

3

N.º 215

FERNANDO DOS SANTOS FERNANDES

ASCITES SEROSAS

(ESTUDO CLÍNICO E LABORATORIAL)

215/3 FMP



Tipografia Porto Medico, L.da

1925

ASCITES SEROSAS

N.º 215

FERNANDO AUGUSTO DOS SANTOS FERNANDES

2.º ASSISTENTE DE FARMACOLOGIA DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

ASCITES SEROSAS

(Estudo clínico e laboratorial)

Tese de Doutoramento apresentada
à Faculdade de Medicina do Porto.



1925

Tipografia Porto Medico, L.da
Praça da Batalha, 12-A — PORTO

Faculdade de Medicina do Pôrto

DIRECTOR

Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães

SECRETARIO

Dr. Hernâni Bastos Monteiro

CORPO DOCENTE

PROFESSORES ORDINÁRIOS

Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior .	Higiene
Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar . . .	Patologia geral
Dr. Carlos Alberto de Lima	Patologia cirúrgica
Dr. Luiz de Freitas Viegas	Dermatologia e Sifilografia
Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães .	Terapêutica geral
Dr. António Joaquim de Sousa Júnior . .	Anatomia patológica
Dr. Tiago Augusto de Almeida	Clinica médica
Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima . . .	Anatomia descritiva
Dr. Álvaro Teixeira Bastos	Clinica cirúrgica
Dr. António de Sousa Magalhães Lemos .	Psiquiatria
Dr. Manuel Lourenço Gomes	Medicina legal
Dr. Abel de Lima Salazar	Histologia e Embriologia
Dr. António de Almeida Garrett	Pediatria
Dr. Alfredo da Rocha Pereira	Patologia médica
Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão . . .	Bacteriologia e doenças infecciosas
Dr. Hernâni Bastos Monteiro	Anatomia cirúrgica
Dr. Manuel António de Moraes Frias . . .	Clinica obstétrica
Vaga	Fisiologia geral e especial
Vaga	Farmacologia
Vaga	Parasitologia e doenças parasitárias


PROFESSORES JUBILADOS

Dr. Pedro Augusto Dias

Dr. Augusto Henrique de Almeida Brandão

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

Art. 15.º § 2.º do Regulamento Privativo da Faculdade
de Medicina do Pôrto, de 3 de Janeiro de 1920.




A memória de

Meu Pai

e da

Minha Avó Materna



A Minha Mãe

Jamais poderei esquecer
que só à Vossa dedicação,
levada até ao sacrifício,
eu devo a possibilidade
de tirar um curso.

A meu irmão.

À Ex.^{ma} Senhora

D. Albertina Couto Jorge

Aos meus condiscípulos.

Ao meu companheiro de trabalho

Dr. Manuel Ferreira

À Faculdade de Medicina
do Porto.

Ao Ex.^{mo} Senhor

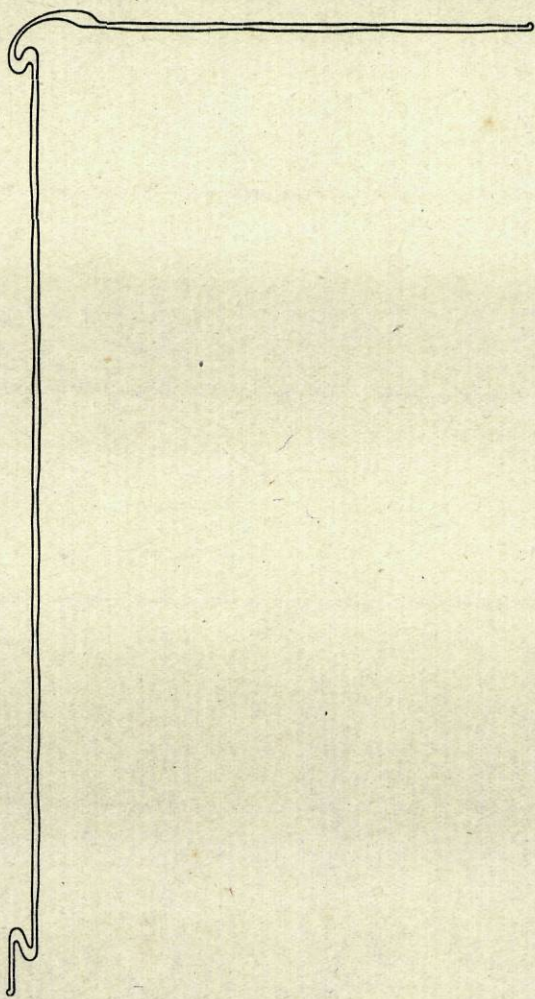
Prof. Alberto Aguiar

Em testemunho da minha
gratidão.

Ao meu ilustre presidente de tese

Ex.^{mo} Senhor Prof. Tiago de Almeida

Homenagem da mais respeitosa admiração do discípulo reconhecidíssimo.



Embora conhecido desde os tempos mais remotos, e tendo sido assunto de inumeros trabalhos, o syndroma ascítico não está ainda de tal modo estudado, que torne inutil a repetição de observações e o relato dos resultados obtidos.

Creio mesmo que se há em patologia assuntos, cujo estudo se tenha ressentido dos exageros anatomopatológicos do século passado, poucos, como o syndroma de que pretendo ocupar-me no despretençioso trabalho que tenho a honra de apresentar à Faculdade de Medicina do Porto, sofrem, ainda hoje, dos erros que sempre adveem quando em clinica se tomam menos em conta as perturbações funcionais dos órgãos affectados, para se pensar quasi só nas alterações anatómicas.

Seguindo a opinião dos que pensam que para o peritoneu, como para qualquer outro sistema orgânico, o conhecimento exacto dos seus estados mórbidos tem de assentar sobre a sua fisiologia normal, e ser o resultado dum grande número de observações, eu tenho a ousadia de apresentar o pequeno número de doentes portadores de ascites serosas que, em cerca de ano e meio, me foi possível observar, para juntar às observações já feitas e que hão-de

vir a fazer-se. Tal é o intuito que presidiu à execução da minha tese, que outro não podia ser o de quem como eu reconhece a insuficiência de conhecimentos que possui para se abalançar a trabalhos de valor.

Julgando que o estudo dos líquidos ascíticos não pôde, de modo algum, ser feito sem o conhecimento, tão exacto quanto possível, da afecção ou afecções de que o doente é portador, e que sempre influem na formação do seu derrame, entendi dever limitar as minhas abservações aos doentes da enfermaria de 2.^a Clínica Médica e aos que, a meu pedido, para lá teve a amabilidade de requisitar o meu Ex.^{mo} Mestre Snr. Prof. Tiago de Almeida. A Sua Excelencia, que orientando-me na escolha e execução do meu trabalho me forneceu indicações e conhecimentos sem os quais êle não seria possível, a quem, como professor, devo a minha iniciação clínica e que, acedendo ao meu pedido, me dá a honra de presidir à defeza da minha tese, eu quero aqui testemunhar a minha indelével gratidão.

Igualmente me cumpre apresentar os protestos do meu mais vivo reconhecimento ao Ex.^{mo} Snr. Prof. Alberto Aguiar que, orientando-me no caminho a seguir nas análises dos meus líquidos e fornecendo-me ensinamentos sem

os quais eu não poderia tratar o lado laboratorial d'êste assunto, levou a sua amabilidade ao ponto de me franquear o seu modelar laboratório, onde pratiquei essas análises.

Pôrto, Junho de 1925.

OBSERVAÇÕES

«...la certitude clinique n'existe-t-elle point; un diagnostic ne peut être qu'une approximation; tous nos efforts doivent tendre à rendre cette approximation aussi voisine que possible de la certitude.»

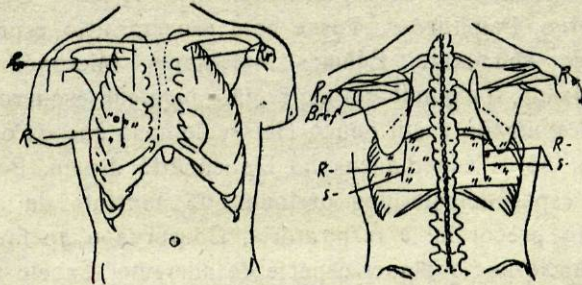
ÉMILE SERGENT.

Alvaro O. M., de 54 anos, casado, alfaiate. Entrou no comêço de Fevereiro de 1924 para a enfermaria de Clínica Médica; examinando-o eu nos fins dêsse mesmo mês com o seguinte:

Estado actual. — Ligeiro emmagrecimento. Palidez terrosa de tonalidade verde. Cansaço fácil. Astenia. Dispneia de esforço. Palpitações. Tosse com expectoração espumosa e pouco abundante. Edêmas maleolares. Micropoliadenia generalizada, palpando-se na região inguinal esquerda um gânglio alongado e um pouco mais volumoso que os outros. Ligeiras dôres espontâneas no hipocôndrio direito. Por vezes, e especialmente nos períodos de aumento da ascite, opressão prècordial e respiratória. Conserva o apetite sem repugnância por qualquer espécie de alimento. Cabelo pouco abundante e sobranceiras mal guarnecidas. Cicatriz acobreada na parte inferior e externa da perna esquerda. Obsti-pação.

Língua ligeiramente saburrosa. Dentes em mau estado. Abdomen muito aumentado de volume. Pele do abdomen tensa, lusidia, sulcada nas regiões laterais e superiores de abundante rede venosa. Cicatriz umbilical apagada. Edema da parede abdominal. Esta, pela sua tensão, impossibilita a exploração dos órgãos abdominais e dificulta muito os movimentos do doente. Em decúbito dorsal timpanismo na parte média e maciszez para os flancos. Variações de sonoridade

com as mudanças de posição do doente. Nítido sinal de onda. Em decúbito lateral o nível do líquido ultrapassa de alguns centímetros a linha média do abdomen. Depois duma paracênese de 13^l,300 a parede do abdomen fica flácida. Sente-se então o polo anterior do baço, por sob o rebôrdo costal, liso e doloroso. Não se palpa o fígado que pela percussão parece ter o seu lóbo direito compreendido entre a V costela e o plano que passa 2 cm. acima do rebôrdo costal, à altura da mamilar. O lóbo esquerdo dêste órgão é duro, liso, doloroso e diminuído no seu volume. Nas outras regiões do abdomen nada se palpa de anormal. O que persiste depois da paracênese é o exagerado timpanismo abdominal e a obstipação.



A. M. — Esquema pulmonar

Pulso rítmico e regularmente amplo, com 74 pulsações. Tensões ao Pachon e nas radiais:

$$TM = 12 \quad tm = 7$$

Antes da paracênese o choque da ponta do coração sente-se no IV espaço intercostal e cêrca de 2 cm. para fóra da mamilar; depois dela, no V e pela altura desta linha. Não há sensível aumento da área de maciszez prècordial ou aórtica. Sôpro sistólico nos focos aórtico e mitral mais audível

neste último e com propagação para a axila. Segundo ruído aórtico vibrante. Pulso jugular.

Oligúria muito acentuada. Urina carregada, sem albumina e dando a reacção de Gmelin. Pontos renais indolores.

Pupilas reagindo bem à luz e à distância. Não há perturbações das sensibilidades gerais ou especiais. Os reflexos dos membros superiores estão normais. Os dos membros inferiores apresentam-se:

Rotuliano dir. — um pouco exagerado

» esq. — exagerado e brusco

Aquiliano dir. — exagerado

» esq. — »

Cutaneo plantar dir. — abolido

» » esq. — quasi abolido.

História e evolução da doença: — Sentiu os primeiros padecimentos há cêrca de 2 anos. Teve nessa época uma ictericia que durou mais de 4 meses, curando com remédios caseiros. Não voltou, no entanto, a ser saudável como antes dessa doença. Desde então que está astênico e com «*má côr*». Há um ano que se acentuou essa astenia, a diurese reduziu-se, o ventre começou a aumentar de volume e pouco depois apareceram-lhe os edemas maleolares. O incômodo acarretado pelo grande volume do abdomen obrigou-o a baixar ao hospital, em Setembro de 1923, onde lhe fizeram uma paracêntese que, segundo informa o doente, deu saída a 6 litros de líquido citrino. Saiu do hospital e poucos dias passados o ventre voltou a aumentar de volume obrigando-o a internar-se novamente em 10 de Outubro de 1923 na enfermaria de 2.^a Clínica Médica. Sofreu aí, no comêço de Novembro, nova paracêntese verificando-se então que tinha o fígado e baço aumentados de volume e dolorosos à palpação. No

abdomen sentiam-se, aqui e àlêm, zonas de empastamento dolorosas, irregulares de contornos e superficie, sendo a parede abdominal nestas zonas resistente por contractura.

A dôr à palpação atingia a sua maior intensidade no hipogastro e fossas ilíacas. A reacção de Wassermann era fortemente positiva no sangue e no líquido ascítico.

Foi-lhe feito o tratamento antisifilítico pelo iodeto de potássio e benzoato de mercúrio e o doente melhora sensivelmente no seu estado geral e local. A ascite reproduz-se, é certo, mas muito lentamente. Sai da enfermaria e durante 15 dias fez uso do iodeto de potássio, abandonando, a seguir, todo o tratamento. Nos meados de Dezembro de 1923 sente o abdomen novamente a aumentar e veiu ao hospital, para lhe fazerem o esvaziamento do líquido, no fim desse mês, voltando, para o mesmo fim, em meados de Janeiro de 1924. A ascite reproduz-se, agora mais rapidamente, o doente sente o seu estado agravar-se e é internado novamente na enfermaria de Clínica Médica em Fevereiro do mesmo ano, sofrendo no comêço deste mês nova paracêntese que me serve para o primeiro exame do líquido ascítico do doente. O seu estado, não céde, no entanto, ao tratamento específico como quando da sua primeira estada na enfermaria; a ascite reproduz-se francamente e é novamente puncionado nos fins de Fevereiro utilizando eu este líquido para novo exame. É nesta época que o examino, e encontro-lhe a sintomatologia descripta no *estado actual*. Saiu pouco tempo depois da enfermaria, mas voltava todos os 15 dias para sofrer nova punção. Não segue, por mais que se lhe aconselhe, o tratamento antisifilítico e dietético que o seu estado exige, o emmagrecimento torna-se extremo, as paracênteses são necessárias a intervalos cada vez mais curtos, a astenia geral e especialmente a astenia cardíaca acentuam-se mais e mais e num estado de grande decadência orgânica o doente chega ao fim de Julho de 1924 tendo

sofrido na totalidade 16 punções evacuadoras. A 31 deste mês é ele obrigado a internar-se novamente e é-lhe feita pelo Ex.^{mo} Assistente da enfermaria uma paracêntese de urgência, não permitindo o estado do seu coração que se tirassem mais de 4 litros de líquido. Pelas condições em que foi feita esta punção não me foi possível aproveitar o líquido para nova análise, mas soube que se tratava dum líquido de côr amarelada, extremamente turvo, tendendo à purulência. Vejo o doente na tarde dêsse dia e encontro-o muito abatido, os olhos cavados, a côr subictérica, os músculos faciais contraídos pela dôr a revelar-nos a intensidade do seu sofrimento, o ventre, muito volumoso, era de tal modo sensível que mal se lhe podia tocar sem acarretar dores intensas, e de temperatura local muito aumentada. Havia dores espontâneas constantes mas com exacerbações de quando em quando. A obstipação era completa desde o dia 27, quer para as matérias fecais quer para gases intestinais. Tinha soluços e vômitos aquosos e alimentares. O pulso era filiforme e dava 96 pulsações, a respiração de movimentos apressados (30) e de pequena amplitude. Os ruídos cardíacos surdos e mal se percebiam os sôpros que citei no *estado actual*. Em 1 de Agosto o estado do doente era ainda mais desesperado, o pulso mais pequeno, os soluços mais frequentes, os vômitos fecaloides, polipneia de 36. As dores haviam de tal modo aumentado de intensidade que o doente não podia fazer o menor movimento e só as calmava um pouco a permanência duma bexiga de gelo no abdomen. A temperatura era ligeiramente febril. E em tal estado morreu o doente a 2 de Agosto não me tendo sido possível fazer-lhe a autopsia.

Antecedentes: — Pai saudável. Mãe, falecida com mais de 60 anos, sofria de reumatismo. Teve cinco irmãos, dois dos quais falecidos de pouca idade.

Sarampo e variola em criança. Aos 21 anos sofreu

uma pneumonia e pouco tempo depois adquiriu dois cancros venéreos que curaram pór tratamento local em 15 dias. Dos 20 aos 23 anos abusou do alcool, costumando beber todos os dias em jejum aguardente. A mulher é forte e teve 9 filhos. Um deles é adoentado, escrofuloso, afirma o doente.

Teve ainda uma gravidez terminada por abôrto de que desconheceu a causa. O doente costumava enrouquecer frequëntemente e raras vezes sentia dores nas pernas.

Exames laboratoriais

Sangue:

R. Wa. — fortemente positiva.

ANÁLISE DA URINA

Dieta: lactea.

I — *Exame microscópico:*

Células das vias urinárias, raros leucocitos e elementos de inquinação.

II — *Caracteres gerais:*

Volume das 24 horas	800 c. c.
Côr	Am.º castanho
Aspecto	Límpido
Depósito	Quasi nulo
Cheiro	Normal
Consistência	Fluida
Reacção	Ácida
Densidade a 15º	1,014

III — Componentes normais :

	Por litro	Por 24 h.
Elementos orgânicos	26,994	21,595
Elementos minerais	3,806	3,044
Total das matérias dissôlvidas	30,800	24,639
Acidez total (em P ²⁰⁵)	0,940	0,752
Ácido úrico	0,705	0,564
Ácido fosfórico (em P ²⁰⁵)	1,140	0,912
Cloreto de sódio (em ClNa)	1,579	1,263
Ureia	20,740	16,592
Urobilina	0,150	0,120

IV — Componentes anormais :

Albumina	Nula
Glicose	>
Pigmentos biliares	Nulos
Ácidos biliares	>
Indican	Abundante

V — Relações urológicas %:

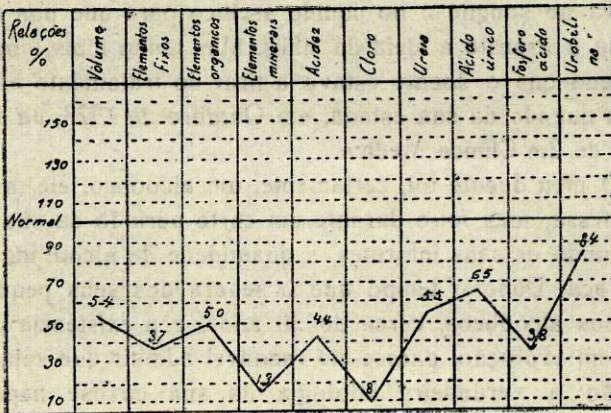
Úrica = 3,4 (normal 2,9).

Ureica = 76,9 (normal 70,4).

Desmineralisação = 12,3 (normal 35,1).

Fosfo-ureica = 5,5 (normal 7,8).

VI — Resumo urográfico :



Diagnóstico:— Que se trata no caso presente duma *hepatite crónica atrófica ascitogênea*, fácil é afirmá-lo. O quadro sintomatológico, a evolução, os antecedentes, a análise da urina, tudo se conjuga para que como tal, possa, francamente, rotular-se o padecimento do meu doente. Mas isto não basta para que o diagnóstico esteja estabelecido. Longe estamos já do tempo em que apenas isso chegava para contentar um clínico, tão intimamente andava ligada ao nome de cirrose de Laënnec a ideia de etiologia alcoólica. Os trabalhos que desde meados do século passado se teem repetido sôbre êste assunto provam, de sobejo, que nem só a intoxicação alcoólica é capaz de provocar o aparecimento dêste quadro mórbido. E se nem sempre é possível averiguar a etiologia de determinada cirrose atrófica, não me parece que assim suceda no meu caso. Esta é, evidentemente, de natureza sifilítica. Ouso mesmo afirmar que, se num doente como o meu não é possível impôr como diagnóstico etiológico, a sífilis, então em nenhum caso de cirrose de Laënnec será admissível tal diagnóstico. Dada a multiplicidade de sintomas cárdio-vasculares, nervosos, pulmonares, pleurais, cutâneos e ganglionares, que, pelo exame e história da doença me foi possível apurar, eu creio que não seria preciso a R. Wa. fortemente positiva no sangue e no líquido ascítico para que nos avassalasse o espírito a ideia da sífilis. Mas tenho mais ainda: o resultado que o doente estava a tirar do tratamento específico, a quando da sua estada, em Outubro de 1923, na enfermaria de 2.^a Clínica Médica.

O meu doente foi, certamente, um alcoólico, êle mesmo o confessa, mas foi-o durante um curto período da sua vida e, segundo os seus informes, a quantidade de alcool ingerida era fraca. Dado o tempo que o separa dos seus pequenos excessos alcoólicos, cerca de 30 anos, e a existência duma sífilis em evolução, parece-me razoável admitir que seja esta infecção a verdadeira etiologia da sua cirrose hepática,

embora o alcoolismo para ela tenha contribuído como causa predisponente, tornando-lhe o fígado um «*locus minoris resistentiae*».

Eu sei que, se há autores como Letulle, Debove, Castaigne, Balland, Gouraud, que consideram a sífilis como capaz de provocar, por si só, cirroses de Laënnec típicas, outros há também que lhes repugna aceitar esta única etiologia. E a tal ponto foi levada a discussão que Fiessinger podia ainda escrever em 1923: «... *fixer la part de la syphilis dans le déterminisme de la sclérose hépatique est un problème impossible à résoudre du moins à l'état actuel de nos connaissances.*»

¶ Mas num caso como o que me ocupa, sendo tantos os pontos do organismo tocados pela avariose e sendo esta infecção, como é sabido, essencialmente esclerosante, não será lógico culpá-la também da esclerose hepática? Eu creio bem que sim, que devo decidir-me por esta etiologia e considerar o alcoolismo do meu doente apenas como predisponente, ou, quando muito, adjuvante do seu padecimento hepático.

A cirrose de que é portador, não resume, no entanto, tudo o que a infecção luética lhe provocou. Deixando de lado as localizações nos outros aparelhos orgânicos, que não interessam directamente o assunto que pretende tratar o meu modesto trabalho, quero agora referir-me à peritonite crónica que acompanhou a evolução da sua cirrose de Laënnec.

A existência de zonas de empastamento, irregulares, dolorosas, com contractura da parede abdominal, a que me refiro na história da doença, chegam para afirmar a existência dum processo inflamatório crónico. E para atestar a sua etiologia sífilítica creio que bastará para convencer, mesmo os mais exigentes, o resultado do tratamento específico e a

positividade da R. Wa. no sangue e líquido ascítico. É certo que no meu doente existem, ao lado dos sintomas inflamatórios do peritoneu, sinais de reacção pleural, e que tal coincidência é de regra na tuberculose do peritoneu, que tantas vezes precede ou acompanha a cirrose atrófica do fígado. Mas se em determinados casos esta duplicidade lesional tem valor, não é o que acontece no caso de que trato. Aqui, e pelo que acima aponte, se alguma coisa ela prova é apenas que a lei de Godelier falha, como tudo que seja tendente a moldar casos clínicos adentro de fórmulas rígidas, mórmente ao tratar-se de distinguir entre sífilis e tuberculose.

Um outro argumento a favor de tuberculose póde ainda servir para alguns: a franca linfocitose do líquido ascítico (vêr IV capítulo). Esse sinal considero-o, no entanto, sem valor, como terei ocasião de referir noutro capítulo dêste trabalho. De resto, nada nos sintomas clínicos, presentes ou passados, lembra a infecção bacilar que quando existe é, em regra, acompanhada por um conjunto de sintomas gerais: *os sinais de impregnação bacilar.*

Se até aqui se póde estabelecer com segurança o diagnóstico, o mesmo não se dá ao tratar do acidente terminal.

O quadro sintomatológico apresentado por A. M. nos últimos dias de vida não me permite afirmar, de modo categórico, se se tratou de uma obstrução intestinal primitiva com consequente peritonite aguda, se, pelo contrário, foi uma peritonite aguda que acarretou um *ileus* paralítico. Que uma obstrução intestinal existia, é certo; não faltou nenhum dos sintomas capitais desta afecção. Dor, paragem completa de evacuações, vômitos fecaloides, timpanismo exageradíssimo, tudo aí encontramos.

Mas tais sintomas se a caracterizam, não afirmam a impossibilidade de ter sido consequência duma peritonite.

É verdade que a temperatura do doente era apenas ligeiramente febril e que as peritonites agudas são acompa-

nhadas de febre intensa. ¿Mas esta falta de reacção térmica não poderá ser explicada pelas miseráveis condições de resistência orgânica do doente? O facto de aparecer como primeiro sintoma a paragem *total* de evacuações, o tardio aparecimento de vómitos fecaloides, que só surgiram na véspera da morte (5 dias depois de declarada a crise), o exageradíssimo timpanismo, o não ser nitidamente purulento o líquido extraído em 31 de Julho, fazem, sem dúvida, pender o diagnóstico para uma obstrução intestinal primitiva com peritonite secundária. Mas se dão mais probabilidades a esta hipótese não bastam para que a afirmemos, e o diagnóstico tem de ficar hesitante.

Admitindo a peritonite aguda surge a pergunta: ¿donde proveio o agente infectante do peritoneu? Da paracêntese não, que, desde a data em que pela primeira vez observei o doente, foi-lhe sempre feita na enfermaria de 2.^a Clínica Médica e com os mais rigorosos cuidados de asepsia.

¿Duma localisação infecciosa que por via sangüínea enviasse até o peritoneu os seus agentes produtores? É possível, mas nenhuma localisação deste género eu pude apurar no doente, embora seja certo que as condições de exame eram deploráveis pelo estado quási agónico em que o doente entrou para o hospital. Parece-me mais razoável admitir a hipótese, sem a querer afirmar de modo absoluto, do mecanismo patogénico que segue:

A estase venosa dos órgãos abdominais, — associada à diminuição de vitalidade dos elementos celulares que as afecções e infecção que diagnostiquei acarretaram, — provocou, pelas alterações dos elementos constitutivos da parede intestinal um *ileus* paralítico primitivo.

Após êle, a pululação e exaltação de virulência dos agentes infecciosos banais estagnados no tubo digestivo, «*o grande reservatório de infecção do peritoneu*» no dizer de Lejars, trouxeram, por travessia dessa parede alterada, a infla-

mação aguda da serosa e conseqüente purulência do líquido ascítico.

¿Não terá sido esta a patogenia do acidente que vitimou o meu doente? E' possível que não, que de modo bem diverso tudo se tenha passado, mas nas condições em que o examinei e não me tendo sido possível autopsiá-lo, creio ser esta a hipótese que mais probabilidades tenha de verdadeira, a não ser que o intestino haja sido estrangulado por alguma brida inflamatória, porque então outro seria o mecanismo da obstrução intestinal primitiva.

II

Antônio G., de 37 anos, solteiro, trabalhador. Entrou em 1 de Outubro de 1923 para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica, portador dos mesmos padecimentos que ainda apresenta quando o examino, fins de Fevereiro de 1924.

Estado actual. — Aspecto envelhecido. Palidez esverdeada com coloração amarelo-verde das conjuntivas bulbares. Mucosas descoradas. Acentuada astenia. Acessos dispneicos nocturnos com impossibilidade de se conservar deitado. Dispneia de esforço; palpitações. Edemas palpebrais e maleolares constantes. Anasarca nos períodos de maior aumento da sua ascite, desaparecendo com as punções evacuadoras para voltar quando o derrame se repete. Micropolidemia generalizada, mais acentuada nas regiões inguinais, onde os gânglios são de desigual tamanho. Manchas castanho-claras, brancas no centro, irregularmente dispostas por todo o corpo. Cicatrizes acobreadas nos membros inferiores, predominando nas pernas. Caimbras. Conserva o apetite.

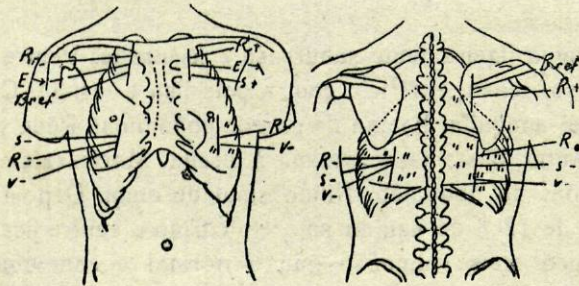
Língua ligeiramente saburrosa e fissurada. Ventre muito volumoso, tenso, esférico, com a pele lisa e lusidia. Cicatriz umbilical apagada. Edema da parede abdominal. Rêde venosa suplementar, bastante acentuada à direita. Maciszez em tôdas as regiões do abdomen. Nítido sinal de onda. Depois duma punção de 12,8 de líquido amarelo citrino o ventre fica ainda um pouco mais volumoso que o normal e com sinais de derrame (ligeira rêde venosa, timpanismo na parte média

com maciszez para os lados, alargamento dos flancos, sinal de onda, variações de sonoridade à percursão com as mudanças de posição do doente). Parede abdominal resistente à palpação que, mesmo profunda, não desperta dor, qualquer que seja o ponto palpado. Fígado impalpavel; delimita-se à percussão entre a linha que rasa o IV espaço intercostal direito e uma outra passando cerca de 2 cm. acima do rebôrdó costal, ao nível da mamilar. O baço não se palpa, dando-o a percussão adentro dos limites tidos como normais. O edema da parede desaparece apoz a paracêntese, para de novo voltar ao reformar-se o derrame.

Choque difuso da ponta do coração que se localiza pela percussão no IV espaço intercostal, ligeiramente para dentro da linha mamilar. Isto depois da paracêntese, que antes desta fixa-se no III espaço e um pouco para fora desta linha. Ensurdimento do primeiro ruido cardíaco em todos os focos de auscultação. O segundo ruido, que se ouve melhor no foco mitral que em qualquer dos focos da base, é, mesmo no aórtico, duro e áspero. A área de maciszez prècordial não se apresenta anormalisada.

Pulso rítmico, pequeno, com 72 pulsações. Não parece ao palpar, hipertenso, mas o Pachon dá nas radiais:

TM = 22 tm = 16



A. G. — Esquêma pulmonar

Pelos sinais estétoscópicos, representados nos esquêmas juntos, faz-se-lhe uma punção exploradora pleural que revela a existência dum derrame bilateral sob certa pressão e de reacção de Rivalta negativa.

Desigualdade pupilar (midríase à direita), reagindo bem à luz e à distância. Tem por vezes, — de noite e antes de adormecer — alucinações visuais. Exagêro, não muito accentuado, dos reflexos dos membros superiores (olecranianos, dos radiais, dos flexores). Este exagêro é mais notavel à direita, especialmente para o olecraniano. Exagêro dos reflexos dos membros inferiores (aquiliano, patelar, cremasteriano, cutâneo-plantar) sem dança da rótula nem trepidação epileptoide do pé. Não há Romberg nem Pitres. A marcha é indecisa pela astenia do doente mas sem características especiais.

Albuminúria ligeira, Anisúria com predomínio de oligúria (tem dias em que urina apenas 300 c. c.). Depois de cada paracêntese a diurese aumenta para voltar a descer poucos dias passados. Pontos renais indolores à pressão.

História da doença: — Veem de há muito os padecimentos do meu doente. Desde que saiu deste hospital em 1921, onde esteve dois meses, não voltou a ter saúde. Trabalhou ainda dois anos numa fábrica de telha e tijolo, mas as forças foram-no abandonando, começou a cansar facilmente e os membros inferiores a edemaciarem-se-lhe durante o dia. Em Janeiro de 1923 a astenia aumentou de tal modo que, no comêço de Março, viu-se obrigado a abandonar o trabalho. Desde Julho do mesmo ano é que notou que o seu ventre, já volumoso, começou a crescer mais, a astenia foi-se accentuando mais e mais até que em Outubro teve de baixar ao hospital. Desde que está internado sofreu sete paracênteses a intervalos de cêrca de 20 dias, variando o volume de liquido extraído entre 8 e 13 litros. Foi o liquido da última punção que me serviu para análise.

Antecedentes:—Viveu no Brazil (Pará) vinte anos e lá teve «febres» e, por fim, uma doença que o enfraqueceu muito e que o obrigou a voltar a Portugal. Regressou em 1921 e, a seguir, esteve internado na enfermaria de 2.^a Clínica Médica da nossa Faculdade. O boletim de então revela que era portador dum pequeno derrame abdominal com fígado atrófico e sem esplenomegalia. Sofria ainda duma anquilostomiase que lhe acarretou uma anemia intensa. Esteve internado dois meses, saindo melhorado, mas continuando sempre a sofrer. Adquiriu aos 20 anos dois cancros venéreos e desde os 14 que abusa de aguardente e vinho.

O pai foi alcoólico, morrendo duma afecção hepática. Mãe, vive ainda e foi até há pouco saudável. Ultimamente sofre duma «doença de cabeça» que não consegui apurar qual fosse. Um irmão, dos 5 que teve, morreu de poucos meses, não sabe o doente com quê.

Exames laboratoriais

<i>Prova do hemoclasia digestiva</i>	Negativa
<i>Prova de Colrat</i>	Negativa

Sangue :

<i>Reacção de Wassermann</i>	Negativa
Hemoglobina	60 %
Valor globular	0,75
N.º de glóbulos rubros	4.000.000
» » » brancos	15.000

Fórmula leucocitária :

Polinucleares neutrófilos	77,2
» eosinófilos	9,2
» basófilos	0,2
Mononucleares (grandes e transição)	0,6
» médios	4,0
» linfocitos	8,8
	100,0

Ureia no sangue por litro	Ogr.,914
» na urina da ocasião da colheita do sangue	10gr.,727
Volume de urina de uma hora	29 c. c.

ANÁLISE DA URINA

Dieta: Leite com café, 3.^a de pão, 2 maizenas.

I — *Exame microscópico:*

Células das vias urinárias, numerosos cilindros hialinos e granulosos, raros leucocitos.

