrição ; o volume consideravel do figado, podendo attingir proporções gigantescas ; o desgosto que apresentam os doentes para as substancias gordurosas e emfim o fremito-hydatico, taes são os symptomas que nos authorisam a crêr em um kysto hydatico ; isto quando o mesmo se assesta na superficie do orgão ; porém, assastando-se elle profundamente, o diagnostico differencial torna-se summamente difficil por não se perceber a fluctuação, o fremito e os outros symptomas importantes. N'este caso Picquet ¹ aconselha fazer-se uma puncção exploradora, que virá nos revelar o diagnostico. Felizmente, acrescenta o mesmo auctor: estes factos são rarissimos.

Sclerose atrophica. — Caracterisada em seu periodo congesto por um augmento de volume do figado, dôr na região hepatica e algumas vezes ictericia, póde confundir-se com a cirrhose hypertrophica ; porém, a marcha contraria das lesões, o apparecimento do ascite, da atrophia hepatica, o desenvolvimento das veias abdominaes

¹ Charles Picquet. — These, pag. 108.

sub-cutaneas, a permanencia dos vomitos matutinos e phenomenos dyspepticos, virão renovar qualquer duvida que paira em nosso espirito, confirmando o diagnostico de uma cirrhose vulgar.

Cachexia palustre. — Encontra-se n'esta affecção uma hypertrophia spleno-hepatica mui comparavel em volume e consistencia a da sclerose hypertrophica e ainda com uma circumstancia importante e caracteristica, falta de derrame ascitico; porém, a côr amarella-suja dos tegumentos, a oppressão e canção devidos ao menor exercicio, a physionomia caracteristica, o ruido de sôpro brando, systolico, ouvido na base do coração, o sôpro e ruido de corrupio percebido nas carotidas, a precedencia de accessos intermittentes, ou a residencia em lugares humidos e pantanosos caracterisam perfeitamente a cachexia palustre e nos fornece dados importantes para o diagnostico differencial.

Cirrhose cardiaca

A *sclerose cardiaca* sendo de origem venosa está em relação constante com as *lesões valvulares* e as contrações do musculo cardiaco. Uma congestão passiva e mecanica, uma stase venosa nas veias supra-hepaticas, distendendo as veias centraes dos lobulos, e, em seguida, os capillares que unem a veia intralobular aos vasos perilobulares; a insufficiencia e os estreitamentos mitraes acarretando embaraço na circulação pulmonar, stase nas cavidades direitas do coração e finalmente turgencia da cava e do figado; taes são as desordens produzidas pela

cirrhose cardiaca. Progredindo esta molestia, o tecido conjunctivo se retrahе, o figado diminue do volume (*phase atrophica do figado cardiaco*) e toma um aspecto granuloso. E' então n'esta época que a lesão que nos occupa póde confundir-se com a cirrhose vulgar. Todavia existem signaes por meio dos quaes o pratico póde determinar seu diagnostico.

E' assim, que a cirrhose cardiaca é uma especie de atrophia molle, a *vulgar* uma atrophia dura; e com effeito, jamais o figado cardiaco adquire a consistencia do figado cirrhotico, de mais n'este ultimo caso a molestia começa pela peripheria, o contrario da cirrhose cardiaca. Esta, em começo, é constituida por uma perturbação da circulação, sem lesão; a atrophica é caracterisada pelo desenvolvimento do tecido conjunctivo, que se espessa e prolifera, contrahe adherencias, se retrahindo mais em certos pontos que em outros, dando ao figado um aspecto granuloso. A cirrhose atrophica é uma affecção dependente de uma inflammação chronica do figado, inflammação essa, tendo por ponto de partida, a passagem, atravez da glandula hepatica, do alcool ingerido em grande quantidade; comprehende-se n'estes casos que um individuo alcoolico, affectado de uma lesão mitral, possa tambem ter ao mesmo tempo uma cirrhose verdadeira. N'estes casos, o diagnostico é muito difficil, a marcha da molestia e os signaes colhidos de um exame minucioso pódem nos prestar grande auxilio. Porém, se a duvida ainda continuar, lançaе mão da punção a qual decidirá: se fôr uma cirrhose verdadeira, sua marcha será pouco modificada; mas, no caso contrario a operação produzirá resultados maravilhosos, evitando assim a volta de iguaes accidentes. O diagnostico differencial entre a cirrhose hypertrophica

e cardiaca póde apresentar algumas duvidas no periodo congesto da primeira; mas, o augmento consideravel do figado, a ictericia permanente e a marcha diversa das duas molestias, porque na fórma biliar a hypertrophia progride, emquanto que na cardiaca é seguida de atrophia com stase nas cavidades direitas do coração, serão outros tantos pharóes que nos conduzirão a diagnosticar uma cirrhose hypertrophica.

