

Sífilis Hepática

161/3 FMP

Hernâni Bastos Monteiro

Sífilis Hepática

(Trabalho de 2.^a Clínica Médica)

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

Apresentada à

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

Outubro — 1915

161/3 FMP

IMPRENSA NACIONAL
de Jaime Vasconcelos —
204, Rua José Falcão, 206
PORTO —————

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

Cândido Augusto Correia de Pinho

PROFESSOR SECRETÁRIO

Álvaro Teixeira Bastos

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários e Extraordinários

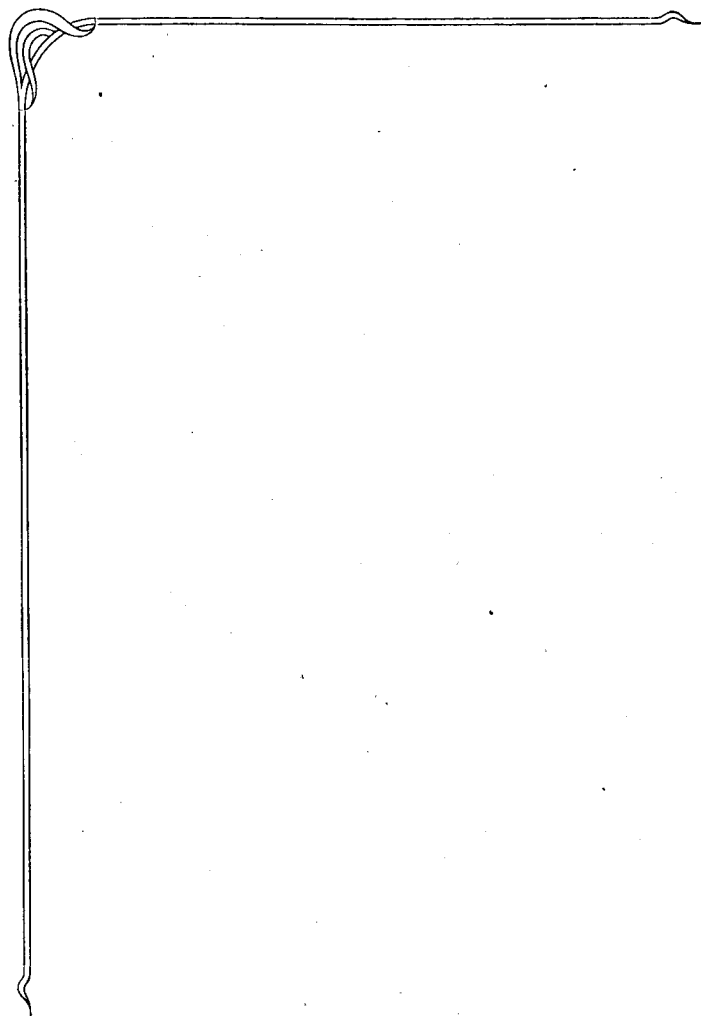
- | | |
|--|---|
| 1. ^a classe — Anatomia | { Luis de Freitas Viegas
Joaquim Alberto Pires de Lima |
| 2. ^a classe — Fisiologia e Histo-
logia | { António Plácido da Costa
José de Oliveira Lima |
| 3. ^a classe — Farmacologia. . . . | Vaga |
| 4. ^a classe — Medicina legal e
Anatomia Patológica | { Augusto Henrique de Almeida Brandão
Vaga |
| 5. ^a classe — Higiene e Bacte-
riologia | { João Lopes da Silva Martins Júnior
Alberto Pereira Pinto de Aguiar |
| 6. ^a classe — Obstetrícia e Gine-
cologia | { Cândido Augusto Correia de Pinho
Álvaro Teixeira Bastos |
| 7. ^a classe — Cirurgia | { Roberto Belarmino do Rosário Frias
Carlos Alberto de Lima
António Joaquim de Sousa Júnior |
| 8. ^a classe — Medicina | { José Dias de Almeida Júnior
José Alfredo Mendes de Magalhães
Tiago Augusto de Almeida |
| Psiquiatria | António de Sousa Magalhães e Lemos |

Professores jubilados

José de Andrade Gramaxo
Pedro Augusto Dias
Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

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

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



INTRODUÇÃO

O estudo da sífilis hepática oferece um grande interesse pela frequência de localização das lesões sifilíticas no fígado, pela dificuldade que reveste por vezes o diagnóstico, e pelas curas ou melhoras notáveis que se podem obter com o tratamento específico, quando instituído a tempo.

A sífilis do fígado, durante muito tempo desconhecida, não é, como afirmava Morgagni, uma afecção excepcional, e esta glândula, que tam grande e importante papel desempenha na economia, não escapa, como pensava este autor, aos ataques do terrível mal. Bem pelo contrário, hoje são os autores concordes em afirmar a sua frequência.

Antes mesmo de serem conhecidas as diferentes variedades anátomo-patológicas e clínicas que a sífilis hepática pode revestir, já os autores dos séculos xv e xvi que escreveram sobre sífilis, faziam desempenhar ao fígado um grande papel e falavam nas alterações de que a glândula era sede, sob a influência do vírus venéreo. Depois, as observações publicadas e as autópsias que se fizeram demons-

traram de maneira bem evidente, quanto as lesões hepáticas da sífilis estavam longe de ser raras.

Cirillo já dizia que, na maior parte dos casos, as inflamações do fígado são devidas ao vírus sífilítico, e Sézary afirma que tanto nos recém-nascidos, como nos adultos, o fígado é uma das vísceras que a sífilis ataca com predilecção.

Debove e Castaigne escrevem — a cirrose sífilítica é mais frequente do que se julgava, e Cornil, numa das suas lições, diz que, de todos os órgãos internos, é o fígado aquêle que mais vezes é atingido pela sífilis. Mas, apesar da sua relativa frequência, o diagnóstico oferece ainda por vezes enormes dificuldades e assim é que Villaret nos diz que não há talvez afecção cuja história clínica e anátomo-patológica seja, em certos casos, tam obscura como a sífilis hepática, causa de manifestações muito diversas e que o próprio exame anátomo-patológico nem sempre é capaz de identificar.

*

*

*

Todos concordam em que a parte mais delicada do estudo desta afecção é o diagnóstico, pois não só a causa exacta da lesão hepática fica muitas vezes desconhecida, mas pode acontecer que, baseando-se sobre a coexistência de accidentes específicos inegáveis, o clínico venha a tratar pelo mercúrio uma lesão de fígado que exigia uma outra medicação. Desta dificuldade de diagnóstico resulta que erros se teem cometido, tomando o clínico umas vezes por sífilis hepática uma outra afecção bem diferente, ou não pensando na sífilis, quando ela é a causa das perturbações observadas, e quando o tratamento específico seria o único capaz de melhorar ou curar o doente. Erros destes cita Castaigne. Num caso fez-se a laparotomia num doente a quem fôra feito o diagnóstico de tumor móvel do abdômen

e que, a julgar pelos caracteres físicos do tumor e mau estado geral do doente, seria muito provávelmente de natureza cancerosa. Outra laparotomia foi feita num doente que apresentava uma icterícia por retenção, de comêço intensa e bruscamente instalada, e que se julgava devida a litíase do colédoco ou a um cancro comprimindo ou obstruindo as vias biliares. Viu-se que se tratava de um figado *ficelé* típico de origem sífilítica.

Outras vezes comete-se o êrro inverso, isto é, pensa-se na sífilis hepática, quando se trata de uma afecção bem diferente. Num caso de Gerhardt, um velho sífilítico, portador de uma ulceração epiglótica, apresentava um tumor duro e proeminente que parecia prolongar a parte inferior do figado; o tratamento mercurial instituído não deu resultado e o doente morre com sinais de hemorragia interna. Tratava-se de um volumoso aneurisma da artéria pancreático-duodenal, cheio de coágulos.

Num caso, citado por Castaigne, tratava-se de um si-

filítico de 50 anos, portador de leucoplasia bucal, com o fígado irregular e aumentado de volume, e cujo baço parecia estar também hipertrofiado. O estado geral era bom; fez-se o diagnóstico de sífilis hepática. Porém o doente caquetizou-se rapidamente, apareceram edemas nos membros inferiores e a morte sobreveiu dentro de pouco tempo. Na autópsia viu-se que se tratava de um cancro secundário do fígado.

*

* *

Nos casos de sífilis hepática o tratamento específico tem duplo valor: diagnóstico e curativo. Com efeito, se num doente, cujo diagnóstico esteja indeciso, instituírmos um tratamento de prova e notarmos, ao fim de algum tempo, melhoras notáveis, podemos dizer que neste caso se trata de uma sífilis hepática. E pelo que respeita à acção

benéfica que tem muitas vezes o mercúrio e iodeto sôbre as lesões hepáticas da sífilis dizem os autores: "mesmo nos casos mais graves na aparência, quando o tratamento é suficientemente intenso e bem dirigido, os resultados podem ser notáveis,,. Diz Castaigne que muitas vezes se observam verdadeiras ressurreições, e Villaret por sua vez também afirma que o tratamento produz em certos casos melhoras ralmente surpreendentes. E esta observação não é de agora. O mesmo verificaram os antigos e tanto assim que Cirillo nos diz que os "engorgitamentos e durezas,, produzidas pela sífilis no fígado e baço, cedem em grande parte à acção do sublimado, trazendo no fim do seu livro algumas observações em apoio deste facto.

Daqui se deduz a importância e utilidade de um bom diagnóstico, feito tam precocemente quanto possível, pois assim podemos logo instituir o tratamento específico, que, curando o doente, confirma ao mesmo tempo o diagnóstico que fôra feito.

*

*

*

São muitos e variados os casos de sífilis que entram nas nossas salas de Clínica. Uma vez, pela natureza das lesões observadas ou pelos informes que colhemos dos doentes, fácil se torna reconhecer a etiologia do mal e fazer depender da sífilis o conjunto de sintomas, que nos oferece o doente. Assim sucedeu com vários casos de sífilis pulmonar, cárdio-vascular e nervosa, êste ano entrados nas nossas salas. Porém, outras vezes a infecção sífilítica não se exterioriza, as perturbações observadas não teem cunho algum de especificidade, os doentes não accusam nos antecedentes sintomas que lembrem a espirilose, e assim o clínico, por falta de elementos que o elucidem, não pensa na sífilis, não prescreve o tratamento específico, não vê o doente melhorar.

Êstes casos de diagnóstico etiológico difficil observam-se

principalmente nas lesões sífilíticas do tubo digestivo, sendo até há pouco bem raro o número de observações publicadas. Erros de diagnóstico se teem praticado, tratamentos ineficazes se teem instituído em casos de gastropatias que mais tarde, depois da confissão do doente, aparecimento de qualquer lesão ou sintoma que revele a existência de sífilis, ou exame laboratorial positivo, curaram por completo com o uso do iodeto e mercúrio.

As gastropatias desta natureza podem simular a úlcera simples (Dieulafoy), uma gastrite alcoólica banal (Andral), um cancro (Dubuc), a *exulceratio simplex*, com hematemese fulminante (Murchison). Num doente, que esteve internado nas salas de clínica no ano letivo de 1911-1912, a gastropatia simulava uma úlcera do estômago (Tese do Dr. Mendes de Araújo).

Ultimamente, porém, os casos de sífilis do aparelho digestivo teem aparecido com mais frequência, certamente porque se tem olhado para êste ponto com mais cuidado,

pensando-se, em face das observações que de vez em quando foram aparecendo, no papel importante que a sífilis desempenha. E, pelo que diz respeito à sífilis hepática, excusado será repetir o que atraz fica dito, salientando o interêsse do seu estudo e mostrando as dificuldades que por vezes o acompanham.

Por um acaso feliz reuniram-se êste ano nas enfermarias da 2.^a Clínica Médica vários casos de sífilis do fígado, e é com essas observações que vamos elaborar o trabalho final do nosso curso.

No pequeno quadro que se segue fica sumariado o nosso trabalho e indicada a ordem seguida na exposição da matéria:

I—*Observações.*

II—*Resumo histórico.*

III—*Sífilis hepática hereditária:*

Capítulo I—*Sífilis hepática hereditária precoce.*

- Capítulo II—*Sífilis hepática hereditária tardia.*
- IV—*Sífilis hepática adquirida:*
- Capítulo I—*Etiologia e patogenia.*
- Capítulo II—*Anatomia patológica e exame bacteriológico.*
- Capítulo III—*Influência de variadas etiologias sobre a aparição da sífilis hepática e sua localização nos lobos.*
- Capítulo IV—*Modalidades clínicas e classificação.*
- Capítulo V—*Sintomatologia.*
- Capítulo VI—*Diagnóstico. Prognóstico. Tratamento.*

I

Observações

OBSERVAÇÃO I

Q. P., de 40 anos, solteira, doméstica, do Pôrto, entrou para a enfermaria de 2.ª Clínica Médica no dia 11 de Julho de 1914.

Estado actual:

Abaúlamento do abdómen.

Ascite.

Rêde venosa abdominal.

Edema da parede abdominal e dos membros inferiores.

Dispneia.

Hidrotórax esquerdo.

Anúria.

Dores no hipogastro.

Emaciação.

Lobo esquerdo do fígado muito hipertrofiado.

Não há cadeia ganglionar.

Reacção de Wassermann positiva.

Análise de urinas (Lab. Nobre da F.):

	13-x-1914	Normal
Volume	1.300	1.540
Côr	Am. ^o -castanho	Am. ^o citrina
Aspecto	Turvo	Transparente
Depósito	Pequeno	Muito leve e flocoso
Cheiro	Normal	<i>Sui generis</i>
Consistência	Fluida	Fluida
Reacção	Ácida	Ácida
Densidade	1,0199	1,018 a 1,021
El. orgânicos	31,750	29,749
El. minerais	13,590	16,216
Total das mat. dis.	45,340	45,875
Acidez total	1,383	1,191
Ureia	20,335	20,952
Ácido úrico	0,706	0,608
Ácido fosfórico	1,550	1,652
Ac. sulf.	{ mineral 1,647	1,767
	{ sulfo-conj. 0,091	0,147
Enxofre neutro	0,480	0,395
Cloreto de sódio	7,722	9,964
Urobilina	—	0,100
Albumina	Vestígios leves	Nulo
Glucose	Nulo	Nulo
Pigm. biliares	Vestígios	Nulos
Ácidos biliares	Vestígios	Nulos
Indican	Vestígios	Levíssimos vestígios

EXAME MICROSCÓPICO

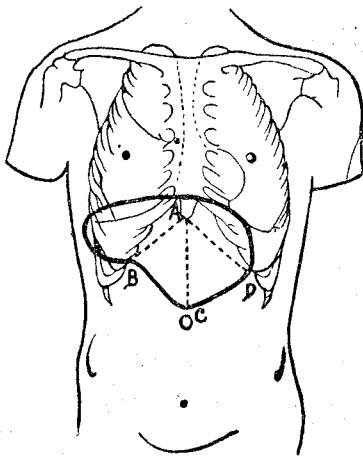
Raras células das vias génito-urinárias, numerosos leucocitos e glóbulos rubros; massas de micróbios de infecção e filamentos mucosos.

RELAÇÕES UROLÓGICAS

		Normal
Úrica	3,4	2,9
Ureica	64,0	70,4
Fosfo-ureica	7,6	7,8
Sulfo-ureica	8,5	9,1
Fosfo-sulfúrica	89,1	86,3
Sulfo-conjugação	5,2	7,7
Sulfúrica	21,6	17,1
Coef. de desmineraliz.	29,9	35,1

Area hepática:

12-xi-1914



Linhas medidas:

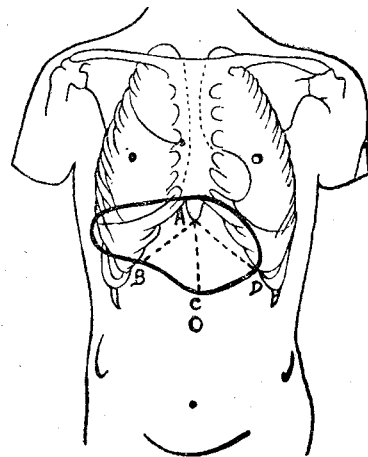
AB=8,5 cm.

AC=14 cm.

AD=18,5 cm.

Perímetro abdominal
ao nível do
umbigo=90,5 cm.

1-xii-1914



Linhas medidas:

AB=9 cm.

AC=11 cm.

AD=18 cm.

Perímetro abdominal
ao nível do
umbigo=89 cm.

História da doença:

Há 3 anos edemas dos pés e depois da face.

Abaulamento progressivo do abdômen.

Diurese reduzida.

Nem vômitos, nem anorexia.

Sensação de plenitude com as refeições.

Dor no abdômen, à esquerda.

Entrou para este Hospital, onde os edemas diminuíram consideravelmente.

Em casa reapareceram, com a mesma diminuição da diurese, dispneia e epistaxes.

Nesta enfermaria fez-se-lhe a 13 de Julho uma paracentese, extraindo-se-lhe 9 litros de um líquido amarelo e límpido. Nessa ocasião foi-lhe feita uma injeção de $\frac{1}{2}$ cc. do soluto normal de adrenalina, não se reproduzindo o derrame e restabelecendo-se a diurese.

Antecedentes pessoais:

Variola e sarampo em criança.

Saudável até há 3 anos.

Amenorreica desde que principiou a doença.

Não há antecedentes alcoólicos.

Nega antecedentes sífilíticos.

Antecedentes familiares:

Não conheceu os pais.

Tem uma irmã que sofre «de dores nos ossos», costumando ir para as Caldas do Moledo.

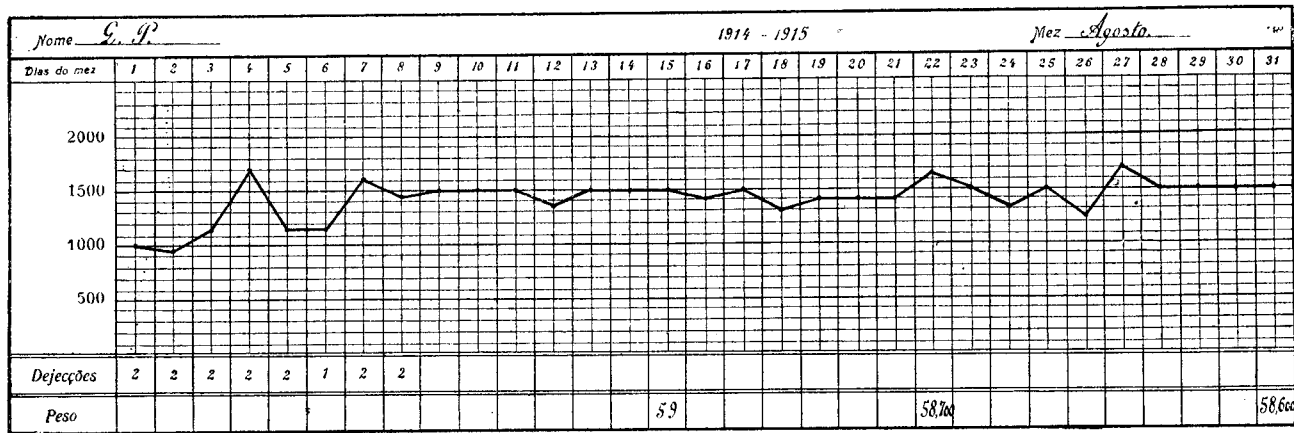
Terapêutica :

A doente fez o tratamento mercurial com 12 injeções intra-venosas de cianeto de mercúrio e, depois de um repouso de 5 dias, principiou a tomar 20 gramas do soluto de iodeto de potássio; ao fim de 3 dias elevou a dose a 30 gr. e no fim de 5 dias passou a tomar 40 gr. do mesmo soluto.

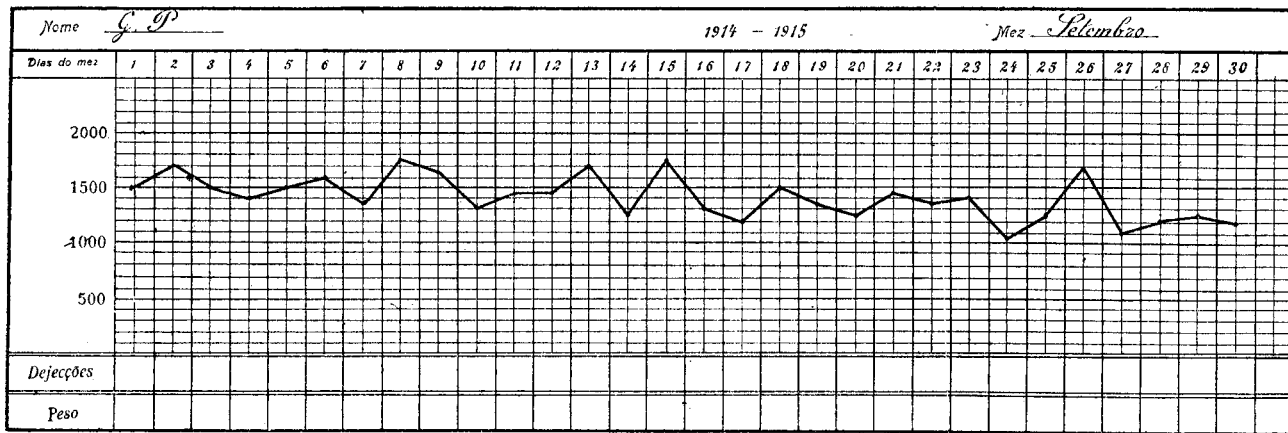
A doente saiu do Hospital no dia 2 de Dezembro, consideravelmente melhorada; a ascite não se reproduziu e o fígado reduziu-se bastante.