II — *Caracteres gerais:*

Volume das 24 horas	500 c. c.
Côr	Amarela
Aspecto	Lev.te turvo
Depósito	Pequeno
Cheiro	Normal
Consistência	Fluida
Reacção	Ácida
Densidade a 15°	1,0138

III — *Componentes normais:*

	Por litro	Por 24 h.
Elementos orgânicos	18,382	9,191
» minerais	10,218	5,109
Total das matérias dissolvidas	28,600	14,300
Acidez total (em P ²⁰⁵)	1,242	0,621
Ureia	15,906	7,953
Ácido úrico	0,557	0,278
Ácido fosfórico (em P ²⁰⁵)	1,800	0,900
Cloreto de sódio (em ClNa)	5,499	2,749
Urobilina	0,100	0,050

IV — *Componentes anormais:*

Albumina	0,20	0,10
Glicose	Nula	
Pigmentos biliares	Nulos	
Ácidos biliares	»	
Indican	Abundante	

V — Relações urológicas %:

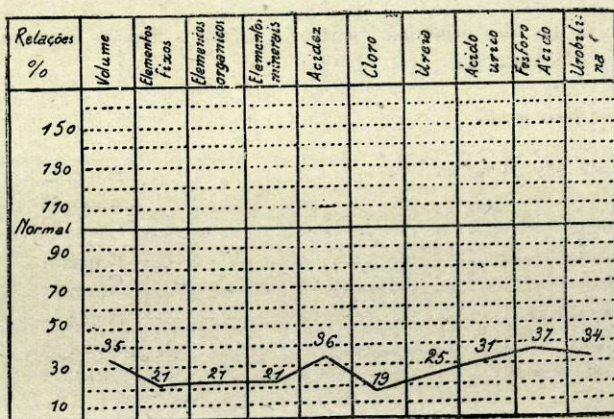
Úrica = 3,5 (normal 2,9).

Ureica = 86,5 (normal 70,4).

Desmineralisação = 35,9 (normal 35,1).

Fosfo-ureica = 11,3 (normal, 7,8).

VI = Resumo urográfico:



Fezes:

Revelaram a existência de alguns ovos de *ankylostomum duodenale* sem vermes adultos.

Diagnóstico: — Se é fácil diagnosticar no meu doente a existência duma cirrose de Laënnec, o que não é possível é tomar esta afecção como responsável de toda a sua sintomatologia.

Que a cirrose atrófica existe, prova-o bem a atrofia hepática com a ascite, a côr esverdeada, o ritmo da diurese, a análise da urina, a história da doença e os antecedentes colhidos. Mas admitir-lhe a existência não equivale, de modo algum, a aceitá-la como afecção exclusiva. Ao lado dela outras devem evoluir.

O doente de que trato, esteve internado na enfermaria de 2.^a Clínica Médica em 1921 e o Ex.^{mo} Prof. estabeleceu então o diagnóstico de anquilostomiase e cirrose hepática (1). Ora, se o exame do sangue não nos revela agora uma eosinofilia tão notável como então (9,2 presentemente, 16,13 em 1921), não deixa, no entanto, de indicar que ele esteja ainda a sofrer da sua uncinariose. E de facto o exame das fezes revelou a presença do agente produtor desta doença no seu intestino. Isto explica-nos a acentuada astenia que o doente apresenta e que a cirrose, só por si, e no estado em que o seu fígado se encontra, não chegaria para justificar.

É certo que a cirrose de Laënnec leva, pela sua evolução, à caquexia, mas o que não me parece razoável é crêr que fôsse a insuficiência hepática do meu caso o que acarretou uma tal decadência orgânica. Eu não pretendo afirmar que o meu doente tenha um fígado suficiente. Muito embora tenham resultado negativas as provas a que me foi possível submetê-lo: hemoclasia digestiva e glicosúria alimentar, essa afirmação estaria em contradição flagrante com a análise da urina e os sinais clínicos, que me dispense de relembrar. Sei bem que estas provas são de valor apenas relativo e não nos merecem uma confiança de tal ordem que só pelos seus resultados fiquemos habilitados a julgar da suficiência ou insuficiência do fígado dum doente, tantas são as circunstâncias que sôbre eles podem influir. Parece-me, no entanto, que a sua negatividade chega, no meu caso, para afirmar que a insuficiência hepática do meu doente não é ainda tão acentuada que baste para explicar tamanha decadência orgânica. Esta caquexia é, pelo contrario, facilmente justificada pela coexistência da cirrose e da uncinariose.

(1) Este caso vem descrito a pag. 259 do III vol. de *Lições de Clínica Médica*, do Prof. Tiago de Almeida.

Nem tudo, porém, fica assim esclarecido. ¿Como explicar a hipertensão apresentada pelo doente sendo qualquer das afecções que diagnostiquei altamente hipotensoras?

Das dificuldades da resposta veio, em parte, livrar-me o exame do líquido ascítico (vêr cap. IV).

Ao dosear a ureia neste líquido, encontrei-a em quantidade elevada (1^{gr.},160 por litro). Ora, aproximando êste facto da ligeira albuminúria com cilindrúria que revelava a análise da urina, natural era pensar que se tratasse duma hipertensão de origem renal. Nesse sentido fez-se-lhe a dosagem da ureia no sangue e na urina da ocasião da colheita do sangue, com os resultados que atraz aponteí. Estava explicada a hipertensão que deve ter por causa o aparelho urinário, seja o mecanismo, porque êle a provoca, dependente das cápsulas suprarenais, como diz Vaquez, da esclerose arterio-glomerular, como afirma Ambard, ou da presença de substâncias tóxicas retidas no sangue, em virtude da insuficiência excretora do rim, como querem outros.

Tratando-se dum doente hepático e renal resta ainda saber qual dos dois aparelhos adoeceu primeiro, tão importantes são as relações que os ligam e a influência que as perturbações do funcionamento dum exercem sôbre as funções do outro. Este problema, nem sempre de fácil solução e muitas vezes insolúvel, tem no meu caso resposta fácil. Aqui é possível afirmar que o sofrimento hepático precedeu o padecer renal. É que, a quando da sua estada na enfermaria em 1921, o meu doente sofria já do seu fígado, sem que fosse possível apurar qualquer sinal que trouxesse dúvidas sôbre a integridade dos seus rins. E, ainda que a maior parte dos autores admita com Dieulafoy que *«as lesões dos rins (que se encontram nos cirróticos) são concomitantes e de modo nenhum dependentes das do fígado»*, não se pode negar que a incapacidade funcional deste último, auxilie o aparecimento dessas lesões. Estabelecido o que fica exposto, resta saber

qual a etiologia de que dependem as lesões hépato-renais do meu doente. Esmiçando os sintomas apresentados veremos se outra causa se pôde apurar além do alcoolismo. Ao falar de cirrose de Laënnec duas causas lembram logo: a sífilis e a tuberculose, mas neste caso parece-me não existirem argumentos capazes de sustentar qualquer das duas hipóteses. É certo que nos seus antecedentes se encontra a aquisição de dois cancros venéreos, e que o doente tem poliadenia de predomínio inguinal, o segundo ruído aórtico duro e áspero e perturbações nervosas não sistematizadas. Mas eu não creio que só por isto possa diagnosticar-se uma sífilis, quando outras explicações mais prováveis encontramos para estes sintomas. O segundo ruído aórtico batido, se em muitos casos é um sinal de grande valor, a revelar-nos (por vezes como único sintoma) a esclerose aórtica, é aqui facilmente explicável pela hipertensão do doente. De resto num alcoólico de há tantos anos, como o meu doente confessa ser, não é preciso outra etiologia para determinar um certo grau de esclerose cárdio-vascular. Excluída pode ser também a sintomatologia nervosa, que a intoxicação referida e a uremia que o doente apresenta chegam, de sobejo, para explicá-la. E afastados estes sintomas não temos base em que assente um diagnóstico de sífilis. Quer isto dizer que a avariose não possa existir? Não, mas o que afirma é que se acaso ela existe é indagnosticável, que não se pôde afirmar uma infecção luética quando apenas a seu favor depõe uma micropoliadenia, embora de ganglios desiguais, e a vaga informação, dada pelo doente, de que sofreu de dois cancros venéreos. Demais a sua nefrite não lembra que a sífilis seja a sua causa, que bem longe está de apresentar a circunstância que, a maior parte das vezes, caracteriza as nefrites luéticas: a grande albuminúria.

A tuberculose, nada há, também, que a justifique. Do único argumento que a favor de tal hipótese se podia tomar,

a lei de Godelier, já a propósito doutra observação tive ocasião de referir o pouco valor.

¿Será então o alcoolismo o único culpado da cirrose e nefrite do meu caso? É possível que sim, mas o que é certo é que, para muitos autores ainda está para provar que o alcool seja capaz de acarretar, *por si só*, qualquer destas afecções.

Sendo o meu doente portador de uncinariose surge a pergunta:

¿Até que ponto terá influido esta verminose na sua patologia?

É o que vou tentar discutir, especialmente pelo que respeita à ascite, assunto que particularmente interessa no presente trabalho.

Diz o Prof. Tiago de Almeida a propósito dum caso de anemia dos mineiros no seu I vol. de «Lições de Clínica Médica»:

«O anquilostoma, além das repetidas hemorragias, que conduziram o doente ao depauperadissimo estado de anemia em que se encontra, segrega productos tóxicos, que absorvidos vão inferiorisar ainda mais o organismo, e, como todos os parasitas intestinaes, pôde ser o inoculador de outras doenças».

E Guiart num artigo sobre esta helmintíase diz não ser para desprezar a teoria segundo a qual: *«les colibacilles pourraient en petit nombre pénétrer dans le sang à la faveur des altérations de la muqueuse et amener à la longue un état de subinfection, qui se traduirait par de l'anémie pernicieuse»*, hipótese esta que os trabalhos de Charleton parecem confirmar. Ora sendo assim, não repugna acreditar que o coli, introduzido na circulação do meu doente pelas soluções de continuidade que na mucosa intestinal provocou o anquilostoma, e favorecido pelo estado de decadência em que o alcoolismo o colocou, tenha contribuído para o aparecimento não só da cirrose e da nefrite, mas ainda do seu processo pleural.

E, admitida esta hipótese, com mais forte razão sou levado a crêr, dadas as condições de visinhança do ponto de penetração, que êle ou outros micro-organismos em pequeno número tenham, por uma inflamação tórpida do peritoneu, influido no aparecimento da ascite do meu doente.

¿Será falsa semelhante explicação? A outros que, munidos de melhor bagagem científica, abordem este assunto será possível responder negando-a ou afirmando-a. A mim, segundo a bibliografia que sôbre o assunto pude percorrer, parece-me que seja isto o que mais se deve aproximar da verdade.

III

Laura de A. N., viuva, de 59 anos, doméstica. Entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica (Sala de Jesus) em Julho de 1924 com:

Estado actual.—Palidez terrosa com descoloração, não muito acentuada, das mucosas. Emmagrecimento extremo. Astenia tão notável que não consegue segurar-se em pé sem auxílio; qualquer esforço, por pequeno que seja, a extenua. Voz extinta. Quando fala, aparece-lhe tosse com expectoração pouco abundante e espumosa. Dispneia postprandial com tosse. Sensação de enfartamento depois da ingestão da mais pequena quantidade de líquido. Vômitos alimentares imediatamente depois das refeições. Não tolera, a maior parte das vezes, senão um pouco de leite e até esse é vomitado de quando em quando. Um dia ou outro consegue suportar um ovo ou fracos caldos de carne. Vômitos aquosos *de aguadilha insípida*, diz a doente. Sente continuamente mau gosto e muita sede. Mau hálito. Insónias. Palpitações. Por vezes tem a sensação de calor que lhe *sobe* pelo tórax até à cabeça; outras, sente tanto frio que chega a tiritar. Cefalalgias vesperais. Dores na região epigástrica constantes, mas com períodos de exacerbação. Sensação de calor no ventre. Os movimentos despertam-lhe dores intensas no epigastro, hipocôndrio direito e flanco do mesmo lado. Pele sêca e descamante. Edemas dos membros inferiores, brancos, moles e muito acentuados. Edema das mãos e facial de decúbito. Inconstantes edemas palpe-

brais. Borborígmicos. Não se palpam gânglios nas regiões habituais. Apirexia.

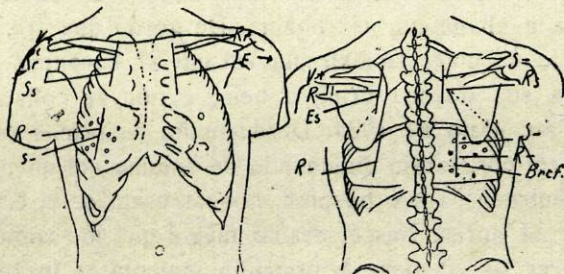
Língua ligeiramente saburrosa e fissurada. Ventre muito volumoso (tamanho de gravidez a termo), saliente, tenso, de pele lusidia, sulcada de antigos vergões, vindos dos períodos de gestação, nas regiões infra-umbilicais. Edema da parede abdominal. Depressão umbilical apagada. Em decúbito dorsal timpanismo na parte média com maciszez para os lados do abdome. No epigastro a percussão é dolorosa, acusando maciszez superficial com timpanismo profundo. Variações de sonoridade com as mudanças de posição da doente. Nítido sinal de onda. Palpação dos órgãos abdominais impossível, pela presença do derrame e dores que desperta na parte superior e direita do abdomen. Depois duma paracêntese, de 5,5 litros de líquido, a palpação revela a existência duma massa de superfície nodular, dura, de contornos irregulares e muito dolorosa, que, ocupando todo o cavado epigástrico e a parte superior da região umbilical (até dois dedos acima do umbigo), se estende para a direita até se confundir com o lóbo hepático esquerdo, de que não é possível individualizá-la, alargando-se para a esquerda, por sob as costelas, até ocupar a metade interna do espaço de Traube. A percussão desta massa denota maciszez superficial com timpanismo profundo e os movimentos respiratórios imprimem-lhe fracas deslocações de abaixamento e elevação. O lóbo direito do figado não se palpa e pela percussão não parece aumentado de volume. O baço tem a sua área de maciszez adentro dos limites normais. O hipocôndrio e flanco direitos são dolorosos, a parede abdominal resiste nestas regiões à palpação e tem a temperatura local um pouco aumentada. Depois da punção evacuadora persiste o timpanismo e aumentam os borborígmicos. As dores do lado direito é que diminuem um pouco nos dias que se lhe

seguem. Dejecta regularmente sendo as fezes normalmente coradas uns dias e outros muito escuras.

Pulso arítmico, taquicárdico (112) e pequeno. Tensões ao Pachón e na umeral:

$$\begin{array}{l} TM = 11 \\ tm = 8,5 \end{array} \quad I. O. = 2$$

Choque da ponta do coração invisível e difuso à palpação. A percussão localiza-a no IV espaço intercostal à altura da mamilar. Ruidos cardíacos duros em todos os focos. Segundo aórtico martelado. Raras extrassístoles. Não há modificações sensíveis das áreas de maciszez aórtica ou prècordial.



L. N. — Esquêma pulmonar

Pontos renais posteriores ligeiramente dolorosos. Oligúria acentuadíssima; a quantidade de urina das 24 horas oscila entre 175 e 200 c. c., nunca indo além de 300 c. c., mesmo sob a acção da teobromina. As pesquisas da albumina pelo Tanret e da glicose pelo Fehling são negativas. A urina é de côr escura, amareló-vermelha, turva, dando pelo repouso depósito flocoso.

História e evolução da doença: — Princiou a sofrer em

Dezembro de 1923 por dores, violentas ás vezes, na região epigástrica. Sentia simultaneamente uma *aflição inexprimível* expelindo, sem esforços de vômito, água límpida pela boca. Esse líquido, semelhante ao que ainda hoje vomita, não tinha sabôr algum. Há cêrca de dois mezes é que vomitou durante uns quinze dias um líquido esverdeado, extremamente amargo, que a doente compára a *água gordurosa*. Com as dores veio-lhe uma inaptência absoluta para a carne. Começou depois a intolerância para os alimentos, que eram vomitados poucos momentos depois de ingeridos. A princípio conservava bem o leite, e a dieta lactea esteve durante dois mezes. Depois ora consegue suportá-lo, ora o vomita como aos outros alimentos. Desde Fevereiro de 1924 é que se vem a alimentar com maiores dificuldades, sendo os caldos de vitela e uma vez por outra um ôvo o que melhor suporta. Este estado acarretou-lhe uma astenia acentuadíssima e a doente viu-se obrigada a abandonar o trabalho. De gorda que era passou ao estado de magreza extrema em que se encontra. No começo da sua doença urinava bem, e bôa se conservou a diurese até Maio de 1924. Desde então as urinas carregaram-se em côr, foram diminuindo de volume até que, à data da sua entrada para o hospital, poucos eram os c. c. expelidos nas 24 horas. Nesse mesmo mês é que lhe começaram a aparecer os edemas. A princípio maleolares foram invadindo os membros inferiores até à raiz das coxas; só depois é que o abdomen começa a aumentar de volume. Os membros superiores são também invadidos, mas mais tarde, inchando-lhe também, um dia ou outro, a face e pálpebras. E assim atinge a doente o estado em que a examinei.

Depois da sua entrada faz-se-lhe a paracêntese e a ascite reproduz-se passados poucos dias. O seu estado dia a dia é mais grave. A caquexia é extrema, a doente nem forças tem para se voltar no leito. As dores exacerbam-se de tal modo que, muitas vezes, só sob a acção da morfina consegue dor-

mir. A 12 de Julho faz uma hematemese bastante abundante após a ingestão dum pouco de leite, e, poucos dias passados, a família exige a sua saída do hospital e a doente tem alta para morrer, dois dias depois, em sua casa.

Antecedentes:—Pais saudáveis. Teve dez irmãos dos quais só um morreu muito novo (de poucos meses) não sabe a doente com quê.

Até à actual doença foi sempre forte e nutrida. Teve enquanto casada uma gravidez, a primeira, terminada por aborto aos 4 meses, de que a doente desconhece a causa. Gravidou mais 7 vezes, nascendo os filhos, que são fortes, todos de têrmo. O marido era forte; a única doença de que sofreu e que o vitimou foi, segundo afirma a doente, uma tuberculose intestinal.

Exames laboratoriais

Sangue:

Índice antitripsico — 40

R. de Wassermann — fortemente positiva.

N.º de glóbulos rubros por mm ³	4.800.000
» » » brancos » »	17.000

Fórmula leucocitária:

Granulocitos neutrófilos	94,1
Linfocitos	4,3
Monocitos	1,6
	<hr/>
	100,0

Diagnóstico:—São duas as afecções que podem provocar o aparecimento duma sintomatologia semelhante à que a minha doente apresenta: o cancro do estômago com propagação para o fígado e a sífilis hepática, sob a forma de grande fígado atrofo-hipertrofico.

O diagnóstico diferencial entre estas duas espécies mór-bidas, nem sempre fácil, só, por vezes, a necrópsia o pôde garantir com absoluta certeza. É o que acontece no meu caso. Aqui eu não me julgo autorizado a afirmar, duma maneira categórica, a existência de qualquer delas. Só pela autópsia o poderia fazer, e, embora a minha doente tenha falecido, eu não tive possibilidade de a autopsiar. No entanto, analisando de perto, a sintomatologia por ela apresentada, eu creio poder decidir-me por uma das hipóteses que acima formulei. Vejamos em que baseio o meu diagnóstico.

As dores, epigástricas de comêço e secundariamente com localização na região hepática; a anorexia, em especial para a carne; a astenia com emmagrecimento progressivo e evolução rápida para a caquexia; o facto de haver apenas uma hematemese, com melenas vindas já de ha vários mezes; os vômitos alimentares e aquosos (águas do cancro); os vômitos de aspecto gorduroso, a intolerância para os alimentos, o mau gôsto constante, o mau hálito, o tumor abdominal com a séde e características que apontei, formam um conjunto sintomático que para estar inteiramente de harmonia com as descrições clássicas de cancro do estômago, só lhe falta um sintoma: a repercursão ganglionar.

Isto quanto a sinais clínicos, que pelo que respeita ao estudo laboratorial alguma coisa temos também: a leucocitose, com uma polinucleose de 94,1 0/0, e uma linfopenia de 4,3.

Mas se tudo isto tende a provar que o cancro do estômago existe, dificuldades surgem. É que, ao lado dos sintomas de padecimento gástrico, sinais há que pertencem, indubitavelmente, à patologia hepática, e, muito embora seja certo que o cancro secundário do figado é uma terminação freqüente dos tumores malignos do estômago, lembra perguntar se as perturbações gástricas não seriam as primeiras manifestações duma doença dêste orgão.

Eu creio que os padecimentos apresentados inicialmente pela minha doente, e o modo como teem evoluído, são bem de molde a fazer-nos pensar mais na neoplasia do estômago. É que, só depois do aparecimento duma notável decadência orgânica, de passado puramente gástrico, a doente, segundo relata, apresenta os sintomas hepáticos. E esses sintomas são, desde início, caracterizados pelas alterações urinárias que veem quási a atingir a anúria. Demais a intensidade das perturbações fazem-nos inclinar para o capítulo da patologia do estômago. O próprio modo de generalisação dos edemas não se coaduna com a ideia duma dificuldade primitiva da circulação porta. Subindo dos maléolos até ao abdomen e só depois êste aumentando de volume estão mais em relação com uma dificuldade primitiva da circulação geral ou da cava inferior. Mais ainda, o ventre só aumenta, de modo assustador para a doente, quando a extensão das zonas dolorosas do abdomen, e a intensidade das dores, nos revelam um ataque, de que não quero por agora discutir a natureza, da serosa peritoneal.

Mas, admitindo, por um momento, que a massa tumoral palpável na doente não representa senão as alterações sofridas pelo lóbo esquerdo do seu fígado vejamos qual seria essa doença. Que eu saiba só a sífilis hepática é capaz de dar uma hepatomegalia desta forma. Ora, os sintomas que verdadeiramente depõem a favor da sífilis são dois: o martelado do segundo ruído aórtico e a forte positividade da reacção de Wassermann. Mas tais sinais não chegam para a afirmar.

Ninguém tem hoje a pretensão de ligar à reacção de Wassermann um valor absoluto. Negativa, muitas vezes, quando a sífilis existe, ela é algumas positiva em casos cujo conjunto sintomático obriga a afastar a hipótese luética. Pelo que mais de perto interessa o meu caso, eu recordo um artigo de Verdozzi e Urbani em que os autores chamaram a

atenção para o facto de terem encontrado doentes portadores de padecimentos hepáticos, em que nada recordava a sífilis, tanto no exame clínico como na autópsia, e que apresentavam uma positividade (em alguns casos forte) da reacção de que falo. E ao percorrer a descrição dos seus casos é-se, fatalmente, obrigado a notar a freqüência com que entre eles aparecem os doentes portadores de cancro, primitivo ou secundário, do fígado. Eu não pretendo, com o que deixo dito, negar o valor duma reacção que tantos serviços presta a quem pratica a medicina; quero, simplesmente, frisar que só lhe podemos admitir um valor relativo e que no meu caso só terá o dum sintoma muito suspeito.

Pelo que respeita ao martelado do segundo ruído aórtico parece-me lícito ter dúvidas sobre o seu significado. Se é certo que na grande maioria dos casos este sinal é revelador da esclerose das valvulas aórticas, certo é também que nem sempre assim acontece (Vaquez, Potain). E no meu caso, o estado de emaciação em que a doente se encontra e (dados os sinais de esclerose pulmonar) a possível retracção das laminas dos pulmões que normalmente se interpõem entre o coração e a parede torácica, podem explicar êste exagero, tanto mais quanto é certo encontrarem-se também *batidos* os ruídos mitral e tricúspido, muito embora a minha doente apresente acentuada astenia cardíaca. Frageis são pois, as bases em que, no presente caso, se poderia firmar o diagnóstico de sífilis. Mas, mesmo que ela se pudesse afirmar de modo a não deixar dúvidas, eu creio que isso não bastaria para afastar a ideia de cancro do estômago, mas apenas para atestar que ele evoluia num terreno sifilizado.

A contrariar a existência do cancro temos apenas o índice antitripsico pouco elevado. Atendendo, porém, às incertezas existentes sobre o valor dêste índice não creio que tal facto chegue para destruir um diagnóstico que os sinais clínicos impõem. Por tudo isto, sou levado a admitir que no

caso presente se deve tratar dum cancro primitivo do estômago com propagação para o fígado.

Do mecanismo da ascite, falarei noutro capítulo dêste trabalho, mas desde já quero fazer notar que o ataque do peritoneu existe. As dores violentas espalhadas pela metade superior e direita do abdomen, a temperatura local aumentada, a resistênciã da parede à palpação, a própria polinucleose, provam as alterações que esta serosa deve apresentar.

IV

Manuel G. C., de 44 anos, solteiro, serralheiro. Entrou no comêço de Junho de 1924 para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica com o seguinte:

Estado actual.— Emmagrecimento. Astenia muito acentuada. Palidez terrosa com tom subictérico da pele e conjuntivas. Mucosas descoradas. Cansaço fácil, não só ao subir ou descer, mas mesmo quando caminha em plano horizontal. Dispneia de esforço. Um pouco de dispneia de decúbito. Desde há muito que sofre de dores reumatoides nos membros inferiores. Raras vezes cefalalgias. Dores expontâneas no hipocôndrio direito, que não são muito intensas. Quando em decúbito lateral direito, sente dores no hipocôndrio esquerdo tendo a sensação de que há aí «qualquer coisa repuxada». Edemas dos membros inferiores e escroto. Um dia ou outro pequenos edemas palpebrais ao levantar. Palpam-se pequenos gânglios nas regiões inguinais e outros, menores ainda, nas supraclaviculares. Existe um pequeno gânglio epitrocleano direito. Conserva o apetite.

Abdomen muito aumentado de volume, desenhando-se na sua parede o contôrno do baço muito hipertrofiado. É duro, achatado, com alargamento dos flancos sem edema da parede. Depressão umbilical apagada. Rede venosa subcutânea muito desenvolvida na parte superior do ventre e inferior do torax. Um pouco de alargamento da base dêste. Quando

em decúbito dorsal, timpanismo na parte média com maciszez para os flancos. Variações de sonoridade com as mudanças de posição do doente. Nítido sinal de onda. A palpação dos órgãos abdominais é impossível pelo volume e resistência do abdomen. Tentando-a, despertam-se dores nos hipocôndrios, flancos e metade esquerda da região umbilical. Depois duma paracêntese de 6,5 litros desenha-se, bem nítido, na parede abdominal o contôrno do baço, que se encontra muito aumentado de volume e francamente palpável. Ocupa uma grande parte da parede abdominal estendendo-se para baixo, até cêrca de dois dedos acima da espinha íliaca antero-superior esquerda e para diante, até atingir, pelo seu ponto mais avançado, o umbigo. Neste contôrno sente-se para cima e para fora da cicatriz umbilical, e distante dela aproximadamente três centímetros, uma profunda chanfradura. É duro, de superfície regular e doloroso à palpação. Na metade esquerda da região umbilical sente-se, nitidamente, uma brida tensa, vinda da parte média da parede posterior do abdomen e prendendo-se à parte média e interna do baço. Palpando esta brida despertam-se dores vivas que irradiam para o hipocôndrio esquerdo e região lombar do mesmo lado.

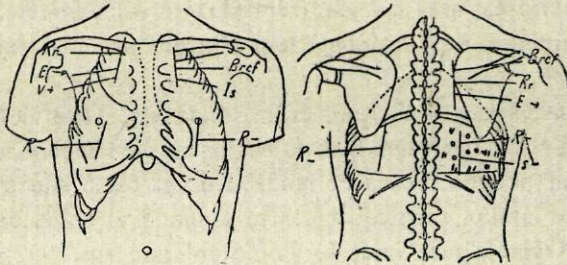
A palpação do lóbo esquerdo do figado demonstra-o duro, de superfície lisa, doloroso e atrofiado. O lóbo direito dêste órgão é impalpável, limitando-o a percussão entre o plano que rasa o IV espaço intercostal e o que passa dois centímetros acima do rebôrdo costal, á altura da mamilar. Ao tentar palpá-lo, a parede abdominal resiste por contractura e o doente queixa-se duma dor bastante viva. Contractura e dor, aparecem também ao palpar-se o flanco esquerdo. Mesmo depois da paracêntese persiste um grande timpanismo.

Pulso regularmente amplo, rítmico, ligeiramente taqui-

cárdico (80 a 84) e hipotenso. Tensões ao Pachon e nas
umerais:

$$\text{Dir.} \begin{cases} \text{TM} = 12 \\ \text{tm} = 8 \end{cases} \quad \text{Esq.} \begin{cases} \text{TM} = 11 \\ \text{tm} = 7,5 \end{cases}$$

Choque da ponta do coração visível e palpável no IV espaço intercostal e cêrca de 1,5 cm. para fora da mamilar. Sôpro mitral, sistólico, rude, com propagação para a axila. Um outro sôpro existe, sistólico também, mas mais áspero que o mitral, no foco aórtico. Este sôpro, mais intenso sôbre o esterno á altura do II espaço que no próprio foco aórtico, propaga-se ao longo do bôrdo do esterno. Maciszez aórtica levemente alargada. Pulsações da carótida direita visíveis. Frémito diastólico dêste vaso. A pressão desperta dor no II espaço intercostal direito junto ao esterno.



M. G. — Esquêma pulmonar

Punção exploradora negativa á direita.

Pontos renais posteriores indolores. Anisúria com pre-
domínio de oligúria. Urinas carregadas. Por vezes nictúria.

Reflexos, dum modo geral, diminuidos. Pupilas reagindo
à luz e à distância. Não há Pitres nem Romberg. Surdez

quási completa à esquerda por otite média supurada antiga. Fraca acuidade visual.

História e evolução da doença:— Sofre de há vários anos, desde que veio da África em 1910. Nessa altura disse-lhe um médico que tinha o fígado e o baço grandes. Inchavam-lhe os pés e cansava facilmente, mas só de há três anos para cá é que o ventre começou a aumentar de volume.

Nos últimos tempos os edemas dos membros inferiores aumentaram muito e reduziu-se a sua diurese. De Maio de 1921 a Abril de 1922 sofreu 120 aplicações radioterápicas sem que o seu estado melhorasse. Há um ano que a sua astenia aumentou de tal modo que se viu obrigado a abandonar o trabalho. Esteve algum tempo internado no hospital da Universidade de Coimbra, e agora entrou para o nosso hospital pelo incómodo que lhe acarreta o volume do ventre. Depois de feita a paracêntese, diminuem os edemas dos membros inferiores, mas a ascite reproduz-se rapidamente. A astenia continua, mas o doente tem alta por assim o exigir.

Antecedentes.— Os pais eram saudáveis. Teve 19 irmãos, dos quais só 7 vivem. Dos falecidos 6, pelo menos, morreram com poucos meses de idade. Dos vivos, 5 são fracos e um deles muito doente. Era forte e saudável antes da ida à África (Guiné), para onde foi como soldado em 1902. Aí esteve durante 8 anos, e várias vezes teve de baixar ao hospital por causa das febres palustres e da biliosa hemoglobinúrica, segundo informa. Pouco tempo depois da sua volta, contagiou-se e sofreu duas adenites inguinais. Não cita outros antecedentes venéreos. Do que frequentemente sofria antes de ir para a Guiné, era de dores reumatoides dos membros inferiores.

Exames laboratoriais

Sangue :

R. Wa. — fortemente positiva.

ANÁLISE DA URINA

Dieta: leite, terceira de bife.I — *Exame microscópico :*

Células das vias urinárias, raros leucocitos, numerosos cristais de fosfato amoníaco-magnesiano e massas amorfas de carbonatos terrosos.

II — *Caracteres gerais :*

Volume das 24 horas	2.500 c. c.
Côr	Am. ^o -vermelho
Aspecto	Turvo
Depósito	Pouco abundante
Cheiro	Normal
Consistência	Fluída
Reacção	Ácida
Densidade a 15°	1,0123

III — *Componentes normais :*

	Por litro	Por 24 h.
Elementos orgânicos	12,269	30,672
Elementos minerais	14,131	35,327
Total das matérias dissolvidas	26,400	65,999
Acidez total (em P ²⁰ ⁵)	0,266	0,665
Ureia	5,921	14,902
Ácido úrico	0,557	1,392
Ácido fosfórico (em P ²⁰ ⁵)	0,500	1,250
Cloreto de sódio (em ClNa)	9,594	23,985
Urobilina	0,100	0,250

IV — *Componentes anormais :*

Albumina	Vestígios leves
Glicose	Nula
Pigmentos biliares	Nulos
Ácidos biliares	»
Indican	Abundante

V — *Relações urológicas %:*

Úrica = 9,3 (normal 2,9).
Ureica = 48,5 (normal 70,4).
Desmineralisação = 53,5 (normal 35,1).
Fosfo-ureica = 8,3 (normal 7,8).

Diagnóstico:—Ao contar a história dos seus padecimentos é o próprio doente que, por assim dizer, faz o diagnóstico, pelo menos parcial, da sua doença. Informa ele que teve «*as febres*» durante a sua estada na África; que desde então não voltou a ter saúde; que quando em 1910 regressou, um médico lhe disse ter o fígado e o baço aumentados de volume. Tanto basta para que se nos imponha a ideia de estarmos em presença dum antigo palúdico. E, de facto, pela análise dos seus sintomas somos levados a crêr que dum paludismo se trata; paludismo que ao fim de muitos anos o levou ao estado em que se encontra. A palidez de tom acentuadamente terroso, a sub-icterícia, a descoloração das mucosas, a grande astenia, com a esplenomegalia, o ataque ao fígado, os antecedentes e história da doença, são factos que veem confirmar o diagnóstico de paludismo crónico. Mas, se isto é certo, alguma coisa nos fica para saber: 1.º o modo como a evolução do seu paludismo lhe acarretou semelhante caquexia; 2.º se a infecção palustre actuou exclusivamente, ou a ela se juntam outras etiologias.