Syphilis hepatica

A facilidade no diagnostico da sclerose syphilitica depende da fórma de que esta se reveste. Facil quando congenita e cercado de innumeradas difficuldades quando adquirida.

A anamnese e a bôa vontade da parte do doente prestam-nos valioso auxilio para firmarmos o nosso diagnostico; porque os symptomas por si mesmos são insufficientes para caracterisal-a. Quando, porém não obtivermos os dados necessarios da parte do doente, quer seja por espirito de malignidade, quer seja por um pudôr mal entendido, levaremos ávante nossas pesquisas, procurando na superficie do corpo cicatrizes antigas e periostoses, que nos porão de sobre aviso.

Examinaremos minuciosamente a garganta, porque é ahi ordinariamente onde se encontra ulcerações especificas ou pelo menos cicatrizes. Foi por meio d'estes ultimos signaes que Millard affirmou varias vezes, que os accidentes hepaticos estavam sob a influencia da syphilis. Emfim, o diagnostico da syphilis hepatica é

tanto mais difficil, quanto mais é ella antiga. E' assim que Lacombe e Rendu citam muitas casos de hepatite syphilitica considerados como kystos hydaticos.

O diagnostico póde se confundir com o do cancro, quando a hepatite se manifesta debaixo da fórma de tumôres; mas as bóssas cancerosas são mais desenvolvidas e o depauperamento da economia é mais rapido no cancer, isto serve para distinguir uma molestia da outra.

Steatose hepatica

No estado actual da sciencia não existem dados certos para chegarmos a um diagnostico seguro da steatose hepatica.

E' todavia baseado na anamnese do doente, no exame de diversos orgãos, no estado macio da superficie do figado, no maior augmento do seu diametro antero-posterior, na espessura do bordo anterior do mesmo orgão, que é percebido um pouco abaixo da ultima falsa costella, que o pratico póde distinguir a steatose das outras molestias do figado.

Alem d'esses symptomas, quando observarmos: diminuição na energia dos batimentos do coração, traduzida por pequenez do pulso, choque precordial mais fraco, diminuição ou mesmo ausencia do primeiro ruido do coração e a presença de uma certa quantidade de gordura nas ourinas, teremos com muita probabilidade um figado gorduroso. A steatose póde conservar-se latente por muito tempo, embora a ne-

cropsia mostre, que ella existia em estado muito adiantado. O mais importante para o diagnostico é poder-se provar a existencia de certas causas, cuja influencia sobre a producção da steatose hepatica é incontestavel. Assim todas as vezes que encontrarmos um figado hypertrophiado, acompanhado de perturbações na circulação da veia porta em individuos escrofulosos, alcoholicos e tuberculosos teremos com certeza de tratar da steatose hepatica.

A steatose póde ainda confundir-se com os grandes abcessos; porém estes revelam-se quasi sempre por febre, suóres, dôres, maior augmento de volume, etc., e tendo-se em vista a etiologia e o quadro symptomatico, evita-se toda confusão.

A natureza da bebida assim como a profissão tem, segundo as observações de Lancereaux, grande influencia sobre a producção da steatose. E' assim que a cerveja e a vida sedentaria são companheiras quasi inseparaveis d'esta molestia.

A steatose distingue-se da hyperemia pela sensação que se obtem apalpando-se o figado, a qual é semelhante á aquella que se obteria apalpando-se uma pasta de algodão, emquanto que na hyperemia experimenta-se resistencia do orgão; pela modificação que soffre o bordo anterior do figado que torna-se arredondado e alem d'isso pelo estudo das causas chega-se á nm diagnostico certo.