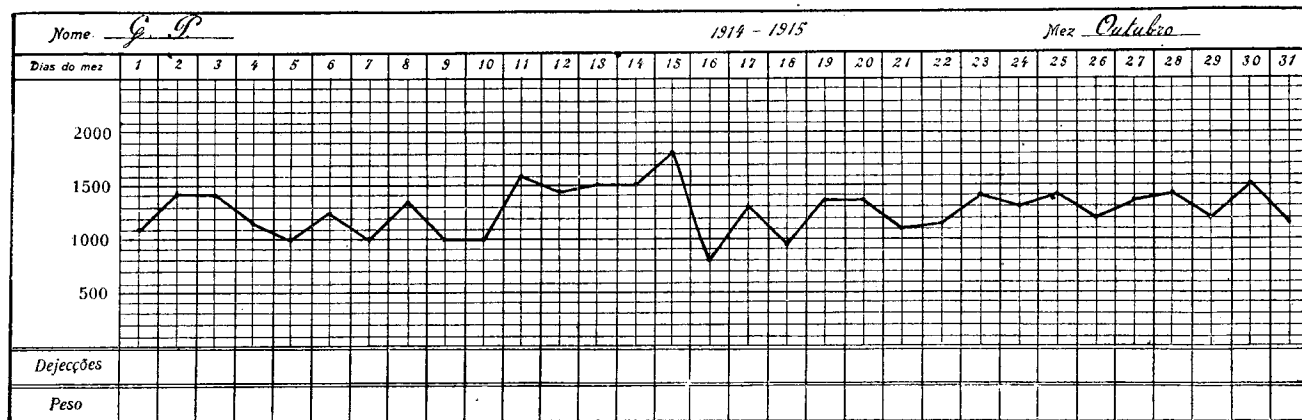
Curva da diurese



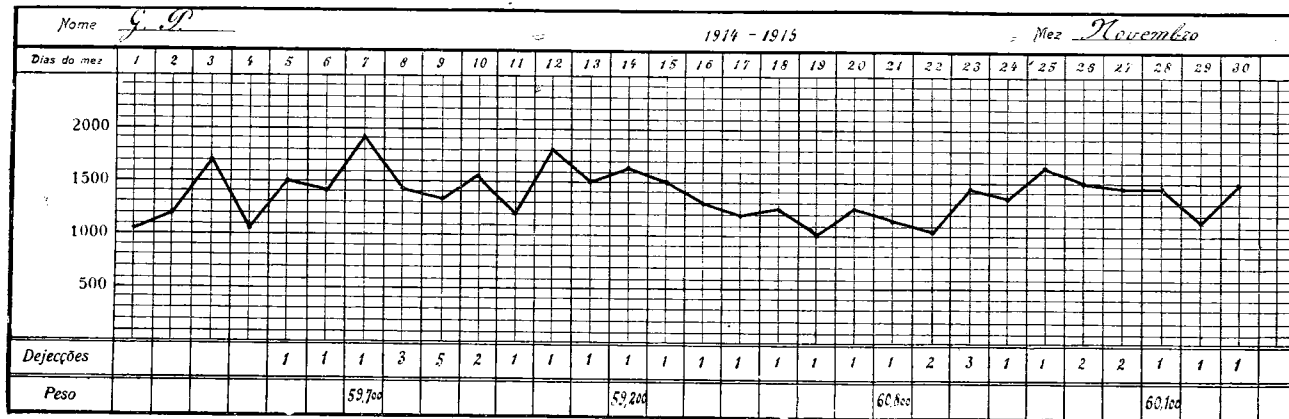
Curva da diurese



Curva da diurese



Curva da diurese



OBSERVAÇÃO II

J. F., de 47 anos, casada, jornaleira, natural de Gaia, entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica no dia 18 de Setembro de 1914.

Estado actual:

- Ascite.
- Edemas dos membros inferiores.
- Oligúria.
- Albuminúria notável (16 gr.).
- Impossibilidade de marcha.
- Dificuldade de decúbito lateral esquerdo.
- Ruídos cardíacos um tanto vibrantes.
- Fígado muito aumentado de volume, principalmente no lobo direito, e doloroso à pressão.
- Bôrdo anterior liso e arredondado, parecendo a sua face convexa um tanto granulosa.
- Não há circulação colateral.

Pulso entre 70 e 80.

TM = 11,5 } Oscil. Pachon.
Tm = 9

Reacção de Wassermann (a 26-ix-1914) fortemente positiva.

Análise de urinas:

	28-ix-1914	17-x-1914	Normal
Vol.	1,150	3,000	1,540
Ureia	7,005	4,452	20,952
Ácido úrico	0,501	0,134	0,608
Ácido fosfórico	1,050	0,540	1,652
Cloretos	1,989	7,663	9,964
Urobilina	—	—	0,100
Albumina	5,305	1,366	—
Glucose	—	Vestígios muito leves	—
Pigmentos biliares	—	Não contém	—
Ácidos biliares	—	Não contém	—
Indican	Pouco abundante	Vestígios	Levíssimos vestígios

EXAME DO SEDIMENTO

28-ix-1914

Raras células epiteliais das vias urinárias inferiores, células epiteliais muito alteradas, glóbulos de gordura, raríssimos leucocitos e bastante numerosos cilindros hialinos.

17-x-1914

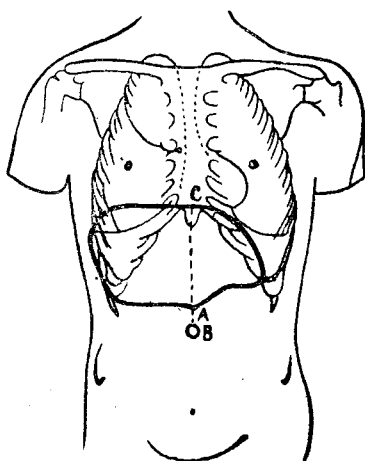
Alguns cristais de fosfato amoníaco-magnésiano; células das vias génito-urinárias, alguns leucocitos e numerosos micróbios de inquinação.

RELAÇÕES UROLÓGICAS

	28-ix-1914	17-x-1914	Normal
Úrica	7,1	3,0	2,9
Ureica	42,7	60,8	70,4
Fosfo-ureica	14,9	12,1	7,8
Sulfo-ureica	—	8,9	9,1
Fosfo-sulfúrica	—	135,3	86,3
Sulfo-conjug.	—	9,5	7,7
Sulfúrica	—	30,3	17,1
Coef. de desmineraliz.	21,9	57,0	35,1

Coef. azotémico de Ambard e Moreno = 0,04.

Area hepática:



Linhas medidas:

AB—2,5 cm.

AC—12 cm.

História da doença :

A 10 de Setembro adoeceu, começando a aparecer os sintomas apontados acima.

Pequenos sinais de brightismo.

Sensação de plenitude depois das refeições.

Por vezes vômitos.

Períodos de constipação.

Dispneia com a ascite.

Entrou este ano para o Hospital por duas vezes (Julho e Agosto) com igual sintomatologia. Pouco tempo se demorou de cada vez; no entanto teve sensíveis melhoras.

Antecedentes pessoais :

Sarampo em criança.

Variola aos 15 anos.

Em seguida ao casamento, que data de 18 anos, 3 abortos sucessivos. Teve depois dois filhos, que morreram de tenra idade.

Cefalalgias; alopecia.

Nunca fez tratamento algum anti-sifilítico.

Hábitos alcoólicos.

Antecedentes familiares :

Pai vivo e saudável.

Mãe falecida há 9 anos; nos últimos anos da vida estava paraplégica.

De sete irmãos, morreram-lhe cinco, ignorando a doente a causa da morte; os dois restantes gozam boa saúde.

Sabe que o marido teve doenças venéreas, uma das quais lhe provocou o aparecimento de manchas pelo corpo.

Tratamento:

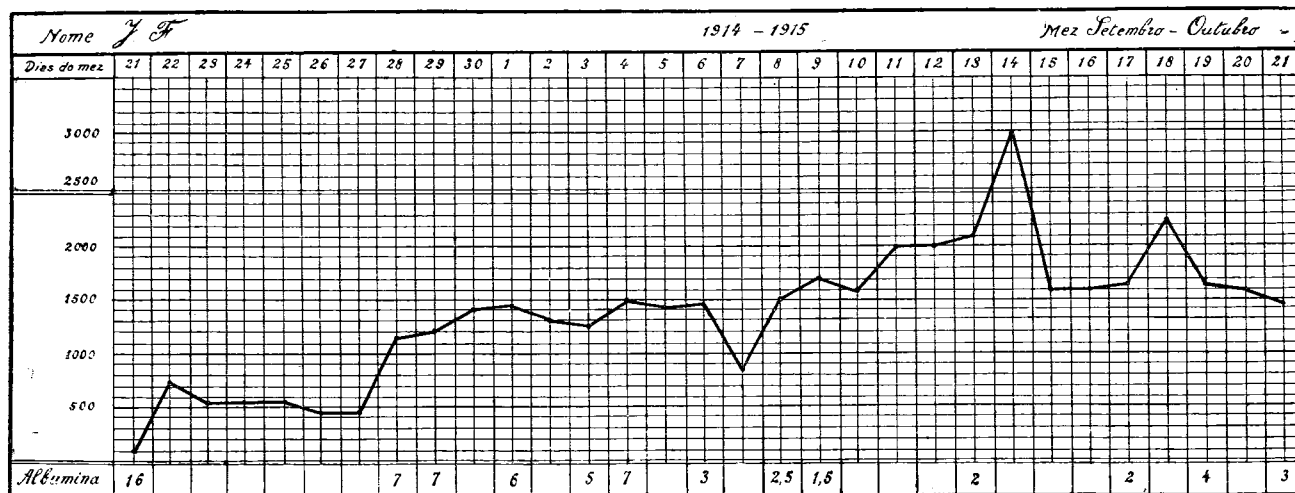
A doente fez uso de 6 inj. de sôro renal de cabra, de 23 de Setembro a 16 de Outubro, por motivo da sua nefrite, melhorando sob êste ponto de vista.

Iniciado depois o tratamento específico recebeu 5 inj. intravenosas de cianeto de mercúrio, sobrevindo-lhe estomatite mercurial.

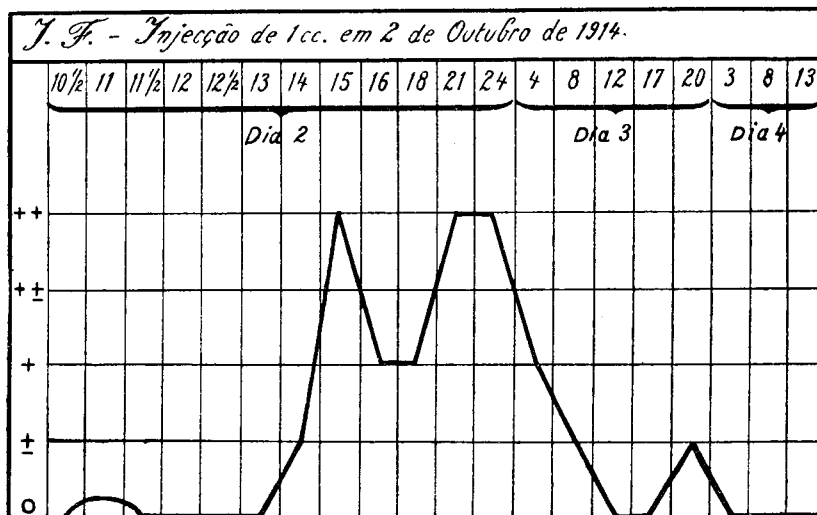
Saiu melhorada, a 17-xi-1914 sem ser possível continuar o tratamento específico.



Curva da diurese

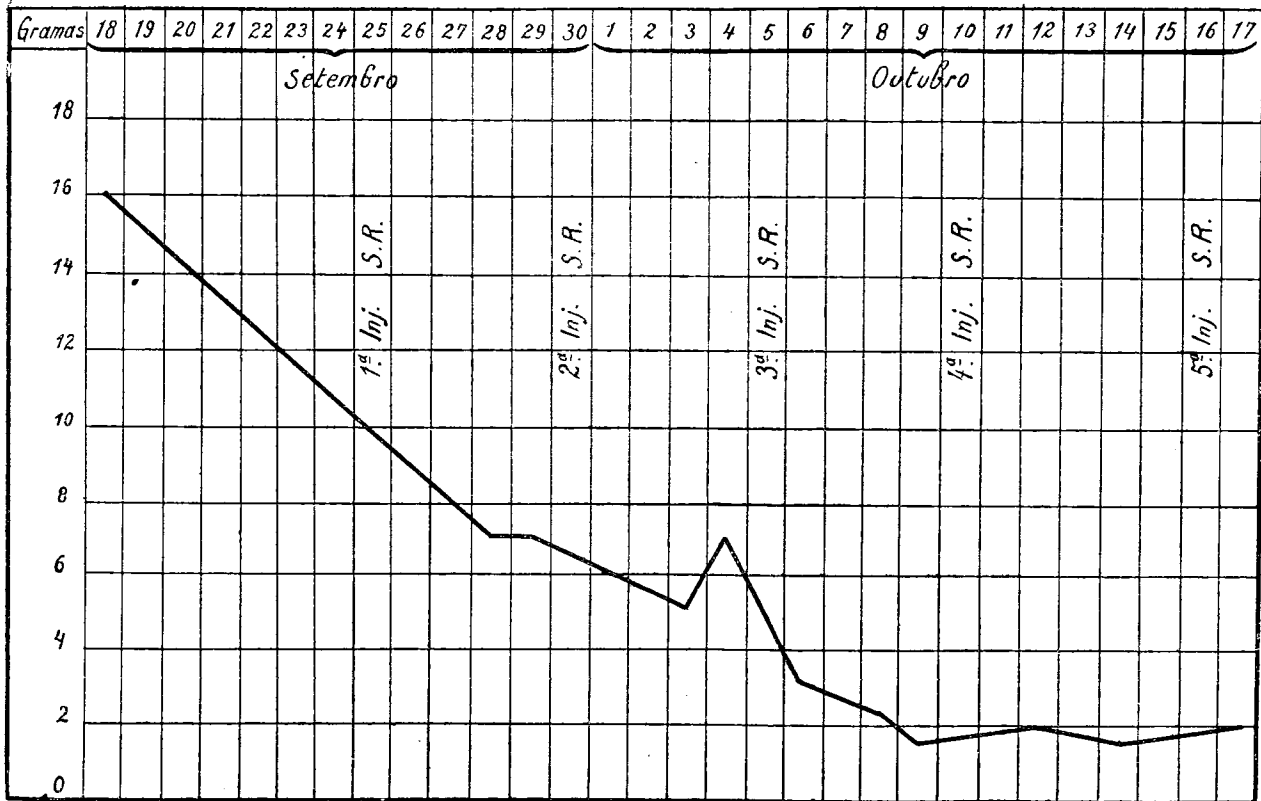


Curva da eliminação do azul de metileno



J. F.

Curva da albuminúria



OBSERVAÇÃO III

A. T., de 39 anos, casado, músico militar, residente no Pôrto, entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica no dia 11 de Outubro de 1914.

Estado actual:

Intensa côr amarela da pele e das mucosas.

Fígado muito aumentado de volume e um tanto doloroso.

Baço um pouco hipertrofiado.

Dor à pressão na região epigástrica e no hipocôndrio direito.

Fezes brancas.

Urinas escuras, variando muito de volume de uns dias para os outros.

Apirèxia. N.º de puls. = 64.

Gânglios inguinais.

Reacção de Wassermann—fortemente positiva.

Prova da glicosúria alimentar negativa.

Análise de urinas (Lab. Nobre da F.):

	2-XI-1914	Normal
Volume	1.800	1.540
Côr	Am. ^o acastanhada	Am. ^o citrina
Aspecto	Levemente turvo	Transparente
Depósito	Pequeno	Muito leve e flocoso
Cheiro	Normal	<i>Sui generis</i>
Consistência	Fluida	Fluida
Reacção	Ácida	Ácida
Densidade	1,020	1,018 a 1,021
El. orgânicos	24,380	29,749
El. minerais	15,740	16,216
Total das mat. dis.	40,120	45,875
Acidez total	1,327	1,191
Ureia	18,282	20,952
Ácido úrico	0,969	0,608
Ácido fosfórico	1,600	1,652
Ác. sulf. { mineral	1,270	1,767
{ sulfo-conj.	0,072	0,147
Enxofre neutro	0,332	0,395
Cloreto de sódio	10,530	9,964
Urobilina	—	0,100
Albumina	Vestígios leves	Nula
Glucose	Nula	»
Pigmentos biliares	Contêm	Nulos
Ácidos biliares	»	»
Indican	Pouco abundante	Levíssimos vestígios

EXAME MICROSCÓPICO

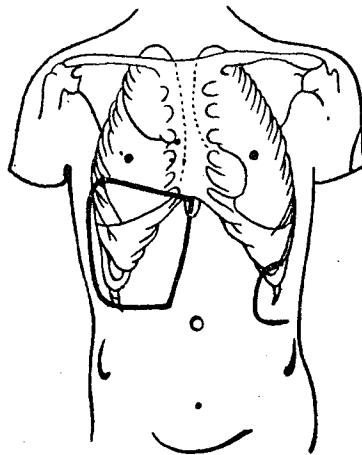
Células epiteliais das vias urinárias bastante numerosas e leucocitos, intensamente corados de pigmentos biliares.

RELAÇÕES UROLÓGICAS

		Normal
Úrica	5,2	2,9
Ureica	74,9	70,4
Fosfo-ureica	8,7	7,8
Sulfo-ureica	7,3	9,1
Fosfo-sulfúrica	119,2	86,3
Sulfo-conjug.	5,3	7,7
Sulfúrica	19,8	17,1
Coef. de desmineraliz.	39,2	35,1

Áreas hepática e esplênica:

13-x-1914



História da doença:

Estando, em Setembro de 1912, na Serra do Pilar com o seu regimento em exercícios, sentiu uma dor violenta

no abdômen. Apesar da dor ser bastante forte, conservou-se até final do exercício, mas logo que chegou a casa, recolheu ao leito. A dor aumentava; ao mesmo tempo frequentes dejeções diarreicas. Ao fim de 3 dias desapareceu a dor. As urinas eram escuras, as fezes descóradas. A pele ficou amarela. De vez em quando tinha azia e dores de estômago. Prurido intenso.

Em Setembro de 1914 foi ao Gerez, onde fez uma cura de 20 dias. Regressando ao Pôrto agravaram-se os padecimentos, pelo que recolheu a êste Hospital.

Antecedentes pessoais:

Variola em criança.

Blenorragias.

Cancros moles há 18 anos.

Não acusa manifestações sífilíticas secundárias.

Nunca fêz tratamento anti-sifilítico.

Antes de adoecer fazia uso de bebidas alcoólicas (aguardente de manhã).

Antecedentes familiares:

Mãe viva, saudável.

Pai falecido (tuberculoso).

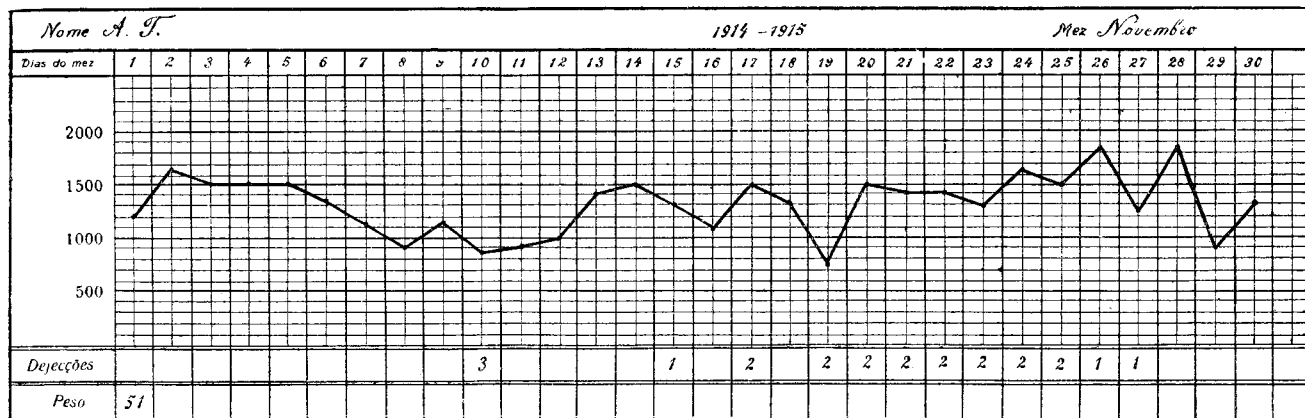
Tem uma filha saudável.

Terapêutica:

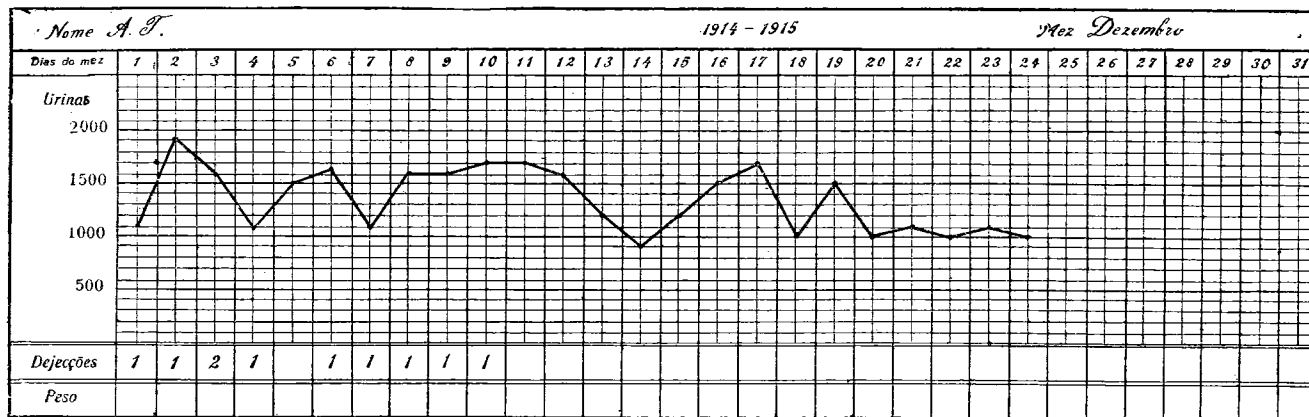
O tratamento específico foi iniciado em 21-x. Consistiu em 4 inj. de bibrometo de Hg., 10 inj. de cianeto de Hg., e iodeto de potássio durante 20 dias, começando por



Curva da diurese



Curva da diurese



OBSERVAÇÃO IV

M. da C., de 55 anos, casada, costureira, do Pôrto, entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica no dia 24 de Outubro de 1914.

Estado actual:

Ascite abundante.

Edemas dos membros inferiores, principalmente nos maléolos.

Dispneia.

Oligúria.

Rêde venosa abdominal.

Dor à pressão entre o epigastro e o umbigo.

Timpanismo abdominal (em volta da região umbilical).

Hipertrofia do lobo esquerdo do fígado.

Superfície do fígado irregular, apresentando saliências e depressões.

Fígado duro.

Hipertrofia do baço.
 Cadeia ganglionar inguinal bilateral.
 Fadiga, principalmente nas subidas.
 Vertigens.
 Esbôço de dança das artérias.
 Palidez da pele.
 Sôpro sistólico da ponta, propagando-se para a axila.
 Sôpro sistólico rude no foco aórtico, propagando-se para a clavícula.
 Epistáxis ligeiras.
 Intenso prurido.
 Reacção de Wassermann — fracamente positiva.
 Prova da glicosúria alimentar — negativa.

