

A ESPLENOMEGALIA

* PALUSTRE *

13816 EMC

Manoel Gomes d' Araujo Alvares

A ESPLENOMEGALIA
PALUSTRE ❀ ❀

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

apresentada á

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

Outubro—1909

IMPrensa NACIONAL

de Jayme Vasconcellos . . .

Rua da Picaria, 35—Porto

13816 EPC

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

DIRECTOR INTERINO

AUGUSTO HENRIQUE D'ALMEIDA BRANDÃO

LENTE SECRETARIO

Thiago Augusto d'Almeida

CORPO DOCENTE

Lentes cathedaticos

- | | |
|--|-----------------------------------|
| 1. ^a Cadeira—Anatomia descriptiva geral | Luiz de Freitas Viegas. |
| 2. ^a Cadeira—Physiologia | Antonio Placido da Costa. |
| 3. ^a Cadeira—Historia natural dos medicamentos e materia medica | Thiago Augusto d'Almeida. |
| 4. ^a Cadeira—Pathologia externa e therapeutica externa | Carlos Alberto de Lima. |
| 5. ^a Cadeira—Medicina operatoria | Antonio Joaquim de Souza Junior. |
| 6. ^a Cadeira—Partos, doenças das mulheres de parto e dos recém-nascidos | Candido Augusto Corrêa de Pinho. |
| 7. ^a Cadeira—Pathologia interna e therapeutica interna | José Dias d'Almeida Junior. |
| 8. ^a Cadeira—Clínica medica | Vaga. |
| 9. ^a Cadeira—Clínica cirurgica | Roberto B. do Rosario Frias. |
| 10. ^a Cadeira—Anatomia pathologica | Augusto H. d'Almeida Brandão. |
| 11. ^a Cadeira—Medicina legal | Maximiano A. d'Oliveira Lemos. |
| 12. ^a Cadeira—Pathologia geral, semiologia e historia medica | Alberto Pereira Pinto d'Aguiar. |
| 13. ^a Cadeira—Hygiene | João Lopes da S. Martins Junior. |
| 14. ^a Cadeira—Histologia e physiologia geral | José Alfredo Mendes de Magalhães. |
| 15. ^a Cadeira—Anatomia topographica | Joaquim Alberto Pires de Lima. |

Lentes jubilados

- | | | |
|----------------------------|--|-----------------------------------|
| Secção medica | } José d'Andrade Gramaxo.
Illydio Ayres Pereira do Valle.
Antonio d'Azevedo Maia.
Pedro Augusto Dias. | |
| Secção cirurgica | | |
| | | Dr. Agostinho Antonio do Souto. |
| | | Antonio Joaquim de Moraes Caldas. |

Lentes substitutos

- | | |
|----------------------------|---------------------------|
| Secção medica | } Vaga. |
| Secção cirurgica | |
| | } João Monteiro de Meyra. |
| | } José d'Oliveira Lima. |

Lente demonstrador

- | | |
|----------------------------|-------------------------|
| Secção cirurgica | Alvaro Teixeira Bastos. |
|----------------------------|-------------------------|

A Escola não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação e enunciadas nas proposições.

(Regulamento da Escola, de 23 de abril de 1840, art. 155.º)

Á memoria de meu Pae

À MINHA MÃE

A minha querida Esposa

A meus sogros

A minhas cunhadas

A meus cunhados

A MINHA IRMÃ

A MEU IRMÃO

A meu cunhado

Haus von Stein

AO ILL.^{mo} E EX.^{mo} SNR.

Conselheiro d'Estado JOSÉ NOVAES

A meus tios

A minhas primas

A meus primos

À EX.^{ma} SENHORA

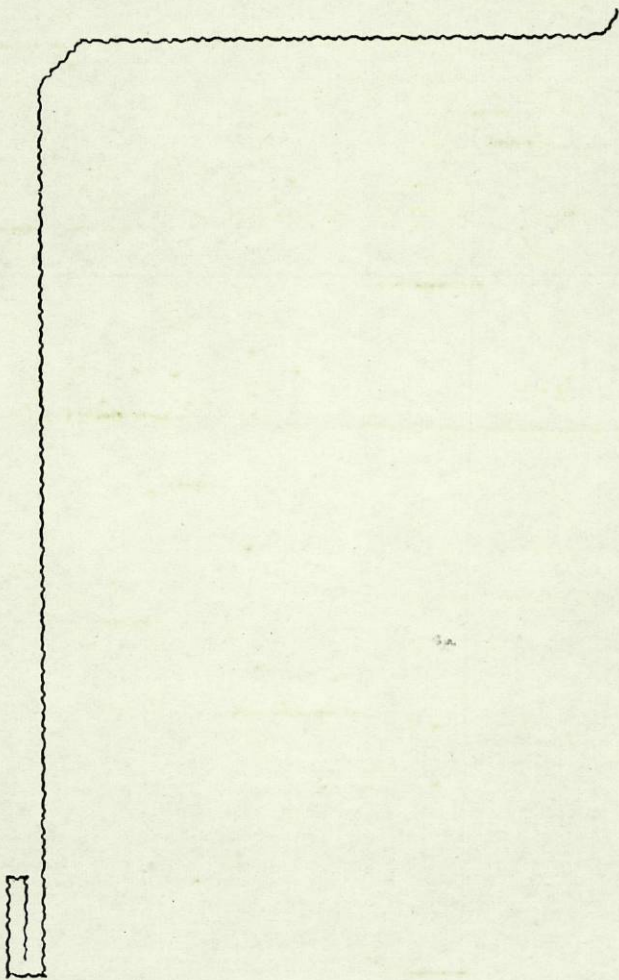
D. Emilia de Jesus Adrião

AOS MEUS. CONDISCIPULOS

AOS MEUS AMIGOS

AO MEU PRESIDENTE DE THESE

Prof. Alvaro Teixeira Bastos



N'esta ultima prova que presto á Escola Medico-Cirurgica do Porto, foi minha intenção fazer um estudo detalhado do impaludismo, aproveitando os numerosos casos que sabia apparecerem no hospital. Fazia-o com tanta mais vontade porquanto n'isso melhorava a minha educação de aspirante a facultativo do Ultramar.

Mas, conjunctamente com a frequencia de todas as cadeiras do 5.º anno, não me sobejava o tempo para percorrer as enfermarias alheias á Escola, em busca de documentos que me habilitassem a fazer um trabalho mais perfeito. Aproveitei então os casos que appareceram na enfermaria da Clinica Medica para educação do Curso, e limitei-me á simples observação clinica. Esses casos foram, em virtude das exigencias do ensino que precisa de apresentar exemplos de todas

as manifestações pathológicas, muito reduzidos em numero.