Degenerescencia amyloide

Em geral o diagnostico da degenerescencia amyloide não é difficil. Os caracteres por meio dos quaes reconhe-

ceмос a molestia são obtidos pela apalpação do figado, que encontram um auxilio poderoso na etiologia. Assim, todas as vezes que encontrarmos um figado consideravelmente augmentado de volume, sem mudança de fórma, occupando algumas vezes toda a cavidade abdominal á ponto de prendermos o bordo inferior através das paredes abdominaes, apresentando uma dureza e consistencia igual á do couro, ausencia de ascite, de ictericia e de dôr provocada pela pressão, diagnosticaremos sempre uma degenerescencia ceruminosa. Os antecedentes da carie, da syphilis, da escrofulose e especialmente das suppurações prolongadas são ainda signaes poderosos que nos conduzem ao verdadeiro diagnostico. Emfim, este torna-se summamente facil, quando o baço, rins e intestinos se acham affectados.

A *hyperemia* póde confundir-se em seu começo com a degenerescencia amyloide, porém, em um estado mais adiantado, principalmente si ella tiver invadido o baço, rins e intestinos o diagnostico differencial torna-se muito facil. No principio da molestia a dureza da superficie do figado, a ausencia da dôr e a presença de suppurações prolongadas, da tuberculose, etc., indicam de um modo certo que não se trata da *hyperemia*, mas da degenerescencia amyloide. Si esta fôr primitiva a distincção entre as duas molestias é mais difficil, porque ella terá de sua parte apenas a ausencia da dôr que tambem póde faltar na *hyperemia*, porém a rebeldia e a marcha da molestia trarão luz ao diagnostico. Em um estado adiantado da molestia o grande volume, dureza e o estado liso da superficie do figado, o augmento do baço, a albuminuria e a diarrhéa rebelde não deixarão duvida sobre a existencia da degenerescencia ceruminosa,

A *hepatite intersticial* com quanto tenha muitos symptomas communs com a degenerescencia amyloide, todavia esta se differença d'aquella, porque apresenta maior augmento de volume do figado, coservando este a sua superficie lisa e uniforme; pela albuminuria e diarrhéa rebelde que não foi precedida de um periodo de constipação, por não apresentar a côr propria da sclerose; pela ausencia ordinaria de ascite e ictericia e finalmente pela existencia de suppuração ossea ou das partes molles, que é uma condição muito vantajosa para o seu desenvolvimento.

O *cancro generalizado* do figado trazendo augmento de volume e dureza do orgão póde confundir-se com a degenerescencia ceruminosa, mas ainda aqui as causas, a ausencia das bóssas na degenerescencia, assim como a albuminuria, o augmento do baço, etc., servem de distincção. Emfim a *degenerescencia gordurosa* distingue-se da amyloide pelo estado normal do baço, dos rins e pela ausencia da cachexia tão pronunciada na amyloide.

Cancer

Reconhecer-se a presença do cancro do figado em seu periodo inicial, quando apenas se nota symptomas geraes, como : perturbações para o lado da digestão, tumefacção dolorosa á pressão e a não existencia das saliencias tuberculosas, é extremamente difficil. Porém, todas as vezes que observarmos augmento do volume do figado; as bóssas duras, resistentes, sensiveis á pressão e separadas por depressões; o enfraquecimento rapido

e sempre progressivo, assim como o emmagrecimento do doente; a côr de palha característica; a idade compreendida entre 40 e 70 annos; a ausencia de febre; a existencia de cancro em um ou mais membros da familia, ou a extirpação no proprio individuo de um tumor canceroso e o volume normal do baço será muito facil e diagnosticaremos com certeza um cancro do figado. Quando, porém, o cancro se desenvolve silenciosamente sendo os symptomas de uma sub-peritonite peri-hepatica os primeiros sentidos pelo doente, o diagnostico é, emquanto existe a sub-peritonite de extrema difficuldade, por não se poder examinar convenientemente o hyponcondrio por causa da dôr intensa, que este exame provoca; mas desaparecendo estes symptomas o exame do figado deixará perceber tumôres duros e resistentes, que por isso se distinguirão dos abcessos que são, n'este caso, a lesão que mais facilmente se confunde com o cancro. Emfim, se ainda existir duvida a puncção exploradora e a marcha da molestia nos virão esclarecer. O cancer póde confundir-se com as seguintes molestias.