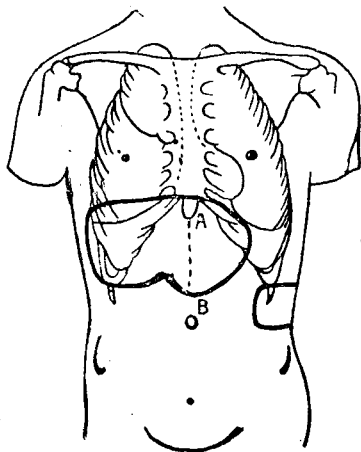
Análise de urinas (Lab. Nobre da F.):

	2-xi-1914	Normal
Volume	1.250	1.540
Côr	Am. ^o pálido	Am. ^o citrina
Aspecto	Turvo	Transparente
Depósito	Pouco abundante	Muito leve e flocoso
Cheiro	Levemente urinoso	<i>Sui generis</i>
Consistência	Fluida	Fluida
Reacção	Ácida	Ácida
Densidade	1,007,3	1,018 a 1,021
El. orgânicos	9,440	29,749
El. minerais	4,630	16,216
Tot. mat. dissolv.	14,070	45,875
Acidez total	0,461	1,191
Ureia	4,438	20,952
Ácido úrico	0,200	0,608
Ácido fosfórico	0,450	1,652

	2-xi-1914	Normal
Ácido sulfúrico	0,346	1,767
Enxofre neutro	0,215	0,395
Cloreto de sódio	2,983	9,964
Urobilina	—	0,100
Albumina	Vestígios	Nula
Glucose	Vestígios leves	»
Pigm. biliares	Nulos	Nulos
Ácido biliares	»	»
Indican	Abundante	Levíssimos vestígios

Areas hepática e esplênica:

5-xi-1914



Linha medida:

AB—11 cm.

RELAÇÕES UROLÓGICAS

		Normal
Úrica	4,5	2,9
Ureica	47,0	70,4
Fosfo-ureica	10,1	7,8
Sulfo-ureica	9,7	9,1
Fosfo-sulfúrica	104,1	86,3
Sulfo-conjug.	19,9	7,7
Sulfúrica	33,2	17,1
Coef. de desmineraliz.	32,9	35,1

EXAME MICROSCÓPICO

Células epiteliaes das vias génito-urinárias, alguns leucocitos, glóbulos rubros intactos e descórados.

História da doença:

Desde há 3 anos cansava muito nas subidas.

Há 3 meses notou que o ventre aumentava progressivamente de volume, aparecendo-lhe em seguida edemas dos pés e pernas. Constipação de ventre por essa ocasião. Diminuição da diurese.

Desde muito nova que tem dores na região epigástrica, tendo sido já muito mais intensas que actualmente. Estas dores cessavam com o vômito que a doente provocava. Os vômitos eram puramente alimentares. Essas dores no epigastro eram por crises e irradiavam para o dorso «como físgadas». Nunca houve hematemeses, nem melena.

Há 17 anos as conjuntivas tornaram-se pouco a pouco amarelas. Por fim toda a pele se còrou de amarelo. Grande perda de forças. Esteve assim 15 dias até que melhorou.

Teve icterícia mais 4 vezes, sendo a última no ano passado.

Antecedentes pessoais:

Além da icterícia e das perturbações gástricas, tem por vezes crises de diarreia, alternadas com prisão de ventre. Teve há um ano uma pneumonia.

Sarampo e varíola em criança.

Nega quaisquer antecedentes venéreos seus ou do marido. Diz que êste foi soldado, mas que nunca esteve doente, e só uma ou outra vez se queixava de cefalalgias.

A doente teve 11 filhos, dos quais morreram 7, sendo 5 em criança, mas ela ignora qual fosse a causa da morte.

Não teve abortos.

Por vezes a doente amamentava os filhos de umas vizinhas, mas nunca lhe constou que essas crianças fossem filhas de pais sífilíticos.

Até há 10 anos hábitos alcoólicos.

Antecedentes familiares:

Pai vive ainda. Tem 87 anos. Sempre saudável.

A mãe morreu há muito com uma febre tifoide.

Tem 4 irmãos, dos quais um—uma irmã—morreu hidrópica aos 30 anos (embriagava-se quasi diariamente com aguardente). Os 3 restantes são vivos, casados, com filhos saudáveis.

Terapêutica:

O tratamento específico foi feito com o xarope de Gibert, cianeto e benzoato de Hg.

9-XI a 12-XI — 3 inj. intra-venosas de cianeto de mercúrio.

17-XI a 22-XI — 5 dias (20 gr. de xarope de Gibert).

22-XI a 29-XI — 8 dias (30 gr. de xarope de Gibert).

30-XI a 7-XII — 8 dias (40 gr. de xarope de Gibert).

16-XII a 23-XII — Injecções de benzoato de mercúrio.

*

*

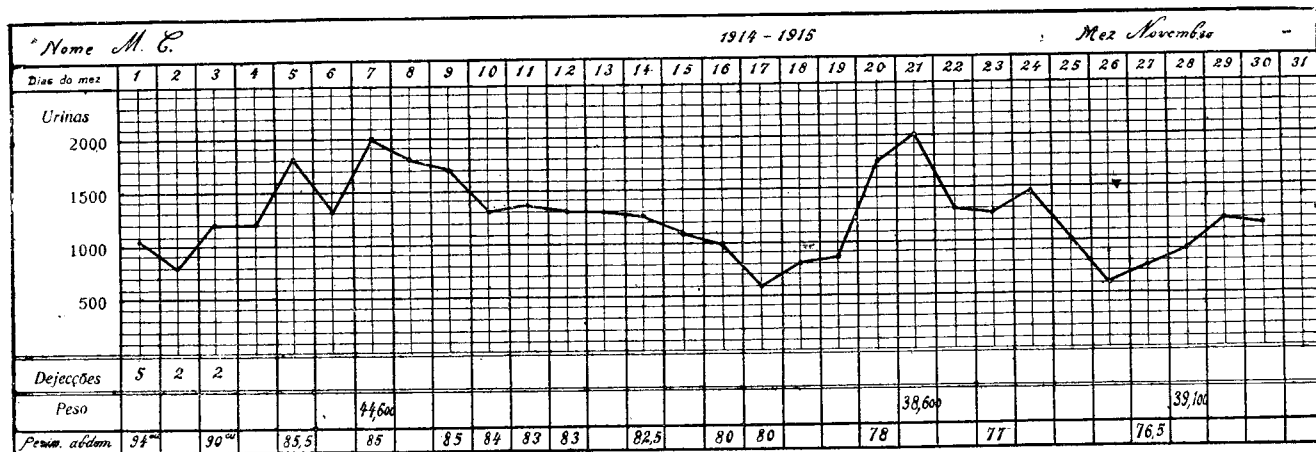
*

A doente saíu da enfermaria no dia 23 de Dezembro muito melhorada. A ascite desapareceu, sendo completa a reabsorção do derrame peritoneal. O fígado menos hipertrofiado e menos duro.

A côr subictérica que a doente apresentava desapareceu de todo.



Curva da diurese



OBSERVAÇÃO V

S. R. de A. de 45 anos, casada, doméstica, residindo no Pôrto, entra para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica no dia 26 de Novembro de 1914.

Estado actual:

Na inspiração, dor na metade direita do tórax (base).
Impossibilidade de decúbito lateral direito pela dor que provoca.

Dores vagas no epigastro, não influenciadas pela ingestão de alimentos.

Vômitos abundantes, difíceis, amarelo-esverdeados.

Com o vômito veem alguns raios de sangue.

Depois do vômito «gôsto a podre,, e diminuição das dores no hipocôndrio direito.

Constipação acentuada.

Fezes descôradas e gordurosas.

A' pressão, dor nos hipocôndrios e epigastro.

Fígado aumentado de volume e doloroso à pressão.
Bôrdo anterior dois dedos abaixo de rebôrdo costal.

Baço levemente hipertrofiado.

Diurese reduzida.

Urinas com grande quantidade de uratos.

Não há glicosúria.

Leves vestígios de albumina.

Eliminação do azul de metileno retardada

Sôpro sistólico no foco aórtico.

Pulso pequeno e freqüente (P. = 100).

TM = 12 } Oscil. Pachon
Tm = 6,5 }

Na marcha arrasta os dois pés igualmente.

Reflexos rotulianos exagerados (mais à direita).

Reflexos aquilianos exagerados.

Reflexos olecraneanos um pouco exagerados.

Reflexos do punho exagerados (mais à esquerda).

Esbôço de trepidação epileptóide à direita.

Reflexos cutâneo-abdominais ausentes.

Sensibilidade táctil-normal.

Sensibilidade à dor-normal.

Sensibilidade térmica-normal.

Desigualdade pupilar.

Fôrça de preensão muito reduzida.

Movimentos activos dos dedos das mãos diminuídos.

Reacção de Wassermann no sangue — (28-III-1914) —
fracamente positiva.

Ureia no sangue (8-III-1915) — 0,2 (por litro).

Análise do líquido céfalo-raquidiano

(Lab. do prof. A. Aguiar — Dr. Rocha Pereira)

(18 de Fevereiro de 1915)

EXAME FÍSICO

Aspecto Líquido límpido, incolor
Sedimento Quási nulo
Volume 8 cc.

Tensão { inicial — 10 cm
 { final — 6 cm deitada (Claude)

EXAME QUÍMICO

Resíduo total	10,400 grs. por litro			
» mineral	9,000	»	»	»
» orgânico	1,400	»	»	»
Albumina	0,425	»	»	»
Glucose	0,550	»	»	»
Ureia.	0,129	»	»	»
Cloretos	7,020	»	»	»

EXAME CITOLÓGICO

Número de leucocitos por mm.³ = 0,8.

Fórmula citológica { Mononucleares 4,14 %
 { Linfocitos . . 95,85 »

EXAME BIOLÓGICO

Reacção de Wassermann positiva fraca.

CONCLUSÃO

Líquido caracterizado por ligeira albuminose, sem reacção leucocitária; pequena baixa de cloretos e reacção de Wassermann positiva, embora fraca, o que denuncia uma leve repercussão da sífilis no sistema nervoso central.

História da doença:

Na noite de 26 para 27 de Outubro sentiu repentinamente uma dor intensa que começou no epigastro, irradiando para os hipocôndrios. A dor não cedeu à acção da morfina. No fim de 6 dias a dor passou e sobrevieram vômitos.

Líquido muito verde, que deixava na boca gosto amargo, "a podre,,. Os vômitos aumentaram progressivamente e a doente sentia-se mais aliviada em seguida ao vômito. Oito dias depois de ter adoecido, apareceram edemas nos membros inferiores.

A pressão dos membros inferiores era dolorosa. Êste edema, que durou alguns dias, desapareceu com o uso de teobromina, que lhe aumentou a diurese. As urinas deixaram sempre grande depósito de "pó vermelho,,.

A princípio, rebelde constipação de ventre e coloração esbranquiçada das fezes.

Estas foram-se corando a pouco e pouco, tornando-se mesmo biliosas. A doente tem emmagrecido bastante.

Antecedentes pessoais:

Aos 19 anos impaludismo (durante 9 mezes).

Teve há anos icterícia por 2 vezes.

Quando ainda solteira, caiu-lhe o cabelo, na ocasião em que estava com um embaraço gástrico (?)
Sofre por vezes da garganta.

Antecedentes familiares:

Marido sofrendo muito de cefalalgias.

6 filhos; mas vivos apenas 2. Um morreu de uma complicação do sarampo; dois com uns ataques de cabeça (?); do outro ignora a causa da morte.

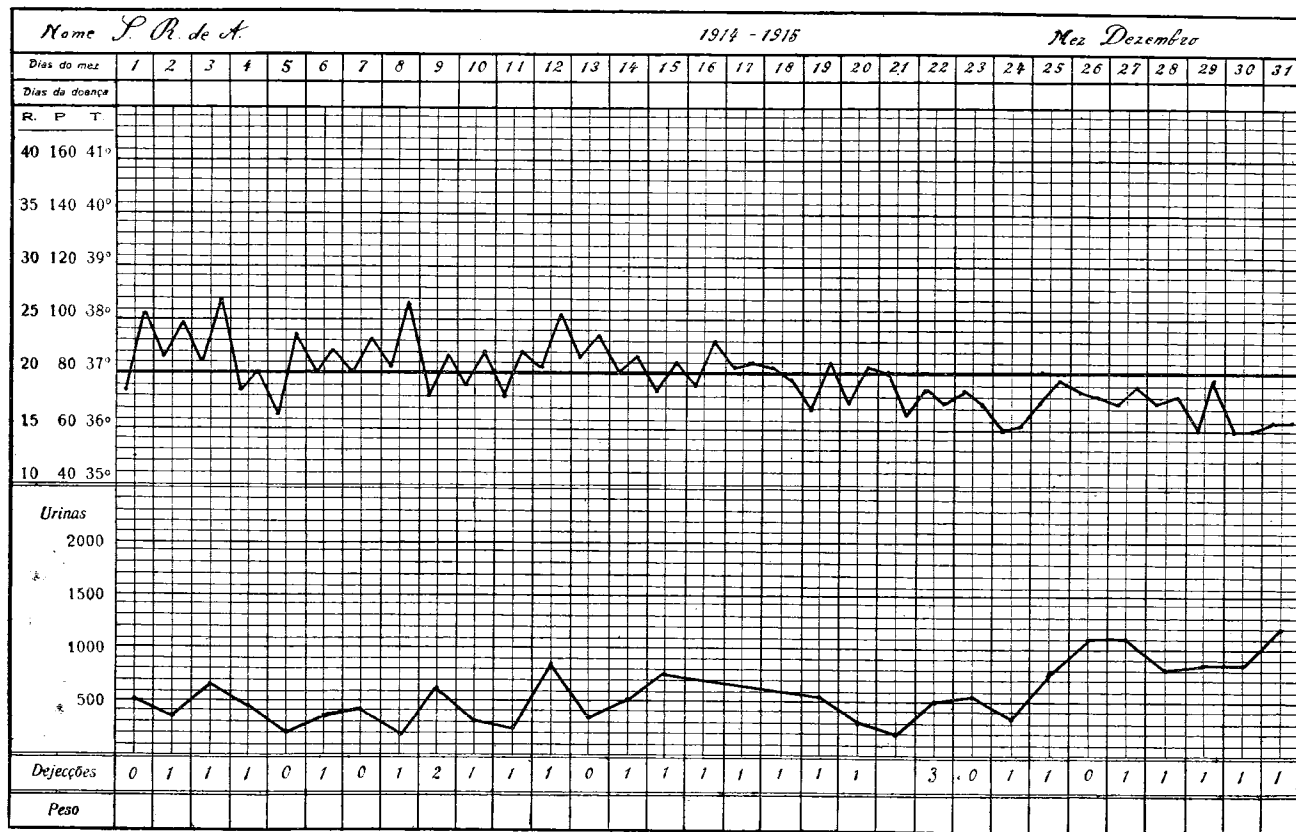
A mãe tem 72 anos e é muito saudável. O pai morreu há dezanove anos. Era um bronquítico.

Terapêutica:

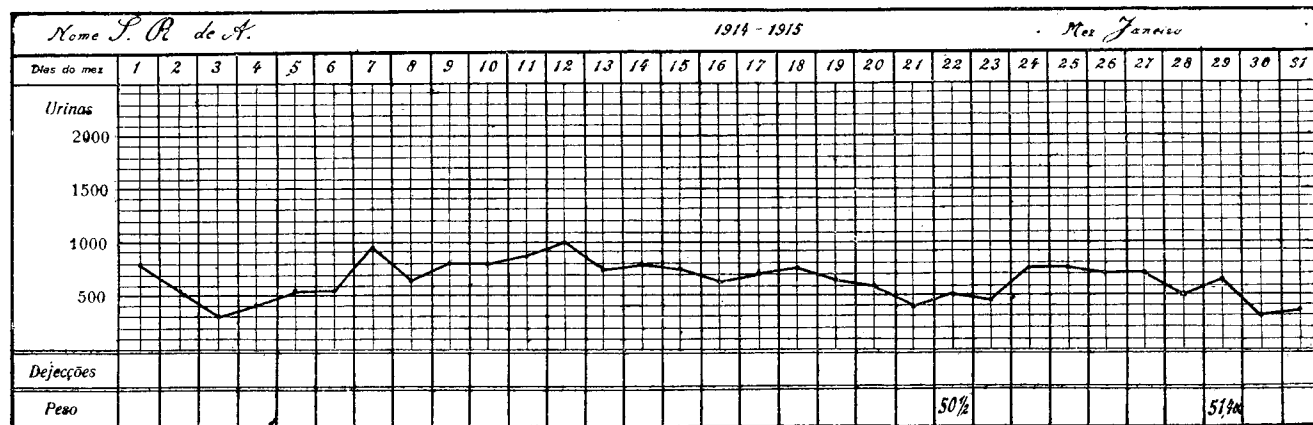
O tratamento específico foi feito pelo xarope de Gibert, iodeto de potássio e benzoato de mercúrio.

Saíu melhorada a 9 de Março de 1915.

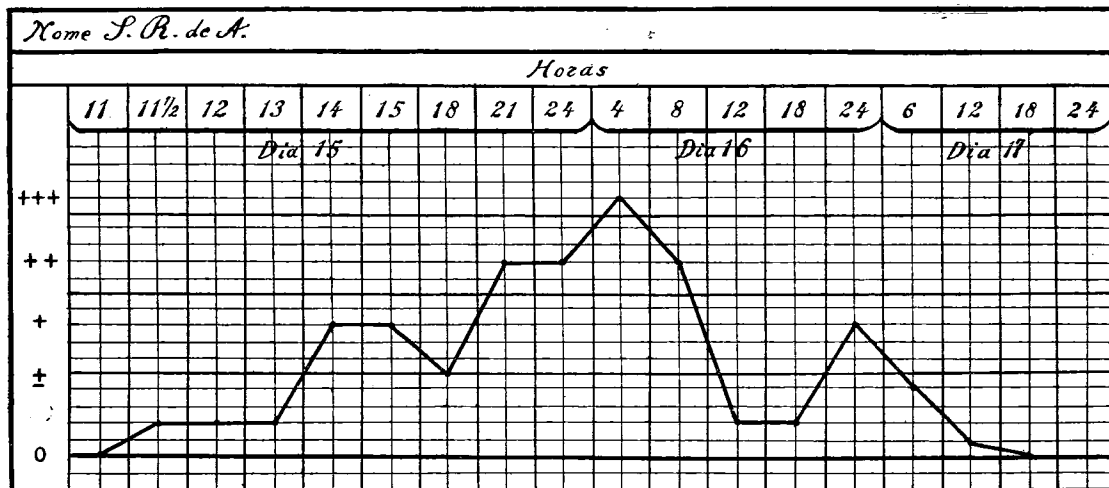
Curva da temperatura e da diurese



Curva da diurese



Curva da eliminação do azul de metileno



Injecção às 10 ½ de 15-XII-1914

OBSERVAÇÃO VI

L. A. de 36 anos, casada, vendedeira ambulante, do Porto, entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica no dia 9 de Janeiro de 1915.

Estado actual:

Côr amarela dos tegumentos (mais no tronco).

Côr amarela das conjuntivas oculares.

Côr amarela pouco intensa da mucosa sub-lingual.

Naúseas.

Língua saburrosa.

Fezes muito brancas, gordurosas e fétidas.

Urinas castanho-escuras, sendo os pigmentos e ácidos biliares facilmente revelados pela análise. Não continha albumina, nem glucose. Indicanúria e urobilinúria.

Pequena diurese.

Pulso pequeno e hipotenso, pouco freqüente.

$TM = 8$
 $Tm = 6$ } Osc. Pachon.

Fígado aumentado de volume: bôrdo inferior a dois dedos abaixo do rebôrdo costal. Fígado duro.

Baço levemente hipertrofiado.

Reacção de Wassermann positiva no sôro inactivado.
(26 de Janeiro).

Análise de urinas (Lab. Nobre da F.):

	(10-11-1915)	Normal
Volume	1,150	1,540
Côr	Am. ^o avermelhado	Am. ^o citrina
Aspecto	Levemente turvo	Transparente
Depósito	Pequeno	Muito leve e flocooso
Cheiro	Normal	<i>Sui generis</i>
Consistência	Fluida	Fluida
Reacção	Ácida	Ácida
Densidade a 15°	1,0178	1,018 a 1,021
El. orgânicos	19,920	29,749
El. minerais	13,950	16,206
Total das mat. dis.	33,870	45,875
Acidez total	0,550	1,191
Ureia	13,954	20,952
Ácido úrico	0,537	0,698
Ácido fosfórico	0,810	1,652
Ácido sulfúrico	1,297	1,767
Enxofre neutro	0,452	0,395
Cloreto de sódio	9,009	9,964
Urobilina	—	0,100
Albumina	Vestígios leves	Nula
Glucose	Nula	»
Pigmentos biliares	Vestígios	Nulos
Ácidos biliares	»	»
Indican	Pequena porção	Levíssimos vestígios

EXAME MICROSCÓPICO

Algumas células epiteliais das vias génito-urinárias e leucocitos.

RELAÇÕES UROLÓGICAS

		Normal
Úrica	3,8	2,9
Ureica	70,4	70,4
Fosfo-ureica	5,8	7,8
Sulfo-ureica	9,7	9,1
Fosfo-sulfúrica	59,5	86,3
Sulfo-conjug.	4,7	7,7
Sulfúrica	24,9	17,1
Coef. de desmineraliz.	41,1	35,1

ELIMINAÇÃO DA URINA

(Fevereiro)

Dias	Manhã		Tarde	
	6	12	6	12
23	—	—	350	300
24	450	200	200	200
25	200	400	400	225
26	250	275	100	275
27	275	400	350	450
28	400	400	250	200

(Março)

Dias	Manhã		Tarde	
	6	12	6	12
1	400	350	300	300
2	400	225	225	250
3	250	400	350	400
4	450	350	250	400
5	560	225	300	250
6	500	300	500	—

História da doença:

Há cerca de 3 meses: dores de cabeça, arrepios seguidos de calor intenso, anorexia, falta de forças notável, cor amarela intensa dos tegumentos, urinas escuras, fezes brancas, constipação rebelde. A saliva tinha um gosto desagradável, o leite provocava-lhe náuseas e vômitos. Pêso na cabeça e sonolência constante.

Dores no epigastro e hipocôndrio direito. Micções frequentes; diurese reduzida.

Suava abundantemente.

Não se recorda de ter havido qualquer perturbação anterior gástrica ou intestinal.

Emaciação progressiva.

História da doença:

Sarampo em infância.

Variola aos 6 anos.

Pneumonia há 19 anos.

As refeições bebe vinho em quantidade exagerada.

Antecedentes familiares:

O pai era saudável; morreu vítima de um desastre.

A mãe morreu não sabe de quê.

O marido goza saúde.

Teve 4 filhos: um de 8 anos, outro de 6, outro de 4 e o último de 2. São muito saudáveis.