Quanto ao modo como o seu paludismo tenha actuado, eu creio que o exame clínico e a análise de urinas não ofe-

recem dúvidas. O meu doente é bem um exemplo mais a confirmar a frase de Laveran: «*Le foie est presque toujours malades chez les cachectiques palustres; c'est même souvent l'alteration du foie qui est chez eux la cause directe de la mort*». Se a anemia deve ter contribuído para a sua decadência orgânica, foi, principalmente, pela hepatite crónica atrófica que o paludismo o levou a tal estado. Resta agora saber se o paludismo é a única etiologia que sobre o doente actuou. Parece-me que não, que um outro parasita — o *treponema palidum*, se deve ter associado aos hematozoários no ataque. Eu sei que a malária é das doenças que os autores consideram como capazes de acarretar, na ausência da sífilis, a positividade da reacção de Wassermann. Mas, se ao facto desta reacção ser fortemente positiva no meu doente, juntarmos — o seu padecimento mitral, a esclerose do seu orifício aórtico, a aortite com ectasia que francamente apresenta, a fraca sintomatologia nervosa, o ligeiro ataque da sua pleura direita, as alterações pulmonares com manifestos sinais de esclerose, pelo menos no que respeita ao vértice direito, as cefalalgias, as dores reumatoides, de que sofria já antes de palúdico, a micropoliadenia com um gânglio epitrocleano, o grande numero de irmãos mortos na primeira infância e a pouca robustez que sempre apresentaram os que ainda vivem, não podemos deixar de admitir a existência da infecção luética.

É que das alterações que acabo de referir, só as pulmonares poderiam ser explicadas pelo sezonismo, como representando esses estados de congestão crónica, especialmente dos vértices, para que Brun chamou a atenção. Dentre os restantes eu quero referir-me, em particular, às do sistema cárdiovascular para o qual a sífilis tem especial predilecção. É verdade que Lancereaux creu encontrar, como determinação do paludismo, aortites em placas que descreveu sob o nome de *aortites palustres*, e Duroziez, com êste autor, admi-

tiu a existência de endocardites crônicas com esta etiologia. Mas, o que também é certo, é que a grande maioria dos patologistas negam, desde Dutroulau, ao paludismo crônico a capacidade de provocar lesões do endocárdio ou aorta e admitem que as lesões desta natureza encontradas nos palúdicos são meramente acidentais. Tais são os factos que me levam a admitir como diagnóstico etiológico dos padecimentos do meu doente a associação: *sezonismo* + *sífilis*.

¿Haverá mais alguma coisa a juntar a estas duas etiologias? É possível que sim. Dadas as condições em que o meu doente viveu, e que deixei ralatadas, é bem de supôr que, muito embora êle o negue, haja também nos seus antecedentes os hábitos alcoólicos.

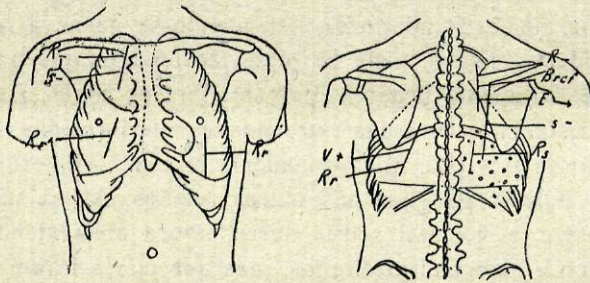
E, para terminar as considerações que sôbre o diagnóstico do presente caso julguei meu dever expôr, eu quero chamar a atenção para os sintomas peritoneais. É quasi constante (Laveran, Herrmann et Morel) o ataque do peritôneu perihepático e perisplênico no decorrer do paludismo, e aqui parece-me que tal localização se encontra comprovada pelas dores expontâneas que o doente sente nos hipocôndrios, pelas dores que a palpação desperta e pela resistência, por contractura, que a parede abdominal oferece à palpação, principalmente da região hepática.

Maria J., de 49 anos, solteira, doméstica. Entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica (Sala do Espírito Santo) em Julho de 1924 com:

Estado actual: — Emmagrecimento muito notável. Astenia. Opressão provocada pelo exagerado volume do ventre. Pali-dez esverdeada com ligeira descoloração das mucosas. Edemas dos membros inferiores, estendendo-se desde a raiz às extremidades distais, e de tal modo acentuados que a impedem de livremente flectir as pernas sôbre as côxas. Pigmentação castanho-escura das extremidades inferiores das pernas e do dorso dos pés. Micropoliadenia inguinal, bilateral, sem que se palpem gânglios nas outras regiões. Até à sua entrada para o hospital sentia dores, agora mais atenuadas, no flanco e hipocôndrio direitos, mas que nunca foram muito intensas. Por vezes, ligeiros acessos dolorosos e angustiantes na região prècordial com dificuldade respiratória. Uma vez ou outra palpitações. Conserva o apetite, sem repugnância por qualquer espécie de alimentos. Apirexia.

Língua muito saburrosa. Dentes muito estragados, faltando-lhe em grande número. Abdomen muito aumentado de volume (tamanho aproximado duma gravidez a têrmo), saliente, mole, com ligeiro edema da parede. Abundantes ver-gões, já antigos. Circulação venosa muito desenvolvida, ocupando a maior parte da parede abdominal e formada por veias volumosas, sinuosas e de calibre irregular. Parede

abdominal depressível, mas não havendo possibilidade de palpar os órgãos abdominais pela presença do derrame. Palpação um pouco dolorosa abaixo da região hepática. Em decúbito dorsal, timpanismo na parte média com maciszez para os flancos. Sinal de onda. Variações de sonoridade à percussão com as mudanças de posição da doente. Em decúbito lateral, o ventre como que cai, dando bem a impressão do *ôdre cheio de água*. Impossível de palpar, o fígado delimita-se pela percussão entre a V costela e o plano que passa, à altura da mamilar, dois dedos acima do rebôrdo costal. O baço apresenta-se, pela percussão, adentro dos limites tidos como normais. Obstipação. Fezes duras e esbranquiçadas.



M. J. — Esquêma pulmonar

Pulsos radiais desiguais; muito pequeno à esquerda, é regularmente amplo à direita, rítmico e com 72 pulsações. Tensões ao Pachon e nas umerais:

$$TM = 11$$

$$tm = 8$$

Primeiro ruído mitral ensurdecido e ligeiramente soprado. Primeiro tricúspido muito ensurdecido. Sôpro aórtico, não muito intenso, do primeiro tempo. Segundo aórtico vibrante.

Pulsações supra esternais. A área de maciszez prècordial normal. O choque da ponta faz-se no V espaço pela altura da mamilar. Maciszez aórtica alargada. Dor viva à pressão no II espaço intercostal, junto ao esterno.

Dos pontos renais, só é doloroso o costo-vertebral direito. Antes da sua entrada para o hospital acusava oligúria muito acentuada, sendo a urina escura-avermelhada. Sob a acção do tratamento a quantidade de urina das 24 horas sóbe para 2500 c. c. e é clara, muito clara mesmo, e levemente citrina.

Desigualdade pupilar com miósis acentuada à direita. Pupilas reagindo bem à distância e preguiçosamente à luz. Acuidade visual e auditiva proximamente normais.

Reflexos:

- Rotuliano esq. — vivo e exagerado.
- » dir. — brusco e mais exagerado que o esquerdo.
- Aquilianos — vivos.
- Olecraniano esq. — abolido.
- » dir. — um pouco exagerado.
- Dos flexores dos dedos — esq. — diminuido.
- » » » » dir. — um pouco exagerado.
- Radial esq. — diminuido.
- » dir. — exagerado.
- Cutâneo plantar esq. — esbôço de Babinski.
- » » dir. — um pouco vivo.

Não há trepidação epileptoide do pé nem dança da rotula. As sensibilidades não se apresentam alteradas. A marcha é normal.

História e evolução da doença: — A sua doença vem a evoluir desde o verão de 1923. Forte e saudável até então, começou a sentir-se fraca, a emmagrecer, a aumentar-lhe o ventre de volume ao mesmo tempo que lhe inchavam os

membros inferiores, a sentir dores no flanco e hipocôndrio direitos, não se podia curvar e sentia muita sede. Em Outubro do mesmo ano viu-se obrigada a baixar ao hospital, onde esteve durante um mês e meio. Com o tratamento, o ventre diminuiu de volume, as dores e os edemas desapareceram-lhe. Informa a doente que além doutros medicamentos fez uso de injeções intramusculares de mercúrio. Saiu e, muito embora o médico lhe recomendasse que necessitava continuar a tratar-se, nunca mais fez tratamento algum. Passou bem durante alguns meses e, ultimamente, voltou a apresentar a mesma sintomatologia, mas com as dores e a sede menos acentuadas. Entra para a Sala do Espírito Santo e com o repouso, teobromina e regimen lacteo a diurese, que era muito reduzida, passa rapidamente a franca poliúria. Faz uma série de benzoato de mercúrio (20 inj. de 1 centigr.) e as melhoras acentuam-se. A ascite desaparece quasi por completo, os edemas mal se notam, as forças aumentam, o estado geral melhora e a doente tem alta, em fins de Agosto, aparentemente curada.

Antecedentes:— A mãe era forte, sofria de varizes. De 5 irmãos, só ela e uma irmã atingem a adultez, morrendo os 3 restantes com poucos mezes de idade. Vivendo, maritalmente, com o mesmo homem há mais de 30 anos, gravidou 16 vezes. Destes períodos de prenhez, 6 terminaram por abôrtos de causas desconhecidas para a doente, um por parto prematuro aos 8 mezes de gestação, e 9 por parto a têrmo. Um dos filhos morreu com cerca de 2 mezes de idade vítima duma meningite. Há cerca de 16 anos amamentou uma criança doente (com uma erupção pustulosa), aparecendo-lhe então uma ferida junto ao mamilo esquerdo, de que ainda apresenta a cicatriz estrelada, branca e dura. Essa ferida que, segundo afirma, um médico lhe disse ser «*sifilítica*» curou por tratamento local, mas pouco tempo depois «*rebentou-lhe o corpo*». Teve, passado algum tempo, um sofri-

mento da vista e tratando-se no banco deste hospital, o médico fez-lhe o tratamento antisifilítico, desaparecendo todo o sofrimento. Desde então até ao início da sua actual doença, nunca mais fez tratamento algum, tendo sido sempre robusta.

Exames laboratoriais

Sangue:

R. de Wassermann—fortemente positiva.

ANÁLISE DA URINA

Dieta: lactea.

I — Exame microscópico:

Raras células das vias genito-urinárias, raros leucocitos, numerosos cristais de uratos poliácidos.

II — Caracteres gerais:

Volume das 24 horas	1.600 c. c.
Côr	Am.º-pálida
Aspecto	Lev.te turvo
Depósito	Pequeno
Cheiro	Normal
Consistência	Fluida
Reacção	Ácida
Densidade a 15º	1,0103

III — Componentes normais:

	Por litro	Por 24 h.
Elementos orgânicos	18,288	29,260
» minerais	3,712	5,939
Total das matérias dissolvidas	22,000	35,199
Acidez total (em P ²⁰⁵)	0,195	0,312
Ureia	8,495	13,592
Ácido úrico	0,370	0,592
Ácido fosfórico (em P ²⁰⁵)	0,780	1,248
Cloreto de sódio (em ClNa)	1,872	2,995
Urobilina	0,090	0,144

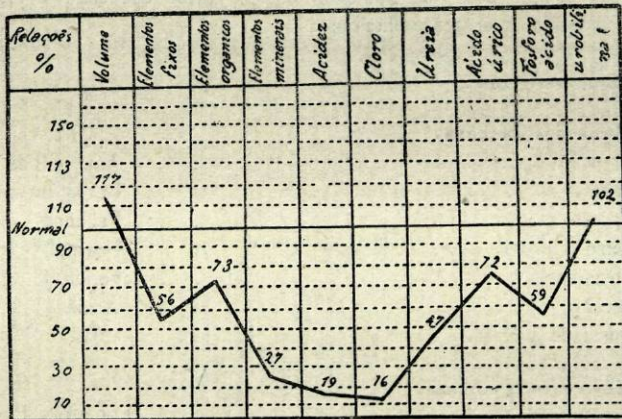
IV — Componentes anormais:

Albumina	Vestígios leves
Glicose	Nula
Pigmentos biliares	Nulos
Ácidos biliares	»
Indican	Abundante

V — Relações urológicas %:

Úrica = 4,3 (normal 2,9).
 Ureica = 46,4 (normal 70,4).
 Desmineralisação = 16,8 (normal 35,1).
 Fosfo-ureica = 9,1 (normal, 7,8).

VI — Resumo urográfico:



Diagnóstico:— O que predomina no quadro sintomático que acabo de descrever são, é certo, os sintomas respeitantes ao aparelho digestivo da minha doente, mas certo é também, que ao lado do síndrome característico da *hepatite crónica atrófica ascitogênea*, sinais aparecem reveladores de lesões de muitos outros pontos do seu organismo.

Se a atrofia hepática, a ascite, a rede venosa, o emmagrecimento, a astenia, a descoloração das mucosas, a obstipação, o esbranquiçado das fezes, a palidez esverdeada, os edemas dos membros inferiores e as informações fornecidas pela análise da urina, são factos que levam a diagnosticar uma cirrose atrofica, o restante conjunto sintomático, que julgo inutil repetir, atesta bem que, ao lado dela, existe uma insuficiência mitral, uma aortite com ectasia, uma esclerose com apêrto do orificio aórtico, uma esclerose pulmonar de focos irregularmente dispersos, um ataque não sistematizado e ligeiro dos seus centros nervosos. Ora uma tal multiplicidade de lesões, que o estudo da doente revela, junto à forte positividade da reacção de Wassermann, bastava para, com segurança, estabelecer o diagnóstico de sífilis. Mas temos mais ainda; a história da doente fornece-nos outros elementos que veem firmar êste diagnóstico.

Aqui consegue-se, até, apurar a evolução clássica da infecção luética nos seus três períodos, desde a aquisição do cancro duro, que de particular apresentou a sede extra genital (aréola do seio), com o secundarismo que se lhe seguiu, até às lesões terciárias que, em Outubro de 1923, a forçaram a baixar ao hospital e que por completo, segundo a doente, desapareceram com o tratamento específico. Por tudo isto, eu creio que a ninguém pode deixar dúvidas a existência da sífilis. Tudo o que nos resta saber é se esta infecção será a única culpada de todos os seus padecimentos, pois um sifilítico não está, pelo facto de o ser, livre de que sobre êle actuem outras causas mórbidas.

No presente caso, julgo eu, todos estarão de acôrdo em considerar a sífilis como culpada das lesões que lhe affectaram os sistemas: cárdio-vascular, pulmonar, e nervoso; mas pelo que respeita à cirrose, é que as opiniões podem divergir. Eu já disse, a propósito duma das observações que servem de base a êste trabalho, que nem todos os autores admi-

tem a possibilidade da sífilis, só por si, ser capaz de provocar cirroses atroficas típicas. Ora, alguns vão mesmo mais longe, e duvidam até de que a sífilis entre como causa no aparecimento da ascite dos cirróticos, mesmo nos casos em que a ascite regressa no decorrer do tratamento específico (Dufour, Hello).

Na minha doente, porém, não se apurando qualquer outra etiologia que explique a cirrose, havendo uma sífilis em franca evolução e com os resultados, já por duas vezes obtidos, com o tratamento antisifilítico a que esteve sujeita, parece-me que a culpa do *treponema pallidum*, na produção do seu síndrome hepático, é bem manifesta. Este caso é daqueles que francamente se podem juntar aos que os clínicos teem descrito como provando que a cirrose atrofica é uma forma frequente das hepatites sifilíticas. É que, afigura-se-me bem probante, o facto de terem desaparecido, pelo tratamento antisifilítico, os sofrimentos que apresentou em 1923, para voltarem a aparecer com o abandono deste e novamente se atenuarem, na sua presente estada no hospital, sob a acção da mesma terapêutica. Eu não posso, de modo algum, admitir em casos como este, a *mera coincidência* com que tantas vezes argumentam os teóricos puristas, que classificam de *antiscientifico*, e até de *irracional*, o chamado tratamento de prova.

É certo que, a contradizer a origem sifilítica desta hepatite, se pôde argumentar: pelo facto de terem desaparecido os edemas e a ascite, não podemos concluir que a cirrose melhorasse, visto que a infecção luética pode ter influido, por ataque do peritoneu, no aparecimento da ascite sem ser a causa da afecção do fígado. Mas a esta opinião respondem, cabalmente, as modificações que a sua sintomatologia apresenta depois do tratamento.

Nem só a ascite e os edemas desapareceram quasi por completo, todos os sintomas se atenuaram, à excepção, é

claro, dos dependentes de alterações anatómicas que já não podem regressar. Melhorou o seu estado de nutrição, diminuiu a astenia, normalizou-se a diurese, clareou a urina, aparecem mais coradas as fezes, atenuou-se a obstipação, quasi desapareceu, por completo, o tom esverdeado da sua palidez. Tais são as razões que me levam a acreditar na considerável melhora do seu fígado, e a resumir, assim, o diagnóstico da doente M. J.:

Sífilis hepática com manifestações pluriviscerais.

VI

Antonio P. de 73 anos, casado, doceiro. Deu entrada na enfermaria de 2.^a Clínica Médica em meados de Outubro de 1924, observando-o eu no comêço de Novembro com a symptomatologia seguinte:

Estado actual:— Palidez com descoloração das mucosas. Astenia. Emmagrecimento, não muito exagerado. Dispneia, de tal modo acentuada no período de maior aumento da sua ascite, que quasi o impedia de andar. Formigueiros, moscas volantes e caimbras desde há vários mezes. Arrefecimento das extremidades. Por vezes, sensação de calor no ventre que «lhe sobe» pelo tronco, «afogueando-o». De quando em quando vertigens, perde por instantes o equilibrio, mas não chega a cair. Blefarite muito ligeira de que sofre já há muito. Pestanas muito pouco abundantes e sobrelhas pouco fartas. Azia e dores epigástricas, incomodam-no já desde há muitos anos. Ligeiro edema dos membros inferiores e escroto. Obstipação. Borborigmos. Conserva o appetite, sem repugnância para qualquer espécie de alimento. Não se queixa de dores espontâneas, nem se palpam gânglios nas regiões habituais. De quando em quando, temperatura ligeiramente febril.

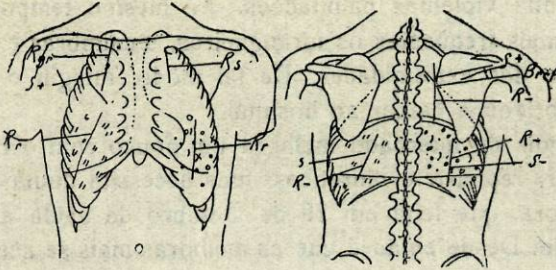
Abdomem aumentado de volume. Em decúbito dorsal, é achatado na parte média, onde há timpanismo, e alargado para os lados, onde a percussão denota maciszez. A distribuição das sonoridades à percussão varia com as mudanças de

posição do doente. Parede abdominal facilmente depressível. Em decúbito lateral, o ventre cai em massa, dando a impressão, bem nítida, dum saco mal cheio de líquido. Não há sinal de onda. Em decúbito lateral, a linha que limita a maciszez não atinge o umbigo, ficando a um nível inferior de três dedos ao desta cicatriz. Depressão mubilical diminuída. Rede venosa muito pouco notável e existindo apenas na parte superior e direita do abdomen. Parede abdominal não oferecendo resistência à palpação; não se desperta dor, qualquer que seja a região palpada. Ao tentar palpar-se o fígado, por sob o rebôrdô costal, é que o doente se queixa um pouco. Êste órgão parece, pela percussão, estar limitado pelos planos que correspondem, à altura do mamilar, ao IV espaço e VII costela. Baço impalpável e com zona de maciszez normal. Cavado epigástrico apagado, continuando-se segundo o mesmo plano o torax e o abdomen. Por uma punção exploradora consigo retirar do abdomem do doente um pouco de líquido citrino, levemente esverdeado, que me serve para a análise.

Pulso rítmico, taquicárdico (88) e regularmente amplo. Ligeira desigualdade nas amplitudes dos dois pulsos radiais, sendo o direito um pouco mais amplo. Artérias temporais sinuosas e salientes. Artérias superficiais duras, rolando sob os dedos, mas não havendo hipertensão. Tensões ao Pachon e nas umerais:

$$TM = 13 \quad tm = 7,5 \quad I. O. = 7$$

Ruidos cardíacos um pouco endurecidos, de timbre elevado. Primeiro mitral desdobrado. Choque apexiano no V espaço junto da mamilar, sem modificações das zonas de maciszez do coração ou grandes vasos.



A. P. — Esquema pulmonar

Pontos renais indolores. Acentuada oligúria. Urina de côr carregada, amarelo-vermelha deixando, pelo repouso, um depósito côr de tijolo.

Pupilas reagindo bem à luz e à distância. Presbiopia. Acuidade auditiva diminuida. Não ha alterações das sensibilidades gerais. Reflexos: olecranianos diminuidos, dos flexores dos dedos diminuido à esquerda, radial esquerdo diminuido, rotuliano esquerdo um pouco brusco. Os restantes reflexos normais. Não ha Romberg nem Pitres.

História e evolução da doença:— Pouco preciso nas respostas, não é fácil com o meu doente fixar datas e colher esclarecimentos bem nítidos sobre o início dos seus actuais padecimentos. Tudo que pude apurar, é que os seus actuais padecimentos começaram por lhe ter aumentado o volume do abdomen, quasi de repente, em 15 de Setembro último. Diz o doente que tendo nesse dia ingerido, em abundância, melancia, sentiu-se mal de noite, no dia seguinte tinha o ventre muito inchado, sentindo dores violentas. A seguir os edemas maleolares, que já lhe apareciam desde Maio, estenderam-se-lhe à totalidade dos membros inferiores e, por fim, ao escroto. Cansava facilmente, «faltava-lhe», por vezes, o

ar e sentia violentas palpitações. Ao mesmo tempo tornaram-se mais freqüentes os formigueiros, e caimbras e o arrefecimento das extremidades. De tal modo, atingiu o estado que o obrigou a baixar ao hospital.

Depois de internado melhora um pouco com o regimen alimentar, repouso e diuréticos, mas necessita duma punção evacuadora, que feita em 25 de Outubro dá saída a 4l,300 de líquido. Desde então é que as melhoras mais se acentuam. A ascite reproduz-se é certo, mas lentamente, sem atingir tal grau que requeira nova punção evacuadora. Com a seqüência do tratamento, o líquido peritoneal é, em parte, reabsorvido, e o estado geral do doente continua a melhorar.

Sente-se mais forte, a urina torna-se mais clara e mais abundante, os edemas desaparecem, a quantidade do derrame peritoneal diminue, tendo o doente alta em fins de Dezembro.

Antecedentes:—Pais saudáveis, tendo falecido de idade avançada. Um irmão morreu em criança.

Como doenças anteriores, cita uma ligeira doença febril aos 22 anos e um padecimento gástrico, hiperclorídrico segundo parece, que por duas vezes o obrigou a baixar ao hospital de Penafiel, há cêrca de 25 anos. Desde então que, mais ou menos, tem sofrido sempre do estômago. Casado quatro vezes, só dos dois primeiros casamentos nasceram 6 filhos, tendo um deles, do primeiro matrimónio, falecido com poucos mesês de idade.

Uma das esposas morreu subitamente. Confessa que desde rapaz tem por costume beber um pequeno calix de aguardente todas as manhãs em jejum e, «uma vez ou outra, também a bebia pelo dia adiante». Não cita antecedentes venéreos.

Exames laboratoriais

Sangue:

Reacção de Wassermann Negativa

ANÁLISE DA URINA

*Dieta: lactea.*I — *Exame microscópico:*

Células das vias urinárias, alguns leucocitos e elementos de inquinação.

II — *Caracteres gerais:*

Volume de 24 horas	400 c. c.
Côr	Am. ^o -vermelho
Aspecto	Turvo
Depósito	Muito abundante
Cheiro	Lev.te extractivo
Consistência	Fluida
Reacção	Ácida
Densidade a 15°	1,0252

III — *Componentes normais:*

	Por litro	Por 24 h.
Elementos orgânicos	47,111	18,844
Elementos minerais	7,889	3,155
Total das matérias dissolvidas	55,000	21,999
Acidez total (em P ²⁰)	2,625	1,050
Ureia	20,054	8,021
Ácido úrico	0,840	0,336
Ácido fosfórico	2,710	1,084
Cloreto de sódio	2,925	1,170
Urobilina	0,200	0,080

IV — *Componentes anormais:*

Albumina	Vestígios
Glicose	Nula
Pigmentos biliares	Nulos
Ácidos biliares	»
Indican	Abundante

V — *Relações urológicas* %:

Úrica = 4,1 (normal 2,9).
 Ureica = 42,5 (normal 70,4).
 Desmineralização = 14,3 (normal 35,1).
 Fosfo-ureica = 13,5 (normal 7,8).

Prova de Colrat:

Ingestão de xarope simples (150 gr) às 8 horas.

Resultados ao licôr de Fehling:

Urina das 8 horas — absolutamente negativa.
 » » 10 » — levemente suspeita.
 » » 12 » — francamente positiva.
 » » 14 » — positiva (menos intensa).
 » » 16 » — »
 » » 18 » — suspeita.
 » » 20 » — positiva (como às 14).

Conclusão: Prova da glicosúria alimentar *positiva*, com intermitência da eliminação da glicose.

Prova da hemoclasia digestiva:

Doente em jejum:

TM = 13,5
 tm = 7

Número de gl. brancos por mm³ — 8.000.

Ingestão de 250 gr. de leite.

25 minutos depois:

TM = 13,5
 tm = 7

Número de gl. brancos por mm³ — 6.000.

50 minutos depois da ingestão do leite:

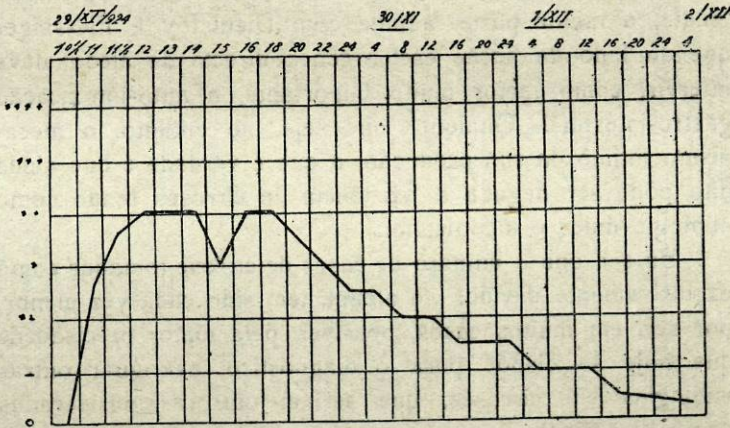
$$\begin{aligned} TM &= 13 \\ tm &= 7,5 \end{aligned}$$

Número de gl. brancos por mm^3 — 6.500.

Conclusão: Prova positiva.

Eliminação do azul de metileno:

Inj. intra-muscular às 10 $\frac{1}{2}$ horas.



Diagnóstico:— A análise da urina apresentando, bem nítido, o síndrome urológico da insuficiência hepática, os resultados das provas funcionais do fígado a que foi possível submeter o meu doente e o quadro clínico que deixei descrito, autorisam-me, fartamente, a afirmar a existência duma *hepatite crônica atrófica ascitogênea*. Isto, no entanto, não basta. O médico de hoje, como a propósito doutra observação tive ocasião de referir, tem por obrigação ir mais longe e, sem se contentar com o diagnóstico do síndrome que constitui o clássico conjunto sintomático da cir-

rose de Laënnec, necessita de apurar qual a etiologia que corresponde a cada caso. É costume dividir em patologia as hepatites esclerosas, segundo a sua etiologia, em tóxicas, infecciosas e mecánicas, considerando o alcool como o tóxico mais vezes culpado. É verdade que não há acôrdo no modo de ver dos autores sôbre a maneira como o alcool acarreta as cirroses, pois enquanto uns admitem que é directamente, como veneno hepático esclerosante, que o alcool actua, outros afirmam com Laffite que êle as provoca pelo exagêro das fermentações intestinais, outros ainda com Boix que por importantes perturbações da digestão e, finalmente, a maior parte, admite com Dieulafoy e Fiessinger que ao lado da acção esclerogênea directa do alcool deve intervir, como factor muito importante, a auto-intoxicação gastro-intestinal. Qualquer que seja, no entanto, o mecanismo íntimo da sua produção, o que é verdade é que ainda não pôde ser negada a existência de cirroses tendo como etiologia única o alcoolismo.

Eu sei, que o número de casos de cirrose tomados como exclusivamente devidos ao alcool, tem sido cada vez menor, por ser, em muitos casos, possível, pela maior precisão de que hoje se dispõe para o diagnóstico, averiguar outras etiologias em cirroses, que seriam outrora consideradas como alcoólicas.

Mas, muito embora não tenha sido possível provocá-las por êste tóxico experimentalmente, nos animais de laboratório, não me parece que a sua existência possa, pelo menos por agora, negar-se, perante os casos que a clínica dia a dia estuda e descreve. De facto, ao percorrer as comunicações, e numerosas são elas, que sôbre tal assunto tem aparecido nas sociedades médicas nos últimos tempos, tem de concluir-se, que não podemos deixar de aceitar esta etiologia como explicação única de muitos casos de cirroses hepáticas. É que, se é certo que Triboulet, Cordier, Jousset,

Fiessinger, Brodin, provaram, com muitos outros, a freqüência com que a tuberculose aparece como causa da cirrose atrófica, quer só, quer associada ao alcoolismo; que Smith, Wolf, Weill, Letulle, Castaigne, etc., demonstraram quantas vezes a sífilis se apresenta nas mesmas condições; e que Miller e Rutherford apuraram *sempre*, nos antecedentes de 60 doentes portadores desta afecção, a existência duma doença infecciosa anterior, certo é também que nenhum autor appareceu ainda que, com argumentos irrespondíveis, provasse a falsidade da etiologia alcoólica das atrofinas hepáticas. E a favor desta, como um dos mais recentes argumentos, eu quero citar a estatística de Jacobsen, em que este autor prova a diminuição de freqüência das cirroses hepáticas na América do Norte, depois do estabelecimento das leis severas contra o alcoolismo que neste país vigoram.

Ora, o meu doente confessa-se alcoólico desde rapaz e assim, eu creio que seja o alcool que devamos culpar, não só da sua cirrose de Laënnec, mas ainda das ligeiras alterações que apresentam os sistemas: respiratório, cárdio-arterial e nervoso. ¿Haverá qualquer outra etiologia que junto ao alcool tenha actuado? É possível que sim, mas se a há eu não sei em que possa basear um diagnóstico. É verdade que o meu doente apresenta lesadas as suas pleuras e faz, de quando em quando, temperaturas ligeiramente febris, mas eu não creio que, só por isto, seja lícito decidir-me pela existência de tuberculose. Mais razoável me parece admitir que essas temperaturas dependam da sua insuficiência hepática, provado como está o papel que o fígado desempenha na regulamentação térmica, e que a sua ligeira pleurisia sêca bilateral, seja ainda devida à mesma intoxicação alcoólica, que de há tantos anos vem a actuar.

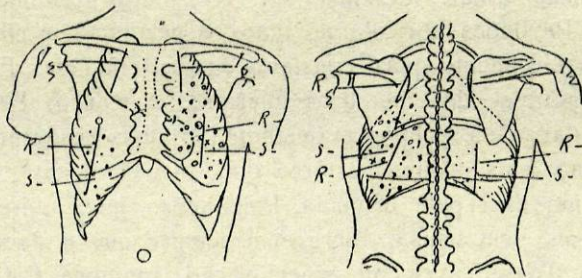
VII

Maria V. de 54 anos, casada, doméstica. Deu entrada na enfermaria de 2.^a Clínica Médica (Sala de Jesus) a 27 de Novembro de 1924 com o seguinte:

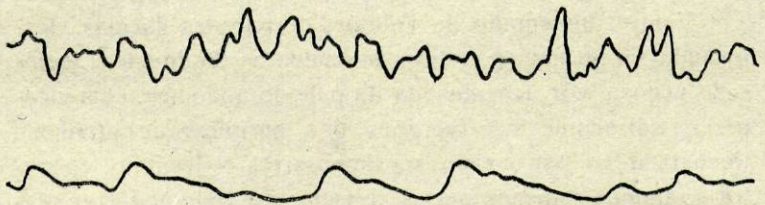
Estado actual:—Cianose da face, muito acentuada nos lábios. Pavilhões auriculares, mãos e pés também cianosados. Arrefecimento quási constante das extremidades. Edema, muito notável, dos membros inferiores e tronco. Pequeno edema das mãos. Polipneia constante (36), mas exagerando-se muito ao mais pequeno esforço tentado pela doente. Decúbito impossível pela dispneia. Palpitações, que, aparecendo por vezes, sem causa, sobreveem sempre que a doente se desloca. Tosse ligeira com expectoração espumosa. Cefaleias. Apirexia.

Ventre aumentado de volume, de paredes flácidas, deslocando-se em massa com os movimentos da doente. Ligeira rede venosa, côr acastanhada da pele do abdomen, com cicatrizes esbranquiçadas (vergões dos períodos de prenhez). Recostada no leito, visto ser impossível o decúbito, encontra-se timpanismo nas partes elevadas do abdomen, com maciszez para os pontos de nível mais inferior. Variações de sonoridade à percussão com as mudanças de posição da doente. Sinal de onda. Os órgãos abdominais não se palpam, pela existência do derrame peritoneal. Depois duma paracêntese, que dá saída a pouco mais de dois litros de líquido amarelo carregado e de tonalidade verde, é possível

palpar o fígado que se encontra aumentado de volume e ptosado. O bôrdo superior dêste orgão delimita-se, pela percussão, no VI espaço intercostal, à altura da mamilar; o bôrdo inferior, êsse, desce até uma mão travessa do rebôrdo costal. É duro, de superfície um pouco irregular e de bôrdo recortado. O baço não se palpa, dando-o a percussão dentro dos limites normais, quanto ao tamanho. Há larga eventração através a fenda, francamente palpável, que se encontra entre os dois grandes rectos. Na zona média do abdomen desenham-se sob a pele os contornos das ansas intestinais que se interpõem entre esses dois musculos.