Degenerescencia amyloide.—O cancer assestando-se na parte central ou inferior do figado, sem apresentar nodosidades, póde confundir-se com a degenerescencia ceruminosa; n'estas circumstancias o augmento do volume do orgão, apresenta-se sob o aspecto liso, uniforme e resistente em ambos os casos; porém, a marcha lenta, a ausencia de dôr e de cachexia cancerosa, o augmento do volume do baço com albuminuria, os antecedentes syphiliticos, carie, suppurações prolongadas, diarrhéa rebelde, ausencia de ascite e de ictericia, são os signaes caracteristicos da degenerescencia amyloide; emquanto que no cancer a marcha da molestia é rapida, não ha hypertro-

phia do baço nem albuminuria; mas dôr lancinante no hypocondrio direito, cachexia e muitas vezes manifestações cancerosas para outras partes do organismo.

Hepatite syphilitica. — Esta lesão determinando uma hypertrophia do figado com formação de cicatrizes, tornando o órgão desigual e lobulado, pôde confundir-se com o cancer do figado; mas, a marcha lenta, o emmagrecimento e os antecedentes etiologicos nos conduzirão a diagnosticar uma hepatite; além d'isso a consistencia que é sempre modificada no cancer, conserva-se na hepatite ao nivel das bóssas os caracteres do tecido hepatico normal, á menos que a glandula não seja affectada ao mesmo tempo de uma degenerescencia ceruminosa; porém, n'estes casos os rins e ordinariamente o baço acham-se tambem interessados.

As cicatrizes syphiliticas para o lado do pharinge e da garganta, assim como a idade do doente nos prestam valioso auxilio para um diagnostico seguro.

Cirrrose hypertrophica. — Esta molestia reveste-se as vezes de uma marcha aguda a ponto de confundir-se com o cancer; mas a ictericia que a acompanha desde o começo, a insignificancia da dôr, assim como a ausencia da côr de palha e das nodosidades a excluem facilmente.

Kystos hydaticos. — Estes tumores, quando simples não se confundem com o cancer por sua fluctuação e fremito especial, assim como por sua longa duração, falta de sensibilidade e de cachexia. Outro tanto não acontece com os kystos hydaticos multiloculares, que pôdem apresentar todos os caracteres clinicos do cancer, tornando o diagnostico em alguns casos impossivel. Todavia existem certos signaes, que demarcam os limites de uma e outra affecção; assim, no kysto é mais commum a

ictericia, e, demais suas bóssas não são tão sensíveis e nem a dôr tão intensa como no cancro; emquanto, que este distingue-se pela côr de palha característica, pelo emmagrecimento e diminuição das forças que desde o principio da molestia apparecem, pelo estado normal do baço e emfim pela diathese cancerosa e a marcha curta da molestia.

Cancer do epiploon.—O diagnostico é ordinariamente facil, determinando-se precisamente a fórmula e os limites do tumor; elle se distingue por sua collocação e pela falta de dôres se propagando ao hypocondrio e ás costas; no caso de adherencias com o figado só a menor intensidade das perturbações d'este e da digestão poderão fazer admittil-o.

Cancer do estomago.— O tumor canceroso do estomago e do lóbo esquerdo do figado, existindo quasi sempre ao mesmo tempo são de difficil diagnostico; mas no do estomago predominam os phenomenos gastricos, principalmente os vomitos, que são ordinariamente sanguinolentos; as refeições são sempre acompanhadas de máo estar; pela percussão não se nota grande obscuridade na região epigastrica. Emfim, por meio só da apalpação é mui difficil distinguir-se um cancro do estomago de um cancro do figado. O professor Frerichs cita ainda o cancro do rim direito e a existencia de fezes accumuladas no intestino como causa de erro; mas a posição do primeiro e a raridade do seu grande augmento de volume excluem-n'o, assim como um purgativo exploradôr, dissipa a duvida libertando o intestino no segundo caso.

Kystos hydaticos

Diagnosticamos um kysto hydatico em seu periodo inicial, quando este tem apenas o volume de uma pequena avelã sem trazer perturbações funcçionaes, é impossivel; mas quando observarmos um tumôr do figado liso e globuloso, que se desenvolve lentamente, sem trazer dôr, febre e sem comprometter sensivelmente as funcções organicas; quando percebermos uma fluctuação em um ponto circumscripto do figado (*fremito-hydatico*) ter-se-ha com certeza um caso de tumôr hydatico, molestia esta muito rara entre nós. Na pratica nem sempre poderemos perceber a superficie irregular do figado, assim como a fluctuação, devido ao grande abaulamento do ventre, que traz ordinariamente serias difficuldades para o diagnostico.