Terapêutica:

12-I a 29-I — Azeite (50 gr.)

26-I a 14-II — Iodeto de potássio.

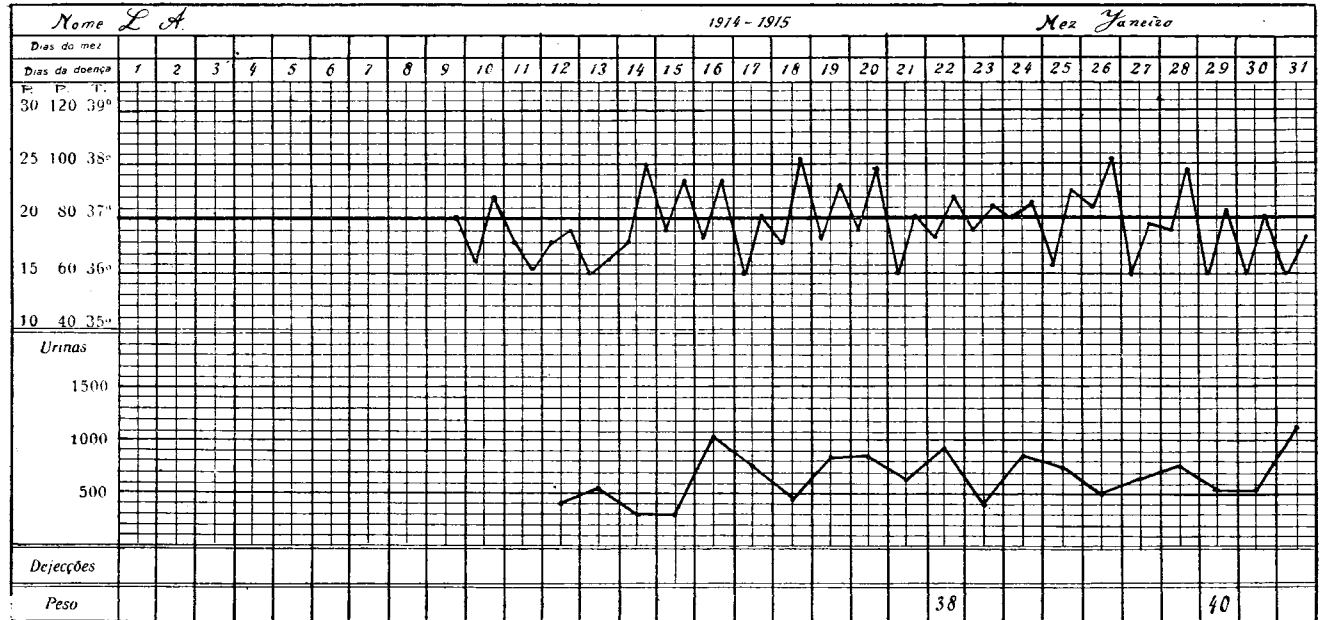
15-II a 1-III — 10 injeções de benzoato de mercúrio.

4-II a 21-III — Iodeto de potássio.

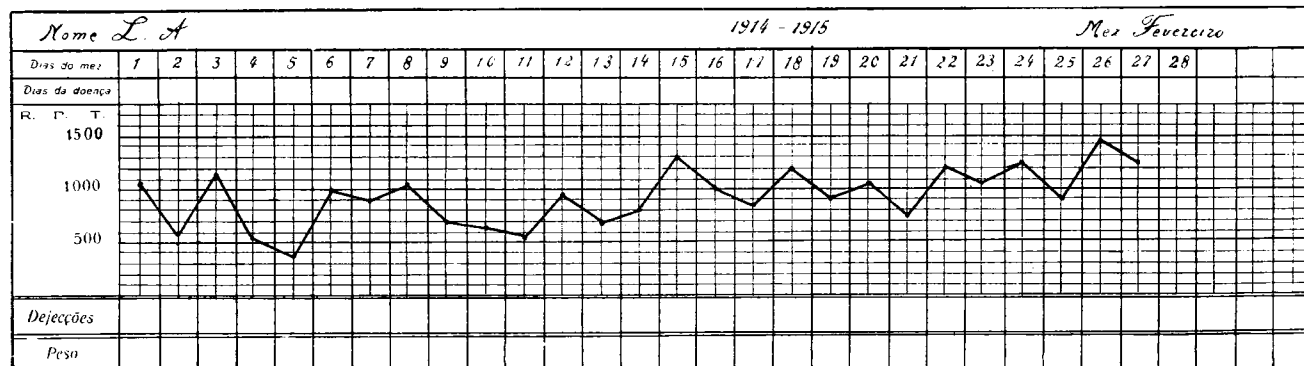
Saiu curada a 21 de Março de 1915.



Curva da temperatura e da diurese



Curva da diurese



OBSERVAÇÃO VII

M. R., de 40 anos, casada, peixeira, de Matosinhos, entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica no dia 25 de Janeiro de 1915.

Estado actual:

Côr sub-ictéria das conjuntivas oculares.

Ascite notável.

Rêde venosa abdominal.

Micropoliadenia.

Dor à pressão no hipocôndrio esquerdo e flanco do mesmo lado.

Palpação do fígado impossível em virtude da ascite.

Sonoridade abdominal variando com a posição. Em decúbito lateral esquerdo, a percussão dá som timpânico do flanco direito, ao passo que em decúbito lateral direito, dá som baço do flanco esquerdo e ainda do hipocôndrio. Parece tratar-se de hipertrofia do baço.

Som baço á direita, desde o rebôrdo costal até ao mamilo.

Constipação habitual.

Poliúria.

Urina clara, não contendo albumina.

Urobilinúria, hipozotúria, diminuição da acidez e do ácido úrico.

Epistaxes.

Pulso pequeno, hipotenso. N.º de puls. = 66.

TM = 10 }
Tm = 6,5 } Osc. Pachon.

Hipotermia (36°).

A exploração nervosa revelou normalidade, tanto dos reflexos, como da sensibilidade e motilidade.

Reacção de Wassermann positiva em sôro inactivado.

História da doença:

Há 3 meses começou a sentir-se fatigada, com arrepios, febre, anorexia e náuseas.

Passados dois dias, teve uma dor muito violenta, que, principiando no hipocôndrio direito, se estendeu logo a todo o ventre e para a região lombar. Icterícia: côr amarela dos tegumentos, urinas escuras.

Ao fim de 7 semanas desviou-se do regime lácteo prescrito pelo médico, começando, passados dias, a notar o aumento de volume do abdómen. Ao mesmo tempo, edemas dos membros inferiores.

Oligúria com polaquiúria. Entrou para a enfermaria 10 em Janeiro, e aí foi-lhe feita uma paracentese, em que lhe extraíram 3 litros de líquido ascítico.

Antecedentes pessoais:

Desde nova que sofre de constipação de ventre. Casou há 18 anos, tendo 8 filhos. Apenas são vivos o 2.º, o 5.º e o 6.º. O primeiro morreu aos 18 meses com sarampo; o 3.º morreu com o garrotilho; o 4.º de 6 meses com bronquite (?); o 7.º morreu ao nascer e o último nasceu morto.

Foi depois de ter êstes últimos filhos que começou a «sofrer do ventre»; mas já há 15 ou 16 anos esteve neste Hospital, fazendo uso de irrigações vaginais e tomando internamente iodeto.

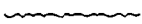
Antecedentes familiares:

Pais falecidos.

O marido parece ter contraído a sífilis antes de casar. Sofre de dores de cabeça, teve «umas espinhas pelo corpo», sofre do coração, fez uso de fricções mercúriais, tomou pí-lulas de mercúrio.

Esta doente não quiz demorar-se para o conveniente tratamento, exigindo alta.

Saiu a 29 de Janeiro, no mesmo estado.



OBSERVAÇÃO VIII

C. de J., de 47 anos, casada, doméstica, de Vila Nova de Gaia, entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica no dia 5 de Maio de 1915.

Estado actual:

Côr ligeiramente amarelada da conjuntiva ocular.

Abaulamento de todo o abdómen.

Todo o abdómen indolor à pressão.

Ligeira sensação de onda líquida na parte inferior.

Lobo direito do fígado muito aumentado de volume (até ao umbigo) e indolor.

Não há hipertrofia do baço.

Bôrdo inferior do fígado um pouco rombo.

Superfície superior do fígado com pequenas elevações de onde a onde.

Não há edemas periféricos.

2.º ruído aórtico e pulmonar clangorosos.

Sôpro sistólico aórtico com propagação.

Diurese normal.

Côr normal da urina. Não contém albumina.

Reacção de Wassermann fortemente positiva.

História da doença:

Há 2 meses começou-lhe o ventre a aumentar rapidamente de volume, sem dores. Estava muito duro. A pele, ao mesmo tempo, corava-se de amarelo e as urinas tornavam-se escuras. As fezes numa foram descóradas.

Nunca teve vômitos. Tinha anorexia. Andou com icterícia mês e meio.

Nunca notou que tivesse febre.

Há 7 meses teve uma violenta epistaxes.

Antecedentes pessoais:

Teve 5 filhos de termo e vivos. Teve 4 abortos, que não foram seguidos.

Antecedentes familiares:

O primeiro marido sofria de reumatismo (?).

O segundo marido é saudável. Não tem filhos dele.

Pais saudáveis.

Terapêutica:

9-v a 13-v — 5 injeções de benzoato de mercúrio.

Saiu a 13 de Maio de 1915.

OBSERVAÇÃO IX

R. de R. (surda-muda), de 28 anos, solteira, doméstica, do Pôrto, entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica no dia 25 de Maio de 1915.

Estado actual:

Dores abdominais, mais intensas no epigastro.

Defesa muscular a êsse nível.

Dor na fossa ilíaca direita, irradiando para o membro inferior direito.

Estômago descendo um pouco abaixo do umbigo.

Sub-macicez epigástrica.

Fígado hipertrofiado.

Dor epigástrica violenta após a ingestão de alimentos, aliviando com o vômito.

Hematemeses (?).

Dor abaixo do rebôrdo costal direito.

Pequenos gânglios cervicais.

Gânglios inguinais.

Reacção de Wassermann fortemente positiva.

Análise de urinas (Lab. Nobre da F.):

	16-vi-1915	Normal
Volume	1,150	1,540
Côr	Am. ^o pálida	Am. ^o citrina
Aspecto	Transparente	Transparente
Depósito	Pequeno	Muito leve e floco
Cheiro	Extractivo	<i>Sui generis</i>
Consistência	Fluido	Fluida
Reacção	Ácida	Ácida
Densidade	1,0216	1,018 a 1,021
El. orgânicos	14,760	29,749
El. minerais	6,970	16,216
Tot. das mat. dis.	20,730	45,875
Acidez total	0,621	1,191
Ureia	8,709	20,952
Ácido úrico	0,268	0,608
Ácido fosfórico	1,190	1,652
Ác. sulf.	{ mineral	0,611
	{ sulf. conj.	0,082
Enxofre neutro	0,229	0,395
Cloreto de sódio	2,047	9,964
Urobilina	0,080	0,100
Albumina	1,05	Nula
Glucose	Nula	»
Pigm. biliares	Nulos	Nulos
Ácidos biliares	»	»
Indican	Muito abundante	Lev. vestígios

EXAME MICROSCÓPICO

Numerosos cilindros hialinos e hialino-granulosos com leucocitos, bastantes células epiteliaes das vias génito-urinárias.

rias, raras células epiteliais das vias urinárias superiores e muito raros piócitos isolados ou agrupados.

RELAÇÕES UROLÓGICAS

		Normal
Úrica	3,0	2,9
Ureica	59,0	70,4
Fosfo-ureica	13,6	7,8
Sulfo-ureica	7,0	9,1
Fosfo-sulfúrica	171,7	86,3
Sulfo-conjug.	11,8	7,7
Sulfúrica	24,8	17,1
Coef. de desmineraliz.	28,7	35,1

Antecedentes pessoais:

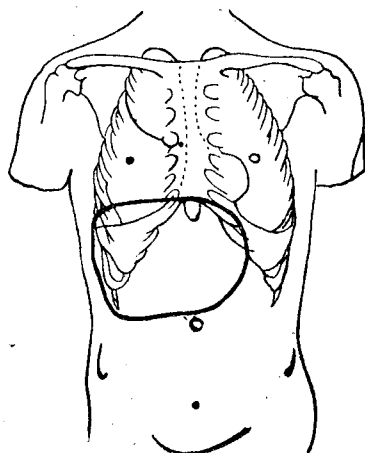
Tem emmagrecido muito.

Nega antecedentes alcoólicos.

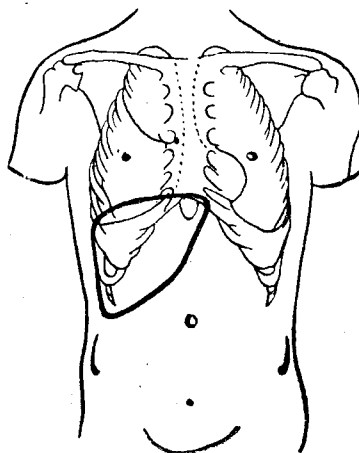
Saiu muito melhorada a 4 de agosto de 1915.

Area hepática:

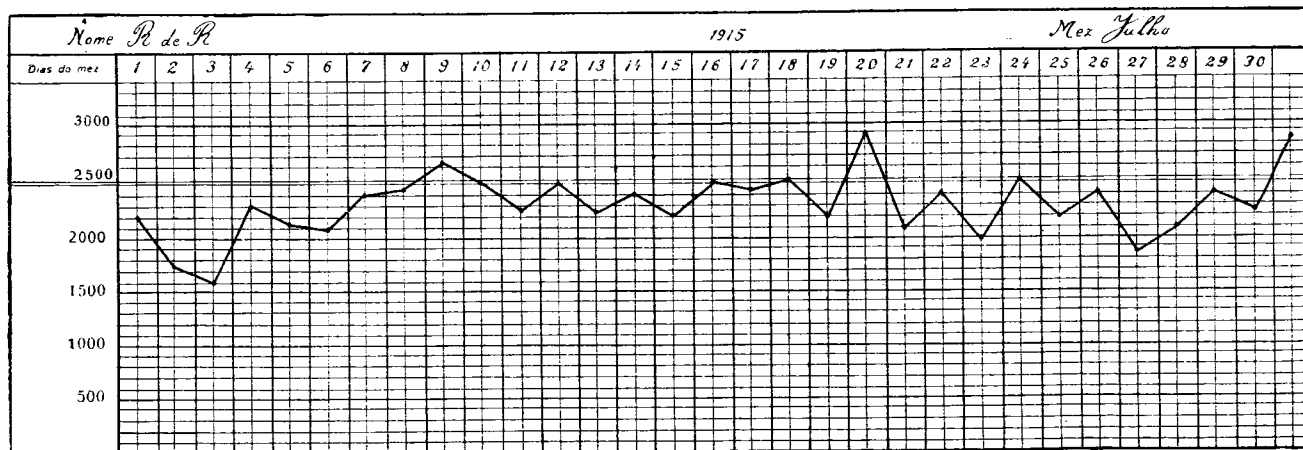
27-v-1915



23-vii-1915



Curva da diurese



OBSERVAÇÃO X

R. M., de 30 anos, casada, doméstica, do Pôrto, entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica no dia 15 de Julho de 1915.

Estado actual:

Cefalalgias.

Dispneia.

Palpitações.

Por vezes pontadas à esquerda.

Edemas dos pés e pernas.

Ascite.

Dores nos dois hipocôndrios, mas mais no hipocôndrio direito.

Hipertrofia do baço.

Hipertrofia do lobo esquerdo do fígado.

Superfície do fígado irregular.

Hipocôndrios dolorosos à pressão.

Rêde venosa sub-cutânea.

Cadeia ganglionar inguinal, dupla.

Desigualdade pupilar.

Ponta do coração batendo no 3.^o espaço e deslocando-se com as diferentes posições.

Choque difuso.

Frémito da ponta.

Desdobramento do 1.^o ruído no foco mitral.

Diurese reduzida.

Reacção de Wassermann fortemente positiva.

Análise de urinas (Lab. Nobre da F.):

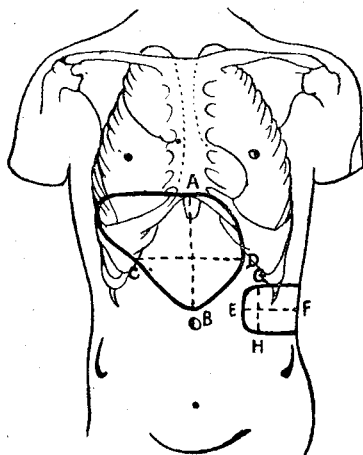
	7-viii-1915	Normal
Volume	1,100	1,540
Côr	Am. ^o alaranjada	Am. ^o citrina
Aspecto	Turvo	Transparente
Depósito	Pouco abundante	Muito leve e flocoso
Cheiro	Lev. extractivo	<i>Sui generis</i>
Consistência	Fluida	Fluida
Reacção	Ácida	Ácida
Densidade	1,026	1,018 a 1,021
El. orgânicos	29,540	29,749
El. minerais	13,720	16,216
Total das mat. dis.	43,260	45,875
Acidez total	1,100	1,191
Ureia	21,843	20,952
Ácido úrico	0,605	0,608
Ácido fosfórico	1,490	1,652
Ácido sulfúrico	1,746	1,767
Enxofre neutro	0,414	0,395
Cloreto de sódio	7,722	9,964

	7-viii-1915	Normal
Urobilina	0,100	0,100
Albumina	Vestígios	Nula
Glucose	Nula	»
Pigm. biliares	Nulos	Nulos
Ácidos biliares	»	»
Indican	Pouco abundante	Lev. vestígios

EXAME MICROSCÓPICO

Numerosíssimas células das vias génito-urinárias e alguns piócitos separados ou agrupados.

Áreas hepática e esplênica:



Linhas medidas:

AB=17 cm.

CD=10,5 cm.

EF=15,5 cm.

GH=5 cm.

RELAÇÕES UROLÓGICAS

		Normal
Úrica	2,6	2,9
Ureica	73,9	70,4
Fosfo-ureica	6,8	7,8
Sulfo-ureica	8,6	9,1
Fosfo-sulfúrica	79,0	86,3
Sulfo-conjug.	7,3	7,7
Sulfúrica	18,0	17,1
Coef. de desmineraliz.	31,7	35,1

História da doença:

Há 4 anos edemas fugazes nas pernas.

Algum tempo depois os edemas tornaram-se mais demorados e o ventre abaulou.

Há cêrca de 1 ano, notou uma tumefacção no ventre (fígado) que tem crescido gradualmente.

Depois de um abôrto que teve há 5 anos é que a sua doença se agravou.

Antes dêste abôrto teve 7 filhos, que morreram todos de tenra idade.

Antecedentes pessoais:

Variola em criança.

Nunca teve impaludismo.

Há bastantes anos que sofre da garganta.

Notava que o cabelo lhe caía com facilidade.

Cefalalgias, (mais à noite).

Antecedentes familiares:

O pai morreu paralítico aos 60 anos.

A mãe tinha muitas "dores nos ossos".

Tem 6 irmãs, que "sofrem do ventre", e todas teem tido abortos.

O marido sofre do estômago. Ignora que ele tenha tido doenças venéreas.

Terapêutica:

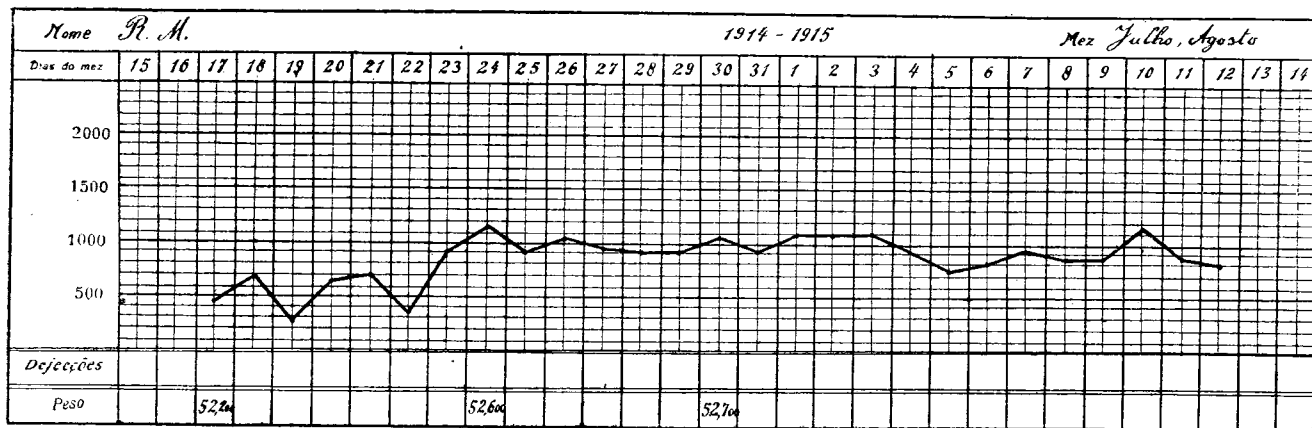
14-VII — Iodeto de potássio.

23-VII — Injeções de benzoato de mercúrio (15 injeções).

Saiu melhorada a 13 de Agosto de 1915.



Curva da diùrese



II

Resumo histórico

A ideia de que o fígado pode tomar parte nas desordens que ao organismo traz a presença do vírus sífilítico não é certamente nova. Reinava já entre os primeiros sífilígrafos, se bem que não estivessem de acôrdo sôbre as mudanças que sofre nestas condições a glândula hepática, que desempenhava, como se sabe, um grande papel nas teorias humorais dos antigos. Uns, como Jac. Cataneus, G. Vella, A. Ferro, viam na sífilis do fígado um acidente consecutivo. Outros, como A. Musa Brassavole e mais tarde Montanus, Gallus e Keil, faziam do fígado o foco principal da doença, onde se elaboravam e condensavam os humores corrompidos pelo veneno venéreo, e que depois se espalhavam por todas as partes do organismo. Assim, os bubões e os cancros deviam ser respeitados, pois

constituíam outros tantos emuntórios, pelos quais saíam êsses humores aglomerados na glândula hepática. No dizer dos antigos, era para o fígado que tendiam todas as veias reabsorventes tanto as do sistema digestivo, como as das outras superfícies exalantes; levavam os humores crus que na glândula deviam ser convertidos em sangue e assim, julgavam esta víscera como a primeira daquelas em que os princípios da infecção iam fixar-se, quando a sífilis de local se tornava constitucional.