M. V. — Esquema pulmonar



M. V. — Córdioesfigmograma

Pulso arítmico e muito pequeno. É tão pouco amplo que não permite que se lhe meçam as tensões ao Pachon. Dansa das artérias.

Choque da ponta do coração difuso, com o máximo no

V espaço e um pouco para fora da linha mamilar. Frémito sistólico da região apexiana. Sôpro sistólico, bem audível, em ambos os focos da ponta, mas com o máximo no mitral e propagando-se para a axila. Sístoles desiguais e numerosas extrassístoles.

Oligúria muitíssimo acentuada; o volume de urina, por 24 horas, oscila entre 125 e 300 c. c. Urina de côr carregada, amarelo-vermelho, dando ao Tanrét abundantes vestígios de albumina.

História e evolução da doença. — Os seus actuais padecimentos veem a evoluir desde há dois anos. Saudável até então, principiou por sentir, de quando em quando, dispneia de esforço e palpitações. A pouco e pouco estes sintomas foram-se intensificando e há, proximamente, um ano começou a fazer edemas maleolares. Estes, acentuaram-se mais e mais, invadiram-lhe os membros até à raiz e só depois é que notou que o seu abdomen aumentava de volume. Viu-se obrigada a baixar ao Hospital em Agosto último, porque os edemas generalizados, a dispneia, as palpitações aumentaram, de tal modo, que a impossibilitaram de trabalhar. Melhorou com o tratamento, mas não pôde mais trabalhar porque continuou a sofrer de edemas, aumento de volume do abdomen, palpitações e dispneia. Internou-se, novamente, neste hospital em 5 de Novembro e, a 27 do mesmo mez, é transferida para a enfermaria onde a examino, apresentando, poucos dias depois, o estado que descrevi. Pelo seu estado, e porque logo a 2 de Dezembro a doente exigiu alta, não me foi possível levar mais longe o seu exame. Fui depois informado que falecera em casa, poucos dias passados depois da sua saída da enfermaria.

Antecedentes: — O pai foi alcoólico. A mãe, que teve 14 filhos, 6 dos quais morreram em criança, faleceu vítima

duma doença do estômago, que não pude apurar qual fosse.

A minha doente teve 13 filhos. Dêstes, faleceram 4 em criança, tendo os 9 restantes sido sempre saudáveis.

Como doenças agudas anteriores, cita apenas o sarampo em criança. Refere que sofreu, por mais duma vez, de queda do cabelo, e que, frequentemente e de há muito, costuma ter cefaleias e «dores nos ossos», de predomínio nocturno.

Exames laboratoriais: Sangue. — Reacção de Wassermann — negativa.

Diagnóstico: — Muito embora os motivos que expuz, não me tenham permitido esmiuçar mais a sintomatologia do presente caso, parece-me que se póde, com a que fica descrita, estabelecer um diagnóstico. Ela chega, de facto, para afirmar a existência duma assistolia que, dado o tempo durante o qual a minha doente esteve internada, deve, a meu vêr, classificar-se de irredutível. A anasarca, a dispneia, a cianose da face e extremidades, com arrefecimento quasi constante destas, os sinais reveladores da estase que se faz nas suas bases pulmonares, os sinais físicos percebidos ao exame do seu coração, os caracteres do pulso, o cardiograma e o esfigmograma, traduzem bem, julgo eu, o grau de insuficiência, a falência dum miocárdio que por mais tempo não póde lutar contra as perturbações acarretadas ao seu funcionamento pela, sem dúvida já antiga, insuficiência mitral. O seu coração que, embora manifestando desde há dois anos sinais de descompensação, foi até agora resistindo, atingiu tal estado que não lhe é possível continuar a viver.

Mas, pelo facto de se encontrar na minha doente uma assistolia duma mitralisada, não podemos deixar passar, sem tentar esclarecê-la, a dúvida que sugere o estado do

seu fígado. As lesões apresentadas por este órgão serão exclusivamente dependentes da sua afecção valvular, ou terão outras causas influído sôbre o seu aparecimento? É o que vou procurar discutir.

As alterações hepáticas são tão freqüentes no decorrer da assistolia, tantas vezes o fígado se apresenta lesado quando o coração fraqueja, que desde há muito os patologistas isolaram um síndrome que denominaram *fígado cardíaco*. Mas, se é certo haver casos em que tal quadro mórbido é apenas dependente das defeituosas condições em que funciona o coração direito, dependam elas de alterações pulmonares ou de alterações cardíacas, como desde Beau e Gendrin se encontra provado, certo é também que muitas vezes influem no seu aparecimento outras causas que, diminuindo, dos modos mais variados, a resistência da glândula hepática a tornam mais facilmente vulnerável (Rendu, Dieulafoy). No meu caso, parece-me que alguma coisa deve ter contribuído para provocar o estado em que o fígado se apresenta, além do longo período de hipossistolia que a doente vem de atravessar. Eu não quero, de modo algum, afirmar que a minha doente fosse primitivamente uma hepática e secundariamente apenas, cardíaca, pois tal opinião estaria em contradição flagrante com o relato que nos faz do início dos seus padecimentos; creio mesmo que o órgão que primeiro adoeceu foi o seu coração. Mas, porque se trata dum fígado não só aumentado de volume, mas ainda *duro, granitado, de bôrdo recortado e indolor* à palpação, numa doente, muito provavelmente sífilítica, quer-me parecer que ao lado da sua lesão mitral haja evoluído uma hepatite esclerosa que, favorecida pela estase hepática — desde há longos meses acarretada pela sua cardiopatia — tenha contribuído para arrastar o estado de franca assistolia em que a doente se encontra, por ser mais um motivo a forçar o seu coração direito. Eu sei que não posso afirmar, de modo categórico,

a sfilis na minha doente, mas ao que me julgo autorizado é a tomá-la como muito provável, porque no seu passado nada se encontra em que possa filiar-se a sua actual cardiopatia, além dos sinais que, embora não sejam francamente afirmativos, nos lembram bem a infecção luética. É certo que as dores reumatoides podem filiar-se, forçando um pouco, num reumatismo articular agudo fruste que há muito tivesse atacado a doente e que, depois de lhe lesar a válvula mitral, localização preferida por esta infecção, se apresentasse sob a forma dum reumatismo crónico atenuado através o resto da sua existência. Mas como filiar nesta causa as cefaleias e queda do cabelo acusadas pela doente e a poliletalidade infantil, quer dela quer da mãe? A ter de escolher entre as duas hipóteses, creio que seja pela infecção sifilítica que nos devamos decidir.

VIII

Amadeu V. S., de 27 anos, solteiro, empregado comercial. Entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica, em 27 de Novembro de 1924, com:

Estado actual:— Emmagrecimento muitíssimo acentuado. Côr subictérica da pele e conjuntivas. Tegumentos de côr escura, acastanhada. Irregularmente espalhadas por todo o corpo, encontram-se cicatrizes estreladas, esbranquiçadas no centro e fortemente pigmentadas no contôrno. Nas regiões inguinais, axilares e supraclaviculares palpam-se gânglios múltiplos, desiguais no tamanho e fórma, sendo nas regiões inguinais que se encontram os mais volumosos. Como symptomatologia subjectiva acusa apenas: sensação de pêso nas regiões lombares, calor no abdomen e o incômodo proveniente do exageradíssimo volume do seu ventre. De vez em quando sente opressão abdominal, que desaparece com a expulsão de gases intestinais. Conserva o apetite, fazendo refeições abundantes sem que isso lhe acarrete qualquer mal estar, mas com repugnância, desde há muito, pelas gorduras. Um dia ou outro sente mau gôsto. Apirexia.

Língua avermelhada, principalmente nos bordos. Dentes muito desiguais, mas em regular estado de conservação. Abdomen tão aumentado de volume que é maior que o duma gravidez a têrmo. Pele da sua parede antero-lateral apresentando, além das cicatrizes (de aspecto semelhante às das res-

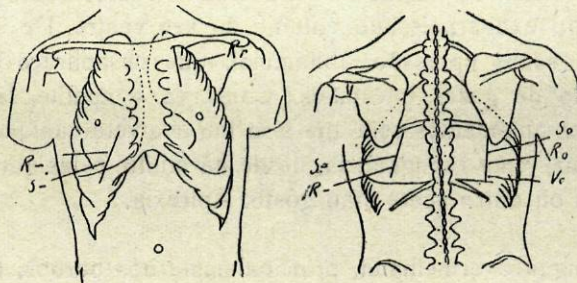
tantes regiões do tronco e membros), uma rica arborização venosa, formada por veias bastante desenvolvidas.

Parede abdominal anterior, mole, depressível e pouco espessa. Só resiste à palpação nas regiões hepática e esplênica. Em decúbito dorsal, ventre achatado, com timpanismo, muito notável, na parte média e maciszez para os flancos. Variações de sonoridade com as mudanças de posição do doente. Quando o doente se deita lateralmente, o abdomen cai «em saco». Sinal de onda líquida. Fígado francamente palpável, aumentado de volume, de superfície irregular, bôrdo inferior um pouco recortado e muito doloroso. O baço, aumentado de volume, palpa-se facilmente, é liso e também doloroso. Na fossa ilíaca direita, encontra-se uma zona de empastamento, irregular de contôrno, formada por nódulos e indolor.

Pulso rítmico, pouco amplo, com 66 pulsações. Tensões ao Pachon e na umeral:

$$TM = 13 \quad tm = 8$$

Ruidos cardíacos ensurdecidos. Diástoles alongadas. Choque apexiano no V espaço à altura da mamilar.



A. S. - Esquema pulmonar

Punção exploradora, negativa à esquerda, positiva à direita. Líquido pleural, amarelo-citrino com Rivalta negativa.

Pontos renais indolores. Urina pouco abundante e de côr amarelo vermelha. Nada de anormal no aparelho nervoso.

História da doença:— Os actuais padecimentos do meu doente veem já de longe, de há 5 anos, segundo refere. Foi em 1920 que começou a sofrer de obstipação, dores abdominais, muita sêde e aumento de volume do ventre. Internou-se, por tal motivo, na enfermaria de 2.^a Clínica Médica, onde foi sujeito a uma paracêntese e tratamento anti-sifilítico pelo benzoato de mercúrio. O ventre principiou a diminuir de volume, desapareceram as dores, e o doente teve alta aparentemente curado. Apesar de lhe terem então recomendado que não abandonasse o tratamento específico, a única aplicação terapêutica que fez foi uma série de 36 supositórios mercuriais. Passou bem até Novembro de 1923, tendo feito então uma afecção laringea que o médico, a quem recorreu, curou com xarope de Gibert. Em Janeiro de 1924, começou a sentir novamente sêde, anorexia e a emmagrecer. Pouco depois aparecem-lhe, de quando em quando, crises diarreicas, a diurese reduz-se e o abdomen volta a aumentar de volume. Passados alguns meses, recupera o apetite, mantendo-se os restantes sintomas, e não consegue engordar apesar de fazer refeições abundantes, que não lhe causam qualquer mal estar. Como nada sente, além do peso abdominal devido ao volume da sua ascite, continua a trabalhar e assim foi passando até Setembro. Se um dia ou outro se sentia um tanto «afrontado», tomava várias chavenas de café que, acarretando-lhe maior diurese, o aliviavam. Como o ventre crescesse mais e mais o doente baixa ao hospital em Outubro, ficando internado na enfermaria 3, onde lhe são feitas duas paracênteses, a primeira deu saída a 22 litros de líquido, a segunda (que me serve para análise) a 21 litros. Uma semana depois desta, é o doente transferido para a enfermaria de 2.^a Clínica, onde o examino, apresentando a

sintomatologia que descrevi. Porque o doente exigiu alta, quatro dias depois de internado nesta enfermaria, não me foi possível levar mais longe o seu estudo.

Antecedentes. — O pai faleceu no Hospital do Conde de Ferreira, e a mãe foi vitimada por tuberculose pulmonar.

O meu doente, cita a aquisição dum cancro venéreo há cêrca de 10 anos, que demorou quatro mezes a cicatrizar, e dum outro, há 5 anos, que curou em 15 dias. Não refere hábitos alcoólicos, nem qualquer outra doença anterior.

Exames laboratoriais

Líquido pleural:

Reacção de Wassermann : fortemente positiva.

Exame citológico :

Abundantes elementos celulares constituídos por bastantes células endoteliais, alguns polinucleares e numerosos linfocitos.

ANÁLISE DA URINA

Dieta: lactea.

I — *Exame microscópico :*

Raras células das vias urinárias, raros leucocitos.

II — *Caracteres gerais :*

Volume de 24 horas	850 c. c.
Côr	Am. ^o -vermelho
Aspecto	Límpido
Depósito	Quasi nulo
Cheiro	Normal
Consistência	Fluida
Reacção	Ácida
Densidade a 15°	1,015

III — *Componentes normais:*

	Por litro	Por 24 h.
Elementos orgânicos	27,577	24,820
» minerais	5,423	4,880
Total das matérias dissolvidas	33,000	29,700
Acidez total (em P ²⁰⁵)	0,674	0,606
Ureia	10,959	9,863
Ácido úrico	0,436	0,392
Ácido fosfórico (em P ²⁰⁵)	1,080	0,972
Cloreto de sódio (em ClNa)	2,808	2,527
Urobilina	0,150	0,135

IV — *Componentes anormais:*

Albumina	Nula
Glicose	»
Pigmentos biliares	Nulos
Ácidos biliares	»
Indican	Pouco abundante

V — *Relações urológicas ‰:*

Úrica = 3,9 (normal 2,9).

Ureica = 39,7 (normal 70,4).

Desmineralisação = 16,4 (normal 35,1).

Fosfo-ureica = 9,8 (normal, 7,8).

Diagnóstico. — Pouco tempo esteve o doente da presente observação, internado na enfermaria de 2.^a Clínica Médica, no entanto, a sintomatologia que foi possível colher com as análises laboratoriais feitas, chegam bem, julgo eu, para que possa estabelecer-se um diagnóstico seguro dos seus padecimentos.

Um dos factos que primeiro impressiona no caso presente é que, no estado de acentuada magreza em que o meu doente se encontra, sendo portador de evidentes sinais de sofrimento hepático e duma ascite volumosissima, não apresenta sintomatologia subjectiva importante, pois nem sequer acusa a astenia, tão vulgar nos hepáticos, ou a dispneia de

esfôrço e decúbito, que é de regra nos grandes ascíticos. Êle confessa mesmo que, se não fôra o ser prejudicado nos seus movimentos pelo volume enorme do seu ventre e a sensação de «*pêso*» que sente, nada o impediria de continuar a sua vida normal, porque, mesmo assim, consegue andar, e até subir escadas, sem cansaço fácil ou qualquer outro incômodo.

Ora, das doenças capazes de acarretar um conjunto sintomático semelhante ao que descrevi, uma há, a sífilis, que pôde evoluir durante muito tempo sem que o doente dela portador acuse demasiado sofrimento. Mas, se só por isto, já nos era lícito pensar na infecção luética como causa dos seus padecimentos, o resto do exame traz-nos a certeza clínica de que, na verdade, se trata desta etiologia. Averiguando nós, no exame do meu doente, que êle é um hepático, como o provam: a côr sub-ictérica, o exagero de fermentações intestinais, a análise das urinas, o ter um fígado volumoso, duro, doloroso, de superfície nodular e bordos recortados; apurando ainda, que é portador duma micropoliadenia de ganglios desiguais, de numerosas cicatrizes espalhadas por todo o côrpo, com os caracteres que citei e que a reacção de Wassermann resultou positiva no líquido ascítico e no pleural; sabendo, finalmente, pela história da doença, que ela evolue há, pelo menos, cinco anos, que melhorou com o tratamento específico em 1920 e que se curou em Novembro último duma afecção laringea pelo xarope de Gibert, não me parece que haja lugar de discutir a existência duma sífilis hepática.

A hepatite luética deve, de facto, existir e reveste a forma mais vulgar das doenças do fígado desta natureza: a de grande fígado «*ficelé*».

Mas, o fígado não é o único órgão que a sífilis atacou no meu doente. O empastamento nodular que se encontra ao palpar a sua fossa ilíaca direita, as dores espontâneas que o doente afirma ter sentido no início da sua doença, as

dores provocadas e a resistência da parede, que aparecem pela palpação das zonas hepática e esplênica, provam também que ao lado da sua hepatite evolue um processo inflamatório do peritoneu, de que só a sífilis deve ser culpada. É que, muito embora eu seja do número daqueles que pensam que, em presença dum sífilítico, para evitar uma demasiada generalização que arraste êrros—deve ter-se sempre presente que êle pôde apresentar lesões que doutra etiologia dependam, não vejo qual possa ter sido a outra causa, provocadora da peritonite do meu caso. Poderia, é certo, se atendessemos apenas à configuração dessa zona de empastamento, pensar-se na tuberculose ou numa neoplasia peritoneal, mas, reparando para o estado geral do doente, é-se forçado a concluir que nem uma nem outra destas duas hipóteses se pôde admitir. E, assim, sômos levados a considerar o *treponema pallidum* como o único culpado dessa peritonite.

O que acontece no peritoneu, aplica-se igualmente ao processo mórbido que se passa na sua pleura esquerda, pois não é crível que o meu doente fazendo uma pleurisia tuberculosa, — e é esta a única em que podia pensar-se — apresentasse um tão razoável estado geral, em que nada lembra a infecção de Kock.

De resto, sabido é hoje que muitos são os casos de pleurisia séro-fibrinosa que teem por causa a sífilis. Tão freqüente é mesmo esta etiologia que numa série de lições, feitas êste ano, sôbre pleuríticos o nosso Prof. de 2.^a Clínica Médica pôde averiguar que quatro, dos oito casos de pleurisias séro-fibrinosas apresentados, eram devidos à sífilis.

No meu doente, creio que bastaria a positividade da reacção de Wassermann no derrame pleural, para convencer até aqueles que ainda hoje teimam em vêr na linfocitose dos derrames um sinal, como que exclusivo, das lesões tuberculosas.

Pode ainda objectar-se, baseado na negatividade da reacção de Rivalta, que êste derrame pleural talvez seja um simples transudato, mas tal hipótese não é, de modo algum, aceitável por não se encontrar, na sintomatologia do doente nada que a justifique, além de estar em contradição flagrante com o exame citológico do líquido pleural. Sem pretender, por agora, entrar na discussão do que vale a reacção de Rivalta, quero, no entanto, frisar, que tal reacção não basta, pela sua negatividade, para invalidar um diagnóstico clínico de inflamação duma serosa, como terei ocasião de provar noutro capítulo dêste trabalho.

Por tudo que deixo dito, creio que o diagnóstico do presente caso pôde resumir-se assim: *Hepatite sífilítica com repercussão esplénica, e pleuro-peritonite da mesma natureza.*

Silvino L., de 54 anos, solteiro, empregado comercial. Entrou para a enfermaria de 2.^a Clínica Médica em 13 de Dezembro de 1924, com a seguinte sintomatologia:

Estado actual: — Emmagrecimento, não muito acentuado. Palidez terrosa. Mucosas ligeiramente anemiadas. Tonalidade amarelada das conjuntivas. Pele sêca e num ponto ou outro ligeira descamação furfurácea. Anorexia. Sensação de enfartamento depois das refeições, mesmo que estas constem apenas dum pouco de leite. Insónias. Sobresaltos durante o sôno. Frequentemente, apresenta a sensação de dedo morto. Arrefecimento fácil dos pés. Calvície, desde que sofreu da febre amarela. Sobrancelhas pouco abundantes. Cicatrizes, antigas e acobreadas no contôrno, no membro inferior esquerdo. Ganglios, só dois se palpam, e pequenos, um na região inguinal esquerda e outro na região cervical do mesmo lado. Dejecções (2 a 3 por dia) diarreicas de fezes moles e esbranquiçadas. Dores inconstantes no flanco e no hipocôndrio direitos, que o doente compara a alfinetadas. Desde que o abdomen aumentou de volume «falta-lhe» o ar e cansa depois de esforços, por mínimos que sejam. De quando em quando, palpitações. Sente, continuamente, mau gôsto. Hipertermia ligeira.

Língua um pouco saburrosa; dentição em mau estado. Ventre aumentado de volume, uniformemente saliente, sem se achatar, mesmo no decúbito dorsal, e não se deslocando

em massa com as mudanças de posição do doente. A parede abdominal de pele lusidia, é tensa, resistente à palpação, deixando-se deprimir tão pouco que impede, por completo, a exploração das vísceras abdominais. Não ha saliência da depressão umbilical, nem rede venosa suplementar. Em nenhum ponto as tentativas de palpação despertam dôr, ao contrário da percussão que a provoca no hipocôndrio direito, parte superior do flanco do mesmo lado e metade direita do epigastro. Em decúbito dorsal, timpanismo nas regiões médias do abdomen com maciszez para os lados. Variações de sonoridade nos diversos pontos da parede antero-lateral do ventre com as diferentes posições tomadas pelo doente. Sinal da onda bem nítido, como positivo é também o sinal de Lévy, em qualquer ponto, não timpânico, do abdomen. Em decúbito lateral, a linha de separação da maciszez e timpanismo está situada a um nível ligeiramente superior ao da linha branca.

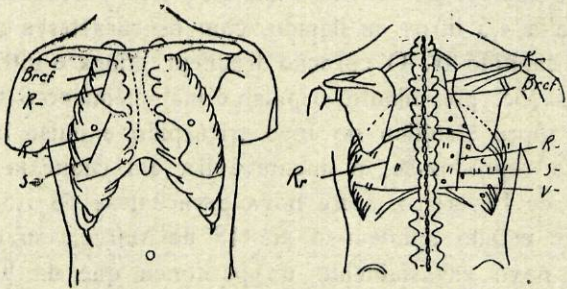
Depois da paracêntese, o fígado é impalpável, qualquer que seja o modo porque a palpação se tente, dando-o a percussão muito reduzido de volume (maciszez, à altura da mamilar, cêrca de 5 centímetros). Ao tentar a palpação dêste órgão, a parede resiste por contractura e o doente queixa-se de dôr. Baço impalpável, com uma zona de maciszez dentro dos limites normais. Não se palpam formações anormais no abdomen. Edema, pouco notável, da parede desta cavidade.

Pulso rítmico, pequeno, taquicárdico (90). Tensões ao Pachon e na umeral:

$$TM = 15 \quad tm = 9$$

Choque apexiano visível e palpável no IV espaço intercostal à altura da linha mamilar. Primeiro ruído mitral, brusco e endurecido. Primeiro tricúspido pouco audível. Segundo aórtico de timbre um pouco elevado.

Oligúria acentuadíssima, entre 100 e 300 c. c. nas 24 horas, só se elevando ligeiramente, com a persistência do regime lacteo e teobromina. Andou depois à roda dos 500 c. c., sem nunca ultrapassar os 1000 c. c. Urinas carregadas, deixando, pelo repouso, abundante depósito vermelho tijolo. Pontos renais indolores.



S. L. — Esquema pulmonar

Punção exploradora, positiva à direita com Rivalta negativa

Miósia. Pupilas reagindo à luz e à distância. Reflexos rotulianos exagerados. Exagêro, menos notável, dos radiais e cubitais. Normalidade dos restantes reflexos. Não há perturbações das sensibilidades.

História e evolução da doença: — Embora devendo vir de longe, a afecção que apresenta só o faz sofrer desde há cêrca de um mez. Até aí só sentia, de quando em quando, dificuldade das digestões e obstipação. Um mez antes de entrar para a enfermaria em que o examino, é que se sentiu enfraquecer, as refeições afrontavam-no, especialmente a da noite, e as digestões passaram a ser constantemente demoradas. Há 15 dias começa, bruscamente, a diminuir a sua diurese, as urinas, que já eram um pouco carregadas, avermelham-se mais e ficam turvas. Aparecem-lhe ligeiros edemas dos membros inferiores, perde o apetite e o abdomen

aumenta de volume. Esses sintomas acentuam-se, emmagrece, cansa com extrema facilidade e atinge o estado que deixei descrito. Depois de internado, o tratamento não consegue impedir o avanço rápido do seu mal. A diurese eleva-se um pouco, mas só raramente atinge um litro, mantendo-se a côr e turvação da urina, a astenia acentua-se, e o doente sofre, no comêço de Janeiro dêste ano, uma paracêntese que dá saída a 4,5 litros de líquido, com os caracteres que lhe cito no capítulo IV. O coração fraqueja, atinge e ultrapassa 110 pulsações por minuto, o pulso é mais pequeno e dícroto; há um sôpro sistólico no foco tricúspido e pulso jugular. A ascite reproduz-se, o doente entra em caquexia e, no comêço de Fevereiro, sofre nova paracêntese de 7,5 litros.

Êste estado mantem-se até 18 de Março, em que se lhe faz novo esvaziamento do peritoneu que dá 9 litros. Depois desta paracêntese é que o seu estado se agrava ainda mais, a caquexia é maior, a ascite reproduz-se, tão rapidamente, que 8 dias depois o seu estado obriga a nova punção, que dá 10 litros. Na noite seguinte, o doente sente-se muito aflito, vomita, congestionam-se e deixa de falar. A 27 de Março, o pulso dá 124, com 11 de tensão maxima, 7 de minima (ao Pachon) e muito pequeno. Melhora um pouco nesse dia, mas um novo *ictus* mata-o na noite seguinte.

Antecedentes: — Pai falecido, ignorando o doente a idade e causa da morte. Mãe com 72 anos, gosa boa saúde. Dos 11 irmãos do doente, 10 morreram quando crianças. O irmão vivo é saudável.

Como doenças anteriores, cita o meu doente várias blenorragias entre os 16 e 26 anos. Esteve no Rio de Janeiro, e lá teve a febre amarela. Há 12 anos, diz, ter sofrido uma «congestão cerebral». Durante o tempo que esteve no Brazil (dos 21 aos 41 anos) usava aguardente e abusava da cerveja.

Depois que veio para Portugal, continuou a fazer, de quando em quando, uso das mesmas bebidas.

Exames laboratoriais

Sangue :

Reacção de Wassermann — negativa
Índice antitripsico — oitenta.

ANÁLISE DA URINA

Dieta: lactea.

I — Exame microscópico :

Numerosísimos cristais de uratos poliácidos, cristais de oxalatos de cálcio, raras células das vias urinárias.

II — Caracteres gerais :

Volume de 24 horas	270 c. c.
Côr	Am.º-avermelhada
Aspecto	Muito turvo
Depósito	Muito abundante
Cheiro	Normal
Consistência	Fluida
Reacção	Ácida
Densidade a 15º	1,0205

III — Componentes normais :

	Por litro	Por 24 h.
Elementos orgânicos	40,425	12,127
Elementos minerais	3,575	1,072
Total das matérias dissolvidas	44,000	13,199
Acidez total (em P ²⁰⁵)	1,507	0,452
Ureia	8,812	2,643
Ácido úrico	3,427	1,028
Ácido fosfórico	1,550	0,345
Cloreto de sódio	1,404	0,421
Urobilina	0,300	0,090

IV — *Componentes anormais :*

Albumina	Vestígios leves
Glicose	Nula
Pigmentos biliares	Vestígios
Ácidos biliares	»
Indican	Abundante

V — *Relações urológicas o/o :*

Úrica = 38,9 (normal 2,9).
Ureica = 21,8 (normal 70,4).
Desmineralisação = 8,1 (normal 35,1).
Fosfo-ureica = 13,0 (normal 7,8).

Diagnóstico : — Reparando na análise da urina do meu doente para: as relações urológicas, a côr da urina, a urobilinúria com existência de ácidos e pigmentos biliares, a indicanúria, a notável baixa da ureia com a quantidade de ácido úrico quási sextupla do normal, e o exame microscópico, não precisamos de recorrer às provas funcionais do fígado para podermos, francamente, afirmar que no meu caso existe um profundo ataque da glandula hepática. E, juntando a isto a sintomatologia clínica, tanto subjectiva como objectiva, que descrevi no estado actual, e que me julgo dispensado de repetir, sômos fatalmente levados a concluir pela existência duma cirrose de Laënnec típica. Que assim é, e que o doente atingiu o período último da evolução da sua hepatite atrófica, vem, de resto, afirmá-lo a evolução seguida pela doença durante o seu internamento.

Póde, é certo, argumentar-se que a evolução da doença é muito rápida Novembro de 1924 a fins de Março de 1925, e o índice antitripsico bastante elevado para que deixemos de pensar no cancro, qualquer que seja a sua localização. Não me parece, no entanto, que tais argumentos sejam de real valor. Vejamos porquê. Que o meu doente era portador dum padecimento hepático, não pode a ninguém oferecer

dúvidas. Os sintomas clínico e urológico, a história da doença, em que se apura que já desde há muito apresentava perturbações digestivas, atestam-no francamente.

¿Mas tratar-se-ha, então, dum cancro hepático?

Não se me afigura provável, e digo provável porque sem autópsia e verificação histológica, ninguém pôde, hoje em dia, fazer a tal respeito afirmações absolutas. Cancro secundario do fígado, não deve ter sido porque, alem de não se encontrar em nenhum outro ponto da economia padecimentos justificativos dum processo canceroso, o fígado está atrofiado e não hipertrofiado como é o caso do cancro, que também não é, em regra, acompanhado de ascite. Fica ainda a hipótese de cancro primitivo desta víscera, mas também aqui não costuma existir ascite, senão excepcionalmente, e o fígado encontra-se constantemente hipertrofiado e com modificações de fórma, que não são de suspeitar no meu caso.

De resto, o aspecto geral do doente, não faz lembrar o cancro, nem pela anemia, que intensa no cancro é aqui ligeira, nem pela palidez, nem pelos sinais de impregnação cancerosa, que aqui não existem.

Quanto ao índice antitripsico estar elevado, isso não basta para assegurar que se trate dum cancro, sabido como é, de há muito, que este índice pôde encontrar-se bem maior que o normal em todas as caquexias, qualquer que seja a sua origem.

Mas, eu creio ainda que a evolução dos seus padecimentos não fosse tão rápida como à primeira vista pôde parecer, segundo a história da doença.

O meu doente acusa, desde ha muito, obstipação e perturbações gástricas e o que deve ter-se passado é serem essas perturbações, que pouco o incomodavam, as únicas manifestações da cirrose que vinha a evoluir. Se mais cedo se tivesse feito examinar por um clínico, por certo que desde há muito lhe poderiam ser encontrados sintomas reveladores

do seu mal. O que aconteceu, foi o síndrome ascítico aparecer-lhe bruscamente, com o agravamento da sua insuficiência hepática, quando a degenerescência do parênquima deste órgão tinha atingido tal extensão que a porção ainda capaz de desempenhar os múltiplos e importantes papéis que normalmente lhe são impostos não chegava para a vida do doente.

Eu creio que se trate dum caso bastante semelhante aos que Fiessinger e Brodin descreveram, há pouco mais dum ano, sob a denominação de síndrome, «*ictero-ascítico agudo ou sub-agudo dos cirróticos*». Não há, é certo, no meu doente associação de franco síndrome icterico à ascite, mas, o que há é um estado de insuficiência hepática bem manifesto, com pequena sub-icterícia, a acompanhar o aparecimento do derrame peritoneal. A explicação do seu aparecimento rápido foi já tentada pelos autores que acima citei, e se é verdade que a nossa opinião póde divergir, em parte, da emitida por estes autores, no que respeita à patogenia do derrame, como se depreenderá da leitura do II capítulo do meu trabalho, não é menos certo que eles provaram, com as suas observações, que o aparecimento desse síndrome está intimamente ligado a uma crise degenerativa aguda do parênquima hepático.

Admitindo que assim seja, dizer que o meu doente é portador duma cirrose de Laënnec não basta para diagnóstico, como já tive ocasião de afirmar a propósito doutras observações. Resta saber qual a etiologia da sua hepatite atrofica. Uma causa apuramos com segurança para os seus padecimentos: os hábitos alcoólicos, que o doente confessa ter desde rapaz. Mas não haverá outras causas a que o alcoolismo se associasse para lhe acarretar o seu mal? Responder, categoricamente, a esta pergunta, quando tanto se discute a possibilidade do alcool provocar, só por si, a cirrose atrofica, não me parece possível. Perante os sintomas

apresentados e os anamnésticos eu não creio que nos possamos decidir por outras etiologias que não sejam o alcoolismo e a infecção amarílica.

É certo que a reacção de Wassermann, negativa no sangue, foi positiva no líquido ascítico, que os ruídos cardíacos eram, na ocasião da entrada do meu doente, endurecidos um pouco em todos os focos, que há um ligeiro exagero dos reflexos cubitais, radiais e patelares, que sofreu de queda do cabelo, mas isto não basta para que afirmemos a existência duma infecção luética.

Vejamos como estes sinais podem, doutro modo, que não pela sífilis, ser explicados:

A acentuação dos ruídos pôde-nos ser explicada, visto que se encontra em todos os focos, pelo emmagrecimento do doente (Lian), e mesmo que seja devida a uma ligeira esclerose generalisada ao endocárdio e endartéria, para essa esclerose encontra-se como causa bem satisfatória a intoxicação alcoólica. Esta, explica-nos ainda as ligeiríssimas perturbações dos reflexos, que apontei. A queda de cabelo, também não é de valor, porque deu-se a seguir a uma infecção aguda: a febre amarela.

Assim, ficamos reduzidos à positividade da reacção de Wassermann no líquido ascítico. Ora esta não chega para que possamos dizer que o meu doente é um sífilítico porque, além de não ter valor absoluto, essa positividade no diagnóstico de sífilis, como todos concordam, o meu caso é uma hepatite e eu já referi a propósito da III observação, pág. 33, que alguns autores encontraram, em numerosos hepáticos, a R. Wa. positiva, quando a sífilis não podia inculpar-se. De resto, já Dieulafoy afirmou que a reacção de que venho a falar pôde ser positiva em icterícias doutras etiologias.