As affecções que mais ordinariamente se confundem com os kystos hydaticos, são as seguintes:

Os abcessos do figado. — Estes distinguem-se pelo seu desenvolvimento rapido o que não acontece com os kystos hydaticos; os abcessos são precedidos quasi sempre de dyarrhéa ou dysenteria, de febre, calafrios, dôres que se manifestam durante sua evolução e que se irradiam para as espaduas, e finalmente pelo estado cachetico, que logo se manifesta. O diagnostico differencial entre as duas affecções póde apresentar serias difficuldades, quando os kystos hydaticos inflammam-se e suppuram; mas em taes casos a anamnese, os antecedentes do doente e um exame minucioso esclarecerão a questão.

Cancer. — O volume consideravel do figado, a irregularidade de sua superficie cheia de elevações e depressões, mais ou menos duras e sensiveis á pressão, a cachexia e a côr de palha são os symptomas que nos levam á diagnosticar um cancer.

Ainda mais, no cancer ha grande perturbação na nutrição geral, emquanto que no kysto é quasi nulla; emfim, a diathese cancerosa e a falta de fluctuação no cancer virão confirmar o nosso diagnostico e, se a duvida ainda existir a punctão exploradora, inoffensiva como é, removerá todo o obstaculo.

Cirrhose hypertrophica. — Tanto esta molestia como a cirrhose atrophica em seu periodo de congestão podem simular um kysto hydatico; mas o augmento de volume do figado sem mudar de fórma, a hypertrophia do baço e a ictericia permanente caracterizam a cirrhose hypertrophica; emquanto que a ascite acompanha sempre a cirrhose vulgar, nunca deixando confundil-a.

Dilatação da vesicula biliar. — A distensão d'esta vesicula póde offerecer grande semelhança com um tumôr hydatico; porque sua fórma apresenta grande analogia com certas variedades de hydatides; mas a presença de colicas hepaticas, de ictericia, a posição especial e a falta do fremito-hydatico na dilatação vesicular a distinguem dos kystos hydaticos. Todavia, Thomaz Watson e Murchison observaram casos de rupturas de kystos nas vias biliares trazendo ictericia e colicas; n'estes casos a anamnese do doente e a marcha da molestia nos esclarecerão.

Kysto do rim. — Esta lesão póde apresentar muitos pontos de contacto com um kysto hydatico, tornando o diagnostico muito difficil; mas, distinguir-se-ha um kysto

renal de um hepatico pelos seguintes signaes: seu lugar de origem e a direcção de seu desenvolvimento; a presença do colon para diante do kysto; e pela pequena influencia, se é que existe, quando se exerce uma inspiração profunda.

A congestão chronica do figado. — Esta affecção distingue-se dos kystos hydaticos: pelo estudo das suas causas, como pelo embaraço na circulação cardio-pulmonar, pela intoxicação palustre em virtude da habitação em lugares pantanosos, pelos accessos intermittentes e pela côr especial da cachexia.

A degenerescencia amyloide não trará confusão com os kystos hydaticos, tendo-se em vista as suas causas, ao exame directo, que encontra o figado liso e duro, e as urinas, cuja analyse revela a presença de albumina.

O *derramamento pleurítico* se distingue dos kystos, porque n'estes os limites da obscuridade são representados por um arco ascendente cujo nivel é mais baixo, perto da columna vertebral e do esterno do que da axilla, o que não se dá nos derrames pleuríticos. Além d'isso deveriam ter precedido ao derrame os phenomenos proprios do pleuriz; mas em casos de duvida deve-se praticar a puncção exploradora e examinar o producto extrahido, cujo exame decidirá sobre a existencia de uma das duas affecções, Recamier praticou-a muitas vezes, sem perigo algum, com um trocater fino.

O liquido extrahido dos kystos differe dos outros derrames serosos por sua limpidez e pela ausencia de albumina. Quando os acephalocystos morrem este apresenta-se turvo, encontrando-se moleculas de gordura,

crystaes de cholesterina e as vezes fragmentos dos proprios parasitas.