O epitáfio que Bartholin fez a esta víscera, quando as funções do coração foram conhecidas, não impediu, no entanto, que Manardo e Montano afirmassem que havia erosão de substância no fígado dos sífilíticos; mas o facto é rejeitado por Falópio que diz não ter encontrado nenhuma ulceração nesta víscera em mais de 50 cadáveres abertos para constatar a verdade sobre êste ponto. Contudo, êste autor não nega que o fígado, assim como qualquer outra víscera, possa ser lesado algumas vezes em seguida a uma infecção constitucional e é a observação que tinha já feito Marco Aurélio Séverin, quando, tendo dissecado muitos cadáveres num hospital sempre cheio de doentes atacados de doenças venéreas, diz: "*Complures offendi quibus exulcerati tum oesophagus tum trachea, quibus item pustulosus pulmo pustulosumque jecur, apostemodes verò prostatae sunt adversae*". Bader diz igual-

mente ter visto todo o exterior do fígado recoberto de tubérculos e gomos que, segundo a aparência, eram semelhantes às pústulas que se veem muitas vezes nas mãos e rosto daqueles que estão infectados de doenças venéreas. Bernardino Tomitanus diz ter assistido em Pádua, na sua juventude, à abertura de uma famosa cortesã; "o fígado estava inteiramente alterado de um lado; de resto, tanto dentro como fora, não apareceu nenhum vício".

Schenkius diz que à abertura do cadáver de um homem, morto em seguida a uma violenta pontada, se encontraram sobre o diafragma largas pústulas e que no ponto em que a dor era mais viva durante a vida havia sobre o estômago um aglomerado de pústulas da extensão da palma da mão; viam-se algumas pústulas semelhantes na face côncava do fígado.

F. Roncin, em 1604, tomava para assunto de tese a seguinte questão:

"An hepar sit, in lue venerea, pars vitio affecta?" e respondia pela afirmativa.

No século XVIII e princípio do século XIX alguns observadores e particularmente Bonnet, Astruc, Van Swieten e Portal narram factos muito incompletos de afecções hepáticas ligadas à sífilis. Bell diz ter observado hidropisias causadas pelo vício venéreo e Pressavin refere-se a este ponto da forma seguinte: "os sintomas consecutivos do vírus venéreo

são muito variados e, em geral, muito equívocos, porque, quando êste vírus se junta aos nossos humores, toma, viciando-os, o carácter das doenças às quais cada um dêles é naturalmente sujeito. Misturado com a linfa que se filtra nas glândulas conglobadas, espessa êste humor que circula lentamente nas pregas tortuosas dos vasos dêstes órgãos e dá lugar aos engorgitamentos que muitas vezes se notam nas glândulas das axilas, maxilas, pescoço, virilhas, etc., enfim, de todas as partes em que estas glândulas se encontram. Efeito que é comum ao vírus escrofuloso, canceroso e a muitas outras afecções da linfa. Se êle se lança sôbre algumas vísceras, produz aí acidentes que não poderemos distinguir dos acidentes que poderiam ser originados por outra qualquer causa.

No pulmão causa a asma, obstruindo as glândulas brônquicas e a tísica, ulcerando esta víscera. O mesmo se dá em todas as partes sôbre as quais o vírus se lança: o fígado, o baço, os rins, o cérebro experimentam pelos maus efeitos do vírus venéreo todas as doenças, às quais a sua textura e estrutura particulares, assim como as suas funções, os tornam naturalmente sujeitos. É difícil reconhecer num indivíduo vestígios do vírus venéreo, quando não encontramos nêle senão sintomas consecutivos, como os que acabámos de descrever, pois vimos que são comuns a muitas outras doenças„.

Cirillo, médico italiano, no seu "Tratado das doenças venéreas", traduzido para francês em 1803, diz que a sífilis é um veneno que muda o génio próprio da linfa e ocasiona muitas vezes engorgitamentos e dureza no fígado, baço e glândulas mesentéricas, mas que cedem em grande parte à acção do sublimado.

E noutro ponto acrescenta: Um grande número de indivíduos, que desprezam o tratamento ou que não podem chegar a uma cura feliz, tornam-se sujeitos à tísica tuberculosa, às obstruções do fígado e do baço e às hidropisias totais ou parciais". Num capítulo sobre as doenças do baixo-ventre, produzidas pela sífilis, diz que as congestões frias e teimosas que se formam na cavidade abdominal por causa do vírus sífilítico são muito comuns e provocam muitas vezes o aparecimento de ascite.

"É raro ver morrer no nosso hospital um hidrópico que não tenha cicatrizes provenientes de bubões ou de algumas úlceras. Na maior parte dos casos as inflamações do fígado reconhecem o vírus sífilítico por causa. Com efeito, uma vez que toda a linfa adquiriu uma espessura notável e que os humores de segunda ordem que se encontram nos órgãos secretórios, assim como os que passam pelas glândulas conglobadas, percam actividade, movimento e calor, em breve se formam abcessos es-teatomatosos, sarcomas e cirros, e não é preciso ir

buscar a causa a outra parte. Se o fígado endurece e adquire um volume desmarcado, a substância que o compõe parece ordinariamente como recoberta de pequenos grãos redondos e distintos uns dos outros; é amarela e muito dura interiormente; abrindo-a, sentem-se debaixo do bisturi pequenos corpos sólidos, análogos a grãos de areia fina. O tumor do hipocôndrio direito, debaixo das falsas costelas, cresce tanto que, em certos doentes, chega quási até à virilha do mesmo lado. Os doentes desta espécie, assim como os que tem obstruções do fígado, são freqüentemente surpreendidos por um fluxo hemorroidário, uma hemorragia da narina direita e algumas vezes esgarros de sangue..

E diz este mesmo autor que é muito fácil o diagnóstico das lesões sifilíticas do fígado e baço, pois ocasionam modificações no pulso que podem ser reconhecidas sem dificuldade. "As obstruções consideráveis do fígado e o volume extraordinário que o baço adquire algumas vezes por efeito da sífilis confirmada, reconhecem-se tam facilmente pelo pulso que nós podemos determinar o carácter daquelle que acompanha constantemente as alterações destes órgãos.

"Existe ralmente um pulso que podemos chamar hepático e um outro que podemos designar sob o nome de esplénico.

“Se no figado existe uma obstrução notável, a artéria esquerda é muito profunda, interna e muito desigual junto da articulação do punho. À medida que êste órgão se afasta do estado de saúde, esta porção da artéria torna-se mais profunda e desigual; o mesmo vaso eleva-se em seguida muito no meio do braço, depois continua a avançar para o cotovelo. O pulso direito ordinariamente é pequeno, lento, tardio e concentrado; é muito análogo ao pulso estomacal que acompanha as doenças crônicas. Não nos devemos admirar, se reflectirmos que as funções do estômago devem perturbar-se não só pela pressão que as obstruções exercem sobre o figado, mas também pela secreção exagerada da bÍlis.

“Todas as vezes que o baço aumenta de volume e que o tumor se eleva até abaixo das falsas costelas, a porção média da artéria esquerda forma um arco, endurece e torna-se muito vibrátil; mas nunca oferece esta diástole obtusa que distingue o pulso hemorroidal. O pulso do baço une-se quasi sempre ao do figado; não admira, visto que as doenças destes dois órgãos se associam com a maior facilidade. Isto é mais que suficiente para fazer o diagnóstico da sífilis pela diferença de pulsos”.

As lesões que a sífilis ocasionava dependiam da tenacidade adquirida pela linfa e os mercuriais usavam-se com vantagem, porque tinham a pro-

priedade de a fluídificar. "Todos os accidentes que acompanham a sífilis nos demonstram a tenacidade que adquiriu a linfa, ao mesmo tempo que mostram uma espécie de preguiça no exercício de todas as funções da máquina. Primeiro, afrouxa a circulação do sangue e, como consequência dêste facto, torna-se também mais lento o movimento de todos os humores secundários. Por isso também as secreções diminuem e fazem-se lentamente, o que muito bem explica a razão, porque esta doença ocasiona obstruções incuráveis no fígado e tumores volumosos no baço„. Conta Cirillo que um soldado, que apresentava um grande tumor no fígado, tirou bons resultados com o uso de fricções de sublimado.

Tal era a ideia que os antigos formaram das lesões hepáticas da sífilis. Mas essa opinião, reflexo das teorias humorais que dominavam nêsse tempo, tornou-se insufficiente e os autores procuraram constatar directamente o estado patológico dos tecidos. A primeira observação precisa de sífilis hepática foi recolhida em 1839 por Dumotel na casa de saúde de Ricord. A doente morreu, tendo-lhe sido feita autópsia; encontraram-se no fígado tubérculos, análogos aos tubérculos terciários que se encontram no tecido conjuntivo. Depois em 1849, Dittrich (de Praga) publicou um trabalho notável sobre sífilis hepática do adulto e a seguir Gübler

traçou a história das afecções sifilíticas do fígado nos recém-nascidos.

Blachez mencionou muitas observações pertencentes a Gübler, relativas a casos de cirrose sifilítica. Na maior parte, uma icterícia assaz pronunciada se manifestára no começo do trabalho flegmático.

Numa mulher, atingida de exostose tibial e que sucumbiu a lesões cardíacas terciárias, constatou Gübler, na autópsia, uma cirrose com desenvolvimento excessivo do tecido cicatricial.

Sigmund, Budd e Virchow, que admitem uma peri-hepatite, uma hepatite simples e uma hepatite gomosa intersticial, encararam a questão sob o ponto de vista anátomo-patológico.

Depois numerosos trabalhos tem aparecido, como os de Quelet e Lecontour, Leudet, Lance-reaux, Hutchinson, Cornil e Ranvier, Lacombe, Barthélemy, Hudelo, Fouquet, Fournier, Gaucher, Wagner, Gerhardt e tantos outros, como terei ocasião de mencionar na seqüência dêste estudo.

III

Sífilis hepática hereditária

CAPÍTULO I

Sífilis hépatica hereditária precoce

Etiologia e patogenia

Nesta categoria estão compreendidas as lesões hepáticas constatadas nos primeiros 3 anos da vida. A produção destas lesões está submetida a certas leis etiológicas: quanto mais intensa e recente fôr a sífilis dos pais, tanto mais deve ser considerada como provável a sífilis hepática do feto; é sobretudo a sífilis materna que cria um perigo grave para a criança, e com maioria de razão a sífilis simultânea dos dois geradores. Além disto, é preciso levar em linha de conta as outras taras dos pais, como a tuberculose, alcoolismo ou saturnismo, cuja acção distrofiante priva o fígado de uma parte dos seus meios de defesa contra a infecção sífilítica.

Sob o ponto de vista patogénico, o papel do troponema pálido parece primordial. Se a sífilis é

transmitida pela mãe, o treponema parece invadir directamente o óvulo, no qual se multiplica e a placenta, cuja riqueza de vascularização favorece essa invasão. Se provêm do pai, a infecção parece fazer-se pelo espermatozoide, cujos agentes virulentos infectariam o óvulo; com efeito, Neisser praticou nos macacos inoculações positivas com o suco testicular de animais sifilizados.

A presença de grandes quantidades de treponemas nos sifilíticos hereditários, contrastando com a sua ausência ou pelo menos com a sua raridade nos adultos, explica-nos a gravidade dos acidentes hepáticos do recém-nascido.

No feto, a infecção fazendo-se de uma maneira maciça e uniforme pela veia umbilical, o primeiro órgão encontrado é o fígado; os processos aí são violentos, visto que são determinados por um germe muito virulento sobre um órgão em plena actividade. No adulto, pelo contrário, o vírus, muito menos activo, não atinge o fígado senão secundariamente e pela artéria hepática; a defeza tem tempo de se organizar, sob a forma de uma reacção hiperplásica e regenerativa.

Ao longo das múltiplas ramificações venosas, os treponemas difundem no fígado do feto, atravessam a parede dos vasos e daí penetram entre as células hepáticas ou mesmo no seu interior.

Uma vez chegado ao tecido hepático, o trepo-

nema, como muitos micróbios, provoca uma série de fenómenos reaccionais de defesa que são:

- 1.º — Congestão hepática.
- 2.º — Transudação vascular e diapedese leucocitária.
- 3.º — Organização ulterior destas formações inflamatórias.

Assim se explicam:

- 1.º — O fígado sífilítico congestivo.
- 2.º — As gomas.
- 3.º — A cirrose.

Este mecanismo patogénico das lesões permite compreender como e porque, na sífilis hepática, diferentes processos lesionais se combinam: são sobretudo a congestão, as gomas e a cirrose.

Anatomia patológica

O fígado dos heredo-sifilíticos, depois de secionado, apresenta diferentes aspectos, que suscitaram, da parte dos autores, um grande número de classificações anatómicas, mas que no fundo se reduzem a dois tipos:

- 1.º *Forma congestiva*, correspondente ao estado de preparação do processo patológico;
- 2.º *Forma esclero-gomosa*, correspondente à lesão constituída.

O tipo mais habitual das lesões do fígado he-

redo-sifilítico resulta, em geral, da coexistência de lesões exerosas e gomosas.

Aspecto macroscópico. — Segundo as gomas são pequenas, médias ou grandes, assim se descrevem três variedades: hepatite gomosa miliar, hepatite gomosa nodular e hepatite com tumores gomosos.

As duas últimas são raras e a forma comum é a hepatite gomosa miliar. Quási sempre esta forma coexiste com outras lesões: o fígado apresenta um aspecto especial que foi qualificado por Gübler de fígado sílex. O aspecto é no entanto diferente, consoante as lesões são generalizadas ou parciais. No primeiro caso, a superfície de secção apresenta uma uniforme côr de canela clara. É lisa, resistente, um pouco elástica todavia, e deixa escorrer uma serosidade albuminosa e amarelada, na qual se pode facilmente pôr em evidência o treponema. Quando as lesões são parciais, vemos alternar territórios de côr vermelho-escura, constituídos por parênquima são, e zonas doentes de côr clara, amarelo-sílex.

Sobre êste fundo, destacam-se habitualmente uns grãos brancos, opacos, que lembram os de sêmola. Uns são visíveis a olho nu, outros só à lupa ou ao microscópio. Êstes grãos não fazem saliência, mas continuam-se directamente com o parênquima que os rodeia. Não são vestígios da substância própria do fígado, como julgava Gubler, mas

sim gomas miliares (Virchow) ou ainda, segundo a expressão de Wagner, sífilomas miliares.

As alterações microscópicas, bem estudadas por Hutinel e Hudelo, podem dividir-se em dous grupos. *a) lesões difusas; b) lesões gomosas.*

a) Lesões difusas.—Umas vezes o fígado, invadido em massa pelo treponema, não tem tempo de localizar o processo reacional. As alterações são difusas, e podemos encontrar congestão muito marcada dos capilares lobulares do que resulta uma estase leucocitária mais ou menos aparente, ou então uma infiltração embrionária difusa determinando no interior dos lóbulos massas de neoformação e nas células hepáticas multiplicações nucleares ou degenerescências diversas.

Esta infiltração embrionária difusa corresponde à luta mais activa de um feto de mais idade. Num órgão mais resistente ou menos atingido, podemos encontrar a esclerose intersticial monocelular, cujo ponto de partida tem por sede o espaço porta: é a esta variedade que Gübler deu o nome de infiltração fibroplástica, Wagner o de sífiloma infiltrado e Charcot o de cirrose monocelular.

A estas lesões difusas correspondem alterações celulares especiais, descritas por Menetrier e Rubens-Duval: as células estão aumentadas de volume, com núcleos múltiplos, dispostos às vezes em coroa, e carregadas de glicogénio.

b) *Lesões gomosas*.— Quer tenham por origem as células hepáticas em multiplicação, quer os leucocitos extravasados, as gomas miliares nascem, segundo Bosc, na zona média do lóbulo, à custa de uma neo-formação conjuntivo-vascular de marcha excentrica que vai destruindo as células hepáticas. Reunem-se às vezes sob a forma de nódulos irregulares, de volume variável, situados no lóbulo ou nos espaços portas, poupando as veias supra-hepáticas, e cujo centro degenerado pode conter células gigantes e simular o folículo tuberculoso. Mais tarde, enquistam-se numa membrana, envolvida ou não por uma zona de hepatite intersticial.

EXAME BACTERIOLÓGICO.— Em geral, estas diversas lesões estão cheias de treponemas, como mostram as preparações de Fouquet.

Os treponemas são tanto mais numerosos, quanto mais marcadas são as lesões histológicas do fígado. Encontram-se sobretudo nas paredes vasculares e nos tecidos vizinhos, que reagem secundariamente, principalmente ao nível das veias portas; daí ganham as células hepáticas.

Sintomatologia

A sífilis hepática que evolui durante a vida intrauterina é um obstáculo à circulação venosa do fígado.

do; a pressão aumenta na veia umbilical e produz-se uma verdadeira ascite extra-fetal: é o hidrâmnios.

O volume do ventre da mãe pode então tomar proporções enormes. Os movimentos do feto mal se percebem, o útero forma uma vasta colecção líquida, onde podemos constatar a sensação de onda. Ao mesmo tempo, perturbações funcionais graves aparecem na mãe: compressão dos órgãos abdominais, dos ureteres, dispneia crescente, vômitos, cianose, dores lombo-abdominais.

O feto sífilítico morre na proporção de 23 por 1:000 (Bar) e o parto, muitas vezes prematuro, faz-se nas piores condições.

Quando se dá o parto de termo, pode a criança morrer passadas algumas horas ou passados alguns dias. É a forma rapidamente mortal. As outras formas, menos graves, são: forma hepato-espleno-intestinal, forma ictérica, forma hemorrágica e forma anémica.

1.º *Forma rapidamente mortal.*—Um dos aspectos mais ordinários desta forma é o seguinte: uma criança de pais sífilíticos não tratados ou insuficientemente tratados nasce antes de termo. Pesa 1:000 a 2:500 gramas; a placenta, muito hipertrofiada, pesa 650 a 1:000 gramas ou ainda mais, em lugar de 500 gramas, pêso normal. Umas vezes a criança não apresenta nenhuma tara no corpo. Sómente se encontra pálida, abatida, sonolenta. Ou-

tras vezes nasce com uma erupção típica de pênfigo palmar ou plantar.

Em ambos os casos, o fígado e o baço são muito volumosos. A criança morre ao fim de algumas horas ou de alguns dias.

2.^o *Forma hepato-espleno-intestinal.* — É a forma mais comum, que se observa muitas vezes em crianças, cuja mãe, sífilítica, foi tratada durante a gravidez.

A criança nasce de termo, aparentemente sã. Mama bem, aumenta de pêso durante as primeiras semanas ou meses, depois cessa bruscamente de crescer, enquanto que aparecem diversas perturbações digestivas ou de outra natureza.

As perturbações digestivas consistem em vômitos alimentares ou biliosos e alternativos de diarreia e de constipação. A criança tem o aspecto de um velho: pele sêca, enrugada, de côr terrosa, mas não ictérica.

O ventre é globuloso, e, pela palpação, verifica-se que tanto o fígado como o baço estão aumentados de volume, ultrapassam as falsas costelas, descendo até ao umbigo ou mesmo até à crista ilíaca. A superfície do fígado e baço é lisa, unida e dura; o bôrdô inferior cortante e fácil de perceber. Além disso são dolorosos à pressão.

Como sintoma excepcional assinala-se a ascite simples ou hemorrágica.

Juntamente podemos encontrar outras manifestações sifilíticas; cutâneas, mucosas ou ósseas. Mais tarde encontram-se distrofias diversas (deformações da abobada palatina, lesões oculares ou auriculares).

Se o tratamento não é instituído, as crianças morrem rapidamente.

3.º *Forma ictérica.*—A criança nasce já ictérica ou a icterícia aparece alguns dias depois do nascimento: côr amarela da pele e das mucosas, colúria intensa, matérias fecais muito descóradas.

Esta icterícia é, em geral, de mau prognóstico; caminha rapidamente para a icterícia grave: hemorragias sobreveem ao nível do cordão umbilical; podemos constatar hematúrias ou melena. Por fim aparecem convulsões e a criança morre.

4.º *Forma hemorrágica.*—As hemorragias sobreveem no próprio dia do nascimento ou nos dias seguintes; fazem-se pelo cordão umbilical, pela bôca, pelo nariz, pela vulva. Algumas vezes hematúrias e melena, outras vezes notam-se também hemorragias cutâneas: equimoses, petéquias, colecções sanguíneas subcutâneas. A autópsia revela outros derrames viscerais: hemorragias intra-cranianas, hepáticas, esplénicas.

5.º *Forma anémica.*—Esta forma acompanha-se sempre de um grande fígado e de um grande baço e pode revestir 4 aspectos diferentes.

a) *Forma anémica simples*.—Diminuição dos glóbulos rubros, diminuição da quantidade de hemoglobina, fraco aumento dos glóbulos brancos.

b) *Forma cloro-anémica*.—Leve diminuição do número dos glóbulos rubros, com diminuição proporcionalmente mais marcada da hemoglobina; leve aumento dos glóbulos brancos, principalmente dos mononucleares.

c) *Forma simulando a anemia perniciosa*.—Diminuição dos glóbulos rubros, alteração da sua forma, aparição de glóbulos nucleados, diminuição dos hematoblastos.

d) *Anemia sífilítica pseudo-leucémica*.—Deformações dos glóbulos rubros, dos glóbulos vermelhos nucleados, aumento muito marcado do número dos glóbulos brancos, sobretudo dos polinucleares e aparição de mielocitos eosinófilos, raras *mastzellen* e células de Türk.

Diagnóstico

Em face de uma criança sofrendo de perturbações de natureza duvidosa, uma primeira pergunta se deve fazer: ¿Existe uma afecção hepática? A noção de um síndrome hepato-esplênico fornecerá muitas vezes a resposta afirmativa.

Há um segundo problema mais difícil de resolver. ¿Trata-se de heredo-sífilis do fígado?

O exame da criança, mostrando estigmas clássicos, despertará suspeitas que a noção de antecedentes específicos num dos pais, ou de abortos repetidos na mãe confirmará. Porém muitas vezes esta dupla pesquisa é negativa; é nestes casos que a esplenomegalia pode ser confundida com a do raquitismo ou da tuberculose; da mesma forma pode acontecer que se atribua o síndrome hepato-esplênico à cirrose tuberculosa de Hutinel e a diarreia a uma enterite infantil banal. É só por eliminação e baseando-nos na frequência das hemorragias repetidas na heredo-sífilis do fígado que poderemos às vezes estabelecer verdadeiro diagnóstico.

Tratamento

O tratamento é profilático e curativo.

1.º *Tratamento profilático.* — Pode resumir-se em duas fórmulas:

a) todo o homem sífilítico deve sofrer um tratamento específico antes de procriar;

b) toda a mulher sífilítica deve tratar-se durante a gravidez.

2.º *Tratamento curativo.* — Toda a criança nascida de pais sífilíticos deve ser tratada como sífilítica desde o nascimento e durante um tempo suficientemente longo. Além disso a criança deve ser amamentada pela mãe.