A tuberculose, muito embora haja simultaneamente lesões pleurais, também não pode culpar-se, porque, com a sintomalogia que ficou descrita, mais razoável parece admitir

que fôsse o alcool o provocador destas lesões da pleura que a infecção bacilar.

Eu penso, que a cirrose do meu doente seja, no entanto, o resultado duma associação que se deveria passar do modo que segue. Houve um ataque sério do fígado durante a sua fébre amarela, e creio razoável adimiti-lo, porque são bem conhecidas as alterações que nesta víscera provoca o agente productora desta doença. Depois, nesse fígado, para sempre inferiorizado, foi actuando, durante um grande número de anos, a intoxicação alcoólica, provocando-lhe a cirrose, qual-quer que seja o mecanismo de que esta intoxicação se sirva para determinar tal afecção.

X

Maria A. M., de 33 anos, solteira, doméstica, doente da clínica particular do Ex.^{mo} Snr. Prof. Tiago de Almeida. Esteve internada na enfermaria de 2.^a Clínica Médica, desde 18 de Fevereiro de 1922 a 1 de Abril do mesmo ano, apresentando então, como consta do respectivo boletim, o seguinte:

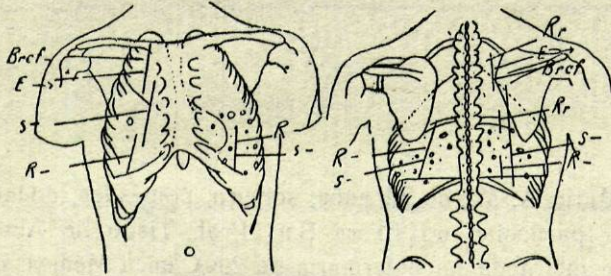
Emmagrecimento. Palidez, com descoloração das mucosas. Anorexia. Tosse seca. Cansaço fácil. Dispneia de esforço. Palpitações. Dores abdominais. Pontadas freqüentes na base pulmonar direita. De quando em quando, vômitos aquosos e biliosos, outras vezes, vômitos alimentares. Sensação de enfiamento depois das refeições. As dores abdominais eram, por vezes, localizadas no hipocôndrio direito, com irradiação para a espádua do mesmo lado. Temperatura sub febril.

Ascite volumosa, dando à paracênese 14,5 litros de líquido levemente avermelhado. Depois do esvaziamento do peritoneu não se encontram formações anormais desta membrana. Fígado ligeiramente aumentado de volume, sem modificações de fórma, mole e doloroso. Baço impalpável e com zona de maciszez dentro dos limites normais. Dores à palpação do flanco e hipocôndrio direitos.

Pulso pequeno, taquicárdico (112), rítmico. Tensões ao Pachon:

$$TM = 12 \quad tm = 7,5$$

Ruídos cardíacos, ensurdecidos em todos os focos.



M. M. — Esquema pulmonar (1921)

Oligúria acentuada, entre 300 e 500 c. c., andando, as mais das vezes, o volume de urina das 24 horas à roda de 400 c. c.

Reacção de Wassermann no sangue — negativa.

Cutireacção de von Pirquet — positiva forte.

No comêço de Março dêsse ano, depois duma nova paracênese (11 l.), notava-se, um pouco acima do pubis, e como que fazendo corpo com o útero, uma pequena tumefacção irregular. O fígado era ainda mole, sem modificação de fôrma, doloroso e aumentado de volume; excedia de 2 cm. o rebôrdo costal. A seguir a esta punção ficou, durante três dias, com dores na região hepática e espádua direita. A 22 do mesmo mês, é necessária nova paracênese (16^l,5) e sai um líquido amarelado e límpido. No dia seguinte, faz gastralgias um tanto violentas e vômitos, por ter feito uma refeição de sável frito. Todo o abdomen é doloroso à palpação. O exame microscópico do líquido ascítico deu:

«Abundantíssimas hematias, numerosos linfocitos, alguns polinucleares e raras células endoteliais.»

Sujeita sucessivamente ao tratamento pelo iodeto de

potássio, à helioterápia, tuberculino-terapia, autoseroterápia, cura de campo, injeções peritoneais de oxigênio, etc., a doente vai arrastando desde então os seus padecimentos, sendo necessário puncioná-la de quando em quando e tendo-se repetido, até agora, a reprodução da ascite. Sómente, as punções, que de comêço eram feitas a intervalos variando, entre duas e três semanas, são agora mais raras, a intervalos que variam entre 2 e 3 meses, ao mesmo tempo que a quantidade de líquido é menor.

A repetição do derrame, arrastou-lhe uma ectocardia por torsão do coração que se fixou, por aderências pericárdicas, na sua nova séde. A sua ectocardia já de há muito existe, pois esta doente serviu já de exemplo de lições e duma conferência na «Associação Médica Lusitana» feitas, ao terminar o ano lectivo 1922-23, pelo Ex.^{mo} Prof. de 2.^a Clínica Médica sôbre ectocardias.

Examino-a, embora rapidamente, no comêço de Junho de 1924, depois da punção de que o líquido me serve para exame, pouco se afastando o seu estado do que deixei descrito. Limitar-me-hei, por isso, a apontar as diferenças e algumas particularidades que agora se encontram.

É melhor um pouco o seu estado de nutrição, a palidez menos intensa, o apetite regular. Continua a ter tosse sêca e a fazer, de vez em quando, temperatura subfebril. Pontadas infra escapulares, dores intestinais por crises e, por vezes, dôr na região hepática. Acessos dispneicos depois de pequenos incômodos morais, com palpitações violentas, perda de vista (sensação vertiginosa?), cardialgias e sensação de morte eminente.

Abdomen, antes da punção, volumoso, de pele pigmentada fortemente, sulcado por ligeira circulação suplementar na parte superior e direita; parede abdominal tensa, muito diminuída de espessura, com sensível atrofia muscular, De-

pressão umbilical apagada. Timpanismo médio com maciszez para os flancos, no decúbito dorsal. Variações de sonoridade com as posições. Sinal de onda bem nítido; sinal de Lévy. Depois da punção, parede abdominal flácida, fígado impalpável e, pela percussão, o bôrdo inferior, à altura da mamilar, rasa o rebôrdo costal. Baço impalpável. Não há formações anormais do abdomen nem dores à palpação.

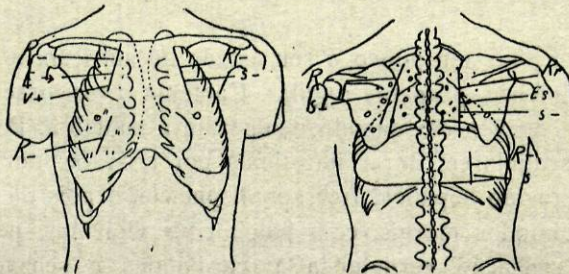
Pulsos radiais pequenos, sincronos, hipotensos, rítmicos e taquicárdicos (90), mas ligeiramente desiguais, sendo um pouco mais amplo o esquerdo.

Choque apexiano no III espaço intercostal esquerdo, ligeiramente fóra da mamilar. Ruídos cardíacos endurecidos. Focos de auscultação deslocados, de harmonia com a posição anormal do coração.

A diurese é, em média, de 1 litro por 24 horas e a urina mais clara que a quando da sua estada no Hospital.

Ligeira desigualdade pupilar, com miosis pouco acentuada à direita. As pupilas reagem à luz e à distância.

O exame do aparelho pulmonar dá:



M. M. — Esquêma pulmonar (1924)

Depois da época em que a vejo, a doente continua, aproximadamente, no mesmo estado, talvez com um estado geral um pouco melhor, se bem que não leve a vida de repouso

tão completo como lhe é aconselhado. A ascite reproduz-se, e a intervalos, como disse, de 2 a 3 meses tornam-se necessárias as punções. Parece ter-se dado bem com a medicação fosfogaiacolada, helioterápia e diuréticos de que vem, seguidamente, fazendo uso desde há muito.

Sofreu até agora 35 punções evacuadoras.

História da doença:—A sua doença actual inicia-se, em 1921, por dores abdominais, às vezes violentas, sensação de enfartamento com as refeições e vômitos semelhantes aos que atraz apontei. As dores eram de comêço, mas nem sempre, localisadas ao hipocôndrio e flanco direitos e irradiavam, então, para a espádua. Oito meses antes do seu internamento no hospital, uma punção exploradora revelou a existência dum derrame sero-fibrinoso do peritoneu. Em Janeiro de 1922, sofre a primeira paracêntese (6^l,5), que dá saída a um líquido citrino, de reacção de Rivalta positiva. Atinge depois o estado que referi, muito embora fizesse helioterápia e uma cura de campo. Depois de sair do hospital, a evolução do seu mal é a que já deixei apontada.

Antecedentes:—Pai falecido, há cêrca de 10 anos, de tuberculose intestinal. Mãe muito adoentada, referindo perturbações do equilíbrio. Dos 8 irmãos da doente, quási todos são fracos.

A doente sofreu, em criança, sarampo e varialoide; aos 18 anos era uma clorótica e aos 20 teve a ténia. Pouco depois, fez uma entero-colite membranosa. De há nove anos que, de vez em quando, sofria de tosse sêca, fastio, fadiga fácil, emmagrecimento progressivo, dizendo-lhe um médico que tinha «o pulmão direito fraco» e fazendo, por vezes, pequenas elevações de temperatura.

Diagnóstico:—Se na grande maioria dos casos clínicos,

o que mais dificuldades oferece no diagnóstico é a etiologia dos padecimentos apresentados pelo doente, na presente observação é bem diferente o que acontece, visto que a maior dúvida está em saber quais as lesões que primeiro apareceram. Na verdade, o que mais chama a nossa atenção, depois do síndrome ascítico, no conjunto sintomatológico que deixei descrito, é, sem dúvida, o grupo de sintomas próprio da impregnação bacilar. Os ligeiros padecimentos apresentados pela doente desde há 9 anos, junto à sintomatologia geral, de agora e da época em que esteve no hospital, obrigam-nos, de facto, a pensar na existência da infecção bacilar de Kock (qualquer que seja a sua localização), que evoluindo desde há muito, lentamente e com aspecto benigno, lhe acarretou, no entanto, lesões bem manifestas. Ora, sendo a minha doente uma ascítica e todos os autores estando de acordo com Pruvost, quando afirma, a propósito de ascites por bacilose peritoneal crónica, que *«le meilleur moyen d'éviter les erreurs est d'étudier les circonstances qui ont précédé l'apparition de l'ascite, les autres symptômes associés et enfin la manière dont se comporte l'ascite constatée»*, natural me parece que para aí se incline o nosso diagnóstico. Na doente de que falo, se à sua sintomatologia geral e positividade da von Pirquet, juntarmos—o modo lento como o derrame principia a crescer, os vômitos com as restantes perturbações digestivas, as dores abdominais difusas, os sinais subjectivos e objectivos do seu aparelho respiratório, a pequena tumefacção do peritoneu, que em 1922 se encontrou, a repetição da ascite durante 4 anos com conservação do estado geral e até melhoras, a tendência a aumentar do intervalo das punções, forçados somos a concluir por um processo peritoneal crónico, que não póde ser senão a bacilose de forma ascítica benigna. Mas, as alterações peritoneais e pleuro-pulmonares não resumem tudo que a doente apresenta. O boletim de 1922 mostra-nos que o seu fígado era volumoso,

doloroso, conservando a fôrma normal e mole; que as dores predominavam na região hepática e irradiavam, para a espádua; que havia oligúria com anisúria. Presentemente, as dores abdominais apresentam ainda crises com essa localização e, por vezes, são, nesse ponto, violentas; o fígado não se palpa, a diurese é de um litro, mas por uso constante de diuréticos (cebola).

Perante tudo isto, não podemos duvidar da concomitante existência dum processo hepático atenuado na sua evolução, como pouco violentos são, de resto, os outros padecimentos que apresenta.

Qual seja essa afecção hepática e a sua etiologia, bem como as relações com a doença peritoneal é o que vamos tentar investigar.

Os sintomas reveladores do estado do fígado em 1922 e a evolução seguida até agora, só se coadunam com a existência duma afecção inflamatória crónica desta glândula. E, porque no seu passado não se encontram outras infecções ou intoxicações que lhe expliquem o aparecimento; porque evolue numa doente portadora de bacilose pleuro-pulmonar e peritoneal; e ainda porque segue uma evolução arrastada e benigna, como as suas restantes afecções, eu creio que temos de concluir que este sofrimento hepático depende também da mesma etiologia: o bacilo de Kock.

Quanto à forma, aqui assumida pela tuberculose do fígado, não encontramos nada que nos autorise a pensar numa hepatite de lesões específicas, nem nas formas degenerativas, nas hiperplásicas ou nas hipertróficas gôrdas de Hutinel e Sabourin. Deve tratar-se duma cirrose bacilar simples que, começando por ser hipertrófica, tende, presentemente, para a atrofia do órgão; duma esclerose que nada, clínica e até histologicamente, distingue das escleroses vulgares.

Resta saber quais as primeiras localizações apresentadas pela doente. Deixando de lado a primitiva localização

pleuro-pulmonar, que me parece bem averiguada pela história da doença, o que mais nos interessaria saber é se foi a localização peritoneal primitiva ou se representará uma repercussão da localização hepática. Para nos decidirmos por uma ou por outra das duas hipóteses, seria necessário que tivéssemos à mão o exame da doente antes do aparecimento dos seus padecimentos peritoneal e hepático e exames cuidados a seguir-lhe a evolução. Assim, dispondo apenas das informações que a doente fornece, é impossível decidir-nos por qualquer delas. É que, se a existência de vômitos aquosos, biliares e alimentares no começo da sua doença, a localização predominante das dores na região hepática e a sua irradiação para a espádua, lembram mais o início hepático, não chegam para garantir que o peritoneu não estivesse alterado quando o fígado começou a sofrer.

Tudo que podemos concluir é que, se a peritonite não é consequência da hepatite, é a região perihepática desta serosa a que se encontra mais alterada.

PATOGENIA DAS ASCITES

«Tous les phénomènes de la nature se trouvant dans une étroite dépendance réciproque, beaucoup de facteurs peuvent contribuer à la production de chacun d'eux. Or il importe de savoir déterminer le rôle réel ou apparent de ces divers facteurs et surtout leur degré d'importance.»

GUSTAVE LE BON.

Antes de começar o estudo patogénico das afecções que pretende tratar o presente trabalho, eu julgo indispensável fixar, embora muito resumidamente, o que de particular a serosa peritoneal apresenta, em relação às restantes do organismo, no estado normal. É que, tendo uma estrutura, fundamentalmente idêntica à das outras serosas esplancnicas e a mesma origem embrionária, pois é, como elas, um derivado da mesoderme, o peritoneu oferece ao estudo tais particularidades, no que respeita: ao modo como envolve as visceras que protege, à sua constituição anatómica e até às suas funções fisiológicas, que, por pouco que nelas se atente, é-se levado a pensar que também na sua patologia deve diferir das formações similares.

Afasta-se tanto destas, no modo como estabelece relações com os órgãos abdominais, que chega a constituir excepção (única na economia) à defenição de *serosa* dada por Bichat.

Na verdade, o peritoneu não é, nos indivíduos do sexo feminino, um «saco sem abertura que envolve as visceras sem as conter na sua cavidade». Está desde há muito provado que o ovário e o pavilhão da trompa de Falopio são, verdadeiramente, *intrapitoneais*, visto que se encontram alojados na cavidade serosa, pois ninguem duvida hoje que o peritoneu se interrompa, ao nível do ovário, segundo a linha de Farre-Waldeyer, para ser substituído pelo epitélio ovárico, e Tourneux e Herrmann provaram já também que a serosa novamente desaparece na face externa das franjas do pavi-

lhão da trompa, para dar lugar à mucosa desta formação. Dêste modo, provada a falsidade da teoria da continuidade endotelial de Velpeau, certo é que a cavidade desta serosa não só *contem* visceras, mas ainda comunica com o exterior por intermédio do *ostium abdominale*, do *lumen* da trompa, da cavidade uterina e da vagina.

Não é só nisto, porém, que o peritoneu se afasta da regra geral; difere ainda, no modo como recobre alguns dos outros órgãos com que entra em relação. As outras formações serosas fixam-se, às paredes das cavidades e às visceras que revestem, por uma camada de tecido celular subseroso, mais delgada nuns pontos (pericárdio visceral, pleura diafragmática, pleura pulmonar), mais espessa noutros (pleura costal, pericárdio parietal), mas existindo sempre, enquanto que o peritoneu, à parte mesmo as relações com o ovário e a trompa de que acima falei, procede diferentemente.

Se dos chamados órgãos retro-peritoneais e da maior parte das paredes do abdomen, está bem separado por tecido subseroso, um ponto existe na parede abdominal superior, o centro frénico, onde não se encontra o menor vestígio dêste tecido e o peritoneu se solda, intimamente, pela sua camada conjuntiva, a esta formação aponevrótica. E o que aqui se passa, igualmente acontece com o folheto visceral que, assente sôbre tecido celular quando reveste o intestino, o estômago, a bexiga ou o útero, liga-se, sem a interposição dele, à capsula de Glisson no fígado e à de Malpighi no baço. Resumidas assim, as particularidades respeitantes ao modo como reveste as paredes e visceras abdominais, eu quero agora referir-me às da sua constituição anatómica.

Como qualquer outra, a serosa que me ocupa, compõe-se, essencialmente, de duas camadas: uma, a *camada superficial*, formada por um revestimento de células endoteliais, a outra, a *camada profunda*, constituída por fibras conjuntivas, fibras elásticas e substância amorfa. Nisto nada ha, é certo, de par-

ricular ao peritoneu, mas ao lado desta estrutura fundamental, encontra-se uma característica que bem o individualiza, pela constituição anatómica, no conjunto do sistema seroso: a sua riqueza em formações linfoides. Deixando mesmo de lado os pequenos conjuntos desta natureza, que nele se encontram espalhados em maior número que nas restantes membranas serosas, basta, para o colocar a tal respeito muito acima delas, o grande epíploon, essa dependência do peritoneu que Ranvier definiu como sendo «*un volumineux ganglion lymphatique étalé*» e que, desde Hipocrates, tanto tem despertado a curiosidade médica. Por isto, a serosa peritoneal está, como nenhuma outra, munida para a defesa, porque ainda hoje podemos aceitar a opinião de Grasset quando chama ao leucocito: «*la cellule mobile de la défense intérieure*». E, porque o peritoneu está mais que as outras serosas sujeito ao ataque dos agentes exteriores, nada admira que assim aconteça, certo como é, que a natureza, providente em tudo, melhor apresta para a luta os órgãos que mais facilmente possam ser atacados.

Vejam agora como pelas funções que desempenha o peritoneu difere das outras membranas da mesma natureza. É verdade, que não possui nenhuma que lhe seja exclusiva, que não desempenha senão as funções impostas às serosas em geral, mas o que também é verdade, é que nele elas são levadas a um grau de exagero que não é atingido em qualquer outra. Por isso mesmo que é a mais vasta das serosas, o seu poder reabsorvente é muito superior ao de qualquer das outras, faça-se essa absorção pelos linfáticos apenas, como queriam uns, só pelos vasos sanguíneos, como admitiam outros, ou por um e outro destes dois sistemas circulatórios, como parece provado pelas experiências que desde Mendel se tem repetido sobre este assunto. E, a ser verdadeira a hipótese, defendida desde Metchnikoff por muitos patologistas e fisiologistas, segundo a qual as serosas, a par

do papel que desempenham para com os órgãos com que estão em relação imediata, são também enérgicos agentes da defesa geral do organismo, quer se trate de infecções, quer de intoxicações, mesmo que não tenham sido directamente atacadas, também o predomínio do peritoneu não poderá negar-se, sendo como é, e como acima digo, a mais rica das serosas em elementos linfoides.

Para com as vísceras que recobre, é certo que o peritoneu não tem de favorecer-lhes o deslizamento em tão alto grau como o pericárdio o do coração e a pleura o pulmonar, mas é-lhes absolutamente indispensável para que possam manter-se fixos, seja o órgão considerado o fígado, o intestino, o ovário ou mesmo o útero. E, ao terminar as considerações, muito gerais, que me sugeriu o estudo do peritoneu normal, eu não posso deixar de lembrar, que na defesa da sua própria cavidade mais eficaz e energicamente que as outras esta serosa pode reagir, porque tendo, como elas, a propriedade de exsudar e formar aderências, possui uma dependência especialmente destinada a êsse fim. Essa formação, é o grande epiploon, que apresentando todas as propriedades reaccionais dos tecidos conjuntivo e linfoide, gosa ainda duma outra: o poder deslocar-se para o ponto lesado e, contraíndo aderências com a serosa (parietal ou visceral), limitar o processo mórbido, oferecendo uma barreira à generalização dêste ao resto da sua superficie, ou enchendo as perdas de substância por êle deixadas.

E, como que a justificar o que fica exposto e que bem traduz a grande vitalidade peritoneal, lá está a sua rica vascularização arterio-venosa e linfática. É verdade que o peritoneu, à semelhança das outras serosas, não possui troncos arteriais que lhe sejam próprios, que a sua arterialização se faz por ramúsculos saídos das artérias que caminham no tecido sub-seroso, mas o que também é certo, é que eles são de tal modo numerosos que lhe asseguram uma irriga-

ção sem equivalente em qualquer das outras formações similares. Do mesmo modo numerosos, são os vasos venozos que do peritoneu se dirigem às veias sub-serosas, caminham elas na espessura dos seus dois folhetos, na região retro-peritoneal ou nas regiões parietais. Vasos linfáticos, provado está, desde há muito, que os possui, volumosos, em grande número, indo terminar nos diferentes grupos de gânglios abdominais e comunicando largamente, por múltiplas anastomoses, com os linfáticos viscerais e parietais. Todos estes vasos, contrariamente ao que durante muito tempo se supôz, admite-se hoje que não teem relações directas com a cavidade serosa, e que as suas ramificações últimas não ultrapassam a parte profunda da camada conjuntiva do peritoneu.

Certo como é, que os diferentes órgãos da economia reagem às causas mórbidas pondo em jogo as propriedades e funções que normalmente possuem, e só *essas*, temos, naturalmente, de concluir que as diversas formações serosas dispõem, na lucta contra os agentes patogéneos, de modos de defesa idênticos nas suas linhas gerais, pois idênticas são também, como referi, as funções que desempenham e a sua estrutura fundamental. Mas, porque cada uma apresenta particularidades, e muito diversos, tanto em fisiologia como em patologia, são os órgãos com que entram em relação imediata, os seus estados mórbidos, embora dependentes da mesma causa, não podem ser absolutamente semelhantes. De facto, o estudo da patologia demonstra que tal conclusão é bem verdadeira. Eu não posso ter, de modo algum, a pretensão de relatar, mesmo resumidamente, o que existe de semelhante e o que se encontra de diverso, nas diferentes serosas, quando atacadas pela mesma causa, no entanto, julgo meu dever lembrar, a título de exemplo, como o peritoneu se aproxima por um lado, e se afasta por outro, das

serosas em geral, no modo como se comporta perante a mais freqüente das causas mórbidas — a infecção. A tal respeito, fácil é afirmar que reage semelhantemente às outras membranas serosas porque, como nelas, vamos encontrar no peritoneu infectado: a congestão, a exsudação, a diapedese, as falsas membranas ou a necrose dos seus elementos, conforme o agente infectante considerado, o seu grau de virulência, o estado de maior ou menor resistência orgânica. Mas as diferenças aparecem bem nítidas se, particularizando mais um pouco, considerarmos: o caminho mais vulgarmente seguido por êsse mesmo agente, a facilidade com que se dá a inflamação, a intensidade do ataque geral do organismo, ou as consequências das reacções locais.

Chamada, assim, a atenção para o que se me afigura essencial da anatomia, fisiologia e patologia geral do peritoneu, pois inútil seria estender-me em considerações sôbre a importância do estudo das serosas em patologia, precisamos, para entrar propriamente no assunto dêste capítulo, de assentar no que se entende por: ascite.

É que esta palavra, se bem que empregada desde há muito, não tem tido, para todos os que a tal respeito escreveram, o mesmo significado. Mesmo ao percorrer os tratadistas modernos não é possível encontrar, quando se trate de a definir, unanimidade de opiniões. Assim é que, enquanto Strümpell define ascite como sendo: «*a acumulação dum transudato seroso, por estase, na cavidade abdominal*» e Dieulafoy, como: «*a hidropisia do peritoneu, consecutiva a perturbações mecánicas ou discrásicas*», Collet já admite ascites tendo por origem alterações próprias do peritoneu, e Lereboullet, Osler, Dupré e Ribierre abragem sob esta denominação: «*todo o derrame de serosidade da cavidade peritoneal, qualquer que seja a origem ou a natureza dessa serosidade*».

A meu vêr, e foi êsse o critério que segui na colheita

dos casos que servem de base ao presente estudo, é esta última opinião que deve perfilhar-se. É que, ainda hoje são inteiramente justas, por estarem de perfeita harmonia com os nossos actuais conhecimentos, as considerações feitas, há já mais de 50 anos, por Ernest Besnier a propósito deste termo.

Diz êste autor: «*Ce mot, justement consacré par l'usage, et qui ne saurait être remplacé par aucun autre, sert de dénomination générale à tous les épanchements séreux contenus librement dans la cavité même du sac péritoneal; il ne doit pas être appliqué à la désignation d'une maladie proprement dite, car en nosologie exacte il représente simplement un phénomène morbide secondaire, complexe, il est vrai, et d'importance capitale, mais commun à des affections diverses auxquelles il est manifestement subordonné*».

De facto, os numerosíssimos trabalhos feitos de então até hoje, não conseguiram senão demonstrar a precisão do que fica transcrito e que é bem a condenação da *ascite doença* admitida, quási unanimemente, pelos autores que trataram êste assunto antes de Besnier.

Eu não quero, com o que deixo dito, afirmar que até então se considerasse a ascite como sendo *sempre* uma doença distinta. Não, os patologistas conheciam, já desde há muito, a ascite consecutiva e variadíssimos estados mórbidos, e tanta importância ligavam a êste facto que Grisolle (1855) pôde afirmar: «*presque toujours l'ascite est symptomatique*.» Porém, ao lado desta ascite sintomática, admitida era também a existência da chamada ascite essencial ou idiopática, cujo aparecimento atribuíam à causas consideradas hoje como absolutamente incapazes de, só por si, as provocar; tais eram as ascites *a frigore*, as devidas à humidade, à ingestão duma bebida gelada, à paragem duma sudação abundante, etc.

Hoje, e nisto estão de acôrdo todos os patologistas, só pode admitir-se a existência da ascite sintomática, da ascite

síndrome. Ser assim considerada não quer, no entanto, dizer que pouco importante seja o seu estudo. Bem ao contrário, é importante, que o clínico tem sempre de entrar com ela em conta, quer se trate de estabelecer um prognóstico, quer de prescrever um tratamento das afecções em que aparece, tal o predomínio que assume na patologia dos doentes dela portadores, quando não constitui a sua única sintomatologia.

A divergência de opiniões neste estudo começa, porém, quando se trata de assentar no mecanismo íntimo da formação do derrame, desacôrdo de tal ordem que eu creio poder afirmar-se, que o estudo patogénico das ascites, como afinal o de todos os derrames serosos, está ainda quasi inteiramente por fazer.

E nada admira que assim aconteça, que mais não seja pelas íntimas afinidades que ligam este estudo ao dos edemas em geral e tantas serem as incertezas que ainda existem neste capítulo da patologia, no que respeita ao mecanismo da sua formação. Eu penso, que ao começar um estudo sobre a passagem de líquidos da circulação vascular para a lacunar, trate-se do tecido intersticial, do subcutâneo ou de membranas serosas, é preciso frisar bem a necessidade de evitar o erro, tantas vezes cometido, de querer considerar as trocas plasmáticas dos seres vivos como meramente reguladas pelas simples leis físicas da filtração, da osmose e da adsorção. Muito embora seja certo, que tal fenómeno vital tem de estar de harmonia com essas leis físicas, que regulam a passagem de soluções e pseudo-soluções através membranas permeáveis e semipermeáveis, nós nunca poderemos abstrair, como muito judiciosamente lembra Achar, que no vivo estas membranas são formadas por *células vivas* e que as reacções dependentes da própria vida celular, teem, fatalmente, de acarretar modificações importantes aos solutos ou pseudosolutos que as atravessem.

Por isso, eu creio que, no estado actual dos nossos conhecimentos, ao estudar o líquido dum derrame seroso teremos sempre de contar, mesmo nos que mais nitidamente pareçam depender de perturbações da mecânica circulatória, com a acção que sôbre êle tenha exercido a membrana que atravessou e que, naturalmente, tem de imprimir-lhe características que o aproximem dos líquidos, cuja origem dependa, simplesmente, da secreção endotelial. E a complicar ainda mais o problema vem o facto do líquido dum derrame ser formado à custa do sangue, que, a seu turno, pode apresentar alterações de composição, mais ou menos importantes, conforme o processo mórbido considerado, alterações estas cujo estudo se encontra actualmente no seu início, se é que podemos dizer que tenha principiado.

Tanto basta para salientar a grande complexidade do estudo das ascites e para justificar a diversidade de resultados a que tem chegado os investigadores que, dedicando-se a êste estudo, começam por considerar os derrames peritoneais como formando dois grupos absolutamente distintos: os transudactos e os exudactos, todos os seus esforços tendendo à pesquisa de análises químicas ou citológicas, mais ou menos simples, que bem permitam distinguir os que pertencem a um ou outro destes dois grupos. Noutro capítulo dêste trabalho, veremos o que de mais importante se tem feito neste sentido, no que respeita à química e citologia dos derrames serosos peritoneais; por agora, chega-nos fixar que não se encontrou ainda a prova analítica de que eles se possam dividir em duas categorias nitidamente separadas, sem que essa divisão possa ser acusada de tão artificial como a que outrora dividia as ascites em asténicas e esténicas. Felizmente é já diversa desta opinião clássica, a adoptada nos modernos trabalhos sôbre o assunto, em que se chama a atenção para o facto de não se poder, em clínica, opôr absolutamente transudactos e exsudactos, porque a

ascite é, na enorme maioria dos casos, devida a uma origem complexa ao mesmo tempo trans e exsudactiva (Levesque, Lemierre, Dupré). Ora, muito embora sejam justas tais considerações, eu não creio que seja só à origem mixta da *maior parte* dos casos, que tenha de atribuir-se a pouquidade dos resultados obtidos. Devemos também admitir que neles tenha influido a acção da vitalidade da própria serosa sôbre os caracteres dos líquidos ascíticos, acção esta, que, em maior ou menor grau e pelo que acima expuz, existe sempre.

¿ Mas então, perguntar-se-há, podemos desprezar no estudo patogénico das ascites ou no dum ascítico o curso do laboratório? De modo nenhum. Cada vez se reconhece mais que êle traz à clínica um auxilio sempre valioso, e que, às vezes, se torna indispensável para desfazer dúvidas que o exame clínico não pôde vencer. O que eu creio é que, pelo menos por agora, as indicações que as análises dos líquidos ascíticos nos fornecem são, na maioria dos casos, mais modestas do que se tem feito acreditar.

Muito embora seja certo que pelo exame dum líquido peritoneal podemos conhecer com mais precisão o mecanismo predominante na produção dum derrame ascítico, as respostas laboratoriais ficam, aqui como sempre, a constituir apenas sintomas que, segundo o caso, serão mais ou menos importantes, positivos ou negativos e virão juntar-se aos que o clínico directamente colha do doente.

O seu estudo analítico virá, no entanto, a aumentar ainda muito de importância se, num futuro mais ou menos próximo, chegar a provar-se a teoria que assegura desempenharem as serosas, na defeza da economia, um papel muito mais importante do que o que vulgarmente lhe é attribuido, porque então—parece-me razoável admiti-lo—êlé será um dos bons processos para avaliar da capacidade funcional dum peritoneu.

Mas, deixando de lado considerações desta ordem, que ainda nos poderiam levar bem mais longe, vamos estudar clinicamente, visto que só é possível classificar ascites segundo bases clínicas, quais as condições patogénicas em que se nos depara êste sindroma. E a propósito, não me parece descabido lembrar, a largos traços, a evolução dêste estudo desde os tempos mais remotos.

Considerado como uma simples localização das hidropisias em geral, não é possível procurar nos clássicos a explicação, por êles admitida do sindroma ascítico, senão confundindo-o com o estudo das hidropisias em geral, que, no decorrer dos séculos, tem recebido as mais variadas explicações, em relação com o sucessivo desenvolvimento dos conhecimentos médicos e as teorias reinantes na época em que viveu o autor que considerarmos.

Assim é que nas obras atribuídas a Hipocrates, nós encontramos as hidropisias explicadas pelas «fluxões» devidas à «fusão flegmática» das partes gôrdas do organismo; e a «hidropisia limitada ao ventre» pela «fixação das fluxões flegmáticas, quando se interrompem as vias que o fazem comunicar com as partes restantes do corpo».

Galeno, refutando a teoria, até aí corrente, que ligava todas as hidropisias a alterações hepáticas, admite já, que elas sejam devidas a um «vício de sanguificação» muito embora o fígado dos doentes delas portadores se encontre sempre lesado por ser o «*orgão formador do sangue*». E esta teoria prevalece, aceite pela generalidade dos médicos, até ao comêço do século XVII.

Nesta época, porém, Harvey, baseado nos trabalhos de Colombo, Servet, Cesalpino e Aquapendente, descobre a circulação geral, e perante semelhante descoberta tinham, fatalmente, de modificar-se as opiniões médicas na interpretação das hidropisias e, por consequência, das ascites. Na verdade assim acontece e depois que Lower consegue, laqueando

jugulares e cava ascendente, provocar hidropisias, fica a admitir-se que estas *doenças* sejam devidas a alterações da circulação venosa. Não é muito, no entanto, o tempo que tal teoria fica a imperar porque tendo, pela mesma época, Asellio feito a descoberta dos quilíferos e assentando, pouco depois, Rudbeck (1651) na existência dos linfáticos gerais, a atenção dos médicos volta-se para esta circulação e passam a admitir que só as alterações destes vasos sejam culpadas das hidropisias. Esta explicação, que contou entre os seus adeptos homens como Bartholin, Hunter e Bichat, assume tal importância, generaliza-se tanto, que na obra de Pinel nós podemos encontrar as hidropisias classificadas entre as lesões orgânicas dos vasos linfáticos. E tão enraizada estava esta teoria que foram necessários os trabalhos e observações de Magendie, Raikem, Corvisart, Bouillaud, Raynaud e tantos outros, para provar a sua falsidade e, de novo, estabelecer o papel preponderante das alterações da circulação venosa na sua produção, passando as alterações linfáticas a ser consideradas como causas ou duvidosas ou accessorias.