Kystos hydaticos alveolares ou multiloculares

O diagnostico d'esta affecção é muitas vezes difficil. Assim, quando os symptomas subjectivos, que acompanham os kystos alveolares, são unicamente caracterisados pela sensação de peso que os doentes accusam no hypochondrio direito, o diagnostico só poderá ser firmado attendendo-se ao grande desenvolvimento e as modificações da fórma do figado, á dureza de sua superficie e das bóssas que apresentam a consistencia de pedra e ao estado geral que se conserva intacto. Si o doente é visto quando já existe suppuração, a anamnese do mesmo e o exame do figado consideravelmente augmentado de volume em cuja superficie se encontrarão ainda as bóssas com seus caracteres proprios, servirão para nos esclarecer o diagnostico.

Quando sobrevem a ictericia no quadro symptomatologico é ainda pelo completo descoramento das fezes, pela ausencia da colica hepatica e do tumôr da vesicula biliar, que estabeleceremos o diagnostico de um kysto alveolar.

Si existir ascite, o diagnostico torna-se mais difficil, é então pela anamnese e pela marcha sempre apyretica da molestia antes da suppuração e pelo grande augmento do volume do figado, que poderemos chegar ao diagnostico.

Os kystos alveolares pódem confundir-se com as seguintes affecções:

Os *kystos hydaticos alveolares* distinguem-se dos ordinarios, porque n'estes se observa alteração do organismo no fim da molestia; pelo exame local nota-se n'estes a fluctuação e o fremito-hydatico; emquanto que nos alveolares o estado geral é mais depressa comprometido e os phenomenos locaes não se revelam pela fluctuação senão em alguns casos e nunca pelo fremito, mas pela dôr e dureza.

Em todo caso, quando estes signaes não servirem para o diagnostico, temos o recurso da puncção, cuja innocuidade está verificada.

A *syphilis do figado* produzindo deformações no orgão, póde ser confundida, se se julgar sómente pelo exame local; mas a ausencia de antecedentes syphiliticos e outros signaes, assim como em alguns casos a fluctuação do kysto, removerão as difficuldades.

O *cancer do figado* facilmente se confunde com o kysto alveolar; mas n'estes observa-se commummente, augmento do baço e uma duração de mais de seis mezes e algumas vezes de annos; ao passo que no cancro o baço conserva-se normal e sua duração nunca excede á seis mezes, além d'isso os estragos causados por este a côr de palha caracteristica são signaes que sempre nos chamam a attenção.

A *cirrhose hypertrophica* póde confundir-se com os kystos alveolares; porque o quadro symptomatico de uma é identico ao da outra. As dôres peritonicas coincidindo com accessos agúdos febrís, poderiam fazer crêr antes na existencia da cirrhose hypertrophica; mas, como

diz Frerichs, este elemento é muito variavel para fornecer base ao diagnostico.

A *congestão chronica* não se confunde com os kystos alveolares, attendendo-se bem ás causas, á reacção sobre o organismo e ao exame local.



PROPOSIÇÕES

CADEIRA DE PHARMACOLOGIA E ARTE DE FORMULAR

DAS QUINAS

Chimico-pharmacologicamente consideradas

I

As quinas são cascas de certas arvores, pertencentes ao genero *cinchona*, da familia das Rubiaceas, oriundas do continente sul-americano.

II

Em pharmacia, porém, dá-se propriamente o nome de *quina* a casca do tronco d'essas plantas.

III

Duas são as especies de quinas: as verdadeiras e as falsas, consistindo a sua differença, no commercio, em que as primeiras contem quinina e cinchonina, alcaloides que não se encontram nas segundas.

IV

São tres as variedades de quinas verdadeiras: a amarella ou calisaya, a cinzenta ou huanuca e a vermelha verrugosa e não verrugosa.

V

Nas quinas amarellas ha maior quantidade de quinina; nas cinzentas maior quantidade de cinchonina e nas vermelhas estes alcaloides estão em proporção quasi iguaes.

VI

As quinas contêm os seguintes principios basicos, que foram isolados e são perfeitamente conhecidos: quinina, quinidina, quinicina, cinchonina, cinchonidina e cinchonicina.

VII

A quinina é o mais importante desses alcaloides por causa de seu poder especifico no tratamento do impaludismo.