O tratamento consiste em fricções quotidianas com 1 a 2 gramas de unguento napolitano; na absorpção de x gotas de lactato de mercúrio, em solução ao miléssimo, num pouco de leite, 3 vezes por dia ou em injeccões intramusculares de biiodeto de mercúrio na dose de 5 miligramas por centímetro cúbico.

CAPÍTULO II

Heredo-sífilis hepática tardia

Os casos de heredo-sífilis hepática tardia são raros. Fournier, numa memória de 1883, tinha reunido 25 casos e Hudelo, na tese de 1890, citava 50. No entanto, a maior parte das observações foram contestadas por Devic e Froment, que apresentaram um novo caso.

A heredo-sífilis hepática tardia sobrevem em geral dos 10 aos 20 anos, mas teem-se observado alguns casos antes ou depois desta idade.

Nestes casos a aparição tardia das lesões talvez seja devida a uma atenuação considerável de virulência da sífilis.

Os doentes perdem o apetite, digerem mal, umas vezes teem diarreia, outras vezes constipação. Emagrecem, o ventre aumenta de volume e o hipocondrio direito torna-se doloroso. A dor é por vezes

muito notável. Nota-se circulação venosa colateral e um abobadado supra-umbilical. O fígado está aumentado de volume. A sua superfície é dura, irregular por vezes, apresentando nodosidades mais ou menos salientes. O baço encontra-se também hipertrofiado e duro. Habitualmente observa-se ascite, que aumenta progressivamente.

Descrevem-se à heredo-sífilis hepática tardia 3 formas: a forma hiperesplenomegálica na qual há grande baço, grande fígado e icterícia; a forma pseudo-cancerosa em que a deformação hepática e a caquexia fazem pensar num sarcoma; a forma anémica, análoga à da heredo-sífilis precoce.

A doença complica-se de edema das pernas e albuminúria. Os doentes sucubem a uma complicação sífilítica ou a um acidente independente da doença causal.

O tratamento específico pode trazer a cura, como se tem observado várias vezes. Podem, no entanto, sobrevir recaídas.

As lesões da heredo-sífilis hepática tardia são idênticas às da sífilis adquirida. Resumem-se a lesões esclerosas, gomosas ou esclero-gomosas.

O diagnóstico de heredo-sífilis hepática tardia é difícil. Pode pensar-se na cirrose hipertrófica, na hepatite palúdica, no sarcoma do fígado, no quisto hidático, na cirrose alcoólica.

Deve examinar-se o doente, procurar a tríade

clássica de Hutchinson — alterações dentárias, lesões oculares, lesões do aparelho auditivo —, assim como deformações ósseas dos membros e do crâneo, o achatamento do nariz, a atrofia testicular, a paragem do desenvolvimento geral. Convém interrogar os pais, saber se a doente nos primeiros anos teve manifestações precoces.

É quasi o da heredo-sífilis precoce, mas em doses mais elevadas, segundo a idade.

IV

Sífilis hepática adquirida

CAPÍTULO I

Etiologia e Patogenia

A sífilis hépática adquirida é muito menos frequente que a sífilis hepática hereditária.

Êste facto é bem conhecido e a proporção de crianças atingidas por esta afecção é tam grande que podemos quasi dizer que não há sífilis do feto sem lesões hepáticas, encontrando-se estas, em geral, associadas a outras alterações da heredo-especificidade. Esta frequência notável depende de vários factores: assim, o fígado do feto recebe o sangue que vem da placenta materna carregado de treponemas; no fígado do feto a fixação e desenvolvimento do parasita são favorecidos pela grande actividade em que se encontra êste órgão nos últimos meses da vida intra-uterina, como o provam as suas grandes dimensões e o papel hematopoié-

tico importante que desempenha; finalmente, como mostrou Fouquet, o aparecimento dessas lesões hepáticas da sífilis é favorecido pelas taras dos ascendentes, entre as quais se apontam o alcoolismo, a tuberculose e o saturnismo, todas tam freqüentes, todas privando o fígado da criança de meios de defeza contra a infecção sifilítica.

No adulto, pelo contrário, a infecção faz-se lenta e tardiamente pela via arterial; no adulto os germes, conservados durante muito tempo no organismo, perderam já parte da sua virulência; no adulto o fígado defende-se, como provam as reacções hiperplásicas e regenerativas, que nêle se observam.

Estas causas fazem com que as lesões anátomo-patológicas encontradas sejam também diferentes. É que a reacção hepática em face de um mesmo agente microbiano diverge, consoante a virulência e a abundância dêsse mesmo agente. Se a agressão é brutal, produz-se uma degenerescência aguda: é a icterícia grave que se observa em certos casos de sífilis hepática hereditária precoce. Se a agressão é menos viva e menos violenta, observa-se uma reacção conjuntiva leve e difusa, com grande disseminação de nódulos inficiosos: é o caso da hepatite gomosa miliar que se nota na heredo-sífilis precoce. Se o ataque é ainda mais lento e menos violento, os processos anátomo-patológicos

localizam-se e desenvolvem-se até ao extremo limite; é o tecido de esclerose, são as gomas, que se observam na sífilis hepática adquirida.

A sífilis hepática adquirida, segundo estatísticas de Wagner, Chwosteck e Gerhardt, observa-se em geral entre os trinta e cinquenta anos.

Dizem êstes autores que estas lesões são mais frequentes nos homens que nas mulheres, porém, dentre as dez observações que apresento, só uma se refere a um homem, todas as restantes dizem respeito a casos de sífilis hepáticas em mulheres. Como causa dessa maior frequência das lesões hepáticas da sífilis nos homens davam os autores citados o alcoolismo, a que estão os homens mais expostos.

A sífilis pode atacar a glândula hepática quer no período secundário, quer no período terciário, sendo neste período que se encontram as verdadeiras lesões sífilíticas do fígado. As sífilis hepáticas terciárias são, em regra, tardias, porém não se pode com rigor marcar a época de aparição das primeiras lesões e dos primeiros sintomas, visto que os autores tem assinalado casos em que as primeiras manifestações se deram dois meses após o cancro, casos em que só apareceram perturbações hepáticas trinta anos depois do acidente primário.

Temos pois de estudar a sífilis hepática adqui-

rida, segundo as manifestações se observam no período secundário ou terciário.

Primeiramente falarei das formas anátomo-patológicas, passando em seguida ao estudo das variadas modalidades clínicas que se apresentam à nossa observação.



CAPÍTULO II

Anatomia patológica e exame bacteriológico

As lesões correspondentes á icterícia simples, que por vezes se observa neste período secundário da sífilis, são mal conhecidas, visto que raramente os doentes morrem nestes casos.

Sézary observou lesões que se encontram em qualquer fígado inficioso, isto é: congestão das vénulas portas e uma infiltração embrionária dos espaços portas, cujas arteríolas se encontram espessadas.

Várias teorias tinham proposto os autores para explicar esta icterícia secundária; para Gübler tratar-se-hia de uma roséola interna do colédoco, para Lancereaux e Cornil de compressão dos canais biliares pelos gânglios hipertrofiados do hilo do fígado; para Gaucher esta icterícia seria de origem hemolítica.

Nos casos de icterícia grave, tem-se encontrado lesões de sífilis hepática mais ou menos avançadas. Por outro lado notavam-se lesões degenerativas, próprias da icterícia grave. Parece tratar-se de fígados sífilíticos, evoluindo para as lesões habituais esclero-gomosas, e cuja evolução foi bruscamente suspensa por uma decadência celular aguda. O papel etiológico da sífilis é pôsto em evidência pelas lesões histológicas gomosas e pela infiltração difusa com lesões arteriais.

As lesões hepáticas que se encontram no período terciário da sífilis, e que passo a descrever podem resumir-se no seguinte quadro:

A. — Fígado sífilítico esclerogomoso	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Fígado } \textit{ficele} \\ \text{Grande fígado atrofo-} \\ \text{hipertrofico} \\ \text{Forma pseudo-cance-} \\ \text{rosa} \end{array} \right.$
---	---

É esta a forma mais freqüente, Lancereaux em 24 casos encontrou 11 vezes esta forma.

B. — Gomas do fígado.

C. — Cirrose sífilítica pura	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Fígado hipertrofiado} \\ \text{Fígado atrofiado} \end{array} \right.$
-------------------------------------	---

D. — Degenerescência amiloide.

E. — Degenerescência gordurosa.

A. — Fígado esclero-gomoso

Encontramos de ordinário superficialmente múltiplas aderências peritoneais, porque a periepatite é talvez mais importante aqui do que nas outras afecções hepáticas e muitas vezes existem placas espessas e resistentes de tecido escleroso. A cápsula de Glisson está opaca e espessada.

1.^o—Dos variados tipos de fígados sífilíticos o mais característico e freqüente é sem dúvida o descrito sob o nome de grande fígado *ficelé*. E assim é que, nos casos de encontrarmos num doente um destes fígados, fazemos com mais facilidade e certeza o diagnóstico de sífilis. Pode mesmo dizer-se que a presença de um fígado *ficelé* num individuo portador de uma outra afecção cuja causa parece imprecisa, constitui um verdadeiro estigma sífilítico, permite supor a natureza idêntica de esta outra afecção e deve levar o clínico a praticar o tratamento específico. Nos casos típicos a lesão manifesta-se da seguinte maneira: os bordos do fígado são anfratuosos, irregulares; as suas faces desiguais, com cicatrizes fibrosas, profundas e espessas que parecem estrangular a substância da glândula. O aspecto superficial é tornado ainda mais característico pela presença de cicatrizes estreladas, desiguais

e deprimidas, cicatrizes patognomónicas, devidas à reabsorção das gomas e que são sobretudo abundantes perto do ligamento suspensor. Na espessura das produções fibrosas encontram-se pequenas gomas, cujo volume varia entre um grão de milho e uma noz. Excepcionalmente se encontram em pleno parênquima, fora do tecido cicatricial. Quando são antigas, estão enquistadas numa cápsula fibrosa com um centro amolecido; às vezes tornam-se fibrosas ou completamente calcificadas.

O estudo histológico do fígado esclero-gomoso mostra que existe uma cirrose generalizada. Habitualmente não há esclerose em volta das veias supra-hepáticas. Os ramos da veia porta estão espessados, deformados; há pois flebite como na cirrose alcoólica. Mas o que é especial à sífilis, são as lesões consideráveis das artérias; há peri-arterite e mesmo endo-arterite que pode chegar a ponto de obliterar o vaso.

As gomas, qualquer que seja o seu volume, são constituídas por um aglomerado de células redondas, entre as quais se percebe, para as gomas que são volumosas, uma substância fundamental vagamente fibrilar.

2.º — Gerhardt descreveu, sob o nome de grande fígado atrofo-hipertrófico, alterações que, apesar de muito irregulares, são em todo o caso, um pouco

sistematizadas. Encontram-se também sulcos e saliências; mas então, por exemplo, ao passo que o lobo direito do fígado está muito aumentado de volume, o lobo esquerdo está, pelo contrário, manifestamente diminuído e atrofiado; é que, com efeito, as lesões se repartem desigualmente, predominando a esclerose numa zona determinada e as gomas, ou talvez a hipertrofia compensadora, se manifestam no resto do fígado.

3.^o—Gerhardt descreveu ainda uma variedade de grandes fígados sifilíticos a que deu o nome de pseudo-cancerosa, em que o fígado se conserva regular na sua forma geral, mas apresenta a superfície coberta de saliências endurecidas. É uma forma de transição entre os grandes fígados regulares e os fígados *ficelés*.

B. — Gomas do fígado

As formas gomosas puras da sífilis hepática são muito menos interessantes. Apresentam o aspecto e a estrutura das gomas, que são bastante volumosas e encontram-se enquistadas no parênquima hepático, como corpos estranhos. Á volta delas, não se encontram cicatrizes, nem cirrose difusa.

Muitas vezes estas gomas não são observadas durante o período de actividade e o exame anatómico apenas permite observar as cicatrizes que elas

deixaram sob a forma de depressões profundas, irregulares, estreladas, situadas na parte média do lobo direito ou do lobo esquerdo. Quando elas se encontram no interior do órgão, dão igualmente origem a núcleos fibrosos, estrelados, irregulares, enviando prolongamentos mais ou menos longe.

A forma gomosa pura fica em geral latente, porque as gomas disseminadas no parênquima são, isoladas na sua cápsula fibrosa, não prejudicam as funções do fígado. Comportam-se como corpos estranhos assépticos e inofensivos e não provocam, em geral, dor, nem ascite, nem icterícia; descobrem-se quasi sempre por acaso numa autópsia.

Algumas, todavia, graças a uma localização especial, podem produzir fenómenos de compressão quer ao nível da emergência dos grandes troncos biliares (Chiari), quer ao nível das veias supra-hepáticas, quer ao nível da veia-cava, como num caso de Klebs e H. Barth. O diagnóstico é nestes casos difícil ou mesmo impossível.

C. — Cirrose sífilítica pura

Trata-se de lesões atípicas, isto é, correspondendo a processos reaccionais observados no fígado, em face de qualquer infecção ou intoxicação (sífilis, tuberculose, alcoolismo). O fígado pode apresentar-se hipertrofiado ou atrofiado, como na

cirrose de Laennec. Esta cirrose sífilítica evolui como uma cirrose ordinária: com ascite, hipertrofia do baço, hemorragias intestinais, endurecimento do fígado.

D. — Degenerescência amiloide

A degenerescência amiloide dos fígados sífilíticos não dá lugar a um síndrome especial à sífilis. Atinge o fígado a título de lesão secundária, como atinge os rins e o baço. O fígado encontra-se volumoso, às vezes enorme; a cápsula de Glisson lisa, vítrea, raramente espessada. Ao corte o fígado é resistente, lardáceo, e como que infiltrado de uma matéria coloide muito refringente. Tocando a superfície de secção com tintura de iodo, a parte tocada toma uma cor vermelha-acaju que se torna depois azul ou violeta.

E. — Degenerescência gordurosa

A degenerescência gordurosa do fígado é produzida por várias infecções e intoxicações, entre as quais figura a sífilis. É sempre um processo secundário.

O fígado gordo é volumoso, cor de folha morta, mole, e ao corte deixa correr pequenas gotas de gordura.

Exame bacteriológico

Milhit teve a ideia de examinar sistematicamente os fígados dos macacos inoculados por Metchnikoff e Roux.

Observou um conjunto de lesões macroscópicas (fígado pálido e irregular) e microscópicas (esclerose difusa de máximo periportal, nódulos embrionários, dilatação e esclerose dos vasos linfáticos, arterite muito marcada), lesões que lembram, nas suas linhas gerais, as da sífilis hepática humana e que são predominantes ao nível dos vasos linfáticos. Isto leva-nos a crer que o transporte do vírus sífilítico se faz por via linfática. E de resto, sabemos bem como este sistema reage rapidamente, desde o início da inoculação sífilítica.

Porém, nem nos macacos sifilizados (Milhit), nem nas lesões observadas por Sézary no decurso da sífilis secundária se conseguiu pôr o treponema em evidência. Estes factos negativos contrastam com a abundância de treponemas que, em geral, se encontra no fígado dos heredo-sifilíticos; mas a infecção reveste nestes últimos uma virulência especial e os factos não podem ser comparados. Além disso, de todas as sífilis viscerais do adulto, poucas há em que o treponema fôsse descoberto de uma maneira irrecusável.

Citam-se: uma supra-renalite (Jacquet e Séza-

ry), uma goma do fígado (Schaudinn), uma aortite específica (Reuter e Schmorl), uma arterite cerebral (Benda). Pelo contrário, os exames negativos são numerosos.

Sézary, que observou o microorganismo na maior parte das vísceras dos heredo-sifilíticos, em vão o procurou na meningite latente do período secundário, num sarcocelo sifilítico, numa goma cerebral, na meningite dos tabéticos e dos paralíticos gerais.

Porém, ultimamente citam-se observações positivas de treponemas em casos destes.

Milhit, também não conseguiu descobrir o treponema pálido nas lesões hepáticas observadas, o que poderia levar-nos a duvidar da especificidade dessas lesões. Mas, de uma maneira geral, a pesquisa microbiológica, assim como outros métodos de laboratório, não tem valor senão quando é positiva. A ausência do parasita não é razão bastante para excluir a especificidade de uma lesão.

CAPÍTULO III

Influência de variadas etiologias sôbre a aparição da sífilis hepática e sua localização nos lobos

¿A que causa se deve atribuir a localização do processo no seio do parênquima hepático?

Em alguns casos é possível reconhecer a influência de uma debilitação accidental do órgão ou de um estado mórbido anterior. Umas vezes notam-se faltas contra a higiene, abuso de bebidas alcoólicas; outras vezes parece inegável a influência de acessos palustres anteriores.

Já em 1879 dizia Jullien no seu "Tratado práctico das doenças venéreas", que um estudo interessante seria procurar, se a hepatite sífilítica é mais freqüente nos habitantes das regiões palustres, pois assim se confirmaria a teoria relativa à vulnerabilidade do *locus minoris resistentiae*.

Interessante seria também explicar a razão porque as lesões hepáticas da sífilis umas vezes se

encontram disseminadas por todo o fígado, outras vezes se localizam a um ou outro lobo da glândula, determinando hipertrofias regionais.

*

*

*

Há vísceras que parecem ligadas nos sofrimentos; as alterações de uma arrastam modificações funcionais ou orgânicas da outra. São factos demonstrados pela observação clínica e actualmente bem conhecidos. Assim, sob a influência de uma doença do fígado, vemos hipertrofiar-se o baço e no decurso de uma esplenomegalia primitiva surgem sintomas de sofrimento hepático. Conexões patológicas análogas se notam entre o fígado e pâncreas, fígado e estômago, fígado e intestinos. Porém, hoje em dia, o fígado não pode ser considerado como um órgão reagindo sempre em bloco, sob a influência das diferentes causas patológicas, mas, pelo contrário, cada lobo apresenta, até certo ponto, uma patologia independente, e, consoante a víscera primitivamente lesada, assim mais tarde se ressentirá o lobo direito, o lobo esquerdo ou o lobo quadrado. Glénard notou que o alcoolismo lesa o lobo esquerdo, a diabetes o direito e a litíase o lobo quadrado.

A explicação é-nos dada pelo conhecimento das conexões anatómicas entre o fígado e as outras vísc-

ceras, que podem ser lesadas diferentemente pelas causas patológicas.

A veia porta resulta, como se sabe, da reunião da grande mesaraica, da pequena mesaraica e da esplénica.

Dêstes três ramos de origem, um, a grande mesaraica, recolhe o sangue proveniente do intestino delgado e da primeira metade do intestino grosso; as duas outras, a pequena mesaraica e a veia esplénica (de resto reunidas em geral num tronco comum) recolhem o sangue proveniente da última metade do intestino grosso, do estômago e do baço. Ora, êstes dois sangues, o que chega à veia porta pela grande mesaraica e o que nela se lança por intermédio da esplénica e da pequena mesaraica, teem propriedades e composição diferentes: o primeiro leva princípios nutritivos, vindos do intestino delgado; o segundo transporta produtos de fermentação e de putrefacção essencialmente nocivos, vindos do intestino grosso.

Sérégé (1901) sustentou que êstes dois sangues não se misturavam no percurso comum da veia porta e que se lançavam: um, o sangue da grande mesaraica, exclusivamente no lobo direito do fígado, seguindo o ramo direito da veia porta; o outro, o sangue da esplénica e da pequena mesaraica, exclusivamente no lobo esquerdo, seguindo o ramo esquerdo desta mesma veia porta.

Assim se explicaria porque, em certas afecções do fígado, as lesões são quási exclusivamente limitadas, quer ao lobo direito, quer ao lobo esquerdo, ou, de uma maneira mais precisa, porque uma lesão primitiva do território intestinal, tributário da grande mesaraica, determina, de ordinário, uma lesão secundária localizada ao lobo direito do fígado, enquanto que uma lesão primitiva do território da esplénica e da pequena mesaraica tem as suas lesões secundárias localizadas ao lobo esquerdo.

Sérégé tinha os seguintes argumentos a favor da sua teoria: 1.º a diferença de densidade e de ponto crioscópico do sôro esplênico e do sôro mesentérico, juxtapondo-se ambos na veia porta sem se misturar; 2.º a injeccão de substâncias còradas na cavidade intestinal, seguida da migração destas substâncias còradas para um só lobo, correspondente a êste território; 3.º a percentagem diferente de ureia, glicogénio e ferro, dos diversos lobos do fígado, segundo a digestão, facto que foi observado não só por Sérégé, mas também ainda por Pincherle e Silvestri; 4.º a diferença de velocidade circulatória no fígado esquerdo e no fígado direito.

Mas a existência destas circulações especiais a cada lobo, espalhando-se por cada um o sangue que a veia porta recebe de determinadas vísceras, foi negada por Brissaud e Bauer, Gilbert e Villaret, que assim se colocam em opposição contra a teoria

das localizações lobares, acima exposta. Porém, tanto a anatomia patológica, como a clínica, nos levam a admitir essas hipertrofias parciais do fígado e a reconhecer as íntimas relações que existem entre as variadas vísceras e as diferentes regiões da glândula hepática. E assim, numerosas observações nos demonstram que o alcoolismo lesa o lobo esquerdo, a diabetes o direito, a litíase o lobo quadrado, e que é sobretudo ao nível do lobo direito que se localizam os abcessos disenterícos, ao passo que o impaludismo ataca de preferência o esquerdo.

Se os treponemas ou as suas toxinas chegam ao fígado, as lesões sifilíticas podem desenvolver-se nos pontos menos resistentes, já anteriormente enfraquecidos pelas várias causas apontadas, ao passo que os outros lobos do fígado resistem a êsse ataque, graças às disposições anatômicas e conexões vasculares estudadas, que impediram a chegada a êsses lobos do sangue vindo das outras vísceras doentes.

*

*

*

Todo o fígado anteriormente lesado por qualquer causa será mais acessível à infecção sifilítica; todo o fígado insuficiente se encontra naturalmente predisposto ao ataque do treponema e suas toxinas.

Ora múltiplos são os factores que determinam a insuficiência desta glândula e portanto predispoem um sifilítico às lesões específicas do fígado e se não vemos casos de sífilis hepática com grande frequência, isso resulta certamente do tratamento feito pelos doentes em seguida ao aparecimento do acidente primário ou primeiras manifestações do secundarismo.

A colemia familiar, bem estudada e descrita por Gilbert e Lereboullet, cuja evolução se faz em geral para a insuficiência hepática, predispõe às afecções do fígado, segundo resulta dos trabalhos empreendidos por êstes autores. Esta colemia familiar constitui um tipo clínico, um temperamento mórbido; é o terreno bem preparado em que se desenvolvem com facilidade as diversas afecções hepáticas. ¿E o que disseram êsses autores para o cancro, quisto hidático e cirroses venosas, não se poderá aplicar à sífilis?