Mas, muito embora a ascite se encontre ainda no comêço do século XIX, muito confundida, no que respeita às suas causas, com o estudo das hidropisias em geral, os anatomo e physio-patologistas chamavam já a atenção e provavam, com provas cada vez mais evidentes, que era preciso considerá-la como um caso muito particular.

Os trabalhos sobre o assunto repetem-se mais e mais, e tão numerosos são que não cabe nos limites dum trabalho como este, nem para tanto seria eu competente, descrever e apreciar o modo como as opiniões dos patologistas se foram a pouco e pouco modificando a tal respeito. Limitar-me-hei, por isso, a fazer notar que o estudo do peritoneu, como, de resto, o de todos os órgãos da economia, adquiriu maior precisão, foi sendo, por assim dizer, individualizado e logo

no comêço da segunda metade dêsse século, encontram-se as primeiras análises químicas dos líquidos ascíticos. A ascite, passa a ser considerada como tendo por causas ou alterações da composição do sangue, ou perturbações do sistema circulatório ou, ainda, processos inflamatórios ou tumorais do próprio peritoneu. Destas causas, a tida como mais importante é a que as considera devidas a alterações da circulação e em especial da circulação porta, para a qual Bouillaud tinha sido o primeiro a chamar a atenção. A ascite idiopática era, no entanto, admitida, e o primeiro trabalho que encontrei a negar-lhe francamente a existência foi o de Besnier, que já tive ocasião de citar. É que os conhecimentos e a insuficiência dos meios de diagnóstico de então, não chegavam para que adentro dessas explicações se pudessem agrupar todos os casos que os clínicos dia a dia tinham de observar.

Muito resumidamente apontada assim, a evolução que, no passado, seguiu o estudo das ascites, vejamos a ideia que no presente, fazem os patologistas do mecanismo da sua produção, e que, por certo, o futuro ha-de completamente remodelar e corrigir.

Tantas e tão convincentes foram as observações, clínicas e anatomo patológicas, tendentes a afirmar as íntimas relações que ligam o aparecimento da ascite ás lesões que acarretam dificuldades circulatórias no domínio da circulação porta, que não é possível negar a influência dessas alterações na produção do síndrome que me ocupa. E de tal modo essas observações aparentemente asseguravam que estava encontrado o mecanismo íntimo da formação dos derrames peritoneais, pelo menos de alguns, que quem há trinta anos ousasse negar a possibilidade da hipertensão portal provocar, *só por si*, o seu aparecimento, incorreria na excomunhão máxima dos mais autorizados patologistas. E, dizia a maior parte, nada mais fácil de explicar que o mecanismo destes

derrames: a estase venosa, acarretando uma maior permeabilidade das paredes vasculares, origina por simples transudação o derrame. Tal teoria não chegava, no entanto, para satisfazer o espírito de alguns clínicos que por outros mecanismos o tem tentado explicar. Já Grisolte teve ocasião de escrever, no seu Tratado de Patologia interna, a propósito de hidropisias mecânicas: «*Il y a alors un défaut d'équilibre entre l'exhalation, qui reste la même, qui augmente peut-être, et l'absorption, qui est moindre et même tout à fait nulle. Cette manière d'interpréter les phénomènes est plus rationnelle que celle qui consisterait à regarder le liquide hydropique comme transsudant seulement des vaisseaux*». Ora isto não revela, suponho eu, senão a tentativa deste clínico querendo chamar a atenção mais para a perturbação funcional que para a alteração propriamente anatómica.

E esta tendência, diga-se de passagem, era absolutamente indispensável ao avanço dos conhecimentos médicos, como o vieram provar os trabalhos da actualidade. Não se vá, por isto, julgar que eu sou daqueles a quem só interessa a perturbação funcional, sem que lhes importe a alteração anatómica senão como mera curiosidade científica. Não, eu penso, bem ao contrário, que êste último exagêro é tão prejudicial como o da anatomia patológica, e que o que nos deve interessar é o conjunto anatomo-fisiopatológico e muito especialmente os estudos histofisiológicos.

Mas voltemos ao assunto que mais directamente nos interessa. Dizia eu, que não satisfazia, já de há muito, o espírito dos clínicos a explicação puramente mecânica das ascites. Seria demasiadamente longo esmiuçar as opiniões e observações que sucessivamente surgiram, baste-nos, por isso, estabelecer que as pesquisas dos últimos tempos, e que hoje em dia continuam, se não chegam para afirmar que a chamada *ascite mecânica puramente transudativa* não tem existência real, tendem, no entanto, a restringir cada vez mais o

campo que em clínica ocupa tal patogenia. Para isso, tem contribuído em larga escala, é inegável, as análises químicas e mais que elas o método de diagnóstico citológico creado pelos notáveis trabalhos de Widal e Ravaut, mas as investigações de clínica e patologia experimental, fornecem provas ainda mais importantes.

De todos os tempos se havia notado que ascites e doenças hepáticas andavam, em clínica, intimamente associadas e, mais recentemente, quando se começou a conhecer melhor a histopatologia das hepatites, estabeleceu-se o acôrdo de que eram as então chamadas cirroses bivenosas as doenças do fígado que mais freqüentemente as provocam, e ainda, que os derrames peritoneais de origem hepática deviam considerar-se como o tipo de ascites mecánicas, visto que eram as dificuldades intra-hepáticas da circulação portal que, impedindo a regular circulação de retôrno, as produziam. Porque a esta explicação, se encontram ainda ligados muitos autôres, porque as ascites hepáticas são as mais freqüentes e porque são as ascites ligadas a alterações do fígado que constituem a quasi totalidade das minhas observações, eu julgo justificado iniciar pelas que do fígado dependem este estudo patogénico das ascites. Os investigadores, e numerosos eles são, que do assunto tem modernamente tratado, podemos considerá-los divididos em dois grupos: um, o dos que procuram nas alterações do meio interno, a explicação do modo como se formam os derrames peritoneais, outro, o dos que buscam essa explicação, em alterações próprias do peritoneu. A uns e outros os resultados do seu estudo tem dado, segundo os casos, razão, e a tal ponto que já ninguém admite hoje a produção *puramente mecánica*, das ascites hepáticas. No que diz respeito aos primeiros, vejamos como a questão é posta em dia por H. Roger.

Diz este autor, referindo-se aos edemas e ascites dos hepáticos: «*L'examen impartial des faits conduit, en effet, à*

rejeter la theorie mecanique et à invoquer un trouble fonctionnel e explica o seu aparecimento, baseado nas suas fundamentadas experiências e nas de Blum, Damany, Aubet, etc., afirmando que nas doenças hepáticas se formam produtos autolíticos que, exercendo uma inibição parcial sobre o rim, entram a eliminação da água, permitindo, no entanto, uma fácil excreção da maior parte dos componentes da urina. E, creada assim a mesma situação que nas nefrites albuminosas, o sangue desembaraçar-se-hia da água em excesso lançando-a nos tecidos, acrescentando, a concluir, que: «*Si l'ascite est plus fréquente, si elle constitue souvent la première et même l'unique hydropisie, c'est que le trouble mécanique de la circulation favorise la localisation intraperitoneale*».

Quanto ao modo como o líquido passa, admite, baseado nas clássicas análises de Hoppe Seyler, comparativas do sangue e líquido ascítico dum cirrótico, que as substâncias minerais passem por simples diálise e as albuminas sejam devidas a uma *verdadeira secreção*. Tal é, para Roger, o estado actual desta tão debatida questão. E esta explicação, que se refere apenas às ascites cirróticas não complicadas duma alteração anatômica do peritoneu (que, se existem, são raras), afigura-se-me bem mais razoável que a da simples transudação por hipertensão portal porque, fazendo depender o derrame duma diferença de concentração intra e extravascular, não põe de parte o papel secretório do endotélio, a que já me referi a pag. 107.

Um ponto fica, no entanto, inexplicável para este autor como, de resto, para todos os que tive ocasião de percorrer, e é o observarem-se grandes variações na composição de líquidos formados, pelo menos na aparência, em condições patogénicas idênticas; variações estas, especialmente notáveis no que respeita às substâncias orgânicas neles dissolvidas. ¿Como explicar semelhante facto? Ninguém o desvendou até hoje e não serei eu quem tente encontrar uma explicação

satisfatória. No entanto, se me fôsse lícito expôr o que o raciocínio me leva a pensar, diria que é de crêr que seja dependente de duas condições: da diferente composição do sangue e da diversa vitalidade do endotélio peritoneal, em cada caso.

Da diferente composição do sangue, porque se é certo que não consideramos com Galeno, o fígado como seu «*formador*», provado está, que os materiais que o compoem são, em grande parte pelo menos, productos altamente modificados pelo trabalho da célula hepática, e esta, estando doente, não pôde, cabalmente, desempenhar as funções que lhe são próprias.

Da diversa vitalidade do endotélio peritoneal, porque o líquido ascítico sendo, pelo menos em parte, uma sua secreção, é lógico concluir que nele se reflita a maior ou menor alteração funcional de células situadas numa região de circulação passivamente ralentada, recebendo, de mais a mais, productos tóxicos, provenientes das alterações da célula hepática, da irregular excreção renal, e, ainda, aqueles que, provindo do intestino, não tenham sofrido a neutralisação a que o fígado normal o sujeitaria. Aos trabalhos do futuro pertence, porêem, averiguar do modo porque se regem estas variações.

Mas, a propósito ainda de ascites hepáticas, eu disse acima que havia outro grupo de investigadores: o dos que teem procurado a freqüência com que, simultaneamente a afecções do fígado, se encontram lesões anatómicas do peritoneu, que nos possam explicar o aparecimento do sindroma ascítico.

A êstes trabalhos me referirei, mais miudamente, ao falar das alterações peritoneais causas de ascite, baste-nos, por agora, fixar alguns pontos dêste assunto que julgo essenciais.

Ninguem ignora que na época que atravessamos, a pa-

tologia hepática, como de resto a de todos os órgãos, é dominada, principalmente, por uma causa mórbida: a infecção. Ora, dadas as relações, que referi a propósito da anatomia do peritoneu, existentes entre o figado e esta membrana, comprehende-se como deve ser difficil encontrar um caso em que um processo infeccioso, de alguma importância, lese o figado sem atacar a serosa peritoneal. Tal conclusão, tirada apenas da observação anatómica, confirmam-na as numerosas observações publicadas nos últimos tempos, e não só para as afeções infecciosas como para todos os processos inflammatórios, qualquer que seja a sua natureza, da glândula hepática. Mas, admitindo que o peritoneu nem sempre se apresenta lesado, o que ninguem nega é que, qualquer que seja a etiologia da inflamação do figado, as células glandulares são *sempre* as primeiras a sofrer e assim, temos sempre a explicar-nos a ascite ou a alteração funcional do figado, ou esta e a lesão peritoneal.

As neoplasias hepáticas, essas, podemos dividi-las em dois grupos: ou o processo atinge a superficie do órgão e, lesando o peritoneu, explica-nos a ascite, ou desenvolve-se na sua espessura e então é que a compressão da porta podia acusar-se de a acarretar. Neste último caso, porém, a teoria puramente mecânica não é necessária para explicar a ascite, porque o neoplasma, ao desenvolver-se, tem que alterar, profundamente, numerosos lóbulos hepáticos, e então estaremos em presença dum caso que a teoria de Roger explica de sobejo.

Nas minhas observações há uma, a VI, que depõe, francamente, a favor da teoria funcional a que me refiro. De facto, ¿ como explicar que o doente M. P. melhorasse da sua ascite (e melhorou porque ela reabsorveu-se), sómente sob a acção dum regime de desintoxicação, em que como medicamento, podendo considerar-se activo para o figado, só entrou o iodeto de potássio? Para quem adopte a teoria mecânica

pura, tais melhoras ficam inexplicáveis porque, muito embora se admita que o iodeto de potássio é capaz de deter o avanço dos processos esclerosos, ninguém pôde aceitar, hoje em dia, que êle seja capaz de fazer regressar o tecido fibroso já formado, e nesse caso permaneceria a causa do derrame. Aceitando, pelo contrário, a teoria funcional, as melhoras, quer da ascite quer do estado geral, compreendem-se facilmente se atendermos a que o doente esteve sujeito a um regime que, desintoxicando-o, lhe permitia um relativo repouso hepático e, por conseguinte, um melhor funcionamento desta glândula.

A reforçar a freqüência da simultaneidade de lesões do fígado e peritoneu depõem, francamente também, as minhas I, II, IV, V, VIII, IX e X observações.

Por tudo que deixo exposto, eu creio poder concluir esta breve resenha patogénica das ascites consecutivas a doenças do fígado, afirmando que: *a ascite hepática puramente mecânica não existe*, visto que a estase da circulação se pôde considerar-se como sua causa determinante, nada autoriza a que a tomemos como eficiente.

Às ascites hepáticas, andam intimamente ligadas, como já em 1909 foi claramente afirmado por Dupré e Ribierre, as que surgem no decorrer das afecções do coração. Vejamos porquê, começando por apontar as condições em que nos aparece, em tais casos, o sindroma ascítico.

Qualquer que seja a causa da insuficiência cardíaca, dependa ela duma afecção valvular, duma pericardite, duma miocardite, duma doença arterial ou renal ou duma afecção respiratória, a ascite só se produz quando o coração direito fraqueja, e pôde então, deparar-se-nos em duas condições: ou, e é o caso mais freqüente, no período de assistolia franca e juntamente aos edemas periféricos generalizados, aos derrames pleurais, aos edemas viscerais, ou, o que é raro,

quando a congestão passiva do fígado evolui clinicamente como uma doença primitiva d'êste órgão, dando-se o que Hanot, com tanta propriedade, denominou «assistolia hepática.» Num caso ou noutro, porém, o mecanismo produtor do derrame é altamente influenciado pelas alterações do fígado, e a tal ponto, que autores há que fazem depender a ascite mais das lesões secundárias d'êste órgão que propriamente da insuficiência cardíaca. Essa influência do fígado, para se admitir basta reparar na irrigação venosa do peritoneu a que me referi. Muito embora seja certo, que nem todas as veias do peritoneu se lançam nos ramos da porta ou nas portas-acessórias, a verdade é que a grande maioria das veias vindas desta serosa são afluentes das mesentéricas superior e inferior ou da esplênica, e sendo assim, para que a estase da insuficiência cardíaca se estenda às veias peritoneais, preciso é que primeiro se congestione passivamente o fígado, «a válvula de segurança do coração direito», no dizer de Huchard. Ora, um fígado, ainda que sómente atacado de congestão passiva não póde, de modo algum, desempenhar normalmente as funções impostas à célula hepática e sendo certo, como atrás vimos, que a célula hepática doente, intervem na produção da ascite, nós teremos, no caso das ascites cardíacas, de contar sempre com a parte que no seu determinismo depende das alterações funcionais do fígado. Mas, o papel desempenhado por essas alterações é ainda mais manifesto quando se encontram no fígado dos cardíacos, o que é freqüente, alterações anatómicas mais importantes que a simples congestão passiva. Eu não posso neste trabalho, porque seria alongá-lo demasiadamente, entrar na apreciação da discussão travada entre os patologistas à volta da origem das lesões hepáticas dos cardíacos. O problema está ainda longe de resolver-se, porque enquanto que uns consideram a cirrose cardíaca dependente apenas da congestão passiva (Beau, Gendrin), outros asseveram que se

trata de localizações hepáticas de agentes múltiplos, porque essa congestão o tornou menos resistente (Prery, Parmentier) e outros ainda, que o grande ataque ao fígado, nas doenças cardíacas, manifesta-se apenas quando este órgão já se encontra inferiorizado por um processo mórbido que nele tenha evoluído (Dieulafoy, Rendu, Géraudel). Como quer que seja o que parece certo, a este respeito, é que as grandes lesões do fígado dos cardíacos não dependem apenas da estase venosa, mas que também há um processo hepático (hépatoperitoneal, as mais das vezes), primitivo ou secundário, em relação à congestão. Tanto basta, creio eu, para provar que não podemos abstrair do papel desempenhado pelo fígado no mecanismo produtor da ascite cardíaca.

Estas ascites, não podem, no entanto, ser inteiramente identificadas, pelo que respeita ao mecanismo de produção do líquido peritoneal, às que aparecem nos doentes apenas hepáticos, porque, surgindo sómente nos períodos de assístolia avançada, quando o doente caminha a passos largos para a caquexia cardíaca, teremos de contar não só com a menor vitalidade dos tecidos vasculares e peritoneais, mas ainda com as alterações discrasicas resultantes da insuficiência da hematose e da insuficiente irrigação de todos os tecidos, que tem de poderosamente influir no mecanismo de formação dos edemas cardíacos. E que assim deve ser afirmam-no as modernas investigações de Fischer, Hoerber, Ziegler, Fornara e tantos outros que, muito embora não tenham chegado ainda a resultados bastante concludentes para estabelecer, nitidamente, qual o mecanismo que preside à formação dos edemas até agora considerados como dependendo apenas da diminuição de resistência das paredes vasculares e do aumento da sua permeabilidade, acarretadas pelas anormais diferenças entre pressão arterial e venosa, provam, no entanto, que essas duas causas não bastam, só por si, para explicar o seu aparecimento.

Pertence a este grupo, ao das ascites cardíacas, o caso VII das minhas observações e adentro dêle deve ocupar um lugar entre aqueles em que o mecanismo de formação do líquido peritoneal atinge o maior grau de complexidade. É que, como é fácil de verificar pela leitura dessa observação, trata-se duma ascite aparecendo numa doente em franca e prolongada assistolia, portadora duma sífilis hepática e ainda de lesões inflamatórias do peritoneu que, se a clínica não pode demonstrar, são francamente asseguradas pelo exame do líquido ascítico relatado no cap. IV.

Identicamente às ascites por estase de origem cardíaca devem considerar-se as dependentes duma compressão do tronco da veia cava inferior e julgo, por isso, dispensável tentar esclarecer-lhes a patogenia.

Eliminadas assim, do grupo das *puramente transudativas*, as ascites hepáticas e cardíacas, bem reduzido êle fica, porque raros são os casos em que se nos apresentam doentes portadores de derrames peritoneais, dependentes de perturbações circulatórias doutra origem. Os tratados de patologia são, no entanto, unânimes em afirmar que todas as causas capazes de impedir o livre curso do sangue na veia porta podem provocar o aparecimento duma ascite, seja essa causa uma pileflebite adesiva, uma esplenomegalia, uma formação tumoral, de qualquer natureza e séde, que por visinhança a comprima ou uma brida peritoneal que a estrangule.

Das formações tumorais que tenham por séde o peritoneu vizinho, e das bridas peritoneais que possam estrangular a veia porta, reservo-me para falar mais adiante. Por agora, necessário é que me refira ao conjunto de causas que, independentemente da sua natureza, tragam a ascite por obstrução da veia porta. Este grupo é que não foi possível, até hoje, provar que provocasse a ascite por outro mecanismo que não fôsse a estase sangüinea dos vasos peritoneais.

¿Mas, o afirmar que só a estase seja culpada da formação do derrame equivalerá a dizer que o liquido aparece na cavidade serosa por simples transudação? De modo nenhum nos é permitido responder pela afirmativa.

São raros os casos em que aparecem estas ascites, e nos poucos que encontrei citados na literatura médica, que me foi possível percorrer, não encontrei descrição alguma que, pela sua minuciosidade, fôsse realmente probante dêste mecanismo patogénico. Eu penso que a tal respeito, segundo o caminho na actualidade seguido pelos que se dedicam ao estudo dos edemas e derrames de estase, pelas razões que já tive ocasião de apontar e inútil seria agora repetir, se deve antes admitir que êsses derrames sejam provocados pela alteração da própria vida dos tecidos e pelas anormais condições fisico-químicas creadas pela estase venosa. Essas alterações dependerão, é certo, da anormalidade da sua irrigação, mas esta, só por seu intermédio pôde produzir o derrame e não por simples transudação.

Em resumo, nas ascites mecánicas, mesmo para as que não teem outra origem provocadora além da estase na circulação venosa, a causa próxima do derrame fica a ser, à luz dos nossos actuais conhecimentos, principalmente, a secreção endotelial. E sendo assim, estamos muito longe de conhecer o modo como êle se fórma, porque nem sequer conhecemos ainda o mecanismo íntimo da secreção normal. Mesmo para os órgãos glandulares de secreção externa, se reflectirmos nos limites dos nossos conhecimentos sôbre o seu modo de formação teremos de confessar que muito pouco sabemos ainda, porque, se está averiguado que esta ou aquela glândula depende dêste ou daquele departamento em que dividimos o sistema nervoso, da regular circulação e da integridade anatômica dos tecidos que a compõem; se, mais ou menos completamente, conhecemos a composição do liquido que segrega; ignoramos inteiramente o que se passa a den-

tro da membrana celular, na intimidade do próprio protoplasma da célula secretante. E forçoso nos é concluir, que só muito difficilmente os scientists conseguirão desvendar um tal segrêdo, visto que para bem o compreender, necessário é que seja do nosso conhecimento o próprio mecanismo da vida celular.

Ao ler os trabalhos ultimamente iniciados, que assentam no que há de certo sôbre o estado coloidal da matéria, tem-se a impressão de que se começa a fazer um pouco mais de luz no que respeita às secreções, mas, o que ninguém pôde ainda garantir, tão na infância estão por enquanto êstes estudos, é que seja tal caminho o que ha-de levar à conquista da verdade.

Na base do estudo a que me refiro, estão as opiniões de Pribam e Ostwald. Pribam supõe que os coloides chegados à glandula sofrem, de comêço, uma espécie de coagulação que determina um afluxo de líquido, provocando o que os francezes chamam «gonflement» e que eu julgo poder traduzir por hidratação. A seguir, diz êste autor, dar-se-hia a retracção, destes elementos com abandono dêsse líquido e a sua expulsão da célula.

Ostwald admite, sem entrar muito em minúcias, que, de facto, se deve identificar a secreção à sinerese dos coloides, porque num e noutro caso o líquido (abandonado pelos coloides, segregado pela célula) não só contém electrolitos, mas também substâncias coloidais.

¿Passar-se-há na realidade o fenómeno secretório, qualquer que seja a célula secretante, segundo êste modo de vêr? Eu penso, que seria prematuro afirmá-lo de modo categórico ou negá-lo peremptoriamente. Esperemos que o futuro nos elucide melhor a tal respeito e, por agora, contentemo-nos em admitir que nas ascites consideradas até há pouco como meramente transudactivas o modo de produção do derrame deve ser principalmente o que vou passar a expôr.

Devido a alterações de composição do sangue, como é o caso das doenças hepáticas, das lesões renais, das discrasias em geral; ou de modificações físico-químicas dos tecidos peritoneais, provocadas pela anormalidade de vida que resulte da defeituosa irrigação; ou ainda, pela associação das causas dos dois grupos, deve fazer-se uma passagem de líquido do plasma sangüíneo, para o tecido do peritoneu, e portanto para as células endoteliais, tendente a estabelecer entre sangue e protoplasma das células uma idêntica concentração molecular. Nestas condições, a célula endotelial procurando defender-se do líquido em excesso que armazena, põe em jogo funções que normalmente possui, segregando-o para o exterior (neste caso representada pela cavidade serosa), qualquer que seja o mecanismo dessa secreção. É claro, que em tais condições, provado como está que estas passagens de líquido se fazem através de membranas semipermeáveis, o que primeiro se deve igualar, de harmonia com as leis físicas da osmose, serão os elementos minerais; isto sem querer, de modo algum, comparar inteiramente as membranas celulares às semipermeáveis artificiais, pois nem sequer conhecemos, ao certo, a natureza das primeiras, visto não podermos admitir com Overton que se trate de membranas lipoides (Kopaczewski).

Tal modo de ver, explica-nos bem, suponho eu, a constância relativa da riqueza em substâncias minerais do líquido ascítico qualquer que seja a sua natureza. ¿Haverá outras causas a influir na produção das ascites de que venho a tratar? É possível, devemos mesmo admiti-lo, mas se as há creio que seja o mecanismo acima descrito o que tenha um papel primordial.

À medida que os trabalhos anatomo-patológicos e clínicos, iniciados por Bichat no comêço do século XIX, e mais tarde os de bacteriologia, patologia experimental e

cirurgia, foram trazendo, pelo incremento dado aos conhecimentos médicos, a possibilidade de se examinar com maior precisão as condições em que nos aparece o síndrome ascítico, cada vez mais se tem notado a frequência com que simultaneamente ao derrame se encontram lesões da serosa peritoneal, que podem bem ser designadas como doenças do peritoneu. E, aqui como em toda a medicina, as que primeiro chamam a atenção dos patologistas são as infecções, tão habituados estamos a considerar os processos inflamatórios como de origem infecciosa.

Não são, em regra, as infecções agudas que originam derrames podendo englobar-se sob a designação de ascite tal como a definimos, mas as infecções crônicas que, dando lugar a peritonites de quadro sintomatológico mais ou menos obscuro, evoluem de modo bem diverso daquele que os tratadistas longamente relatam, ao descrever os processos agudos. Este capítulo da patologia, é duma tamanha complexidade, que dificuldades, invencíveis ainda, se nos apresentam por vezes, não só para distinguir casos de peritonite crônica devidos a agentes infecciosos diversos, mas até para separar as peritonites infecciosas em geral de lesões inflamatórias tendo como origem etiologias que não pertençam ao grupo vastíssimo dos micro-organismos.

Pode-se, por isto, calcular como é pouco estável o terreno em que tem de assentar as descrições dos patologistas a propósito deste assunto e, conseqüentemente, nada admira que muitas sejam as classificações, sucessivamente adoptadas e abandonadas, das peritonites crônicas, por todas elas serem artificiais, como muito justamente o fizeram notar Dupré e Ribierre. Mas eu tenho de seguir uma ordem e, por isso, limitando as minhas referências às peritonites crônicas ascíticas, visto que são as únicas que directamente nos interessam, vou considerá-las divididas em dois grandes grupos: *Peritonites infecciosas* e *Peritonites tóxicas*, subdividindo ainda

as de cada um destes grupos em *parciais e generalizadas*, conforme a maior ou menor extensão de serosa que o processo mórbido abranja.

Quando se trata da patologia infecciosa das serosas, a etiologia que primeiro lembra tem de ser a tuberculosa, certo como é, ter o bacilo de Kock como que uma predilecção por êste sistema orgânico. Ora, o peritoneu sendo uma serosa não era natural que em presença dêste agente fizesse excepção. E, de facto, tanta importância se tem ligado a esta etiologia na produção das peritonites ascíticas que P. Pruvost pôde, ainda em 1921, terminar um artigo sôbre o diagnóstico das ascites desta natureza do modo que segue: «*Comme le fait remarquer M. Ribierre, la question importante est de savoir si l'ascite est inflammatoire car alors, chez l'enfant ou chez l'adolescent, il s'agit presque toujours de tuberculose; chez l'adulte on pourrait, il est vrai, penser à la possibilité des autres peritonites chroniques (mal de Bright, artériosclérose, syphilis), mais étant donnée leur rareté relative on peut presque en écarter l'idée dans la pratique courante*».

Perante as provas que dia a dia fornecem as observações clínicas, não podemos, no presente, aceitar que a tuberculose peritoneal abranja um campo tão vasto como lhe atribuem êste e a maior parte dos tratados de patologia. Creio mesmo que o papel desempenhado na patologia dos derrames das serosas pelo bacilo de Kock, tem sido muito exagerado por, durante muito tempo, se ligar uma importância, que hoje temos de considerar demasiada, às informações fornecidas pelo citodiagnóstico. No entanto, não se pôde deixar de considerar a tuberculose peritoneal como uma das afecções que mais frequentemente arrastam o aparecimento do sindroma que me ocupa. Na infecção bacilar do peritoneu a ascite é, por vezes, a única sintomatologia que chama a atenção do clínico, tão apagados sendo os sintomas inflamatórios que desde há muito se descreve a *fôrma*

ascítica da tuberculose crónica desta serosa, fórma esta, anato-mo-patologicamente caracterizada pela presença de granulações discretas espalhadas por toda a serosa, cujo quadro clínico foi descrito por Wolf sob o nome de «*fórma particular da ascite nas crianças*» e por Cruveilhier sob o de «*peritonite essencial das raparigas*» e que é ainda considerada como representando o tipo clínico das peritonites ascíticas. Mas, o derrame seroso livre não nos aparece, sómente, quando a tuberculose generalizada do peritoneu se apresenta sob êste aspecto clínico. Encontrámo-lo ainda, quer como acidente de início, quer como complicação, nas duas restantes fórmas: a fibro-adesiva e a fibro-caseosa, em que os patologistas costumam dividir a inflamação tuberculosa crónica generalizada desta serosa.

E sendo assim, fácil é compreender como por transições insensíveis se chega ao grupo das ascites bacilares septadas por associação das três ou de duas destas formas.

As tuberculosas peritoneais de que venho de falar não são, porém, as que mais complicam o estudo dos ascíticos, porque pelo exame clínico apenas, ou por êste e pelas análises químicas, citológicas e bacteriológicas, é quasi sempre possível estabelecer um diagnóstico, o que nem sempre acontece quando se trata das tuberculosas parciais de que a ascite é também uma manifestação. Na verdade, está de sobejo demonstrado que a ascite se encontra muitas vezes associada a lesões tuberculosas parciais do peritoneu, encontram-se elas limitadas à região pélvica, à perihepática, à perisplénica, à perigástrica ou ao grande epiploon, quer estejam dependentes da infecção bacilar da víscera que com essa região lesada tem relações de continuidade, quer representem uma complicação surgindo no decorrer duma doença visceral, seja qual fôr o caminho seguido pelo bacilo de Kock para atingir o peritoneu. Resumindo o que fica dito sôbre as peritonites tuberculosas crónicas — e propositadamente

deixei de lado os derrames das agudas, porque não são elas que originam, vulgarmente, ascites — afigura-se-me justo afirmar que êste síndrome pode encontrar-se qualquer que seja a forma clínica da bacilose peritoneal crônica.

Muito embora tenhamos de reconhecer que existe, em muitos clínicos de hoje, a tendência de alargar demasiado o papel da sífilis, a verdade é que esta espiroquetose, ocupa um lugar dos mais importantes em patologia infecciosa. Esta importância, que deriva de causas múltiplas como sejam: o polimorfismo que nos apresenta nas suas manifestações, a facilidade do contágio antes e depois do nascimento, a frequência com que se encontra associada à tuberculose, a dificuldade do diagnóstico diferencial entre as lesões devidas a uma ou outra destas duas infecções, as desastrosas consequências que proveem da ignorância da sua existência entre um indivíduo, obrigam a que pensemos sempre nela, quando se pretenda tratar de qualquer capítulo da patologia. E, se para todos isto é justificado, mais ainda devemos atender a essa possibilidade quando em presença dum ascítico. É que, além das razões de ordem terapêutica, que não veem para o caso, são bem numerosos os trabalhos provando que a sífilis é, tanto ou mais que a tuberculose, culpada, em muitíssimos casos, do aparecimento da ascite por alterações peritoneais. Na verdade, todos os patologistas modernos concordam em aceitar que quer se trata duma sífilis peritoneal localizada ou generalizada, primitiva (o que é raro), ou secundária (muitíssimo frequente), pôde sempre encontrar-se a ascite como uma das suas manifestações. E assim, é que êsse síndrome tanto nos aparece descrito nas formas pseudo-tumorais da infecção luética (Prof. Tiago de Almeida), como nas simples perihepatites ligadas à sífilis do fígado (Letulle, Balzer, Courtois-Suffit). Apenas ao que fica exposto julgo dever limitar a referência às relações existentes entre sífilis do peritoneu e

ascite, porque para entrar em minudências seria necessário transcrever em grande parte a patologia infecciosa desta membrana, tão pouco esclarecido se encontra ainda o assunto.

Êste conhecimento da etiologia sifilítica de muitas peritonites crônicas, vindo restringir o quadro abrangido pela bacilose peritoneal (demonstrando o exagero da opinião de Louis, que tantos autores teem procurado rehabilitar), parece-me que autorisa a prevêr o alargamento do domínio das peritonites ascíticas não tuberculosas. Vejamos resumidamente porquê.

¿O facto de podermos classificar hoje de sifilíticas muitas das peritonites crônicas que há poucos anos ainda seriam, fatalmente, tomadas à conta da tuberculose não servirá para que quando em presença dum ascítico tenhamos sempre presente a possibilidade do seu derrame ser devido a outras infecções que não sejam a sífilis ou a tuberculose? Eu penso que sim, que os agentes infecciosos banais devem poder provocar não só as inflamações peritoneais agudas, de quadro mórbido bem individualizado e descrito pelos patologistas, mas também essas inflamações tórpidas, de sintomatologia apagada, abrangidas sob a designação de peritonites crônicas ascíticas, e que as diferenças na sintomatologia e lesões anatómicas dumas e doutras, devem depender da raça ou virulência do agente infectante, da resistência orgânica do deente, da capacidade reaccional do peritoneu ou de quaisquer outras das múltiplas causas que modificam a evolução de qualquer doença infecciosa.

Que estas ascites sejam menos freqüentes que as tuberculosas ou sifilíticas, não oferece dúvidas, tão convincentes são os trabalhos a tal respeito executados; mas o que não podemos aceitar é que essa raridade seja considerada de tal ordem que «possamos deixar de pensar neles na prática diá-

ria», como pretendem muitos patologistas. Eu creio que a propósito de ascites, como, de resto, no que respeita aos derrames serosos da pleura e das outras serosas, se tem abusado da etiologia bacilar e que é perfeitamente justificado o alarme levantado por Sergent, quando chamou a atenção para «a tendência do espirito médico em alargar exageradamente o dominio da tuberculose». Hoje, eu creio que esta opinião do conceituado patologista francez tenha, pelo menos para o caso das ascites, de ser acrescentada com três palavras mais: e da *sífilis*.