É portanto a presente these uma prova bem insignificante de trabalho, razão que me obrigaria a addiar a sua publicação até á colheita de mais amplos informes, se não fosse a necessidade de a apresentar immediatamente seguida á terminação do meu Curso.

Ao prof. Thiago d'Almeida apresento os meus agradecimentos pela solícitude com que acompanhou todas as minhas observações, juntamente com o preito da minha maior homenagem.

Ao meu condiscipulo Miranda Guimarães, agradeço tambem o seu valioso auxilio.

Paludismo

O paludismo é um estado morbido produzido por um protozoario da classe dos esporozoarios, o hematozoario de Laveran, servindo de agente transmissor um mosquito do genero anopheles, dos quaes já se conhecem mais de vinte especies, onde effectua a sua vida sexuada (amphigonia ou esporogonia). No homem reproduz-se por eschizogonia ou monogonia (vida asexuada).

No homem habitam, estes parasitas, os globulos vermelhos do sangue produzindo uma febre, geralmente intermittente, anemia, tumefacção do baço e um deposito de pigmento negro nas visceras e outros órgãos.

A historia d'esta doença pertence á mais alta antiguidade. Já no seculo v Hippocrates reconhecia a existencia de febres periodicas que dividia em quotidianas, terçãs, sub-terçãs e quartãs.

Gabin, Celse e outros descreveram igualmente estas febres.

Até ao seculo xii o estudo do paludismo não sofreu algum progresso importante, mas em 1640 Morton e Tort, com a introdução da quina, separaram as febres palustres das outras doenças febris e mostraram que certas febres continuas e remittentes pertenciam ao mesmo grupo das intermittentes.

A descoberta da pigmentação característica das visceras dos individuos paludicos, veio provar a natureza parasitaria d'esta doença. Em 1847, Meckel encontrou esta pigmentação no baço e no sangue n'um doente fallecido com impaludismo. Virchow confirmou esta observação, e Planer, em 1854 verificou a existencia de cellulas pigmentadas no sangue fresco retirado dos dedos de doentes paludicos.

Estas cellulas eram evidentemente os parasitas da doença, mas a sua verdadeira natureza era ainda desconhecida.

Foi Laveran que em 1880 descobriu o parasita d'esta doença.

Golgi estabelece a correlação existente entre o desenvolvimento dos parasitas e a periodicidade dos accessos febris, e diz que os differentes typos de febre palustre correspondem a diversas especies de parasitas.

Rossi estabelece a relação entre estes parasitas e os mosquitos.

Etiologia. — Actualmente não resta duvida que o

paludismo seja devido á presença e proliferação, no sangue, do hematozoario descripto por Laveran.

Eis algumas razões a favor d'esta opinião :

A presença dos hematozoarios no sangue é sempre acompanhada dos phenomenos clinicos da infecção paludica; reciprocamente, a febre palustre é sempre acompanhada da presença do parasita no sangue, em qualquer momento da sua evolução.

As injeções intra-venosas com sangue d'um paludico, são seguidas d'um ataque de febre e apparição de parasitas da mesma especie no sangue do inoculado.

A administração de quinina faz desaparecer a maior parte das fórmulas do parasita, determinando a cessação dos phenomenos clinicos da infecção palustre.

A picadura d'um mosquito nutrido de sangue d'um paludico, determina, no homem até ahi isempto d'essa doença, alguns dias depois todos os signaes clinicos da infecção palustre.

Muitas outras razões militam a favor d'esta opinião, que nos abtemos de indicar por julgarmos desnecessario.

A evolução d'este parasita differe no homem e no mosquito. Este, depois de ter sugado o sangue d'um doente, é incapaz de transmittir logo a doença; o parasita soffre no mosquito uma evolução especial que dura de uma a tres semanas segundo a temperatura.

O cyclo evolutivo do hematozoario soffre tres

phases : uma phase endogenia ou humana ; uma phase exogenia ou no mosquito uma phase latente.

O hematozoario apresenta-se, no sangue dos doentes, sob fórmas muito variadas ; corpos esphericos, corpos em crescente, corpos segmentados e flagellos.

Abstemo-nos da descripção do hematozoario e do mosquito, e do papel d'este insecto na transmissão d'esta doença, que hoje se acha perfeitamente estabelecido, por não ser esse o fim principal do nosso trabalho.

No estudo da etiologia é preciso distinguir duas ordens de factos : circumstancias que favorecem a invasão do homem pelo hematozoario e as que determinam as manifestações clinicas d'esta invasão.

Circumstancias favorecendo a infecção. — O papel do mosquito acha-se perfeitamente estabelecido, e n'elle encontramos a chave d'este problema. Tudo o que favorece a presença e pullulação dos mosquitos determina a propagação do paludismo.

Distribuição geographica. — O paludismo, que se encontra em quasi todo o mundo, augmenta de frequencia e intensidade á medida que nos aproximamos do equador.

As estações da humidade teem certa importancia nas manifestações d'esta doença ; o paludismo augmenta nas estações quentes, e os principaes focos palustres são situados nas costas, perto dos rios ou dos lagos ou onde houver aguas estagnadas.

Outras condições favorecem o desenvolvimento do paludismo como sejam as chuvas, os ventos, a arborisação, etc., etc.

A invasão do organismo pelo parasita declara-se ao fim de oito a dez dias, variando segundo a resistência do individuo.

Todas as causas que tendem a deprimir o organismo favorecem a apparição dos symptômas febris.

Pathogenia

Os accidentes do paludismo explicam-se pela alteração do sangue produzida pelo hematozoario, pelas perturbações circulatorias e pela irritação que estes parasitas determinam nos tecidos.

O hematozoario nutre-se dos elementos do sangue, diminuindo consideravelmente o numero das hemacias, constituindo uma anemia que é um symptoma constante do paludismo.

Tem-se observado a obstrucção dos capillares pelos hematozoarios, e assim se comprehendem as hyperhemias, congestões visceraes e inflammações que estes parasitas provocam.

A irritação produzida por estes parasitas e por congestões repetidas traduz-se por phlegmasias chronicas localisadas particularmente nas visceras onde estes parasitas vivem mais abundantemente.

Assim se explica as alterações que soffre o baço nos individuos palustres.

Os symptomas nervosos, cephalalgia, rachialgia, delirio, convulsões, são devidos á presença do hematozoario nos pequenos vasos dos centros cerebro-espinaes.