VIII

A quinina, principal alcaloide das quinas, é crystallizada ou amorpha, insoluel na agua e soluvel no ether e chloroformio, branca, de um sabor amargo e, tratada pelos agentes chimicos, apresenta muitas reacções.

IX

Sob a acção conjuncta do chloro recentemente preparado e da ammonea, os saes de quinina dão um precipitado côr de esmeralda; precipitado que tambem se manifesta, quando ao chloro se substitue o seu companheiro de familia, o bromo, — (Dr. Souza Lima), que mostra assim mais um ponto de contacto com aquelle metalloide.

X

O acido sulphurico diluido dissolve completamente os saes de quinina dando uma côr de opala.

XI

As quinas são empregadas externamente em fórmula de pó, no curativo das ulceras, sobretudo atonicas, tendo-se em vista aproveitar as suas propriedades de absorventes e adstringentes.

XII

Internamente é ella empregada sob a fórmula de maceração, infusão ou decocto, de tinctura, vinho, extracto molle, extracto alcoolico ou quinium, que segundo alguns auctores, foi introduzido na Therapeutica por Alfredo Labarraque.

XIII

De todos os preparados da quina, os que são mais usados quotidianamente, quer na clinica civil, quer nos hospitaes, são o extracto molle, os vinhos quinados e o quinium.

XIV

O bromhydrato de quinina, empregado em injecções hypodermicas nos accessos perniciosos, é um medicamento precioso.

XV

O sulfato de quinina, sal a que recorre geralmente a therapeutica, tem sido muito falsificado, o que deve

estabelecer como preceito para os pharmaceuticos não empregar-o sem previo exame.

XVI

Os saes de quinina mais frequentemente empregados são: o sulfato, o bromhydrato e o valerianato.

CADEIRA DE CLINICA CIRURGICA

Parallelo entre a talha e a lithotricia

I

A talha e a lithotricia são duas operações que tendem ao mesmo fim; extrahir corpos estranhos do reservatorio urinario.

II

Não é indifferente o emprego de uma ou de outra operação.

III

O parallelo entre essas duas operações reduz-se a questão de diagnostico e indicações. Deve-se ter em vista o volume e a natureza do calculo; e a idade, constituição e o estado dos órgãos genito-uritarios do doente.

IV

Um canal de urethra amplo e não muito sensivel; uma bexiga capaz de conter 90 a 100 grammos de liquido, que não seja muito irritavel e que possua ainda uma tonicidade sufficiente para expellir seu conteúdo; um estado geral bom; taes são as condições mais favoraveis á pratica da lithotricia. (Thompson).

V

Antes da puberdade deve ser, em geral, preferida a talha á lithotricia.

VI

Quando o calculo é pequeno ou póde ser destruido facilmente em uma ou duas secções, não se deve receiar lançar mão da lithotricia; ainda mesmo nas crianças.

VII

Todas as vezes que se tratar de um individuo adulto que suporte bem a introducção e manobras do instrumento, sendo o calculo urico e de pequena ou média dimensão, a lithotricia será bem indicada.

VIII

Se o calculo é volumoso e sobretudo se é duro e compacto, embora se trate de um individuo adulto, deve-se recorrer de preferencia á talha.

IX

Um estreitamento de urethra não constituirá uma contra-indicação á lithotricia desde que elle possa ser vencido pela dilatação progressiva d'esse canal.

X

A operação da talha deve ser preferida nos casos de estreitamento da urethra quando este fôr rebelde

aos meios de tratamento, ou quando o calculo fôr duro.

XI

A atonia e paralyasia da bexiga não constituem, em geral, uma contra-indicação á pratica da lithotricia.

XII

A hypertrophia muito pronuncia da prostata póde se tornar algumas vezes um obstaculo invencivel á operação da lithotricia.

XIII

Futuramente a operação da talha não será mais praticada para os calculos de medio volume (Thompson).

XIV

Os calculos de phosphatos terrosos e os mixtos são os que de ordinario menos resistem á pressão do lithotridor.

XV

Os calculos de oxalato de cal e os de acido urico pódem por sua dureza constituir uma contra-indicação á lithotricia.

XVI

A existencia de calculos multiplos por si só não contra-indica de modo absoluto a operação da lithotricia; desde, porém, que elles não forem de pequenas dimen-

sões não se deve hesitar em recorrer de preferencia á talha.