Podemos ver também na gravidez um factor de predisposição, visto que êste estado favorece, como é por demais sabido, a aparição da insuficiência hepática, da qual depende, em muitos casos a glicosúria observada com frequência nas grávidas.

E o mesmo poderíamos dizer das outras causas capazes de criar a insuficiência do fígado.

CAPÍTULO IV

Modalidades clínicas

As variadas formas que a sífilis hepática pode revestir reduzem-se ás seguintes:

- 1.º GRANDE FÍGADO ISOLADO.
- 2.º GRANDE FÍGADO COM ICTERÍCIA.
- 3.º FÍGADO COM CIRROSE ASCÍTICA
- 4.º DEGENERESCÊNCIA AMILOIDE.
- 5.º DEGENERESCÊNCIA GORDUROSA.

*

*

*

1.º — Grande fígado isolado

(Obs. v e ix)

Nesta variedade podemos encontrar os 4 tipos seguintes:

- a) *Grande fígado regular.*
- b) *Grande fígado ficelé.*
- c) *Fígado atrofo-hipertrófico.*
- d) *Fígado pseudo-canceroso.*

O grande fígado é aqui o sintoma único; não há ascite, nem icterícia; o baço encontra-se muitas vezes volumoso; o estado geral é relativamente bom, a não ser que haja outras localizações sífilíticas viscerais.

Nestes casos há a fazer o diagnóstico diferencial entre sífilis hepática e cancro do fígado, fígado cardíaco, tuberculoso e palúdico, quisto hidático, dilatação da vesícula, tumor da vesícula, do piloro ou do rim. O diagnóstico será elucidado pelo estudo atento do doente e recorrendo ao laboratório e radioscopia.

Na tuberculose hepática a marcha para a caquexia é em geral rápida, a febre constante, e as localizações pulmonares habituais.

Se se trata de um fígado cardíaco, pelo exame do doente, pela percussão e radioscopia, reconhecemos a dilatação cardíaca concomitante e, sob a influência do tratamento apropriado, o doente melhora rapidamente, diminuindo o fígado de volume.

No caso de cancro, o fígado aumenta rapidamente de volume, o baço não se encontra hipertro-

fiado, há gânglios supra-claviculares à esquerda e a caquexia progride rapidamente.

O diagnóstico entre sífilis e quisto hidático apresenta por vezes grandes dificuldades. Verificar então a existência de intoxicação hidática: pesquisa da eosinofilia e reacção de fixação. A hipertrofia do baço é própria da sífilis. Instituir o tratamento de prova.

Nos casos de hepatomegalias, simulando um cancro ou um quisto hidático do fígado, e cujo diagnóstico etiológico esteja hesitante ou pareça mesmo impossível, podemos eliminar a hipótese de cancro e quisto hidático se, depois de ter sujeitado o doente à prova de repouso hepático, descrita e recomendada por Castaigne, o fígado diminuir de volume.

Êste autor manda realizar a prova da seguinte maneira:

1.º O doente é pôsto em absoluto repouso no leito e não se lhe permite tomar a posição vertical;

2.º No primeiro dia da prova, manda-se aplicar (podendo ser) sôbre a região hepática dôze ventosas escarificadas, das quais seis na região anterior, duas na linha axilar e quatro ao nível da zona dorso-lombar;

3.º Quando as ventosas acabam de sangrar, colocam-se compressas húmidas, quentes, permanentes sôbre a região hepática anterior;

4.º Durante os 4 primeiros dias da prova, manda-se tomar ao doente, como única alimentação, 3 litros de água tam pouco mineralizada quanto possível e que o doente ingerirá às pequenas porções, de quarto em quarto de hora;

5.º Passados êstes 4 dias, deixa-se o doente beber diáriamente 2 litros e meio de leite desnatado, que também deve ser tomado em pequenas porções, de quarto em quarto de hora;

6.º Se o doente se queixar de constipação no decurso desta prova de repouso hepático não se devem prescrever laxantes, nem purgantes para tomar pela via bucal, porque assim provocava-se o trabalho do fígado; prescrevem-se irrigações simples emolientes ou glicerinadas ou um clister purgativo;

7.º A duração da prova será subordinada aos resultados obtidos: pode ser suficiente ao fim de quatro dias; em geral é preciso mantê-la durante 7 dias. Castaigne nunca a levou a mais de 10 dias.

Antes da prova verificam-se as dimensões do fígado; esta mesma operação se pratica no fim da prova e durante a prova de 3 em 3 dias. Vemos assim se o volume do fígado aumenta, diminui ou fica estacionário.

Esta prova reduz ao mínimo o trabalho do fígado e faz desaparecer o elemento congestivo, do qual depende toda ou parte da hepatomogalia. Das

experiências realizadas, podem dividir-se os grandes fígados em dois grupos: num dêles encontram-se as hepatomegalias que regressam sob a influência da cura do repouso hepático, no outro encontram-se as hepatomegalias que não regressam (podem mesmo aumentar) sob a influência da mesma cura de repouso. O primeiro grupo compreende as congestões passivas do fígado, em que a diminuição de volume observada é considerável, as hepatomegalias de origem dispéptica, e as cirroses hipertróficas, qualquer que seja a sua natureza (cirroses de origem alcoólica, dispéptica, sífilíticas, etc.). O segundo grupo encerra o cancro e o quisto hidático do fígado.

Exemplificam esta forma de sífilis hepática as doentes S. R. de A. e R. de R., que constituem respectivamente as Obs. v e ix. São sífilíticas como o prova o exame clínico das doentes e o confirma a positividade da reacção de Wassermann no sangue de ambas e no líquido céfalo-raquidiano da primeira; ambas sofrem de perturbações digestivas dependentes de lesões hepáticas.

Negam antecedentes alcoólicos; melhoraram com o tratamento específico que lhes foi prescrito. Em ambas o fígado se encontrava hipertrofiado e doloroso; na primeira havia leve aumento do baço. Não havia ascite, nem icterícia. A doente S. R. de A. teve, é certo, icterícia por vezes; porém, fo-

ram ataques passageiros, que não permitem incluí-la no grupo seguinte. A hipertrofia hepática era total, o que permite excluir os tipos atrofo-hipertrófico e pseudo-canceroso. Se se tratava de fígados *ficelés* ou grandes fígados regulares, a palpação, que era difícil, não permitiu distinguir.

2.^o — Grande fígado com icterícia

a) TIPO HANOT

Êste tipo de sífilis hepática foi individualizado por Hanot em 1896, num artigo da "Presse médicale".

Tem sido observado por vários autores: Barthélemy, Ch. Leroux, Fournier, Hutinel, Hudelo, Menetrier, Caussade e Milhit.

Trata-se de indivíduos apresentando icterícia, fígado enorme, duro e doloroso, baço também hipertrofiado, sem ascite, nem circulação venosa colateral (às vezes ascite terminal).

Um das vezes o primeiro sintoma é a esplenomegalia; a evolução faz-se como no síndrome de Banti (Caussade e Milhit). Em geral, trata-se de um doente que, dez, dōze ou mais anos depois de sífilizado, vem consultar, porque se encontra icterico ou sub-icterico.

Os sintomas lembram a cirrose hipertrófica biliar ou "doença de Hanot": icterícia, as fezes não

se encontram descòradas, o figado está aumentado de volume, assim como o baço. A icterícia persiste durante semanas ou meses; sofre às vezes alternativas de acentuação ou de melhoras; o próprio figado pode diminuir levemente de volume sob a influência de um tratamento banal (repouso e regime lácteo), mas aumenta de novo ao fim de algum tempo, dando, em suma, a impressão de que a marcha da doença é rialmente progressiva.

Segundo Hanot, a caquexia e a terminação fatal viriam mais depressa-aquí, do que na cirrose hipertrófica biliar banal, que durante muito tempo respeita o estado geral e não traz a morte senão ao fim de muitos anos.

A morte, na cirrose sifilítica, póde resultar de uma insuficiência hepática rápida do tipo icterícia grave ou de acidentes sifilíticos concomitantes.

O tratamento específico tem dado resultados satisfatórios.

O diagnóstico etiológico é às vezes difícil.

Umas vezes a ideia de sífilis acode prontamente, visto que se observam ao mesmo tempo lesões gomosas ou ulcerosas; mas, em muitos casos, só por um interrogatório minucioso, pelo conhecimento de estigmas e pesquisas laboratoriais se consegue apurar a existência de sífilis.

O facto das matérias fecais se encontrarem còradas permite eliminar as icterícias crónicas por

retenção de origem calculosa ou neoplásica. As icterícias que dependem da hemolise serão individualizadas pelo estudo da resistência globular e pesquisa das hemolisinas.

b) GRANDE FÍGADO SIFILÍTICO COM ICTERÍCIA POR RETENÇÃO

(Obs. III e VI)

Casos de grandes fígados de natureza sifilítica acompanhados de icterícia por retenção citam os autores, sem que, no entanto, tenham ainda formado com êles uma modalidade clínica à parte. Ora, casos dêstes não são excessivamente raros, visto que esses autores os apontam e dos dez doentes que constituem as nossas observações dois dêles apresentavam esta forma de sífilis hepática. Assim, fui levado a admitir a seguinte modalidade: *grande fígado sifilítico com icterícia por retenção*, que deve figurar ao lado dos grandes fígados sifilíticos com icterícia, descritos por Hanot.

Castaigne, num dos números do "Journal médical français," cita o caso de um doente, atingido de sífilis hepática, em que a doença começou bruscamente por uma icterícia por retenção, que se instalou de repente, intensa e progressiva. E noutro ponto acrescenta: "durante muito tempo o fígado *ficelé* sifilítico parecia resumir toda a descrição do fígado sifilítico terciário do adulto; ora o conjunto

dos trabalhos modernos mostraram que a sífilis terciária é susceptível de simular todas as outras formas de grandes fígados (cirroses venosas, cirroses biliares, doença de Banti, quisto hidático, cancro, etc.). E ao lado dos factos classificados desde já, há outros que são ainda mal conhecidos: é assim que nós vimos recentemente dois casos de icterícia por retenção, simulando a litíase do colédoco ou o cancro do pâncreas e que eram devidos a uma sífilis do fígado». Castaigne, no entanto, acrescenta que êstes casos são pouco numerosos para que faça dêles uma forma especial.

Ao tratar da sintomatologia da sífilis hepática terciária diz êste mesmo autor, quando se refere à icterícia: "pode observar-se uma icterícia por retenção com descoloração das fezes e bilirubina nas urinas; quâsi sempre, então, há compressão das vias biliares extra-hepáticas por um nódulo sifilítico ou por uma brida de periepatite».

Chiari cita um caso de compressão dos grandes troncos biliares por uma goma sifilítica e Albu observou uma sífilis hepática hereditária tardia que evoluía desde a infância, sob a forma de crises dolorosas intermitentes, acompanhadas de icterícia.

No doente A. F. (Obs. III) a doença começou há 3 anos por dor brusca e violenta no abdômen a que se seguiu icterícia, tendo todos os característicos de uma icterícia por retenção: côr

amarela da pele, fezes brancas, urinas escuras, intenso prurido. Quando entrou ano passado para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica a côr amarela da pele e das mucosas era intensa, as fezes brancas, as urinas escuras, tendo a análise revelado a presença de pigmentos biliares; além disso apresentava hipertrofia do baço e do fígado, que era doloroso à pressão, cadeia ganglionar inguinal e a reacção de Wassermann foi fortemente positiva.

Num primeiro exame o diagnóstico a fazer neste caso seria o de litíase do colédoco; porém, a ineficácia do tratamento que fizera, tendo estado 20 dias no Gerez, e o facto de se averiguar que era um sífilítico não tratado fizeram suspeitar da natureza sífilítica do processo. Com efeito, foi-lhe instituído o tratamento específico, tendo o doente saído da sala de Clínica consideravelmente melhorado.

A doente L. A. (Obs. vi), sem ter havido qualquer perturbação gastro-intestinal anterior, adoeceu, apresentando os sintomas de uma icterícia por retenção: intensa côr amarela dos tegumentos, fezes brancas, urinas escuras. Quando, passados 3 meses, entrou para as nossas salas de 2.^a Clínica Médica apresentava ainda os mesmos sintomas; a análise das urinas revelou pigmentos e ácidos biliares; o fígado estava aumentado de volume e muito duro, o baço levemente hipertrofiado. A

reacção de Wassermann foi positiva. O tratamento específico foi instituído e a doente saú, passados dois meses, completamente curada.

O estudo dêstes doentes e a leitura dos casos citados acima levaram-me a descrever separadamente esta forma de sífilis hepática, a que darei o nome de *grande fígado sífilítico com icterícia por retenção*, diferenciando-a assim da forma que Hanot descreveu sob a designação de *hepatie sífilítica hipertrófica com icterícia crónica*.

3.º — Fígado com cirrose ascítica

(Obs. I, II, IV, VII, VIII e X)

Esta forma pode confundir-se com uma peritonite tuberculosa ou cancerosa ou com uma cirrose alcoólica.

O diagnóstico diferencial entre a sífilis hepática com cirrose ascítica e a cirrose alcoólica banal é difícil, muitas vezes mesmo impossível, visto que a sintomatologia pode ser idêntica nos dois casos: ascite, circulação colateral superficial, hipertrofia do baço, hemorragias intestinais, fígado duro, hipertrofiado umas vezes, atrofiado outras. E assim é que erros de diagnóstico se teem cometido e a natureza sífilítica da cirrose só tem sido verificada na ocasião da autópsia, pela observação das lesões histológicas das artérias.

No entanto, razões há que nos permitem de certo modo suspeitar da natureza sífilítica da lesão e nos levam pelo menos a instituir um tratamento de prova.

Há casos em que o diagnóstico é relativamente fácil e nós, pelos caracteres do fígado, pensamos logo na sífilis. Seja, por exemplo, a doente R. M. (Obs. x): apresentava ascite, rêde venosa subcutânea, hipertrofia do baço e do fígado. Porém, a hipertrofia era apenas do lobo esquerdo e a superfície do fígado era extremamente irregular (fígado *ficelé*). A hipótese de sífilis é verificada em seguida pelo estudo dos anamnésticos e das provas laboratoriais (reacção de Wassermann no sangue e no líquido ascítico).

Pelo contrário, noutros casos, o diagnóstico deixa de oferecer esta facilidade. Sirva-nos de exemplo a doente J. F. (Obs. II): apresentava ascite, com grande hipertrofia do fígado. Porém, o bôrdô anterior era liso, arredondado e na face convexa apenas finas granulações. Era uma sífilítica e acusava hábitos alcoólicos. Nada nos permitia dizer de pronto se se tratava de uma cirrose sífilítica, se de uma cirrose alcoólica hipertrófica. Em casos como êste, para chegar ao diagnóstico, é necessario examinar todos os sintomas que o doente apresenta e estabelecer o valor de cada um dêles. Para isso temos argumentos de 3 ordens: clínicos, laboratoriais e terapêuticos.

ARGUMENTOS CLÍNICOS. — ¿O indivíduo é um alcoólico? Uma cirrose sífilítica e alcoolismo podem encontrar-se num mesmo doente; não nos devemos contentar com os informes fornecidos pelo interrogatório, pois muitas vezes são erróneos, mas devemos pesquisar se o doente está de posse de uma intoxicação alcoólica actual ou recente, que se traduza por estigmas nervosos, em particular o trémulo, a agitação dos membros, os pesadelos nocturnos de forma zoópsica; esta precisão é necessária, porque se nós não podemos afirmar que uma hepatite num alcoólico é seguramente de natureza alcoólica, é importante estabelecer se o grau de impregnação parece estar em relação com o grau das lesões hepáticas observadas; nos casos em que a cirrose e a ascite aparecem num indivíduo que noutros tempos abusou das bebidas alcoólicas, mas relativamente abstinente desde alguns anos, podemos admitir que o álcool desempenhou sem dúvida papel na aparição das perturbações, mas é provável que uma outra causa interviesse mais recentemente.

¿O indivíduo é sífilítico? Uma vez a sífilis é acusada pelo próprio doente, outras vezes observamos estigmas cutâneos (cicatrizes), mucosos (leucoplasia), nervosos (sinal de Argyll-Robertson, desigualdade pupilar), etc.; outras vezes enfim a sífilis só é posta em evidência por processos laboratoriais.

¿Há, quer nos sintomas clínicos, quer na evo-

lução, particularidades que permitam fazer pensar especialmente na sífilis? O síndrome de hipertensão portal é às vezes incompleto (não há hemorroidas, não há circulação colateral, ou se há, é pouco acusada), mas isto é um sinal bem frágil e inconsistente; o baço é muitas vezes mais volumoso que na cirrose etílica; a ascite, no caso de sífilis, reveste os seguintes caracteres: aparição tardia (às vezes, porém, pode aparecer precocemente), evolução irregular com marcha sub-aguda, desaparecendo sob a influência do tratamento; é rebelde às punções e reproduz-se rapidamente, acompanhando-se em geral de reacções peritoneais (atritos e dor) e de aderências que imobilizam o fígado (Galvagni, Gerhardt, Boix); a coexistência de albuminúria peleja a favor da sífilis e nunca devemos deixar de pensar nela todas as vezes que observarmos simultaneamente sinais de cirrose e de nefrite (doente G. F., Obs. II).

O estado geral é umas vezes menos, outras vezes mais atingido na sífilis que na cirrose alcoólica; a evolução é talvez menos fatalmente progressiva na sífilis que no alcoolismo, mas sabemos também que a cirrose hipertrófica ligada a este último factor pode ser tolerada durante muitos anos.

ARGUMENTOS FORNECIDOS PELO LABORATÓRIO.

—A pesquisa da reacção de Wassermann, praticada sistematicamente, como fizeram Letulle e Ber-

geron, mostra-a muitas vezes positiva em casos que a observação clínica não permitia pensar na sífilis. Esta noção não implica forçosamente a natureza sífilítica da cirrose, mas permite pensar nela e instituir o tratamento.

Esmein e Parvu ligam importância à pesquisa da reacção de Wassermann no líquido ascítico; se é positiva, teremos um argumento a favor da natureza sífilítica da lesão hepática.

ARGUMENTOS DE ORDEM TERAPÊUTICA.— O tratamento mercurial empregado a título de prova poderá fornecer um argumento decisivo, se provoca melhoras notáveis; mas ainda é preciso, para que a prova tenha valor, que o doente seja observado desde muito tempo para que possamos estar ao abrigo de uma falsa interpretação e não atribuamos ao tratamento umas melhoras que foram espontâneas.

Se o tratamento específico é inactivo, não concluiremos forçosamente que se não trata de sífilis; a lesão pode ser antiga, esclerosada, irreductível; numerosas observações o atestam. A influência do tratamento é às vezes evidente sobre a ascite que, depois de ter necessitado punções repetidas, pode reabsorver-se espontâneamente, como succedeu nas doentes Q. P. e M. da C. (Obs. I e IV).

Casos há em que a cirrose hepática, acompa-

nhada de ascite, pode lembrar uma peritonite tuberculosa ou uma peritonite cancerosa com núcleos epiteliomatosos. Resolveremos a dúvida pelo exame do líquido ascítico: no primeiro caso tuberculiza o caviá; no segundo é muitas vezes hemorrágico e contém células cancerosas, que o microscópio revela, depois de centrifugação.

4.º e 5.º — Degenerescência amiloide e gordurosa

Estas formas não merecem descrição especial, visto que não é a sífilis a causa única destas degenerescências. A tuberculose crônica, o impaludismo, as supurações prolongadas podem produzi-las.

Umas vezes a degenerescência gordurosa reveste uma marcha rápida, do que resultam sintomas de insuficiência hepática aguda (icterícia grave). Outras vezes os sintomas dessa degenerescência são pouco acentuados. O fígado está hipertrofiado, mas não doloroso; não há ascite, nem icterícia, nem rêde venosa abdominal.

Na degenerescência amiloide os sintomas podem ser igualmente obscuros. Mas como em geral a mesma degenerescência ataca outras vísceras, encontramos, além dum fígado enorme, diarreia e albuminúria.

Classificação

Do estudo que fizemos das variadas formas que a sífilis hepática reveste tanto no adulto, como na criança, podemos estabelecer a seguinte classificação, de resto transitória e falível como todas as classificações:

A — Sífilis hepática hereditária.

- | | | |
|------------|---|------------------------------------|
| | { | Forma rapidamente mortal |
| | | Forma hepato-espleno-intestinal |
| | | Forma ictérica |
| | | Forma hemorrágica |
| a) precoce | { | F. anémica |
| | | { |
| | | F. anémica simples |
| | | F. cloro-anémica |
| | | F. simulando a anem. perniciosa |
| | | Anemia sífilítica pseudo-leucêmica |
| b) tardia | | |

B — Sífilis hepática adquirida.

- | | | |
|-----------------------|---|-------------------|
| a) Sífilis secundária | { | Icterícia simples |
| | | Icterícia grave |
| | | Icterícia crônica |

b) Sif. terciária	Grande fígado isolado	Fígado regular
		Fígado <i>ficelé</i>
		Fígado atrofo-hipertrófico
		Fígado pseudo-canceroso
	Grande fígado com icterícia	
	Fígado com cirrose ascítica	{ com hipertrofia com atrofia
	Degenerescência amiloide	
	Degenerescência gordurosa	

CAPÍTULO V

Sintomatologia

Temos a descrever os sintomas funcionais, os sintomas objectivos e os sintomas gerais.

A. — Sintomas funcionais

1 — DOR.

A dor é um sintoma freqüente. Umas vezes reduz-se a uma sensação de pêsso no hipocôndrio direito, mas outras vezes adquire grande intensidade e violência, podendo simular uma cólica hepática.

Em geral o fígado é doloroso à pressão.

A dor pode aumentar com a ingestão dos alimentos, como notou Gerhardt, e como sucedia à doente R. de R., da Obs. ix, e abrandar com o vo-

mito, como acontecia às doentes M. da C., R. da R. e S. R. de A., (Obs. iv, v e ix).

Dizem alguns autores que a dor pode mesmo provocar um certo grau de dispneia.

Nas doentes J. F., M. da C., G. P. (Obs. i, ii e iv), havia dispneia, mas nestes casos resultava certamente da abundante ascite de que as doentes eram portadoras.

A dor pode ser muito precoce e atingir de começo uma violência extrema a ponto de fazer supor que se trata de uma cólica de fígado. No doente A. T. (Obs. iii) a doença começou por dor abdominal violenta, que durou 3 dias, no fim dos quais cessou, aparecendo icterícia. Na doente M. R. (Obs. vii), logo no começo da sua doença, dor violenta no hipocôndrio direito, irradiando em seguida para todo o ventre e região lombar; acompanhou-se de icterícia. Finalmente, a doente S. R. de A. (Obs. v) sentiu, logo de começo, dor intensíssima que durou 6 dias e não cedeu à acção da morfina.