O arrepio inicial e a febre são egualmente phenomenos nervosos, devidos á irritação cerebro-espinal pelo hematozoario.

O baço é a habitação predilecta do hematozoario, e é este orgão que apresenta sempre lesões mais profundas, quer o doente succumba por um accidente agudo, ou por um estado de cachexia.

Por este facto poderemos explicar as intermittencias palustres; hematozoarios desenvolvidos no baço são lançados, em certos momentos, na circulação geral, determinando então paroxismos febris.

Os symptomas dominantes são: a anemia, a hypersplenia e a febre.

A febre é caracterizada por um mal-estar, perturbações de nutrição, acceleração do pulso e sobretudo pela hyperthermia.

O mal-estar precede a febre; são dôres (cephalalgia, rachialgia), perturbações digestivas (intolerancia gastrica, etc.) excitação ou depressão nervosa (agitação, insomnia).

O mal-estar nas fórmias graves, póde ser insignificante.

As perturbações de nutrição traduzem-se por modificações da composição normal da urina; augmento

de chloratos, sulfatos, ferro por destruição dos globulos rubros, polyuria, augmento da toxidez urinaria e urêa.

Estes symptomas apparecem em todas as manifestações do paludismo.

Pela febre se classificam as variedades d'esta doença, e assim teremos: febres com fôrma intermittente regular ou irregular, continuas palustres, accessos perniciosos, febres larvadas e cachexia palustre.

A febre intermittente, é a manifestação mais commum do paludismo, principalmente nos paizes temperados; apresenta-se segundo os typos seguintes:

Typo quotidiano, caracterizado por accessos que apparecem todos os dias;

Typo terçaõ, com um dia de intervallo;

Typo quartão, com dois dias de intervallo.

A quotidiana é a mais commum dos paizes quentes.

O accesso pôde apparecer antes ou depois da hora do accesso anterior, e assim se chama *antecipante* ou *retardante*.

Estes typos podem transformar-se uns nos outros.

O accesso é caracterizado pelos tres estados, arrepio, calôr e suor.

Gavarret em 1839 diz que a ascensão thermica começa antes do arrepio e continúa durante toda a sua duração, apesar dos doentes terem uma sensação muito desagradavel de frio.

Ao frio succede uma sensação de calor intenso, com sêde ardente, e cephalalgia.

Os suores em geral são abundantes. O baço é sempre augmentado de volume e torna-se ás vezes muito doloroso; a hypersplenia torna-se muito mais notavel á medida que as recahidas se multiplicam.

O exame do sangue revela sempre a existencia de hematozoarios, uma alteração e a uma consideravel diminuição de globulos rubros.

Esta febre cede geralmente á administração de algumas dozes de quinina, mas a recahida é a regra.

Continua palustre. — Observa-se quasi exclusivamente nos paizes quentes. As causas d'esta continuidade são: calor exterior, a reacção viva que produz uma primeira invasão do paludismo e a intensidade da infecção. É em geral o typo da primeira invasão.

Não ha arrepio inicial. A cephalalgia é muito intensa, ha sêde ardente e anorexia completa.

A depressão da parede abdominal ao nivel da região esplenica, determina uma dôr muito viva, que se exaggera nas inspirações profundas e com a tosse.

A hypersplenia é sempre constante. Ha algumas vezes vomitos biliosos e a pelle e escleroticas tomam uma côr ictérica.

A sua duração depende d'um tratamento energico; abandonada pôde determinar a morte.

Febre perniciosa. — As febres intermittentes e continuas palustres podem transformar-se em accesso pernicioso. Quaes são as causas d'esta transformação?

A intensidade do paludismo, a exposição prolongada ao sol, a falta de tratamento, enfim todas as causas debilitantes quer por doenças anteriores, quer por privações ou fadigas parecem ter um papel importante na pathogenia d'estes accidentes.

A febre biliosa apresenta-se sob as seguintes fórmas: accesso pernicioso com estado typhoide, accesso comatoso (o mais grave), accessos diaphoretico, algido, choleric, bilioso, gastralgico, dispneico, convulsivo.

São sempre fórmas graves do paludismo, e em todas se observa augmento da bassidez esplenica e dôres na região do baço.

Cachexia palustre. — Póde apparecer rapidamente depois de alguns accessos graves — *cachexia aguda* ou lenta e insidiosamente sem manifestações agudas — *cachexia d'emblée*.

Os principaes signaes são: anemia e hypersplenía.

A pelle é pallida terrosa, as mucosas descoradas e a esclerotica d'um branco azulado.

Os doentes accusam uma grande fraqueza principalmente dos membros inferiores, e fatigam-se rapidamente.

As extremidades superiores são agitadas por um tremulo que se verifica fazendo estender a mão do doente.

Os doentes teem vertigens, palpitações, e a auscultação dá-nos sopros anemicos (anorganicos).

É n'esta fôrma de paludismo que se observam os baços enormes, estendendo-se até á fossa iliaca esquerda no sentido vertical, e attingindo na linha horizontal a linha branca.

É sobretudo nos individuos que nunca tomaram quinina que se encontram os baços mais volumosos. Estes individuos, que attribuem á quinina as tumefacções do baço e do figado, não querem aproveitar-se do seu beneficio, e soffrem mais tarde os prejuizos da sua ignorancia. Infelizmente esta ideia está ainda bastante arreigada no espirito de muita gente, aliás um tanto illustrada, e compete aos medicos fazer-lhes comprehender o erro em que laboram.

O tumor esplenico é indolor, salvo durante os paroxismos febris; comtudo alguns doentes teem dôres na região esplenica, expontaneas e á palpação, augmentando na inspiração e tosse. Ellas explicam-se pela perisplenite e adherencias ao diaphragma.

O figado tambem se encontra augmentado de volume, mas em proporções menores.

Ha em geral oedema limitado aos membros inferiores, mas que pôde transformar-se em anasarca; com derramamento de serosidade no peritoneo, pericardio e pleuras.

Geralmente, estes oedemas, não se acompanham de albuminuria e desaparecem com um tratamento conveniente.

O exame histologico do sangue revela-nos uma diminuição consideravel do numero das hemacias.

Tem-se julgado que a hypersplenía palustre, ás

vezes tão consideravel como na leucemica, se acompanha de augmento de globulos brancos, o que não é verdadeiro.

O baço palustre póde attingir o volume do baço leucemico, mas a sua estructura é differente. No baço leucemico é o tecido adenoide, que fórma a massa principal do órgão, que se hypertrophia; no baço palustre, o augmento de volume faz-se á custa do tecido conjunctivo e dos vasos.