XVII

Ha geralmente mais indicações para a lithotricia na mulher do que no homem pela differença do canal da urethra nos dois sexos

CADEIRA DE PATHOLOGIA MEDICA

CHYLURIA

I

A chyluria, tambem conhecida pelos nomes de albumino-pymeluria, diabetes chylosa, hematuria intertropical é uma molestia propria dos paizes quentes; caracterisada por urinas escuras, lactescentes e espontaneamente coagulaveis.

II

Esta molestia, segundo as observações do Sr. Conselheiro Torres Homem, é mais frequente no sexo masculino do que no feminino; atacando os individuos na idade media da vida, respeita como que a infancia e a velhice.

III

Os individuos de temperamento lymphatico e erysipelatosos são ordinariamente os escolhidos pela diabetes chylosa.

IV

A diathese urica é geralmente admittida pelos auctores como capaz de engendrar esta molestia.

V

A hereditariedade, assim como o genero de alimentação e as contrariedades da vida representam na opinião de muitos clinicos um papel importante na etiologia d'esta molestia.

VI

A pathogenia d'esta molestia constitue um dos problemas mais difficeis, que tem occupado por muito tempo a attenção dos sabios.

VII

Os symptomas d'esta affecção referem-se quasi exclusivamente aos caracteres physicos e chimicos das urinas, que pódem tomar diversas colorações durante o dia. O sabor e cheiro das mesmas é tambem muito variavel; alguns comparam-n'o ao da clara d'ôvo, outros ao da maçã madura, etc.

VIII

A marcha da chyluria é essencialmente intermittente. Em alguns individuos apparece no verão, deixando de apparecer no inverno; em outros observa-se inteiramente o contrario.

IX

A duração d'esta molestia é muito variavel. Ha individuos em que a affecção dura apenas alguns dias; ao passo que em outros ella os acompanha por espaço de 10, 15 e 20 annos.

X

O diagnostico em geral é facil; pois em molestia alguma as urinas apresentam-se com caracter identico á do chylurico. Emfim os reactivos chimicos e o microscopio nos prestam em casos de duvida valioso auxilio.

XI

A terminação da molestia é quasi sempre favoravel; porém, se apparece em individuos, que já soffrem d'outras enfermidades, estas se aggravam, e, reunidas, occasionam a morte.

XII

O tratamento d'esta molestia não repousa sobre bases solidas por ser desconhecida a sua causa. Varia com o estado geral e constituição dos individuos.

XIII

A hydrotherapia, os banhos de mar, a mudança para um clima frio e uma boa hygiene são meios soberanos, que trazem infallivelmente o desapparecimento da molestia.

XIV

A medicação tonica e ferruginosa e um bom regimen alimentar nos individuos anemicos e lymphaticos tem produzido effeitos maravilhosos.

XV

Emfim, os balsamicos; o enxofre associado ao succo expresso da salsa hortense, segundo o Sr. Conselheiro

Torres Homem; o cosimento da planta *cinco-folhas*, prescripto pelo Sr. Barão de Petropolis; a fecula do jacutupé na opinião do fallecido Dr. Joaquim Silva; o decocto da canna branca do brejo, aconselhado pelo Dr. João Silva e da sensitiva pelo Dr. Godoy Botelho são outros tantos meios que possuímos para debellar a molestia.

HIPPOCRATIS APHORISMI

I

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

(Sect. I. Aph. 1.)

II

Hydropicum si tussis habeat desperatus est.

(Sect. VII. Aph. 47.)

III

Ab hepatis inflammatione singultus, malum.

(Sect. II. Aph. 22.)

IV

Ab hydrope detendo si aqua secundum venas in alvum fluxerit, solutio fit.

(Sect. VI. Aph. 14.)

V

Ad extremos morbos, extrema remedia, exquisita optima.

(Sect. I. Aph. 6.)

VI

Quæ medicamenta non sanant, ea furrum sanat; quæ furrum non sanat, ea ignis sanat; quæ vero ignis non sanat, ea insanabilia, existimare oportet.

(Sect. III. Aph. 6.)

Esta these está conforme os Estatutos.

Rio, 27 de Julho de 1884.

DR. CAETANO DE ALMEIDA.

DR. BENICIO DE ABREU.

DR. OSCAR BULHÕES.