Póde argumentar-se, é certo, que não possuímos provas evidentes de que esta opinião seja verdadeira e que ela tem contra si o ser uma generalização dum caso particular: o papel desempenhado pela *sífilis*. Isto é, sem dúvida verdade, mas então, pergunto eu: Não será também generalizar considerarmos as ascites inflamatórias como sempre devidas ao bacilo de Kock ou ao treponema de Schaudinn, quando não está irrefutavelmente provado que todos os casos sejam devidos a um ou a outro destes microorganismos? E tendo estas opiniões o mesmo defeito qual será a mais ousada?

Por tudo isto, eu penso que hoje em dia ao terminar o relato das infecções peritoneais causas de ascite póde assentar-se em que ao lado das duas grandes causas: *sífilis* e tuberculose, devemos também contar com os piogenes banaes como seus agentes produtores.

O outro grupo de peritonites crónicas a que me referi (o das peritonites tóxicas), se teoricamente se pode considerar separado das infeciosas, por comodidade de descrição, não é fácil distingui-lo em clínica, certo como é haver autores, e são a maior parte, que não lhe admitem existência real. Por pouco que se repare em tal assunto, abrange-se-lhe bem a complexidade, sabido como é que os agentes microbianos só provocam reacções inflamatórias por intermédio dos produtos tóxicos que fabricam, sejam eles as endo ou as exotoxi-

nas, e que não só provocam o aparecimento de inflamações nos tecidos em que se instalam, mas podem ainda acarretá-las em pontos distantes, pelos tóxicos até aí levados pela circulação, como acontece no reumatismo de Poncet. Tanto basta para que se possa avaliar das dificuldades que ao clínico muitas vezes se apresentam de saber se determinada peritonite ascítica, aparecendo num indivíduo que faz uma intoxicação, é sómente devida ao tóxico, ou a um agente infeccioso que nele se instalasse favorecido pela sua inferiorisação.

As peritonites a êste respeito citadas pelos tratadistas são as dos alcoólicos e as dos brighticos. Vejamos, para umas e outras, qual a opinião correntemente seguida.

Admitiu-se durante muito tempo que as peritonites alcoólicas fossem devidas à acção directa do alcool sôbre o peritoneu. Mas, a melhor observação dos casos que a clínica dia a dia encontra, fazendo notar que as peritonites crônicas dos alcoólicos só se encontram juntamente às lesões cirróticas do fígado, levou os patologistas a aceitar que o alcool as provocava por um mecanismo indirecto. Assim, é que passou a admitir-se que eram directamente devidas aos venenos de origem intestinal, possivelmente microbianos, formados no tubo digestivo pelas alterações da mucosa dêste e sôbre que o fígado não podia exercer o papel neutralizador que normalmente lhe é próprio.

Nota-se depois dos trabalhos de Landouzy, Jousset, etc., a frequência das lesões tuberculosas dos alcoólicos, em especial do peritoneu, e o alcool vai sendo cada vez mais despossado do papel que lhe era atribuído. Os patologistas de hoje, se bem que não negando em absoluto a possibilidade do alcool, só por si, as provocar, ou duvidam da sua existência, ou lhe atribuem uma extrema raridade.

Idênticas considerações tem sido feitas para as peritonites dos brighticos de que sucessivamente se inculparam: a acção directa dos venenos que o rim não excreta, a escle-

rose das arteriolas peritoneais dependentes da imperfeita permeabilidade renal e os agentes microbianos.

Como resumo dêste assunto, tal qual se encontra nos tratados que hoje circulam nas nossas mãos, eu creio que chega a frase de Trémolières e Causade, que passo a transcrever: *«les péritonites des brightiques, d'ailleurs rares, ne semblent dues, ni à l'intoxication urinaire, ni à l'artério-sclérose qui accompagne fréquemment le brightisme; elles sont, plus probablement d'origine infectieuse, et les péritonites brightiques proprement dites n'existent pas»*.

Das que surgem no decorrer doutras intoxicações, endo ou exogêneas, não me demorarei a falar porque, sendo muitíssimo mais raras que estas, os patologistas fazem sôbre elas, considerações absolutamente idênticas às que referi para as peritonites dos alcoólicos e dos brighticos.

Das doenças peritoneais que durante a sua evolução provocam a formação do derrame ascítico, resta-me citar as neoplasias e a equinococose do peritoneu.

É de regra, os patologistas abrangerem todos os tumores malignos da serosa que me ocupa, sob a designação de cancro do peritoneu, porque trate-se dum tumor maligno primitivo ou secundário, seja êsse tumor um sarcoma, um endotelioma ou um epitelioma, as reacções peritoneais são, as mais das vezes, clinicamente idênticas e o exame clínico só pôde dar-nos conclusões de certeza, quando acompanhado do exame histológico. Por isto, e porque o modo de formação do derrame ascítico é sempre o mesmo, qualquer que seja a forma anatómica ou a variedade histológica do neoplasma considerado, eu creio dever adoptar êsse critério no meu despretençioso trabalho.

Nestas afecções, o derrame peritoneal é sintoma dos mais importantes e ocupa, por vezes, um lugar de tal modo predominante no conjunto sintomatológico apresentado pelos

doentes que, por exemplo, no carcinoma miliar agudo o diagnóstico diferencial com as peritonites ascíticas só é, ordinariamente, possível à autópsia ou durante a laparotomia, se esta se nos afigurou indicada.

Nas outras formações neoplásicas, nos tumores benignos, a ascite é tão rara como freqüente naqueles de que acabei de falar e, quando aparece, não representa senão a associação dum processo infeccioso, secundariamente instalado no peritoneu mercê da neoplasia dêste órgão, ou é o resultado de perturbações mecânicas da circulação por êle provocadas.

A equinococose que se instale num peritoneu, quer se apresente sob a fórma vulgar de quistos hidáticos, quer sob a de pseudo-tuberculose hidática, pode ser, embora não seja freqüente, acompanhada de ascite. Num ou noutro caso, o derrame é devido a alterações inflamatórias da serosa, resultem elas do extravasamento do líquido dum dos quistos, ou de infecções secundárias, quando não esteja filiada na caquexia que a equinococose provocasse.

Indicadas, como ficam, as doenças peritoneais causa de ascite, vejamos agora qual seja a explicação, adoptada pelos patologistas de hoje, do modo de formação dos derrames sero-fibrinosos, começando por falar dos que teem por origem as peritonites crónicas, cujo tipo é, como disse, a peritonite tuberculosa ascítica.

Que os processos inflamatórios crónicos do peritoneu sejam culpados do aparecimento dos derrames que me occupam, por acção directa dos seus agentes provocadores sôbre o endotélio seroso, é facto que não oferece dúvidas. É que já vai longe o tempo em que os patologistas, ligando sòmente importância às alterações da circulação portal, chegaram a apontar, como causa immediata da sua formação, ou as bridas peritoneais que estrangulavam a luz da veia porta, ou os

infartamentos ganglionares de origem infecciosa que a comprimiam. Actualmente, todos são unânimes em vêr no líquido derramado na cavidade serosa, um meio de defeza utilizado pelo peritoneu contra os agentes inflamatórios.

De facto, a primeira reacção defensiva duma serosa, qualquer que ela seja, quando atacada por um agente infeccioso — e refiro-me a estes porque eles são, na prática, os provocadores quasi exclusivos das inflamações — é uma abundante exsudação com fraca diapedese, em que predomina esta ou aquela variedade de leucocitos, conforme o agente que considerarmos e o seu grau de virulência. Só depois, quando as propriedades bactericidas e aglutinantes dêste líquido não bastam, é que a exsudação deixa de ser predominante para que ocupe o primeiro lugar a diapedese, trazendo ao campo de luta os mais poderosos agentes da defesa orgânica: os leucocitos, e daí a transformação purulenta dos derrames primitivamente serosos.

Mas, o líquido dos derrames não tem apenas as funções que acabo de referir-lhe, protege ainda o organismo diluindo os produtos tóxicos e impedindo, em parte, que se exerça o alto poder absorvente das serosas, ao comprimir-lhe mecanicamente as pequenas radículas venosas e linfáticas, enquanto se não formam as falsas membranas, isolando a cavidade septica do resto do meio interno. É claro, que nem tudo se limita, numa inflamação das serosas, à simplicidade esquemática que deixo referida, porque temos ainda de contar com as reacções do seu próprio tecido e com o predomínio destas ou daquelas reacções, originando os diversos tipos de inflamação. Mas, o que eu pretendo é apenas fixar que a formação do derrame, a exsudação, é bem nitidamente um dos processos de defesa das serosas. Ora, isto sendo ponto averiguado para todas as formações desta natureza, não poderia fazer excepção quando se trate do peritoneu que, como vimos ao falar da sua anatomia, se tem parti-

cularidades que o individualizam, não pôde deixar de ser considerado como uma das partes do sistema seroso.

Quer isto dizer que (segundo o que me parece lícito deduzir dos trabalhos que a êste respeito tive ocasião de consultar, muito embora sejam, na sua quási totalidade, confusas as explicações que apresentam) se pôde resumir assim, o modo de formação dos derrames ascíticos inflamatórios. O agente inflamatório actuando sôbre o peritoneu, ao lado das alterações dos seus elementos constituintes e que teem como resultado á infiltração leucocitaria tissular, a maior ou menor necrose das suas celulas componentes, a formação de falsas membranas ou bridas fibrosas, lesões estas variantes com o agente considerado, provoca o exagêro duma outra das suas funções fisiológicas: a exsudação, levando-a a tal grau que a torna capaz de acarretar a formação das mais volumosas ascites. Esta capacidade funcional, tem de resultar, é certo, das anormais condições de composição físico-química das células endoteliais, dependentes da acção sôbre elles exercida pelos productos tóxicos, mas qual o modo immediatamente determinante desta — permita-se-me o têrmo — exagerada secreção, é que ninguém está autorizado, segundo creio, a dizê-lo. E nada admira que assim aconteça, se repararmos em que para esta explicação seria necessário que conhecessemos não só o mecanismo íntimo das secreções mas ainda as alterações que, incidindo sôbre a parede vascular, em qualquer processo inflamatório, a tornam, mais que normalmente, permeavel às materias coloides em suspensão no sôrò sanguineo; e qualquer destes factos estamos ainda bem longe de saber como e porquê se dão. Tal é, em resumo, ao que se reduz a teoria correntemente adoptada para explicar a formação dos derrames inflamatórios do peritoneu, embora alguns autores com ela se não contentem e queiram (até na própria bacilose ascítica) ligá-lo mais intimamente às lesões concomitantes dos pequenos vasos e

mesmo às escleroses hepáticas. É claro, que na clínica não nos será dado encontrar, as mais das veses, uma peritonite ascítica perfeitamente isolada, e que, portanto, outras causas se juntam para formar o derrame, mas isso representa sómente a veracidade da afirmação, tantas vezes repetida, de que não há doenças mas sim doentes. Dêste modo, o mecanismo da formação de que atrás falo, e que muitos autores dizem dependente da *irritação peritoneal*, fica a ser de grande importância no determinismo dos derrames ascíticos.

Nas peritonites neoplásicas como nas tóxicas, o modo de formação da ascite é, segundo os autores, o mesmo que nas infecciosas, por a alteração exsudativa ser, fundamentalmente, idêntica, quer tenha por causa toxinas microbianas endo ou exogêneas, tóxicos de origem não microbiana, ou mesmo produtos provenientes da autólise de células tumorais. E. Roberts, exprime-se a tal respeito do modo que segue: «*Malignant disease of the peritoneum might possess an irritation or toxic property and the ascite might be called a peritonitic exudation as truly as in the case of infective peritonitis*».

Às ascites por lesões anatómicas do peritôneu estão, manifestamente, ligadas quasi todas, senão todas, as que constituem as minhas observações.

No doente A. M. (I obs.) é inegável a existência da peritonite sífilítica que deve ter contribuído em alto grau, embora associada às lesões hepáticas e favorecida por elas, para a produção do derrame.

A. G. (II obs.), êsse, apresenta-nos, como causas mais evidentes da sua ascite, alterações hepato-renais, mas, como refiro a propósito do diagnóstico dêste caso, devemos admitir a existência de lesões inflamatórias tórpidas da serosa, provocadas pelos microorganismos da flora intestinal, sem que se possa também desprezar a acção dos tóxicos que o anquilostoma lança no meio interno.

Em L. N. (III obs.), tudo leva a crêr que o seu derrame

tenha por origem a propagação hépato-peritoneal dum cancro do estômago.

No doente M. C. (IV obs.), portador duma associação sífilis + malária, com lesões bem acentuadas do fígado e baço, e como não admitir, perante a sua sintomatologia, que haja perihepatite e perisplenite, a influir na produção da ascite?

M. J. (V obs.), é uma doente em que a existência da sífilis do peritoneu não me parece poder ser posta em dúvida; mais evidentes sendo ainda, as lesões peritoneais da mesma etiologia de A. S. (VIII obs.)

M. M. (X obs.) é portadora dum derrame manifestamente bacilar.

M. V. (VII obs.), tem um derrame ascítico em cuja produção deve poderosamente influir a sua hipossitolia e as alterações hepáticas, mas não creio que se possa pôr de lado a influência de lesões inflamatórias, que é muito provável existirem no seu peritoneu.

Nos dois casos que me falta referir, A. P. (VI obs.) e S. L. (IX obs.), é que não pude averiguar outra etiologia para os padecimentos de que são portadores além do alcoolismo e nenhnm sintoma clínico nos autorisa a que afirmemos a existência de lesões inflamatórias crónicas do peritoneu. As análises dos líquidos dêstes dois casos que adiante relatarei, levam-nos, no entanto, a pensar que em ambos êles haja alterações anatómicas da serosa,

Resta-me falar das ascites ligadas às lesões dos órgãos vizinhos do peritoneu e das discrásicas. Vejamos o que se passa nas das afecções dos órgãos abdominais.

Há manifesta tendência, nos trabalhos dos últimos anos, em aproximar êstes derrames do mecanismo de produção que citei para os das doenças peritoneais. Razão há para que assim seja porque, aqui mais que nas outras serosas, a

sua patologia é, na imensa maioria dos casos, secundária e concebe-se bem a quasi impossibilidade de em alterações de alguma importancia dos órgãos que recobre não ser o peritoneu atingido, quando é certo que mantem com elles a mais intima ligação. Como vimos a propósito da sua anatomia, o peritoneu entra em contacto immediato com o tecido de sustentáculo do figado e do baço; das camadas musculares do intestino e estômago, separa-o apenas uma delgadíssima lâmina de tecido celular; e do pavilhão da trompa como do tecido ovário, nada o separa. Isto bastava para que se compreenda bem a dificuldade de encontrar em clinica lesões dos órgãos abdominaes sem repercussão peritoneal, mas há ainda a juntar à disposição anatómica os resultados das observações que confirmam tal modo de vêr. Para o figado, é tão frequente o encontrarem-se essas alterações que Letulle chegou, a propósito de cirroses, a afirmar: *«L'ascite cirrhotique, épanchement séreux, toujours très pauvre en fibrine, ne peut pas, quelqu'en soit le mecanisme intime, se manifester sans qu'existent, au préalable, des altérations materielles, inflammatoires, de la séreuse péritonéale; si légères, si circonscrites, si éteintes (en apparence, du moins) que soient ces alterations, elles preexistent, de toute nécessité: l'ascite est une hidroperitonite subaiguë.»* E o que se diz da cirrose de Laënnec, pôde igualmente applicar-se às outras lesões, inflamatórias ou neoplásicas, do figado. Eu já referi, no entanto, que nem todos explicam assim a ascite hepática, e julgo razoável acreditar noutros mecanismos que já expuz, segundo as informações fornecidas pelo laboratório e a clinica.

No caso das ascites por cancro do estômago, embora não se negue ainda a influencia que possa exercer a compressão da circulação venosa, admite-se geralmente que, em regra, sejam provocadas pela propagação, ao peritoneu do processo neoplásico (Prof. Tiago de Almeida, Durand), tendo-se a desprezar a irritação que o cancro provoqua a

distância sobre a serosa. Trémolières e Caussade vão, no entanto, mais longe admitindo que *« quand elle apparaît chez un malade atteint d'un cancer viscéral reconnu, il est légitime de l'attribuer à l'envahissement secondaire du péritoine par la tumeur. »* A doente L. N., que apresento nas minhas observações, é mais um caso a juntar aos que confirmam esta opinião. Nestes, como de resto nos tumores malignos do baço, intestino, útero ou anexos, eu creio que haja a auxiliar a sua produção não só as alterações discrásicas provenientes da caquexia, mas ainda as possíveis dificuldades circulatórias. É claro, que com isto eu não pretendo afirmar que estas últimas causas provoquem, só por si, o derrame, mas sim que devem favorecer em maior ou menor grau, segundo o caso, a sua produção.

Conhecida como é a facilidade com que os microorganismos do tubo digestivo podem atravessar a delgada barreira que os separa do peritoneu, é a este modo de formação que se devem ligar as ascites que surgem no decorrer das infecções intestinais ou das doenças parasitárias que, alterando a parede intestinal, favorecem a migração microbiana; e isto creio que fosse o que aconteceu no caso da minha II observação.

No decorrer das doenças do baço, infecciosas ou neoplásicas, como nas afecções útero-anexiais, ninguém admite que seja outro o modo porque se formam derrames ascíticos. De facto, nas observações que podem ser tidas por completas encontrou-se um processo peritoneal periesplénico ou pélvico, mais extenso ou mais limitado, mas existindo sempre.

Das ascites abrangidas sob a designação de discrásicas, tem-se cuidado pouco de lhes pesquisar a patogenia, certo como é que estes derrames peritoneais aparecem, por via

de regra, constituindo facto clínico pouco importante, quer por serem, em geral, de pequeno volume, quer por surgirem encaixados num quadro sintomatológico complexo em que constituem sintoma secundário. Os autores que a eles se referem costumam, no entanto, considerar separadamente as que se encontram na evolução das nefrites, dividindo estas em dois grupos: aquelas em que o derrame depende directamente das peritonites brighticas e as que não teem a explicá-las senão o mecanismo produtor dos edemas em geral.

Às primeiras, já eu tive ocasião de referir-me (pág. 131); das segundas, é que vou agora resumidamente falar.

A discussão travada a propósito do modo porque nas nefrites se formam os edemas é longa demais para caber nos acanhados limites naturalmente impostos a um trabalho como êste; limitar-me-hei por isso a expôr o estado actual da questão, referindo-me especialmente às ascites.

O que se conseguiu até agora apurar, e é tido como assente, é que na formação dos edemas brighticos tem capital importância a retenção hidrocloretada. Tão essencial se considera essa retenção no seu determinismo que, não há muito ainda, Ambard pôde escrever: «*Comme cause efficace des œdemes il ne reste que le chlorure de sodium pris à la dose voulue.*» Concepção esta, que tem a justificá-la o papel atribuído em fisiologia a êste sal na manutenção do equilíbrio osmótico e as constatações clínicas e experimentais. Mas, se isto é certo, não é menos verdade que o modo como êle actua, o mecanismo porque se faz a fixação de sal e água nos tecidos, constitui um enigma que as numerosíssimas investigações, desde há tantos anos iniciadas, não conseguiram ainda desvendar. A tal ponto é levada a êste respeito a ignorância dos patologistas, que Ambard, poucas páginas adiante da frase acima transcrita, conclui o estudo do mecanismo de fixação do cloreto de sódio com as seguintes palavras: «*Nous savons par conséquent très peu de chose*

sur ce premier mecanisme possible de la retention hydrochlorurée des brightiques œdemateux, à savoir l'exageration hypothétique de l'affinité hydrochlorurée des tissus.»

Modernamente, admite-se que os edemas brighticos, dependam da impermeabilidade renal, mas que para que surjam necessário é que a esta se juntem, perturbações da hidraulica circulatória e causas intersticiais. É especialmente para estas que os investigadores teem voltado a atenção, surgindo as hipóteses mais variadas. Entre elas não podemos deixar de citar as que se ligam ao estado de defeituosa nutrição tissular, a que já tive ocasião de me referir ao tratar das ascites de estase (pag. 121).

Achard falando dêste assunto e especialmente dos trabalhos de Ludeking, Loeb e Iscovesco, respeitantes ao estado coloidal do protoplasma, se bem que achando interessantes as hipóteses apresentadas do modo de formação dos edemas, que se baseam na modificação de afinidade dos coloides para a água pelas anormais condições da química celular, conclui que a hidratação (1) não basta para explicar cabalmente o seu mecanismo formador com as seguintes palavras: «*Toutefois il convient de remarquer que si l'hydrosyntasie permettrait d'expliquer le gonflement des tissus solides, ce gonflement reste modéré dans les hydropisies: celles-ci consistent dans l'accumulation de liquide salin dans le système lacunaire. Si donc l'hydrosyntasie peut expliquer le gonflement des membranes, elle n'explique pas leur traversée par l'eau salée ni l'accumulation de cette eau salée dans les interstices cellulaires, les mailles du tissu conjonctif et les cavités sereuses.*»

O problema assume ainda maior grau de complexidade depois que os trabalhos executados, por Achard, Mayer,

(1) Empregando o termo *hidratação*, não quero de modo algum ligar-lhe a significação que tem em química. Uso-o, porque outro não conheço que melhor traduza o *gonflement* ou *hydrosyntasie* dos franceses.

Schaeffer, Terroine Ribot e Leblanc, sobre os coeficientes lipocítico e lipémico vieram provar que os lipóides tem como os albuminóides a referida capacidade de hidratação, demonstrando, cada vez mais evidentemente, que nos edemas brighticos como em todos os outros, se deve ligar capital importância às perturbações da nutrição, às causas intersticiais. Quais sejam essas alterações é que ainda não está averiguado, porque se a teoria da *acido-intoxicação* de M. Fischer tem a seu favor verificações experimentais de alguma importância, não está ainda documentada por provas decisivas.

Perante tanta incerteza eu creio razoável admitir, de harmonia com os nossos conhecimentos da estrutura das serosas, que no caso dos derrames (por nefrite) destas membranas o assunto seja mais complexo que no dos derrames intersticiais, porque, além da parede vascular, há aqui uma outra barreira a ser atravessada pelo sôro sangüíneo até que chegue à cavidade serosa: as camadas superficiais dessas formações, certo como é que estas camadas são invasculares e, provado como está, que os vasos não comunicam directamente com essas cavidades.

Porque nada de positivo existe a êste respeito, eu julgo lícito admitir para os derrames peritoneais das nefrites, semelhantemente ao que expuz para as ascites por estase (pag. 119), um mecanismo de formação em que entre como causa primordial imediata a exsudação de defesa da célula endotelial, tanto mais quanto é certo que o líquido no estado normal contido no peritoneu não se admite que seja *transudado*, mas sim *exsudado* e que as funções celulares fisiológicas são aquelas sobre que se decalam as propriedades de que as células se servem, ao defender-se, para a produção de estados patológicos.

As ascites dos caqueticos encontram-se ligadas aos mecanismos patogénicos apontados neste capítulo, qualquer que

seja a causa da caquexia, porque nestes estados de acentuada decadência orgânica tem de existir sempre a hipofunção cardíaca, hepática e renal. É claro, que na composição do líquido peritoneal tem de reflectir-se o estado discrásico do meio interno, acarretado pela perda de vitalidade de todos os órgãos e tecidos do organismo caquetizado, como também deve influir na sua produção o estado anormal das paredes vasculares.

De resto, que não podemos deixar de contar como causa, directa ou indirecta, dos derrames formados nestas condições com o estado de hiponutrição em que o doente se encontra, provam-no bem as observações da doença que os ingleses denominam *hunger œdema*, feitas nos campos de concentração de prisioneiros da última guerra, na Alemanha, Áustria e Egipto por Bigland, Schiff e von Jaksch.

Em todos os assuntos de patologia, a que tive de referir-me neste capítulo, toquei muito resumidamente, porque tratar qualquer deles com algum desenvolvimento seria assunto de trabalhos vastíssimos para que nem me chega o tempo nem a competência.

O resumo que fica, ainda que imperfeito em tudo, creio que chega, no entanto, para que em conclusão possa afirmar:

— que a impossibilidade de encontrar em clínica derrames ascíticos dependentes dum só mecanismo patogénico é quasi absoluta.

— que é perfeitamente justificada a opinião, que ao falar do peritoneu expuz, de que nunca podemos abstrair da parte activa que os tecidos peritoneais tomam na formação de qualquer derrame ascítico.

— que a divisão das ascites em trans e exsudativas (considerando exsudato todo o derrame em que o tecido próprio do peritoneu intervem activamente e transudato

aquele em que esta serosa se comporta *apenas* passivamente, como se fôra uma membrana inerte) é de riscar dos quadros nosográficos, porque *estes transudatos* não existem em clínica.

Tal divisão dos derrames já foi, de resto, condenada em 1903 por Carracido que, embora aceitando-a, porque todos a admitiam, afirmou:

«La distinción de estos grupos es bastante artificial, porque en realidad se presentan como términos de una serie, á los cuales se pasa por grados tan próximos, que es imposible trazar líneas de separación.»

SINTOMATOLOGIA DAS ASCITES

*«Por valiosos que sejam os elementos
fornecidos pelo laboratório, tem sempre, e
sobretudo para nós clínicos gerais, prima-
cial importância a sintomatologia clínica.»*

PROF. TIAGO DE ALMEIDA.

No tempo em que a ascite era considerada uma *doença* e como tal citada nos trabalhos dos patologistas, descrever-lhe a sintomatologia era tarefa altamente difícil, a que poucos se abalçavam. Hoje, que a consideramos apenas um síndrome e melhor se vão conhecendo os diversos mecanismos da sua formação, compreende-se bem essa dificuldade e justificada fica, de sobejo, a tendência, desde há muito manifestada, de ligar êstes derrames do peritoneu às diferentes afecções viscerais.

Esta tendência, que já se nota nas obras de Hipócrates e Galeno, vai tendo a sustentá-la, através os séculos, o sucessivo aumento dos conhecimentos médicos, e o domínio ocupado em clínica pela ascite doença restringe-se cada vez mais, só sendo abrangidas neste grupo aquelas que não era possível, na época que considerarmos, ligá-las a qualquer estado patológico.

Na verdade, a conclusão que imediatamente se deduz do estudo patogénico das ascites, de que falei no capítulo precedente, é que a enorme maioria dos variadíssimos sintomas que um ascítico pode apresentar depende em cada caso, da afecção provocadora do derrame e não da existência dêste na cavidade do peritoneu e que sendo variadíssimas as condições patológicas que a determinam, muito diversos teem de ser também os aspectos clínicos com que nos aparece. Todos os ascíticos apresentam, no entanto, um conjunto de sintomas comum, que só varia com a maior ou menor quan-

tidade de líquido existente no seu peritoneu; e são estes sintomas que constituem o *síndrome ascítico*. Por isso, eu creio que o médico quando em presença dum doente portador duma ascite tem de considerar a sua sintomatologia composta por três grupos de sinais, a saber:

- I — Sintomas que constituem o quadro mórbido da afecção ou afecções provocadoras da ascite.
- II — Sintomas reveladoras da existência dum derrame na cavidade peritoneal.
- III — Sintomas dependentes das perturbações funcionais que a presença duma maior ou menor quantidade de líquido no peritoneu e as suas variações de volume acarretam aos diversos órgãos da economia.

Não póde, de modo algum, ser meu intento começar por descrever os sintomas que pertencem ao primeiro destes grupos. Fazê-lo, nada mais podia ser que transcrever para o meu modesto trabalho as descrições dos tratados de patologia respeitantes às diversas doenças que durante a sua evolução podem provocar a ascite, o que seria, pelo menos, inútil e ridículo.

Não posso, porém, deixar de salientar a importância que tais sintomas teem em clínica. Tanto ou mais que aos reveladores da existência do derrame, importa ao médico investigá-los cuidadosamente, porque só pelo seu conhecimento poderá apurar qual o mecanismo, exclusivo ou predominante, de formação da ascite do seu doente, e só depois de lhe conhecer a patogenia será possível instituir uma terapêutica senão curativa, porque raramente terá ocasião de o fazer, pelo menos racional, sem se limitar ao empirismo dos drásticos, dos diuréticos ou das punções. É que o tratamento duma ascite deve ser, antes de tudo, patogénico, dirigido

principalmente contra a afecção que lhe provocou o aparecimento e, se possível fôr, contra a etiologia dessa afecção.

Os sinais dêste grupo, nem sempre são, porém, tão acentuados que permitam um diagnóstico, e estão longe de ser raros os casos em que como sintomas evidente do padecer dum doente apenas nos aparecem os que constituem o síndrome ascítico. É em tais casos que mais se sente a necessidade dum minucioso exame, para que nos não escape nenhum sintoma clínico dos que sirvam para levar a um diagnóstico tão próximo quanto possível da verdade. Aqui, assume particular importância o auxílio que ao clínico presta o laboratório, por não ser possível encontrar nestes doentes sintomas clínicos bastantes para definir a patogenia do seu derrame. Para aí tem voltado a atenção os investigadores e se os resultados até agora obtidos não são o que seria de desejar, isso deve-se menos à falta de trabalhos realizados com êsse fim que à complexidade do assunto. De resto, incerto como é ainda tudo que diz respeito ao mecanismo íntimo da formação dos derrames serosos, ¿ como exigir das análises respostas de certeza?

Deixando, por agora, êste assunto, vejamos o que se prende com os sintomas próprios da ascite.

Raras vezes ha em clínica ocasião de acompanhar desde o seu início a formação dum derrame do peritoneu, porque o doente só procura, em regra, o médico quando a ascite pelo seu volume o impede de levar a vida habitual. Desta fórma, teremos quasi sempre de avaliar, do modo como a ascite se instala, sómente pelas informações, mais ou menos precisas, mas sempre incompletas, que o doente fornece. Num estudo como êste, em que apenas pretendo tratar da ascite em geral, a descrição do modo como os derrames se instalam no peritoneu é, por assim dizer, impossível, visto que escapa a toda a regra, para ser o que ha de mais va-

riável. Duma maneira geral, eu creio que podemos dizer que depende da patogenia da ascite e que é tanto mais lento quanto menos intenso fôr o ataque ao tecido peritoneal. Certo é, porém, que mesmo que o clínico venha a seguir o caso considerado desde antes da existência do derrame, nunca poderá garantir se essa ascite foi brusca de início ou se sofreu uma evolução rápida depois de ter começado lentamente, porque só pôde ser diagnosticada a existência de líquido na cavidade peritoneal (contrariamente ao que acontece em qualquer outra serosa), quando o seu volume atinja ou ultrapasse um litro, quantidade esta que está longe de ser a normalmente contida num peritoneu. Na maioria dos casos o doente afirma, como acontece em quási todas as minhas observações, que o seu ventre, isolada ou juntamente aos edemas periféricos, começou a aumentar de volume, incomodando-o mais ou menos, a acompanhar o cortejo dos sintomas próprios da sua doença.

Casos há, porém, e deles é nítido exemplo o doente A. S. (VIII obs.), em que o aumento de volume do abdomen só os incomoda quando atinge um exageradíssimo tamanho. Êste meu doente, apresentava até a particularidade de sentir sómente pêso abdominal acentuado e um pouco de dôres lombares, quando a paracêntese dava saída a 22 litros de líquido.

Noutros casos a ascite atinge rapidamente, pelo menos na aparência, um grande volume, como acontece com o doente A. P. (VI obs.), formando-se alguns litros de líquido, por assim dizer dum dia para o outro, em poucos dias evolução. Êste é, segundo os tratados, o modo de início das ascites resultantes duma obstrução rápida da veia porta; «tão rápida que não dá tempo a que se forme a circulação colateral», e que o derrame surge então acompanhado de esplenomegalia por estase, hematemese, melena, hemorroides, etc. Ê inegável que assim acontece, ou parece acontecer, quando o tronco

da veia porta, por qualquer motivo, se oblitera, mas o que também é verdade, é que a ascite pôde formar-se rapidamente quando tem outras causas produtoras e que, como o admitem a maior parte dos autores, não se pôde aceitar à letra a opinião dos que com Trémolières e Caussade afirmam: «*En moyenne, l'ascite se développe en une à quatre semaines; elle n'a un début brutal et un accroissement rapide que dans les cas de thrombose de la veine porte*».

Contra o exclusivismo desta opinião depõem as observações de Osler, Dieulafoy, Dupré e Ribierre, Fiessinger, etc., provando à evidência que até na cirrose de Laënnec a ascite não obedece a regras no modo como se inicia, aparecendo lentamente nuns casos, rapidamente noutros, sem que nada, na aparência, explique tais diferenças. O caso que cito nas minhas observações parece-me dos que francamente defendem êste último modo de vêr, pois não creio que da sua leitura se possa deprender que se trate duma trombose porta. Mas, êste caso afigura-se-me ainda mais interessante pelo facto de o doente não acusar abaúlamento do abdomen senão depois duma indigestão, ligeira ao que parece. ¿Existiria já antes dêsse acidente um pequeno derrame? É possível, no entanto, não o posso garantir nem negar porque o doente não teve até então assistência médica e tudo que se apura na sua história é que embora sofrendo, há muito, de perturbações digestivas, só depois notou o «inchamento da barriga.» Estes doentes não são de resto raros; encontram-se com relativa frequência descritos pelos autores casos em que a ascite aparece imediatamente depois de traumatismos, arrefecimentos bruscos ou até ingestão duma bebida gelada em antigos cirróticos. ¿Terão eles importância para a interpretação patogénica da ascite cirrótica? Eu suponho que sim, no entanto, não é esta a ocasião própria para tratar do assunto.