O exame do sangue não revela a presença de elementos parasitarios nos cacheticos que não teem accessos de febre; ao contrario no sangue dos cacheticos que teem tido recahidas encontram-se hematozoarios geralmente em grande numero.

Os cacheticos curam-se geralmente quando collocados em boas condições ou quando podem abandonar os focos palustres; mas no caso contrario a cachexia persiste e póde originar graves complicações como sejam: a perisplenite, provocando dôres vivas na região do baço, as rupturas e abcessos do baço, as cirrroses do figado, nephrites, perturbações nervosas, circulatorias, etc., etc.

Em geral estes doentes são sujeitos a frequentes accessos de febre d'um typo irregular, depois d'um esforço physiologico desacostumado.

A esplenomegalia

Considerações geraes

A esplenomegalia ou hypertrophia do baço é um symptoma clinico conhecido de toda a antiguidade.

Hippocrates descreveu d'uma maneira muito precisa uma hypertrophia esplenica que encontrou nos habitantes das margens do Phose, vivendo n'uma região muito pantanosa, e que naturalmente era de origem palustre.

Desde Hippocrates que as lesões esplenicas e a esplenomegalia tem sido descriptas por muitos auctores, Griesinger, Cornil, Syredey e outros.

A histologia do baço permite-nos comprehender o motivo porque este orgão é um dos primeiros atingidos em certas doenças parasitarias, isto é, n'aquelles onde o parasita e os seus productos toxicos se encontram nos vasos sanguineos.

O baço, ricamente vascularizado, é um órgão hematopoiético e lymphopoiético. Não só recebe uma arteria d'um volume consideravel, relativamente ao tamanho do órgão, mas ainda as ramificações d'esta arteria se continuam immediatamente com a polpa esplenica, sem haver interposição d'uma rêde de capillares entre as arteriolas e as venulas. O sangue é obrigado a passar lentamente no baço, ficando em contacto com os elementos da polpa. Estes elementos podem, ao passar os globulos vermelhos, reter os que apresentem alterações, assim como os organismos estranhos ou parasitarios ou mesmo particulas inertes (pigmento, etc.) que o sangue tenha em suspensão.

Qual é, portanto, a estrutura do baço? Póde resumir-se em poucas palavras: compõe-se d'uma capsula conjunctiva e de tecido proprio — polpa esplenica e corpusculos de Malpighi. Da capsula conjunctiva partem trabeculas as quaes se ramificam na espessura do parenchyma formando um esqueleto. Os vasos, arteria afferente e veia efferente, ramificam-se egualmente no interior da polpa, e as terminações das arteriolas são cercadas de folliculos perivasculares, ou folliculos de Malpighi, os quaes são formados de elementos lymphoides.

Estas noções muito summarias sobre a estrutura do baço permitem-nos comprehender as diversas modalidades da hypertrophia esplenica.

Uma primeira causa de esplenomegalia será portanto a congestão do órgão, que poderá ser o resul-

tado de phenomenos febris, ou da presença de toxinas vaso-dilatadoras ou ainda de perturbações nervosas produzindo a vaso-dilatação. Levada ao seu grau extremo, a congestão poderá romper as paredes vasculares e produzir hemorragias mais ou menos abundantes, ou mesmo a ruptura do órgão. Menos accentuada produzirá simplesmente uma repleção do parenchyma esplenico por erythrocytos mais ou menos alterados.

Uma segunda causa de esplenomegalia será a accumulção de globulos brancos, a qual resulta d'uma superactividade da funcção lymphopoiética do baço. Poderá ser caracterizada por uma infiltração embryonaria mais ou menos avançada, invadindo os folliculos ou a polpa.

Esta hyperleucocytose póde terminar pela formação de fócios purulentos e abcessos.

Os leucocytos que resultam d'esta activa proliferação, em geral macrophagos, carregam-se dos hemacias destruidos, ou dos parasitas que affluem ao baço.

Uma terceira causa será a proliferação das células endotheliaes que tapetam as trabeculas conjunctivas. Assim se constitue a esclerose hypertrophica do baço.

Não é facil determinar, para cada doença parasitaria onde se observa a esplenomegalia, qual o papel de cada um d'estes processos; os auctores, em geral, contentam-se em verificar e assignalar a esplenomegalia, sem procurar, quer pela autopsia, que

por processos experimentaes, qual a causa da hypertrophia e qual o seu mecanismo.

A esplenomegalia tem sido verificada em grande numero de doencas parasitarias. N'este trabalho occupar-me-hei principalmente da esplenomegalia palustre.

A esplenomegalia palustre

A esplenomegalia, mais ou menos accentuada, é um symptoma constante em todas as manifestações do paludismo, mas a sua intensidade varia com as fórmulas clinicas da doença.

Assim, no paludismo agudo, se o doente succumbe rapidamente, as lesões macroscopicas são pouco apparentes; ao contrario, no paludismo chronico, o baço pôde ser enorme, como tive occasião de verificar em dois doentes que estiveram em tratamento na enfermaria de clinica medica. O seu peso pôde attingir o peso de 1.500 grammas.

O baço paludico é globuloso e de côr carregada. A capsula é tensa e fragil. Esta fragilidade pode ser muito accentuada e a capsula romper-se ao menor toque ou mesmo espontaneamente como foi observado por Maillot.

A côr do parenchyma esplenico varia do pardo sombrio ao negro de azeviche.

Mas o que caracteriza essencialmente a esplenomegalia palustre é a pigmentação.

Foram Lancisi, Stolle, Maillot, etc., os primeiros que observaram esta coloração particular do baço, mas não lhe deram um valor característico.

Mais tarde, Virchow e Frierichs, examinando as visceras dos individuos mortos de febre palustre, reconheceram que a sua coloração negra era devida á accumulção de pigmentos no sangue.

Frierichs, sobretudo, observou este pigmento, umas vezes livre outras vezes encerrado nos elementos cellulares, mas não pôde identifiçal-o nem adivinhar o seu papel e limitou-se a affirmar que elle provinha d'uma decomposição do sangue.

Foi a descoberta do hematozoario que veio resolver a questão ; a origem do pigmento era o resultado da destruição dos globulos vermelhos pelo hematozoario. Os elementos pigmentados que enchem os parenchymas visceraes e principalmente os do baço não são senão os parasitas palustres ou os leucocytos que os englobularam e se tornaram melani-feros.

O exame da pigmentação do baço mostra-nos que ella é devida a duas variedades de pigmento distinctas. Uma é o pigmento negro característico do paludismo, a outra é o pigmento ocre, que pôde produzir-se nas diversas affecções que se acompa-

nam d'uma libertação rapida e intensa da hemoglobina dos globulos vermelhos.