Estas dores estão ligadas às lesões de periepatite.

2—PERTURBAÇÕES DIGESTIVAS.

As perturbações digestivas podem resultar, quer da insuficiência hepática, quer de uma gastrite alcoólica concomitante, quer ainda da hipertensão

portal. Consistem em anorexia, constipação, náuseas, vômitos, digestões lentas.

B — Sintomas objectivos

1 — EXAME DO FÍGADO.

O fígado em geral encontra-se hipertrofiado (S. R. de A., R. de R., C. de J., R. M., J. F., M. da C., L. A., Q. P., e A. F.), ultrapassando as falsas costelas, podendo descer até junto do umbigo. A hipertrofia pode dar-se só num lobo, quer no direito, quer no esquerdo, ou ser total.

O fígado é duro, consistente e a sua superfície em geral irregular (fígado *ficelé*).

A mobilidade do fígado pode estar diminuída, devido a aderências criadas pela periepatite, frequente nestes casos.

2 — HIPERTROFIA DO BAÇO.

É um sintoma frequente (S. R. de A., M. R., A. T., M. da C., L. A., R. M., Obs. III, IV, V, VI, VII e X) e é importante para o diagnóstico diferencial, visto que no cancro do fígado o baço quasi nunca se encontra hipertrofiado.

Este aumento do baço, que pode ser leve ou considerável, resulta do desenvolvimento de gomas,

de degenerescência amiloide ou simplesmente da hipertensão portal.

Castaigne aponta a seguinte causa de erro: quando o lobo esquerdo do fígado é muito volumoso, penetra às vezes no hipocôndrio e depois de ter contornado o estômago, pode reaparecer abaixo do rebôrdó costal, formando um tumor oblongo que apresenta exactamente a forma e a orientação do baço.

3—HIPERTENSÃO PORTAL.

a) *Ascite*.—Apresentavam ascite as doentes J. F., R. M., M. da C., M. R., C. de J. e Q. P. (Obs. I, II, IV, VII, VIII e X), mas só foi preciso praticar a paracentese nas doentes M. R., a quem se retiraram 3 litros de líquido, e Q. P., a quem se extraíram 9 litros. Nesta o derrame não se reproduziu. O líquido retirado era amarelo e límpido. A doente M. R. demorou-se apenas 4 dias.

Na doente M. da C. (Obs. IV), a ascite, que era abundante, desapareceu por completo com o tratamento específico.

A ascite nos casos de sífilis hepática depende, quer da hipertensão portal, quer da peritonite crónica periepática.

b) *Hemorragias gastro-intestinais*.—Apenas na

doente R. de R. (Obs. ix) encontrámos hematemese-s (?) e melena.

Gerhardt em 19 casos observou-as 7 vezes e Goldstein cita uma gastrorragia tam abundante que foi causa de morte.

4 — ICTERÍCIA.

A icterícia é um sintoma importante e freqüente. Foi observada nos doentes A. T., C. de J., M. R., M. da C. e L. A., (Obs. III, IV, VII, VIII e VI).

A icterícia observa-se, quer no período secundário, quer no período terciário da sífilis. No primeiro caso reveste a forma de icterícia simples, de icterícia grave ou da hepatite sífilítica com icterícia crónica.

a) *Icterícia simples*.— Num sífilítico em pleno período secundário, de seis semanas a dois meses após o cancro, algumas vezes mais tarde, constitui-se bruscamente uma icterícia catarral de aparência vulgar, sem perturbações gastro-intestinais anteriores. A icterícia é generalizada, as urinas escuras, as fezes completamente brancas. O fígado e baço podem estar normais ou hipertrofiados. Muitas vezes há febre e em geral adenopatias. Esta icterícia, de prognóstico benigno, desaparece quasi sempre rapidamente sob a acção do tratamento específico. A patogenia desta icterícia tem sido explicada pelos autores de várias maneiras: para Gübler

tratar-se-hia de uma roséola interna do colédoco, um catarro dos canais biliares, análogo ao catarro sifilítico secundário das mucosas da faringe, laringe ou dos brônquios; para Lancereaux e Cornil seria uma icterícia por retenção, devida à compressão dos grandes canais biliares pelos gânglios do hilo do fígado que se encontram muito hipertrofiados; para Sézary seria produzida por lesões do parênquima, sem alteração dos canais biliares; para Gaucher a icterícia seria de origem hemolítica.

b) *Icterícia grave*.— É frequente sobretudo na mulher. Pode começar bruscamente ou estabelecer-se em seguida a uma icterícia de carácter benigno. Em alguns casos tem-se observado morte quasi fulminante. Nas observações de Surmont e Patoir, em que o tratamento específico foi logo instituído, a icterícia curou.

c) *A hepatite sifilítica com icterícia crónica* não se distingue da cirrose biliar de Hanot a não ser pela marcha que é mais rápida e pela influência, às vezes feliz, do tratamento específico.

No período terciário encontramos várias espécies de icterícia, de valor diagnóstico e prognóstico diferente.

a) Uma vez trata-se de uma icterícia por retenção, como no doente A. T. (Obs. III): côr amarela da pele e das mucosas, urinas escuras, fezes brancas. As vias biliares extra-hepáticas são com-

primidas por um nódulo sífilítico ou por uma brida de periepatite. Casos destes podem simular a litíase do colédoco ou um cancro do pâncreas. No doente A. T., pelos caracteres da icterícia e pela dor violenta que a precedeu, o diagnóstico hesitava entre sífilis hepática e icterícia litiásica.

b) Outras vezes a icterícia não se acompanha de descoloração das fezes; quási sempre o fígado é volumoso e trata-se de uma forma particular de hepatomegalia com icterícia, bem individualizada por Hanot, aproximando-se da cirrose biliar que tem o nome deste mesmo autor.

c) Noutros casos trata-se de uma icterícia grave terminal, acompanhada de todos os sintomas de insuficiência hepática.

5—URINAS.

Em quási todas as observações a diurese se encontra muito diminuída, assim como a quantidade de ureia. Em quási todas também se notava albuminúria: numas leve, noutras notável. A indicanúria é quási constante.

C — Sintomas gerais

1 — FEBRE.

Só os doentes L. A., e S. R. de A., Obs. v e vi, apresentaram temperatura, que nunca foi superior

a 38°. Umas vezes a febre depende de outras causas, mas em certos casos está em relação com a sífilis do fígado e assim é que o tratamento específico a faz desaparecer rapidamente.

2—CAQUEXIA.

A caquexia notada num certo número de casos depende de vários factores: das localizações múltiplas da sífilis e insuficiências glandulares que daí resultam; da degenerescência amiloide; de lesões de alcoolismo e tuberculose que se juntam às lesões sífilíticas em certos casos.

DADOS LABORATORIAIS.—A reacção de Wassermann foi positiva no sangue de todos os doentes.

Á doente S. R. de A. (Obs. v) foi-lhe feito o exame do líquido cefalo raquidiano, sendo aí positiva a reacção de Wassermann.

A prova da glicosúria alimentar, investigada nos doentes A. T., S. R. de A. e M. da C. (Obs. III, IV e v), foi negativa.

A eliminação do azul de metileno, estudada nos doentes J. F. e S. R. de A. (Obs. II e v), foi retardada e policíclica.

CAPÍTULO VI

Diagnóstico. Prognóstico. Tratamento.

Se há sempre vantagem em fazer um bom diagnóstico, no caso especial de que nos vimos ocupando, sífilis hepática, a precisão de diagnóstico tem capital importância, pois dela depende o prognóstico e é ela que dita a terapêutica a seguir, da qual muitas vezes depende a cura do doente. Nas afecções do fígado devidas à sífilis o tratamento sintomático de pouco serve; o tratamento específico é tudo, visto que só êle poderá melhorar ou fazer desaparecer os sintomas observados. Daqui se deduz a importância que nestes casos reveste o diagnóstico etiológico e a atenção que o clínico deve prestar a êste ponto para não deixar passar despercebida uma sífilis hepática e dest'arte deixar de instituir o tratamento adequado, único eficaz em casos dêstes. Todos os autores que escrevem sôbre

o assunto chamam a atenção para êste ponto e acrescentam que, infelizmente, o diagnóstico reveste muitas vezes suprema dificuldade. É que as lesões e os sintomas observados não tem em certos casos nada que seja especial à sífilis; outras vezes esta infecção não é acusada pelo doente, nem reconhecida pelo clínico; finalmente, factores etiológicos se podem associar, de tal forma que seja de pronto impossível dizer de qual dêles dependem as lesões hepáticas que temos na nossa frente.

Uma cirrose sifilítica pode apresentar-se com o mesmo aspecto de uma cirrose alcoólica; um cirrótico pode ser ao mesmo tempo sifilítico e alcoólico; um sifilítico pode apresentar lesões hepáticas absolutamente independentes desta infecção, como por exemplo um cancro.

Vejamos quais os elementos que nos permitem fazer êste diagnóstico.

Poderei ser breve neste ponto, apesar da sua importância e dificuldade, visto que nos anteriores capítulos sobre sintomatologia e modalidades clínicas fui apontando os dados que nos levam, nos casos em que isso seja possível, a fazer o diagnóstico, diferenciando a sífilis hepática das lesões que no fígado outras etiologias produzem.

Claro que me não referirei aos sintomas que nos levam a conhecer uma lesão do fígado, mas simplesmente mencionarei aquelas particularidades

que permitam afirmar ou pelo menos suspeitar da acção exclusiva ou preponderante da sífilis, e habilitem o clínico a instituir o tratamento de prova.

O prático dispõe de dados que lhe são fornecidos pela clínica, pelo laboratório e pela própria terapêutica, como já tive ocasião de dizer noutro ponto e agora novamente repito.

Dizia Hudelo que em qualquer sifilítico todo o estado caquético insidioso deve fazer suspeitar uma lesão visceral e muito particularmente uma lesão do fígado; em segundo logar acrescentava que toda a afecção crónica do fígado de marcha equívoca, de origem obscura deve fazer pensar na sífilis.

A noção de um fígado *ficelé* típico — hipertrofiado, duro, irregular — põe o clínico no caminho do diagnóstico, pois esta forma é, como se sabe, muito frequente e muito própria da sífilis do fígado.

A hipertrofia do baço, as dores na região hepática e os atritos peritoneais a esse nível, reveladores de lesões de periepatite, de que resulta a imobilização do fígado, assim como a existência de sinais de nefrite ou de uma albuminúria notável são outros tantos elementos que, juntos a outros é claro, permitem suspeitar da natureza sifilítica do processo. Junte-se a noção de acidentes específicos recentes ou antigos, observados uns pelo clínico, conhecidos os outros pela narração do doente e assim iremos coleccionando os elementos

que nos levarão ao diagnóstico desejado. Além disso, poderemos não encontrar outra ou outras etiologias capazes de produzir as lesões observadas, como sejam o alcoolismo, o impaludismo, a tuberculose, o que também tem seu valor.

Não me referirei agora a cada uma das variedades clínicas que a sífilis hepática reveste, nem falarei nos diagnósticos diferenciais a fazer em cada um desses casos, visto que esse estudo ficou já feito em capítulos anteriores. Apenas aqui desejo citar os elementos que permitam lembrar a natureza sífilítica das lesões, qualquer que seja o aspecto em que se apresente, qualquer que seja a forma que revista. E para isso falta-me falar apenas nos dados que o laboratório e a terapêutica nos podem fornecer.

A reacção de Wassermann pode ser pesquisada no sangue, como se fez em todos os doentes das nossas observações, no líquido céfalo-raquidiano, como se praticou numa doente, e no líquido ascítico. A positividade da reacção é mais um argumento a favor da natureza sífilítica da afecção hepática, o que não quer dizer que toda a cirrose num sífilítico seja uma sífilis do fígado.

A respeito do tratamento de prova e do auxílio que êle nos presta em muitos casos para elucidar um diagnóstico obscuro ou hesitante pouco tenho a dizer; já me referi a êle noutro ponto e

mais tarde, ao falar do prognóstico e tratamento, novamente terei ocasião de fazer algumas considerações que julgue necessárias. Em certos casos, pelas melhoras rápidas e acentuadas que o mercúrio provoca num doente de longa data e no qual terapêuticas várias foram de balde tentadas, a natureza das lesões de que o doente é portador fica claramente demonstrada. E esta prova terapêutica deve sempre instituir-se nos casos de dúvida. Outras vezes, porém, infelizmente, o mercúrio e iodeto não dão resultado algum, apesar da natureza sífilítica da afecção hepática ser bem demonstrada e evidente. Trata-se nestes casos de uma cirrose já constituída, em que o tecido de nova formação não é capaz de regresso ou então de sífilis hepáticas em períodos adiantados, em plena caquexia.

Tais são as considerações que julguei conveniente fazer a propósito do diagnóstico da sífilis hepática, ponto de capital importância e grande dificuldade, e que servem de remate aos anteriores capítulos sobre sintomatologia e sobre as diversas modalidades clínicas que a sífilis do fígado reveste.

*
* *
*

Dada a influência tam benéfica do tratamento específico nos casos de sífilis hepática, compreen-

de-se bem que o prognóstico deva depender sobretudo da precocidade com que o prático reconheça nas lesões observadas o papel da infecção sifilítica.

Se é verdade, como afirmam alguns autores, que a cura pode dar-se mesmo fora da acção de qualquer terapêutica mercurial ou iodetada, graças às hipertrofias compensadoras, o certo é que casos destes devem ser raros. Em geral, as lesões vão evoluicionando, progredindo, o estado geral torna-se cada vez pior, a insuficiência hepática acentua-se, degenerescências secundárias se observam tanto no fígado, como no baço e rins, a icterícia e ascite intensificam-se e o doente morre por fim, em plena caquexia. Pelo contrário, mesmo em casos que parecem desesperados, onde terapêuticas várias foram instituídas sem proveito algum para o doente, se tem visto, pouco tempo depois do uso do mercúrio e iodeto, melhoras notáveis produzir-se. E aqui a gravidade das lesões depende principalmente da etiologia. Assim, se diagnosticarmos num doente um cancro do fígado, o prognóstico é forçosamente dos mais sombrios e toda a terapêutica improfícua; mas se, por um interrogatório mais cuidado, por um exame mais minucioso, ou por dados que o laboratório acaso tenha fornecido, modificarmos o nosso diagnóstico e nos convenceremos que se trata de uma sífilis hepática, imediatamente se modifica também o prognóstico, visto que, instituído o trata-

mento específico, podemos ver desaparecer os sintomas observados e restituir a saúde a um doente, pouco tempo antes votado a uma morte certa.

Porém, nem sempre o tratamento conduz a tam lisongeiros resultados e nem sempre devemos por isso esperar que o mercúrio e iodeto tragam a cura completa das lesões hepáticas, que a sífilis produziu. É que o tecido de esclerose, uma vez constituído, não é susceptível de regresso; por outro lado, num indivíduo caquético, cujas lesões são antigas, o tratamento poderá ser completamente inactivo. Por isso dizia eu que o prognóstico dependia da precocidade do diagnóstico. Depende também do estado funcional do fígado e da integridade dos outros órgãos, o que bem se compreende. Assim, enquanto que o fígado funcionar regularmente e enquanto que as outras vísceras forem respeitadas, não há grande perigo; porém, o perigo surge logo que o fígado é atingido de degenerescência amiloide ou gordurosa, o que cria a insuficiência hepática, ou quando os rins são invadidos, o que cria a insuficiência urinária.

Mas o elemento de maior gravidade consiste na falta frequente de diagnóstico exacto, no erro que facilmente se comete, dada a variedade de sintomas que às vezes nada tem de específico, attribuindo a outras etiologias as lesões observadas e as perturbações que o doente acusa, quando só ou

quando muito principalmente a sífilis é responsável por essas lesões do fígado.

*
* *

Julgo ter dito já bastante para se avaliar a importância do tratamento específico nestes casos de sífilis do fígado. Falei por mais de uma vez nas curas surpreendentes, nas melhoras rápidas e por vezes inesperadas que se teem obtido com o tratamento mercurial, que deve ser suficientemente enérgico e prolongado, sem que o clínico o abandone pelo facto de um simples e primeiro esboço terapêutico ficar sem resultado. E citei também, ao falar na importância de um diagnóstico precoce, casos, principalmente de cirroses constituídas ou estados caquéticos avançados, em que o tratamento é absolutamente ineficaz. Referi-me noutro ponto à influência evidente da terapêutica específica sobre a ascite, que, depois de ter necessitado punções repetidas, se pode reabsorver espontaneamente, e, como exemplo, menciono aqui as doentes Q. P. e M. da C. (Obs. I e IV), nas quais a reabsorção de abundante derrame foi completa, tendo sido feita à primeira uma paracentese com extracção de 9 litros de líquido ascítico.

O tratamento tem uma parte sintomática, que

não merece descrição especial, -- punções quando o líquido ascítico é abundante, revulsão, quando as dores de periepatite o exigem, etc., — e uma parte específica ou anti-sifilítica que é a mais importante e da qual dependem as melhoras e curas observadas e a que acima aludi.

O tratamento consiste essencialmente na administração combinada do mercúrio e do iodeto em dose elevada. Nos nossos doentes, em geral, deram-se injeções intra-venosas de cianeto de mercúrio ou intra-musculares de benzoato, de 1 centigramma cada, e o iodeto de potássio em doses crescentes.

Gerhardt e Boix dizem ter obtido bons resultados à custa de fricções mercuriais, cuidadosamente feitas e prolongadas. Lembram alguns autores que seria talvez vantajoso o emprêgo de supositórios mercuriais, introduzidos suficientemente alto no recto, pois assim seria o mercúrio absorvido pela via porta e directamente levado à região doente.

A respeito do Salvarsan, dizem que se pode empregar, mas em doses pequenas, vigiando a eliminação do arsénio e tendo préviamente verificado a integridade da função renal.

Apesar de Lawston ter já conseguido reunir um número importante de intervenções cirúrgicas em casos de sífilis hepática, julgam os autores que apreciam o assunto que a melhor conduta do cirur-

gião que, numa intervenção motivada por um erro de diagnóstico, se encontre em face de uma sífilis hepática, será terminar a operação rapidamente, sem fazer excisão alguma e instituir em seguida o tratamento específico.

A utilidade de uma operação poderia ser discutida, quando, após tratamento específico, permanecessem na região hepática dores, devidas a aderências periepáticas.



BIBLIOGRAPHIA

- BELHOMME E MARTIN — *Traité de la syphilis* — 1876.
- BELL — *Maladies vénériennes* — 1802.
- CASTAIGNE E FIESSINGER — *Maladies du Foie* — 1912.
- CASTAIGNE E M. CHIRAY — *Manuel des Maladies du Foie et des Voies Biliaires* — 1910.
- CASTAIGNE, GOURAUD E PAILLARD — *Le journal médical français* — N.º 4 — 1913.
- CIRILLO — *Traité des maladies vénériennes* — 1803.
- CORNIL — *Leçons sur la syphilis* — 1879.
- DIEULAFOY — *Manuel de pathologie interne* — 1911.
- EDMOND FOURNIER — *Syphilis héréditaire de l'âge adulte* — Masson, 1912.
- FOUQUET — *Étude sur la syphilis héréditaire du foie* — 1908.
- FOUQUET — *Annales des maladies vénériennes* — 1907.
- HANOT — *Presse médicale* — 1896.
- HUDELO — *Lésions du foie dans la syphilis tertiaire* — Tese de Paris, 1890.
- HUNTER — *Traité des maladies vénériennes*.
- JULLIEN — *Traité pratique des maladies vénériennes* — 1879.
- LANCEREAUX — *Traité de la syphilis* — 1866.

LANGLEBERT — *Traité des maladies vénériennes* — 1864.

LESNÉ — *Bulletin de la Société de pédiatrie* — N.º 8 — 1908.

MARCEL GARNIER, LEREBoullet,	}	<i>Les Maladies du Foie</i> — 1910.
HERSCHER, VILLARET, LIPPMANN,		
CHIRAY, RIBOT, JOMIER, ÉMILE		
WEIL, PAUL CARNOT		

OSSIAN-BONNET — *Molestias venereas* — 1883.

PETIT-RADEL — *Cours des maladies syphilitiques* — 1812.

PRESSAVIN — *Traité des maladies vénériennes* — 1861.

ROBERT — *Traité des maladies vénériennes* — 1775.

ROLLET — *Traité des maladies vénériennes* — 1855.

SÉZARY — *Presse médicale* — N.º 78 — 1908.

A. VIDAL — *Traité des maladies vénériennes* — 1853.

PROPOSIÇÕES

1.ª Classe	As anastomoses venosas entre os rins explicam algumas vezes a passagem da infecção de um ao outro rim.
ANATOMIA	As íntimas relações que existem entre o seio cavernoso e o seio esfenoidal explicam a possibilidade de hemorragias nasais gravíssimas.
2.ª Classe	O lóbulo hepático humano é uma hipótese.
HISTO-FISIOLOGIA	O fígado desempenha importante papel na mecânica circulatória.
3.ª Classe	Condenamos a medicação intravenosa.
FARMACOLOGIA	
4.ª Classe	As lesões de periepatite com aderências numerosas e espessas são a regra na sífilis hepática.
ANATOMIA PATOLÓGICA E MEDICINA LEGAL	É dos sinais importantes a reacção ácida do fígado e baço para a verificação da morte.

5. ^a Classe	É sobretudo o homem que é perigoso para o homem.
HIGIENE, BACTERIOLOGIA E PARASITOLOGIA	O desenvolvimento de alguns parasitas intestinais é favorecido por certas afecções hepáticas.
6. ^a Classe	As vias de acesso do vírus específico explicam a frequência da sífilis hepática nos nado-mortos e recém-nascidos.
OBSTETRÍCIA E GINECOLOGIA	Nem sempre a ooforectomia dupla acarreta a menopausa artificial.
7. ^a Classe	A Medicina deve sempre proceder, acompanhar e seguir o trabalho do bisturi.
CIRURGIA	Em casos de tumores parotídeos, se o nervo facial não foi cortado, podemos afirmar que a parótida não foi extirpada.
8. ^a Classe	Cada um dos lobos do fígado apresenta uma patologia independente.
MEDICINA	Em face de uma albuminúria maciça ou de sinais de nefrite e de um fígado cirrosado deve sempre pensar-se na sífilis.

Visto
 Thiago d'Almeida
Presidente

Imprima-se
 Candido de Sinho
Director

ERRATAS

Página	Linha	Onde se lê	Leia-se
15	9	espécífico	específico
18	13	letivo	lectivo
69	5	Teve	Tem
78	8	numa	nunca
105	17	seccionado	seccionado
106	2	exterosas	esclerosas
110	1	erupsão	erupção
125	2	neste período	no período
154	7	cirrosse	cirrose
166	22	policílica	policíclica
172	17	visto:	visto,
180	11	proceder	preceder