O pigmento melanico hemosoia encontra-se sómente nos elementos parasitarios ou nos leucocytos melaniferos, emquanto que o pigmento ocre penetra nos tecidos depositando-se aqui e alli em camadas mais ou menos regulares e mais ou menos volumosas.

É sobretudo do pigmento melanico que nos devemos occupar, por constituir o signal pathognomnico do paludismo.

A estructura do baço explica-nos a razão da accumulção do pigmento n'este orgão.

Assim, emquanto que nas outras visceras ha continuidade directa entre as arterias e veias pela rêde capillar, existe no baço uma solução de continuidade, uma especie de circulação lacunar, e assim se encontram grãos de hemosoia não só nos vasos mas nas malhas da polpa.

Este pigmento distingue-se do pigmento ocre por não dar a reacção do ferro com o ferrocyaneto de potassio.

Nos doentes que succumbem a um accesso de paludismo agudo, a esplenomegalia pôde ser pouco accentuada, mas as lesões do parenchyma são já accentuadas porque elle torna-se muito friavel.

Reduz-se em calda sob a pressão do dedo, e desfaz-se facilmente sob um filete de agua. A accumulção de pigmento melanico tem dada á polpa

esplenica a sua coloração característica que Maillot compara á côr do chocolate em agua.

No paludismo chronico o baço póde attingir dimensões consideraveis, occupando a maior parte da cavidade abdominal, recalcando o diaphragma para cima, e attingindo a fossa iliaca esquerda.

A capsula apresenta lesões de perisplenite, mas esta inflamação em vez de ser generalisada como na febre recorrente, acha-se localisada em placas de 2 a 3 millimetros.

Estas placas espessas, fibrosas, podem attingir uma espessura consideravel, em quanto que sobre as partes visinhas conserva a sua espessura normal, o que permite comprehender que a perisplenite, longe de se oppor ás rupturas do baço, as favorece.

O baço fica ainda fragil e sujeito a rupturas como no paludismo agudo, mas estas rupturas podem tambem ser favorecidas pelas adherencias que o baço contrahe com o diaphragma.

Pelo córte, o baço é differente do descripto no paludismo agudo. O parenchymo é duro e resistente, e, mesmo a olho nu, percebe-se um espessamento das trabeculas conjunctivas.

Ao microscopico verifica-se que o esqueleto fibroso tomou um desenvolvimento anormal.

A congestão é intensa, as veias estão cheias de sangue e ha mesmo toalhas hemorragicas mais ou menos extensas. Ha tambem um espessamento notavel das paredes venosas.

O pigmento melanico encontra-se espalhado por toda a parte.

A polpa comprimida entre os tractos fibrosos e os vasos dilatados é reduzida e cede o logar á invasão do tecido conjunctivo.

O doente vae caminhando para a cachexia quando a esclerose invade todos os órgãos e particularmente o baço, apresentando então um parenchyma resistente misturado de partes molles, correspondentes a fòcos hemorragicos de edades diversas.

No meio d'estas zonas esclerosadas encontram-se alguns pontos de polpa esplenica com pigmento negro.

No paludismo o baço desempenha o papel de órgão lymphopoiético, originando macrophagos que englobam os parasitas, digerem o seu protoplasma e ficam carregados de pigmento negro.

Anatomia pathologica

Como o hematozoario é um parasita do sangue, a presença d'este parasita no organismo deve exercer o seu primeiro effeito sobre o sangue; e como o parasita se nutre á custa dos erythrocytos que destroe, observa-se uma forte diminuição de numero d'estes globulos — uma oligocytemia —, que se vae accentuando á medida que os accessos se vão repetindo.

Além da oligocytemia, observa-se uma diminuição notavel da hemoglobina e da massa total do sangue.

As lesões anatomicas são muito differentes no individuo que succumbiu a um accesso agudo ou em consequencia da cachexia palustre.

Antigamente julgava-se que o paludismo podia originar a morte sem provocar alguma alteração anatomica, porém hoje está demonstrado que existem sempre alterações caracteristicas d'esta doença.

É em primeiro logar a melanuria, isto é, a presença de elementos pigmentados no sangue. Existe também em abundancia no baço, figado e substancia cinzenta do cerebro, que tomam uma côr escura.

Na cachexia a melanuria é muito mais pronunciada que no paludismo agudo, e o baço, augmentado consideravelmente de volume, tem uma maior consistencia que no estado normal.

Vejamos agora as lesões anatomicas do paludismo agudo.

O exame do sangue revela-nos sempre a presença de elementos pigmentados que se tornam muito abundantes na veia porta e vasos do baço e do figado.

O baço augmenta sempre de volume e de peso, e a sua fórma apparece modificada sobretudo nos casos em que o parenchyma se acha fortemente amollecido.

Todas estas alterações são estudadas a proposito da esplenomegalia.

O figado é pouco augmentado, e a sua consistencia acha-se reduzida; a sua coloração é muito alterada.

Os rins são quasi normaes, mas os seus vasos encerram alguns elementos pigmentados.

Tubo digestivo, pulmões, musculos e coração ficam quasi no estado normal.

A substancia cinzenta do cerebro apresenta uma côr mais escura que a normal, devida á presença de grande numero de elementos pigmentados.

No paludismo chronico a massa total do sangue acha-se diminuida.

O baço é muito augmentado, occupando ás vezes a metade esquerda da cavidade abdominal.

Adeante nos occuparemos das suas principaes alterações.

O figado encontra-se quasi sempre alterado, e a sua alteração é geralmente a causa directa da morte.

Observam-se lesões de congestão inflammatoria ou da cirrhose.

Em todos os outros orgãos se observam geralmente as mesmas lesões, congestão inflammatoria ou inflammação chronica.

Tratamento

Tem sido ensaiados variados medicamentos no tratamento do paludismo, mas o seu efeito é muito pequeno comparado com a quinina, seu medicamento específico.

Guillon considera criminoso o emprego dos seus sucedaneos.

Portanto, sendo feito o diagnostico do paludismo, o dever do medico é prescrever a quinina, procurando determinar a melhor fórmula da sua applicação

Tem-se discutido a questão em saber quando se deve dar a quinina, estanto hoje quasi todos os auctores de accordo de que se deve administrar durante a apyrexia.

Ha grande divergencia de opiniões sobre a dóse da quinina que ás vezes produz effeitos alarmantes.

Além dos zunidos do ouvido e perturbações da

vista, póde produzir surdez e amblyopia que persistem durante muito tempo e podem tornar-se permanentes.

Administram-se 60 centigrammas em solução, no principio da transpiração e em seguida 30 centigrammas cada 5 ou 6 horas durante os tres dias seguintes.

A quinina não suprime sempre o accesso seguinte mas diminue a sua intensidade.

Quando se prescreve a quinina é bom administrar um purgante liquido e fazer recolher o doente ao leito.

A melhor fórmula de tratar a febre palustre parece ser a seguinte: applicação durante uma semana das doses acima mencionadas, e para prevenir a recabida, ordena-se um purgante salino todas as semanas e tres doses de 30 centigrammas de quinino ou 1 gramma por uma só vez.

Depois prescreve-se o ferro e arsenico durante 15 dias, seguidos de repouso de uma semana, e isto repetidas vezes.

O laxante e a quinina serão administrados todas as semanas durante um a dois mezes.

Durante algum tempo o uso da quinina foi julgado perigoso nos doentes com febres continuas, mas Maillot provou que esta doutrina era erronea e que ella devia igualmente ser applicada n'essas febres.

Como se deve applicar a quinina?

Nos casos de febre intermittente simples deve prescrever-se por via estomacal, mas nos casos graves, ou quando os doentes a supportam mal por via

estomacal deve-se recorrer ás injeções hypodermicas.

Bom será escolher de preferencia a solução, e o melhor sal a empregar será o chlorydrato por conter maior proporção de alcaloide que o sulfato. Póde empregar-se em pillulas ou em cachets.

Sempre que haja necessidade de obter um effeito rapido do medicamento, deve-se administrar a quinina por via hypodermica ou por injeção intramuscular.

Os saes preferiveis são o bichlorhydrato e o bromhydrato que se empregam na dóse de 60 centigrammas a uma gramma em agua esterilisada. Nos casos graves póde-se empregar esta dóse por tres vezes nas 24 horas.

A agulha deverá ser introduzida profundamente no tecido cellular sub-cutaneo, e nos musclos da região nadegueira ou escapular.

A esterilisação deve ser rigorosa, pois tem-se visto desenvolver o tetano em seguida a injeções que não eram feitas asepticamente.

Segundo Laveran, devem-se empregar os tratamentos successivos para obstar a recahida, e, para esse fim, recommenda o seguinte tratamento:

1.º, 2.º e 3.º dia 80 centigr. a 1 gramma de chlorydrato de quinino.

4.º, 5.º, 6.º e 7.º dia, descanso.

8.º, 9.º e 10.º dia, 60 a 80 centigr.

11.º e 14.º descanso.

15.º e 16.º 60 a 80 centigr.

17.º a 20.º descanso.

21.º e 22.º 60 a 80 centigr.

Mas se a febre reaparece no decurso do tratamento é necessario prolongal-o.

Contra a anemia prescreve-se a quinina, os arsenicaes, ferruginosos e a hydrotherapia.

A melhor fórma de administrar a quina é em pó, 1 a 6 gr. por dia ás refeições.

Dos arsenicaes emprega-se o licôr de Fowler, começando por v gottas e subindo até xv gottas por dia para de novo descer a v gottas.

Tem-se tambem utilizado o cacodylato de soda e o arrhenal em injeções na dóse de 5 a 10 centigr. por dia durante 8 dias, interrompendo o tratamento durante o mesmo tempo e recommendo novamente.

Estes medicamentos tem sido utilizados como succedaneos da quinina, mas a verdade é que não teem alguma acção sob o hematozoario.

Tratamento da esplenomegalia. — Tratando a anemia trata-se a hypersplenia, mas ha casos onde esta persiste, precisando então de um tratamento particular.

Sobre um baço hypertrophiado podemos actuar por tres fórmas:

Por medicação interna geral;

Por medicação externa local;

Tratamento cirurgico.

Para medicação interna tem sido preconisados a argotina, o iodeto e brometo de potassio, os alcalinos.

Em Italia tem-se empregado com successo a berberina associada á quinina.

Como medicação local, os revulsivos: tintura de iodo, pontas de fogo, sobretudo quando a perisplenite se acompanha de manifestações dolorosas. Tem-se tambem empregado as pulverisações d'ether, a electricidade e o gelo.

A hydrotherapia tem sido utilizada com successo. N'este caso o doente será submettido á quinina durante todo o tratamento.

O tratamento cirurgico comprehende a esplenopexia, a esplenectomia e a simples laparotomia.

A primeira é uma operação difficil e perigosa consistindo em fixar o baço movel.

A esplenectomia ou ablação do baço, só é indicada nos casos graves com baço muito volumoso. Só deve ser tentada em ultima analyse.

A laparotomia simples, nos casos de ascite com hypertrophia do figado e do baço, tem dado alguns successos sem que se saiba explicar a razão d'uma maneira satisfatoria.

Prophylaxia. — O paludismo é susceptivel de ser evitado pelo homem, desde que as medidas que a hygiene aponta, sejam cumpridas escrupulosamente.

Como a sua inoculação é impossivel, sem a presença do anopheles, tudo o que procure destruir este parasita é uma medida de real valor.

O anopheles deposita os seus ovos na agua dos pantanos ou em qualquer agua estagnada que en-

contre; sem esse meio a sua reproducção não se verifica.

Logo todos os meios que podem produzir uma estagnação da agua devem ser afastados das habitações. Nos pantanos, afim de melhorar as povoações visinhas, lança-se hoje petroleo, que formando uma camada á superficie das aguas, impede o desenvolvimento das larvas pela privação do oxigenio do ar.

As habitações devem ser construidas d'um modo adequado; as janellas guarnecidas de grades de malhas apertadas.

O leito, póde ser fechado por um mosquiteiro. D'este modo póde ser evitada a mordedura dos mosquitos que possam ainda penetrar nos aposentos.

As pessoas que emigram para as regiões paludicas podem fazer uso da quinina, em dóse diminuta, mas diaria, e isto durante toda a sua permanencia, sem grandes inconvenientes. Salvo alguns casos idiosyncrasicos, muito raros, é o melhor meio de evitar o paludismo ou, nos casos da infecção, de attenuar os seus effeitos.

Observações

I

João Alves d'Oliveira, de 28 annos, casado, carpinteiro, natural de Valbom, entrou para o hospital em 14 de Novembro de 1908, sendo transferido para Clinica Medica, em 6 de janeiro.

Este doente emigrou em 1905 para o Brazil, permanecendo lá dois annos com rasoavel saude. Ao fim d'esse tempo passou para a Bolivia, onde adoeceu, dois dias depois da chegada, com o impaludismo.

Nos primeiros vinte dias as febres eram diarias; passou a tel-as duas vezes por dia durante 63 dias, voltando depois a serem diarias 72 dias e mais tarde bastante intervalladas.

Em agosto de 1908 as febres desapareceram e sobreveio-lhe um oedema generalisado mais pronunciado nas mãos e pés. Tomou umas pilulas purgati-

vas e o oedema desapareceu. Atacou-o depois uma ictericia de que ficou livre, antes da entrada no hospital.

A primeira vez que o observei foi quando entrou para a clinica. Queixava-se de fortes dôres abdominaes, difficuldade da marcha, cansaço e palpitações. Apresentava-se bastante pallido, com grande abahulamento da região abdominal. A palpação muito dolorosa, denunciava um augmento de volume do figado e uma grande hypertrophia do baço.

O figado ultrapassava dois dedos o rebordo costal; o baço estendia-se desde a septima costella á fossa iliaca esquerda, n'uma extensão de 17 centímetros e attingia, no sentido transversal, a linha media do corpo.

Tinha 0,99 de circumferencia abdominal ao nivel do umbigo e pesava 72 kilos.

Esteve no uso do Arrhenal durante largo tempo e sujeito ao regimen lacteo

Com esta medicação foi o perimetro abdominal diminuindo. Em 15 de Janeiro media 0,95. O peso descia a 69 kg.

As principaes modificações, comtudo, eram a redução de volume do figado e do baço.

O figado estava quasi normal. O baço estendia-se transversalmente até ao prolongamento da linha para-esternal—verticalmente desde a setima costella até uma linha que passasse pelo umbigo.

ANALYSE DO SANGUE

(1 de Fevereiro)

Hemoglobina	120 %
Globulos rubros	4.056:000
„ brancos	8:600

Fermula leucecytaria

Polynucleares neutrophilos	50,00 %
» eosinophilos	2,49
Mastzellen	3,92
Lymphocytos	37,25
Grandes mononucleares .	5,88

Entre os globulos rubros encontram-se alguns monoblastas.

A analyse da urina logo depois da sua entrada, mostrava uma diminuição da ureia (16^{gr},810 por litro) uma retenção de chloretos (2,106 por litro), a presença de bastante indican. Não havia outros elementos anormaes, nem cylindros no exame do sedimento.

II

Rodrigo Teixeira, de 28 annos, solteiro, jornalista, natural d'Amarante. Entrou para o Hospital de Santo Antonio, enfermaria 4, sala de S. José, no dia

18 de Setembro de 1908, sendo transferido para Clínica Medica no dia 23 de Outubro.

Na ocasião do primeiro exame que fiz ao doente, a sua côr era d'uma pallidez terrosa e bastante accentuado o seu estado de magreza.

Queixava-se d'uma dôr no hypochondrio esquerdo, irradiando para o epigastro e umbigo; reconheci ter a sua séde na região do baço e augmentar pela pressão.

A simples inspecção fazia notar um leve abahulamento do hypochondrio direito e do epigastro, estendendo-se um pouco ao umbigo e flanco direito.

Pela palpação e percussão reconheci um augmento de volume, do figado, occupando as regiões indicadas, sendo infructiferos os esforços no mesmo sentido empregados relativamente ao baço.

O exame methodico e circumstanciado do doente nada mais revelou digno de menção.

Disse o doente ter tido as sezões, contrahidas em Santo Antonio do Rio Madeira, Estado do Amazonas, quando ahi empregado nos trabalhos de abertura do leito para um Caminho de ferro.

O primeiro accesso foi a 1 de Janeiro de 1908, durando das 10 horas da manhã ao meio dia, e repetindo-se nos dias seguintes, á mesma hora; n'esta occasião principiára a hypertrophiar-se o figado; as dôres no baço haviam principiado oito dias antes.

Fez uso da quinina, a que cederam os accessos, repetindo-se porém com a cessação do medicamento.

No dia 1 de Junho tomou por conselho medico

umas pilulas (4 por dia), e não tornou a ter acesso algum até ao dia 3 do mesmo mez, em que embarcou para Portugal, nem ainda durante a viagem.

Havendo desembarcado em Leixões no dia 24 de Junho, ficou vivendo em Leça, onde teve um novo acesso no dia 18 de Julho, repetindo-se nos dias 19 e 20.

Passados alguns dias tomou um purgante (limonada) apparecendo-lhe em seguida uma grande soltura.

Fazia difficilmente a digestão e as fezes eram escuras. Em Agosto fazia as dejecções com bastante esforço e muitas dôres, e as fezes eram acompanhadas de grande quantidade de sangue.

N'este estado deu entrada no Hospital, no dia 18 de Setembro, indo, como já disse, para a Sala de S. José. Com a medicação preceituada, terminou a diarrhéa ao fim de 21 dias, ficando o doente n'um estado de grande abatimento.

No dia 20 d'Outubro teve um outro acesso de febre, repetindo-se nos dias 21 e 22. No dia 23 foi transferido para Clinica Medica.

Na historia morbida do doente, sem importancia para a etiologia do caso tratado, nada se aponta de interessante; apenas teve o sarampo, ainda em Amaranthe, aos 21 annos.

Do pae, diz o doente ter morrido aos 40 annos; era escrofuloso e ultimamente só podia andar com o auxilio de muletas, tossindo muito com expectoração amarella e viscosa bastante abundante.

A mãe falleceu 12 annos depois do marido; em seguida á morte d'este começou a queixar-se de dôres no peito, não tendo porém tosse nem expectoração; tinha 52 annos.

Tem duas irmãs: uma de 32 annos, casada, tendo quatro filhos, dos quaes morreram dois ainda creanças, sendo os outros dois saudaveis; depois de casada começou a queixar-se do ventre. A outra irmã tem 30 annos e é saudavel.

A historia da doença é deveras elucidativa e seria sufficiente bastante para permittir estabelecer o diagnostico, se o proprio doente não tivesse desde logo apontado o seu morbus inicial.

Estamos, pois, em presença d'um caso do impaludismo, manifestando-se quer por accessos, que uma vez por outra ainda subjugam o doente, quer por alguns d'esses padrões que o hematozoario de Laveran costuma erguer como memoria da sua passagem.

.
Entre as muitas e variadissimas complicações que formam o cortejo do impaludismo, já foram notadas a lesão do baço, manifestando-se pela dôr que o doente accusava e que o acompanhou quasi até á sua sahida do hospital, não chegando mesmo a desaparecer por completo, e a hypertrophia do figado.

A analyse das urinas veio demonstrar um estado de grande disequilibrio funccional, a notar primeiro a oliguria, posto que não muito accentuada.

A diminuição da quantidade de urêa eliminada por 24 horas, metade da quantidade normal, prova bem a alteração soffrida pelo figado na sua funcção uropoietica, confirmada ainda pela presença de globulos vermelhos do sangue no sedimento urinario, que indica sempre uma lesão do aparelho uropoietico.

Fornece tambem a analyse, elementos tirados quer do exame microscopico, quer do exame clinico para concluirmos ácerca do mau funcionamento renal.

A analyse do sangue não é, a meu vêr, rica em indicações sobre o estado do doente.

Sensivelmente normaes o numero de globulos vermelhos e de leucocytos, ligeira oligochromemia, só a formula leucocytaria apresenta modificações notaveis. Comparemos a formula leucocytaria normal com a fornecida pela analyse; (a classificação é a de Erlich e as percentagens de Labrazés).

I Formula leucocytaria normal:

Lymphocytos	22 a 25 %
Grandes mononucleares	1 %
Polynucleares neutrophyls	60 a 70
» eosynphilos	1 a 2
» bazophilos ou mastzellen	1/2
Fórmias de transição	3 a 4
Leucocytos mononucleares neutrophilos	} Na medulla ossea em activi- dade, myelocy- tos.
» » e osinophyls	
Pseudo-lymphocytos de granulações neutrophilas.	

II Formula leucocytaria da analyse :

Polynucleares neutrophilos	39,70 %
» eosinophilos	20,59
Mononucleares »	2,73
Grandes mononucleares	15,02
Lymphocytos	20,59
Myelocytos.	1,37

Sobre a leucocytose no impaludismo é opinião de Vincent e Billet que o numero de leucocytos se eleva bruscamente com o inicio do accesso intermitente, e cae abaixo do normal durante ou no fim do accesso; esta leucocytose é uma lymphocytose.

Se esta opinião nos explica que não houvesse aumento numerico total de leucocytos, tambem é verdade que não está de accordo com o resultado da analyse que nos apresenta, pelo contrario, diminuida a percentagem lymphocytaria.

Ha ainda a notar a fórma anormal—myelocytos.

Apresentou o doente uma outra complicação — enterite palustre — complicação que o trouxe ao hospital. Como ficou dito já, em Clinica Medica novamente reapareceu a diarrhêa de que se curou em breve. Teve tambem mais tres accessos, sendo os dois primeiros com intervallo de um dia; até então os accessos haviam sido sempre em dias seguidos.

A — Na Sala de S. José :

Calomelanos	0,25
Tannigenio.	} ãa 0,25 — 3 H p. d.
Lactose.	
Mistura gommosa	100
Sub-nitrato de bismutho	3
Laudano de Sydenham	X
Xarope de ratanhia	20
Agua de cal	100
Benzo-Naphtol.	0,25
Extracto fluido de Coca	} 25
” ” de Kola	
Sulfato de estrychnina	0,10
Sulfato de quinino	0,25

B — Em Clinica Medica :

A medicação, aqui, prescripta obedeceu aos principios de procurar levantar o doente do estado de abatimento em que se encontrava e para combater a diarrhêa que novamente appareceu, sendo dado o sulfato de quinino todas as vezes que algum accesso de febre o dominava.

Para combater a diarrhêa foi ministrado ao doente a Lactobacillina, que deu os melhores resultados; tomava 6 pastilhas por dia.

Como tónicos tomou o doente :

Arrhenal.	0,05
Agua distillada.	100 p.
	2. c. p. d.

Teve ainda: Injecções de cacodylato de soda, 0,05 por injecção. Fizeram-se duas séries de 10, intervaladas de cinco dias. Injecções de estrychnina:

Sulfato de estrychnina.	0,01
Agua distillada.	10 gr.

Foi seguido o mesmo methodo das injecções de cacodylato.

Como ultimamente o doente, poucos dias antes de sahir, se queixasse de dôres no ventre, foi-lhe dado oleo de ricino com o que passaram as dôres immediatamente.

Com esta medicação, o doente melhorou muito; o figado diminuiu de volume e o estado geral era bom no momento de sahida. O seu peso em 21 de dezembro 56,5 kilos era em 16 de janeiro 62 e em 4 de fevereiro, dia em que teve alta, 64.

Por estas observações se verifica que o tratamento das sequencias do paludismo agudo é em

grande parte symptomatico. O quinino não tem acção sobre ellas.

A principal indicação a preencher, é o combate da anemia resultante da acção destructiva do anopheles sobre os erythrocytos. Para esse fim, quer o ferro quer o arsenico prestam reaes serviços.

Na nossa enfermaria dava-se a preferencia ao arrhenal e ao cacodylato de soda. D'ambos, como mostram as observações, os doentes colhiam um extraordinario proveito: as forças reappareciam, a anemia desapparecia gradualmente conforme o referiam as analyses hematologicas repetidas, e as hypertrophias do baço e do figado reduziam-se accentuadamente. Das observações se conclue que ao uso da quinina é bom addicionar um tratamento posterior por substancias arsenicaes, não só para combater a anemia existente, mas tambem para prevenir estas lastimaveis consequencias do paludismo.

PROPOSIÇÕES

Anatomia descriptiva.— A articulação do joelho é uma trochlea.

Histolôgia.— O sangue, pela sua composição e pela função, assemelha-se ao meio exterior dos organismos inferiores.

Physiolôgia.— O appendice é a amygdala do intestino.

Patholôgia geral.— Ha perfeita analogia entre os venenos cellulares e as toxinas microbianas.

Anatomia topographica.— O pús na sua marcha obedece mais aos intersticios aponevroticos que á acção da gravidade.

Anatomia patholôgica.— O pigmento melanico é um signal pathognomonic do paludismo.

Therapeutica.— Não se devem applicar medicamentos de que se não conhece a composição nem a formula.

Patholôgia externa.— As ulceras são sempre produzidas por um mau estado geral.

Operações.— O bisturi deve ser empunhado por mão ousada e guiado por um cerebro reflectido.

Patholôgia interna.— O medo é uma doença.

Hygiene.— Deve ser fervida toda a agua que entra na alimentação.

Partos.— A gravidica deve ser examinada pelo medico durante toda a gravidez.

Medicina legal.— A clinica deve ser um producto da dedicação do medico e da confiança do doente.

Visto.
Seixeira Bastos,
Presidente.

Póde imprimir-se.
A. Brandão,
Director Interino.