Identicamente variável é o volume atingido pelas ascites que na clínica se nos revela pelo tamanho que o abdomen atinge e pelos sinais de maior ou menor repleção. Desta variabilidade já se póde, em parte, avaliar pelas quantidades de liquido extraídas de cada um dos doentes de que deixei relatadas as observações no capítulo I. Assim é que a paracênese deu saída a 4 litros na doente M. V., a 12 no doente A. G., para atingir 18 em M. M. e 22 litros em A. S. Estes números não representam, no entanto, os limites entre que a quantidade de liquido póde variar. Eu mesmo tive ocasião de observar, nas salas de 2.^a Clínica Médica, doentes portadores de derrames peritoneais em que o volume de liquido era muito inferior ao mais baixo dos numeros apontados e que, por isso mesmo, não pude aproveitar para o meu trabalho, visto não ser possível em tais doentes fazer punções exploradoras sem correr o risco de os prejudicar. Ascites mais volumosas que as apresentadas pelos doentes M. M. e A. S., dizem os autores que se encontram em clínica com relativa freqüência, apontando casos em que o peritoneu continha 30 (Dupré) e até 50 litros de liquido (Grisolle).

É claro, que o volume aparente do abdomen varia com o de liquido que contêm, mas a êste respeito devemos sempre estar precavidos contra uma causa de êrro na avaliação do derrame.

É que não há sempre correspondência exacta entre quantidade de liquido e volume do abdomen não só porque as visceras abdominais podem sofrer variações grandes de volume nos diversos estados patológicos, mas ainda porque obstipação e meteorismo são fenómenos que acompanham, por via de regra, a ascite.

Na descrição dos sinais reveladores de derrame, necessário é que estabeleçamos uma ordem e assim, eu vou seguir nessa descrição a ordem porque os sintomas vão aparecendo, conforme a quantidade de liquido aumenta; referindo-me, é

claro, às ascites livres, que às septadas e parciais terei que referir-me separadamente.

Eu já acima disse que só podemos diagnosticar, com certeza, a presença duma ascite, quando o seu volume atinge, pelo menos, um litro, no entanto os autores teem procurado encontrar sinais que a revelem tão precocemente quanto possível e antes que se encontrem os clássicos sintomas ascíticos.

Tão freqüente é a ascite acompanhar-se de timpanismo, que se quis vêr neste um sintoma de derrame, quando nenhum outro sinal revelador o acompanhava, nas doenças capazes de acarretar. E dizia-se que a pequena quantidade de líquido juntando-se na pequena bacia, comprimia a parte terminal do intestino trazendo, por dificuldade das dejecções a obstipação e conseqüente exagêro de fermentações intestinais, daí o meteorismo. Dieulafoy provou, com vasta documentação, que o timpanismo dos cirróticos existia muito antes do comêço da ascite e assim, estabeleceu que obstipação e meteorismo eram devidos à insuficiência hepática de tais doentes e não às problemáticas compressões do tubo intestinal. Nas ascites dependentes de alterações anatómicas do peritôneu, também êstes sintomas devem ligar-se mais à causa produtora do derrame que à existência dêste, certo como é que os músculos subjacentes ou próximos duma serosa inflamada se encontram sempre em acentuada paresia. De resto, que o timpanismo se encontra como regra muito antes da ascite já o havia feito notar Portal ao dizer, pitorescamente, que «*les vents précèdent la pluie*». Desta fórmula, o meteorismo abdominal não pôde, de modo algum, ser considerado como sinal, mesmo problemático de ascite, porque para que esta o possa, só por si, provocar já muitos outros sinais a revelam.

Semelhantemente ao que se faz para as pleurisias tem-se

tentado diagnosticar derrames peritoneais em início pelo *sinal das moedas*, pesquizando-o numa fossa ilíaca para a outra, e alguns autores (Lesieur, Rebattu, Jeanney) asseguram-lhe um valor real, mas a maior parte considera-o como de importância duvidosa.

Ultimamente, Sacconaghi (de Brescia) descreveu um sinal clínico a que liga importância porque se nota quando não existe ainda nenhum outro sinal revelador de derrame. Consiste num sulco pouco profundo, mas bem manifesto, inteiramente uniforme, transversal, que se assemelha ao sulco deixado por uma fita elástica que apertasse o abdomen. Encontrar-se-hia na parede abdominal anterior, estendendo-se do extremo dum flanco ao outro, a um nível intermédio aos dos planos transversais do umbigo e das espinhas ilíacas antero-superiores. Esse sinal, desaparecendo com o aumento do derrame, não voltaria a notar-se após regressão dêste ou esvaziamento por punção e só o encontrou em adultos do sexo masculino. Acrescenta ainda não saber se aparece no meteorismo, difuso ou circunscrito. Em nenhum dos meus casos encontrei semelhante sinal, o que em nada pode infirmar a opinião de Sacconaghi, por em todos eles se tratar de derrames já volumosos.

Do que possa valer êste novo sintoma e do modo como deva explicar-se o seu aparecimento, pertence aos clínicos averiguá-lo em cuidadosas observações dos seus doentes.

Na mulher, apontam-se como sinais de pequenos derrames algumas informações que póde fornecer-nos o toque vaginal quando praticado com a mulher de pé e que são: atenuação dos fundos de saco vaginais, abaixamento e mobilidade anormal do colo do útero.

É claro, que estes sinais serão tanto mais acentuados quanto maior fôr o volume da ascite.

À medida que o derrame aumenta vão aparecendo os sinais que lhe são próprios. A roda de um litro nota-se já

uma pequena zona de submaciszez dos flancos quando o doente se encontra em decúbito dorsal e encontra-se, percutindo com cuidado, o início das variações de sonoridade à percussão nestas regiões abdominais quando atinge um litro e meio. Para que estes sinais sejam bem manifestos, necessário é que no peritoneu existam cêrca de dois litros de derrame.

Daqui para cima é que se começam a notar com nitidez os sintomas da ascite média, que passo a descrever.

O aspecto sob que o abdomen ascítico se nos apresenta à inspecção não varia apenas com a quantidade de líquido contido na cavidade peritoneal mas também com o estado atrófico ou hipertrófico das visceras abdominais, a maior ou menor tonicidade da sua musculatura parietal, a antiguidade do derrame ou o número de paracênteses sofridas pelo doente. Na descrição que vai seguir-se a sintomatologia refere-se ao tipo que mais vulgarmente aparece, que podemos considerar como médio. Variando êste ou aquele sintoma, segundo o que acima disse, nos diferentes casos clínicos, impossivel seria dar de todas essas variações uma ideia exacta.

O ventre, encontrámo-lo aumentado de volume (mais ou menos, conforme o grau de meteorismo e a quantidade de líquido peritoneal), em geral flácido e variando de fórma com as diferentes posições tomadas pelo doente. Assim, o ventre será saliente, caído sôbre o pubis, se o doente está na posição vertical; achatado na parte média com alargamento dos flancos (ventre de batráquio), no decúbito dorsal; repuxado até assentar sôbre o leito, se a posição assumida é o decúbito lateral. Estes aspectos, devidos à descida do líquido para as partes da cavidade abdominal de nível mais inferior, justificam bem o nome de ascite dado pelos antigos a êste síndrome e que resulta duma comparação realmente

feliz. A pele da parede abdominal é tensa, lusidia as mais das vezes, acompanhada ou não de edema subcutâneo, conforme o estado geral do doente e a causa da ascite. Quando existe edema parietal, êste ou coincide com outros ou, pelo menos, estende-se às regiões vizinhas: raiz das coxas, escrôto, pénis, grandes lábios. A depressão umbilical está atenuada, ou ligeiramente saliente, porque através do anel umbilical faz-se, na maior parte dos casos (a não ser que a musculatura da parede abdominal seja muito resistente), uma pequena hérnia serosa. Embora isso seja mais freqüente nas grandes ascites, já nesta fórmula se pôde encontrar, aqui e além, a existência de vergões mais ou menos antigos e que como os da distensão gravídica são o resultado da ruptura de feixes de fibras elásticas da derme.

Ainda pelo mesmo processo de exame encontramos outro sintoma de que a não existência ou o grau de desenvolvimento tem sido apontados como importantes para avaliar do mecanismo de produção do derrame.

É a rêde venosa suplementar, que é constituída por vasos subcutâneos, que se desenharam através a pele, sinuosos, mais ou menos salientes, de calibre muito desigual e obedecendo na disposição que apresentam a três tipos clássicos: tipo porta, tipo cava e tipo mixto. Admite-se como certo que são o resultado das dificuldades da circulação profunda, porque o sangue, não podendo seguir o caminho normal, deriva e desenvolve, dilatando-os, os vasos normalmente pouco aparentes.

Assim, cada um dos tipos de circulação colateral dar-nos-hia a indicação dos grandes vasos profundos em que a circulação é difícil ou impedida. É inegável que em alguns casos seja uma indicação de valor, mas só nas ascites pouco acentuadas, porque nas grandes ascites as dificuldades existirão sempre, resultando da compressão dos vasos profundos pelo líquido contido no peritoneu.

Não me demorarei na descrição de cada um dos tipos de circulação colateral porque além de bem conhecidos e de fácil distinção, a importância que hoje se lhes liga na prática, está longe de ser a de outrora. Os doentes das minhas V e VIII observações são, de resto, exemplos bem frisantes de que se não pôde ligar a estes sintomas demasiado valor no diagnóstico patogénico das ascites, porque sendo portadores de derrames tendo por principal causa peritonites sifilíticas, apresentavam, no entanto, desenvolvida circulação colateral do tipo mixto.

O melhor sinal que a palpação nos fornece nas ascites de que venho a tratar, livres e de volume médio, escapa a qualquer descrição. É uma sensação muito subjectiva a que se sente ao palpar as diferentes regiões dum ventre com derrame, que nos faz ter a impressão de massa líquida que se nos escapa sob os dedos, mas que não é fácil descrever. Tudo que a tal respeito posso citar é a diferença de elasticidade notada ao palpar as regiões com que entram em contacto as ansas intestinais e a das de nível mais inferior, onde o líquido se acumula. Este meio de exame fornece importantíssimos sinais para o diagnóstico, respeitantes ao volume e forma das vísceras, à presença de formações tumorais, à existência de contractura, mais ou menos extensa, dos músculos abdominais etc., mas isto são sintomas das doenças causa da ascite e não d'este síndrome.

Na maioria dos casos, a palpação dos órgãos contidos no abdomen, especialmente a profunda, só nos pôde fornecer indicações precisas depois do esvaziamento do líquido por punção.

A percussão, aplicada metódicamente ao abdomen muitos séculos antes de Auenbrugger salientar a sua importância no estudo das afecções das vias respiratórias, pois já dela se servia Galeno para distinguir a timpanite da ascite e do edema da parede abdominal, é, ainda hoje, o processo

de exame que mais indicações nos fornece, quer quando usado só, quer quando associado à palpação.

Afirmou já ha muito (1580) Tagault que *«la tumeur aqueuse ne sonne comme vent mais comme eau»*. De facto, é baseados nas diferenças entre a sonoridade timpânica dada pelo ar contido no tubo intestinal, e a maciszez das zonas em que o derrame se acumula, que nos servimos dêste processo para diagnosticar a existência da ascite. Compreende-se bem como o líquido peritoneal, juntando-se nas partes mais baixas desta cavidade serosa, faz sobrenadar as ansas intestinais, tanto mais facilmente quanto é certo que o tubo digestivo dos ascíticos está, por via de regra, repleto de gazes. Assim, é que num doente portador dum derrame abdominal nós encontramos, no decúbito dorsal: timpanismo médio com maciszez lateral e se o doente se volta em decúbito lateral, nós teremos o máximo de timpanismo no flanco direito ou esquerdo, segundo o lado para que o doente se encontra deitado. Se, pelo contrário, está em atitude vertical, o timpanismo situar-se-ha na parte superior do abdomen, enquanto as regiões inferiores darão à percussão maciszez. E estas variações de sonoridade com as mudanças de posição do doente, juntamente à distribuição de zonas timpânicas e baixas em cada posição, são os melhores indicadores da ascite. Eu sei que outros estados mórbidos podem simular estas variações, mas raros são os casos em que ela é tão nítida. Tem-se, no entanto descrito, especialmente nas crianças, casos em que as enterites por acumulação de líquido no intestino, junto ao relaxamento e distensão do mesentério, podem simular a ascite com todos os seus sintomas (inclusive a fluctuação), mas são factos absolutamente excepcionais e de que poucos exemplos se citam.

A percussão, indica-nos ainda a quantidade aproximada do líquido peritoneal porque podemos, com o seu auxílio, determinar a linha de separação do som macisso, que corres-

ponde ao liquido, do timpânico, dependente do intestino e a forma curva, de concavidade superior (com o doente de pé) dessa linha.

Associando-lhe a palpação, podemos obter, ao percutir um abdomen, um outro sinal considerado como de enorme importância, por só poder ser dado por uma colecção líquida: o sinal da onda. Para dar ideia do que seja este sintoma, de resto bem conhecido, nada mais poderei fazer que apresentar a magistral definição de Morgagni, segundo a traducção que dela faz Fiessinger: «*D'abord, si, embrassant un côté de l'abdomen avec la main gauche, on donnait de petits coups répétés sur l'autre côté avec la main droite, on sentait la fluctuation de l'eau qui frappait contre la main gauche.*»

Do modo como tal sintoma se pesquiza nos pequenos derrames, em que nem sempre existe, parece-me inútil falar, pois bem conhecidas são as variantes do seu processo de busca, desde a pressão exercida na linha branca por um ajudante, até a procura do círculo ondulatorio de Michel Lévy, fazendo tomar ao doente as mais diversas posições.

A auscultação, o melhor meio de exame de que o médico dispõe nas afecções dos aparelhos respiratório e circulatório, não dá, no caso das ascites, indicações constantes, além do sinal da moeda a que já me referi, muito embora Reynal tenha pretendido encontrar, em todos os ascíticos, pela auscultação do abdomen «*un bruissement comparable au bruit d'une petite quantité de liquide qu'on roule dans un tonneau.*»

Tais são os sintomas cujo conjunto se denomina sindroma ascítico, e na pesquisa cuidada e exacta avaliação dos quais o médico encontra, as mais das vezes, elementos para distinguir a ascite dos outros estados mórbidos em que se encontra o aumento de volume abdominal, seja este devido a um tumor do peritoneu, às enterites com ptose intestinal, à doença de Hirschprung, a um quisto hidático volu-+

moso, a um quisto ovarico ou a qualquer outra formação tumoral das visceras desta cavidade.

Eu sei que há casos em que a distinção não é fácil e a confusão clínica quasi inevitável, como por exemplo no megacolon antigo ou nos quistos ováricos muito desenvolvidos, mas tais casos são absolutamente excepcionais porque a restante sintomatologia encaminha o diagnóstico; e, quando lhe fôr possível fazê-la sem prejuízo do doente, o médico terá na punção exploradora um meio de distinguir, pelos caracteres do líquido retirado, a ascite de qualquer outra coleção líquida, a hipótese que mais sériamente o pôde embarçar no diagnóstico.

Mas, as pequenas e médias ascites não constituem as únicas variedades clínicas do derrame livre do peritoneu. Temos ainda as grandes ascites, aquelas em que o volume de líquido ultrapassa, por vezes muito, os 10 litros.

Nestas, a principal diferença sintomatológica encontra-se no tamanho do abdomen e na acentuação dos sintomas do III grupo em que considerei divididos os sinais clínicos dos ascíticos e que adiante referirei, mas os sintomas reveladores da existência da ascite variam também um pouco da descrição atraz feita, ficando, no entanto, fundamentalmente, os mesmos.

Assim, é que a parede abdominal se nos apresenta resistente, impossibilitando em absoluto a palpação visceral, adelgada, de vergões mais acentuados e como que de pele translúcida. A hérnia serosa umbilical, é constante e reproduz-se imediatamente depois de cessar a pressão para a reduzir; o sinal da onda é muitíssimo nítido e a curva de limite da maciszez, provocada pelo líquido está, quando se nota, situada acima do umbigo, com o doente de pé. Em decúbito, encontra-se a zona de timpanismo muito reduzida de extensão, podendo mesmo o líquido atingir tal pressão intra abdominal que deixe de encontrar-se o som timpânico; o

círculo ondulatório de Lévy, é nítido em qualquer posição e em todos os pontos do abdomen; o líquido ocupa tal espaço na cavidade abdominal que as variações de sonoridade com as mudanças de posição do doente são muito menos nítidas; o pêso do abdomen obriga o indivíduo a inclinar-se, semelhantemente ao que acontece na gravidez, para traz mantendo assim o equilíbrio, como bem se notava nos casos das minhas I, VIII e X observações.

Resta-nos, finalmente, apontar a sintomatologia própria das ascites septadas e parciais. Estas, que aparecem, em regra, nas peritonites crônicas, resultam da limitação do processo mórbido pelas aderências contraídas pelo peritoneu, formando-se assim uma bolsa líquida que ocupa uma parte, maior ou menor, da cavidade peritoneal. Sendo assim, não se podem encontrar os elementos de diagnóstico dependentes da franca mobilidade do derrame. Os sinais que lhe revelam a existência, decalcam-se sôbre os que citei para as ascites livres, diferindo deles, apenas por se encontrarem zonas de sonoridade baixa a alternar com regiões francamente timpânicas e não ser a situação destas zonas muito modificada com esta ou aquela posição. Os seus outros sintomas, são os mesmos de qualquer colecção líquida e extremamente variáveis em extensão, situação e intensidade, de harmonia com as variadíssimas sédes e tamanhos do processo em cada caso.

As septadas, apresentam-se-nos ocupando todo o abdomen como as livres, mas diferindo delas pela forma da curva que limita a parte superior do líquido (que não é de concavidade superior) e pela falta de mobilidade com as posições.

Tratando-se duma ascite livre em que o processo peritoneal, pela formação de aderências, estabeleceu bridas a dividir em vários lóculos a cavidade abdominal e estes ló-

culos comunicam uns com os outros, em nada difere a sua sintomatologia da das ascites livres. Se, pelo contrário, se formam cavidades inteiramente separadas, haverá como acima disse a falta de variações de sonoridade, e durante cada paracênese não se chega a esvasiar completamente o abdomen.

Vistos assim, resumidamente, os sintomas próprios da presença de líquido no peritoneu, vejamos agora as alterações funcionais dos diferentes aparelhos orgânicos determinadas pelo derrame.

As pequenas ascites não acarretam, sómente pela existência do derrame, perturbações de funcionamento dos diversos sistemas da economia que mereçam referência.

Se o ataque ao estado geral existe, o que é, de resto, freqüente, é devido à afecção que a provoca e não propriamente à ascite. O doente continua a fazer a sua vida habitual sem que o pequeno aumento de volume do abdomen lhe traga sofrimento notável. À medida, porém, que a quantidade de líquido aumenta, as perturbações aparecem, em regra, e assumem tal grau de intensidade que podem, só por si, pôr em risco a vida do doente.

A principal perturbação que durante muito tempo se tomou à conta da ascite foi a oligúria apresentada pelos seus portadores. É certo que casos podem aparecer em que a derivação brusca do líquido para o peritoneu, ou a insuficiência cardíaca secundária, arraste oligúria, mas na maioria dos casos essa diminuição de diurese é causa e não consequência da ascite. Se depois duma paracênese o volume de urina por 24 horas aumenta é porque a diminuição das resistências periféricas do sistema cárdio-vascular permitem, momentâneamente, um melhor trabalho do miocárdio. Eu já referi, de resto, no capítulo precedente o que os patologistas de hoje pensam da retenção hidro-cloretada, como causa e não como consequência da ascite, na maioria dos casos.

Depois, a quantidade da ascite traz a compressão do tubo digestivo, como consequência do aumento da obstipação e do meteorismo abdominal, arrastando as alterações da micção pela compressão das vias urinárias intra-abdominais. Desde que a tensão intra-peritoneal atinja um valor notável, e êste depende não só da quantidade de líquido, mas também da elasticidade da parede do abdomen, aparecem os fenómenos determinados pela estase nas regiões de que o sangue venoso se lança nos vasos que, juntando-se, vão formar por fim a cava inferior. Assim se nos depara o mau funcionamento das visceras abdómino-pélvicas e, como facto mais aparente, os edemas dos membros inferiores e regiões do peritoneu, qualquer que seja a teoria que nos explique a formação dos edemas de estase.

Mas, o efeito mais desastroso para os doentes da compressão vascular (artério-venosa), resulta do aumento considerável das resistências periféricas que o coração tem a vencer, e que, forçando-o a um trabalho excessivo, depressa o tornam insuficiente. Então, aos sintomas da afecção causa do derrame e ao sindroma ascítico vem juntar-se o sindroma de Beau.

Empurrando o diafragma, actua ainda directamente sobre o coração, dando origem, como na doente M. M. (X obs.), a verdadeiras ectocárdias, em que o coração, fixando-se por aderências pericárdicas na sua nova posição, se mantém deslocado mesmo depois da paracêntese. A fixação do coração na nova séde para que foi deslocado pelo exagêro de tensão intra-abdominal é porêem excepcional, e o que mais vezes acontece é êste órgão ser impellido para cima, sofrendo uma ligeira torsão, nos períodos de aumento da ascite, para voltar à posição normal quando se esvasia o abdomen. O mesmo mecanismo, diminuindo a capacidade torácica, arrasta acentuada dispneia de esfôrço e até impossibilidade

de decúbito, por se tornar impossível a regular expansão pulmonar nos movimentos respiratórios.

Sobre o estado geral do ascítico a produção do derrame influi, mais ou menos segundo a sua patogenia e a rapidez da formação, auxiliando a acarretar-lhe o estado de cada vez maior caquexia. Esta influência, pouco notável de começo, torna-se tanto mais intensa quanto maior fôr o número de punções e mais pequeno o intervalo de tempo a que elas forem feitas.

É que, como o provaram Gilbert e Garnier, os factos que dia a dia se observam em clínica não permitem pôr de lado, como alguns autores teem tendência a fazer, a acção prejudicial que sobre o doente exerce a subtracção de grandes quantidades de líquido a poucos dias de intervalo. Na verdade, nas volumosas ascites muitas vezes esvasiadas, fazem-se ao doente verdadeiras *sangrias serosas*, como lhe chamaram os autores que acima citei, que não só privam o doente duma grande quantidade de água, desidratando-lhe os tecidos, mas fazem-lhe ainda perder substâncias minerais e compostos albuminoides, porque o líquido ao reformar-se os vai buscar ao sangue e aos tecidos. Eu não quero com isto afirmar que a reprodução do derrame seja a maior culpada do estado de decadência orgânica a que chegam, em regra, os ascíticos. Não, penso mesmo, bem ao contrário, que a caquexia é arrastada principalmente pela doença que a provoca e pelas perturbações funcionais que dela dependem. O que pretendo é acentuar que esta causa de enfraquecimento orgânico, juntando-se às outras, não é de desprezar.

Descrever a evolução da ascite em geral, é tanto ou mais difícil que falar de maneira como tais derrames aparecem, porque êste síndrome pôde terminar dos modos mais diversos. Depois de instalada e de atingir o que podemos

chamar o seu período de estado, cuja sintomatologia deixei descrita, a ascite ou se reabsorve ou se reproduz.

Em regra, podemos dizer que se reabsorve e desaparece, quando cura ou melhora a doença que lhe determinou o aparecimento, que se reproduz — indefinidamente, até à morte do doente — quando essa doença persiste e segue o seu avançar progressivo. Isto não acontece, no entanto, dum modo constante; casos há em que a doença que a determinou continua a evoluir e a ascite se reabsorve. É o caso, por exemplo, das tuberculoses peritôneais que, transformando-se de ascíticas em fibro-adesivas, sofreram um agravamento (porque a esclerose nem sempre é um processo de cura) e em que o derrame desaparece ou diminui; é ainda o que se passa com alguns cirróticos cuja ascite desaparece após uma ou várias punções, e em que a hepatite continua a tornar cada vez maior a insuficiência hepática.

Mas, eu venho a supôr que se trata de casos punctionados, e preciso é que vejamos o que succede quando êste processo terapêutico não intervem.

Se o derrame é pequeno, está limitado a poucos litros de líquido, como é o caso do doente A. G. das minhas observações que já em 1921 apresentava um pequeno derrame, a ascite pôde, durante muito tempo (3 anos no meu caso), ser perfeitamente tolerada, sem que, por si, tenha inconveniente de maior para o bem estar do doente.

Pelo contrário, se o volume de líquido aumenta mais e mais, — como acontece nas outras observações que apresento e, por fim, até na que acabo de referir — então, as perturbações funcionais são levadas ao máximo, a dispneia, não só impede a marcha como até o decúbito, o ventre distende-se cada vez mais e, ou o doente morre por crise assistólica, ou o ventre, não podendo distender-se mais, sofre uma ruptura da sua parede. O ponto geralmente aberto é, então, o umbigo, como o provam as observações de Merklen, Gou-

gelet, Glais, Siredey. Mas, nem sempre assim acontece e eu recorde, a tal propósito, uma observação de A. Hall em que numa ascite, provavelmente por trombose porta, a ruptura abdominal se fez por vergões múltiplos e intensamente distendidos.

No caso da abertura pelo umbigo, o que em geral se produz é a infecção aguda do peritoneu arrastando a morte ao fim de poucos dias, mas Merklen e Cochez notaram casos em que não só não se deu a infecção da serosa mas até os doentes melhoraram, e Castaigne afirma que para certos doentes essa ruptura é favorável porque o epiploon, deslocando-se para a abertura umbilical e passando através a linha branca, faz com que se estabeleça espontaneamente a omentopexia.

No caso de Hall, que acima refiro, a cavidade abdominal esteve durante três mezes a dar saída a líquido, que dia e noite foi preciso enxugar com pensos; ao fim dêste tempo, o escoamento de líquido cessou e o doente restabeleceu-se, por completo. Esta cura, mantinha-se ainda ao fim de quatro anos. Parece de regra, segundo crê Perrin, que estas rupturas são tanto mais curáveis, quanto menos antigo é o derrame peritoneal.

Quer puncionadas, quer virgens, as ascites podem ainda (caso I das minhas observações), terminar-se por uma peritonite aguda sem abertura espontânea do peritoneu, sendo a infecção levada à serosa: quer pelo aparelho de punção mal esterilizado; quer pelo meio interno, que até ao peritoneu transporte os microorganismos em pululação num outro ponto mais ou menos afastado do organismo; quer por travessia da parede intestinal alterada, pelos micróbios de flora digestiva; quer ainda, pela propagação por continuidade duma inflamação aguda da vizinhança.

Êstes processos inflamatórios agudos, se na grande maioria dos casos matam em pouco tempo, podem também

não constituir o acidente terminal. Delanglade observou até um caso, em que uma ascite cirrótica curou, depois do doente ter sofrido uma peritonite purulenta de etiologia, segundo afirma, muito provavelmente pneumocócica.

No caso de ser necessária a paracêntese — operação inofensiva para o doente quando convenientemente executada — a ascite reproduz-se quási sempre e, passado tempo, volta de novo a ser preciso intervir para aliviar os padecimentos do doente.

Mas, nestes casos, como em tudo que diz respeito ao síndrome de que venho a tratar, também não há regras fixas e o derrame, desaparecendo umas vezes depois duma ou várias paracênteses, por melhorar ou curar a afecção que o provoca (é o caso das minhas V e VI observações), evolui noutros como que independentemente da doença principal, como referi.

Mesmo no caso de se reproduzir muitas vezes, parece, em determinadas observações, ter pouca influência sobre o estado geral dos doentes, permitindo-lhe longa sobrevivência, ou cura clínica, depois de muito tempo de evolução; e estes casos, são aqueles em que se baseiam os autores que negam a importância da sangria serosa, nas reproduções da ascite, sobre o estado geral dos doentes.

Nos casos que descrevo no capítulo I, pôde já notar-se a variabilidade de evolução das ascites e, como caso de longa sobrevivência (a ascite reproduz-se desde 1921), sem alteração acentuada do estado geral, serve-nos de exemplo a doente M. M.

Os autores citam, no entanto, observações em que a resistência do doente vai ainda mais longe, e os casos que vou apontar são dos que encontrei mais curiosos a propósito da reprodução das ascites.

Gravier e Langeron, observaram uma doente que sofreu duma ascite cirrótica puncionada varias vezes e de que se

extraiu um total de 350 litros de líquido, mantendo-se a cura mais de trinta anos.

Mead, conta ter observado uma doente que viveu ascítica durante seis anos e meio e a que se retiram, ao todo, cêrca de 1900 litros de líquido.

Martini e Sanpietro, descreveram a cura duma ascite, devida a sarcomatose miliar do peritoneu (com diagnóstico histológico), caso êste que supôhno único na literatura médica.

De resto, esta grande variabilidade, de há muito é conhecida, pois em 1842 já Lecann pôde apresentar à «Academia de Medicina de Paris», uma doente curada duma ascite que durou 15 anos e tendo sofrido, durante êste período de tempo, 886 paracênteses.

Como resumo de tudo que deixei dito sôbre sintomatologia, aspectos clínicos e evolução da ascite em geral, eu creio razoável tirar as seguintes conclusões:

1.^a O aspecto clínico duma ascite depende, essencialmente, do seu mecanismo patogénico exclusivo ou predominante.

2.^a Não estão ainda apurados, sintomas que nos permitam diagnosticar um derrame em início.

3.^a O sindroma ascítico, é constituído por um conjunto sintomático constante, como o provam todas as observações do I capítulo.

4.^a De harmonia com a diversidade de afecções que as determinam, as ascites, tanto nos seus modos de início e terminação, como na maneira porque evoluem ou no volume que atingem, apresentam-nos em clínica variações de tal ordem, que é impossível traçar regras gerais.

5.^a O prognóstico duma ascite, só póde ser estabelecido quando estejam apurados, com segurança, todas as causas provocadoras do derrame, porque encontra-se confundido com o da doença que a determina.

6.^a As condições patogénicas de que depende, em cada caso, o derrame, só nos póde ser dado conhecê-las mediante o estudo clínico completo do doente e as análises laboratoriais do líquido peritoneal.

O LÍQUIDO ASCÍTICO

«Ne soyez pas crédules, mais ne négligez rien de ce qui peut vous servir à augmenter vos connaissances et vos moyens d'action thérapeutique but suprême de vos études.»

GRASSET.

Da complexidade patogénica das ascites, a que me refiro no II capítulo dêste trabalho, resultam tais dificuldades, quando se trata de saber qual o mecanismo, ou mecanismos, de formação do derrame em cada caso, que os clínicos desde há muito sentiram a necessidade de recorrer ao estudo laboratorial dos líquidos serosos do peritoneu, procurando indicações que lhes facilitassem nuns casos, e tornassem possível noutros, os trabalhos de diagnóstico, insuficientes como são, muitas vezes, os sintomas clínicos dos doentes.

Se bem que êste estudo, não tenha dado ainda lugar a conclusões, de tal modo nítidas, que em qualquer caso afastem todas as dúvidas, a verdade é que são tantas e tão importantes as deduções que dêle se podem tirar, que não é permitido, a quem hoje aborde o estudo das ascites, dispensar o concurso do laboratório. É claro, que as análises só por si não bastam e que aqui, como, de resto, em toda a medicina, a parte fundamental fica ocupada pela sintomatologia clínica, mas o que elas permitem, é uma melhor apreciação da patogenia da ascite, provando mais uma vez como na prática médica a clínica e o laboratório devem andar intimamente ligados, quando se queira fazer um consciencioso estudo dos doentes.

Dos múltiplos aspectos sob que tem sido estudado o líquido das ascites serosas,—e só a estas pretendo referir-me neste capítulo, porque só elas constituem as minhas observações—eu vou falar apenas dos que entraram na

prática corrente e que mais serviços podem prestar em clínica, estudando, através os resultados obtidos nos meus casos, o que passa por adquirido nos trabalhos dos patologistas de hoje e examinando até que ponto os resultados que obtive, concordam com as suas conclusões. Para seguir uma ordem, dividirei o presente capítulo em três partes, estudando na primeira os caracteres físicos gerais dos líquidos dos meus doentes; na segunda, a sua composição química; e na terceira, a sua citologia.

I — Caracteres gerais

O que a êste respeito observei, e que passo a expôr, seguindo a ordem dos casos do I capítulo, foi:

I — Doente A. M. — Líquido de côr amarela pálida, de aspecto turvo, tornando-se perfeitamente límpido quando agitado com eter sulfúrico (lipoides). Pelo repouso, deixa um pequeno depósito esbranquiçado.

Volume, extraído por punção — 13^l,300.

Densidade — 1011.

II — Doente A. G. — Líquido amarelo-citrino, transparente mas com uma leve poeira em suspensão. Formação espontânea dum pequeno coágulo, difluente, de fibrina.

Volume da paracêntese — 10^l,400.

Densidade 1010.

III — Doente L. N. — Líquido de aspecto turvo, deixando, pelo repouso, um depósito branco; de côr amarela muito pálida. Torna-se límpido por centrifugação, dando um *culot* branco abundante.

Volume dado à punção: — 5^l,5.

Densidade: — 1013.

IV — Doente M. C. (1) — Líquido de côr francamente amarela, límpido. Formação espontânea de pequenos flocos de fibrina.

Volume da punção: — 6¹/₅.

V — Doente M. J. — Líquido límpido, de côr citrina, com formação espontânea de ligeiríssimos flocos, muito tenues de fibrina.

Obtido por punção exploradora (200 c. c.)

Densidade: — 1011.

VI — Doente A. P. — Líquido amarelo-citrino, nitidamente esverdeado. Não é absolutamente límpido e deu, pelo repouso, um diminuto depósito branco.

Punção exploradora (150 c. c.)

Densidade 1012.

VII — Doente M. V. — Líquido amarelo-avermelhado, levemente turvo. Torna-se límpido por centrifugação. Formação espontânea de coágulos fibrinosos.

Volume da paracênese: — 2¹/₃₀₀.

Densidade: — 1012.

VIII — Doente A. S. — Líquido amarelo, fortemente esverdeado. Levemente turvo, torna-se límpido por centrifugação. Pequenos flocos de fibrina de formação espontânea.

Volume da paracênese — 21¹.

Densidade: — 1014.

IX — Doente S. L. — Líquido amarelo citrino, levemente

(1) Por lapso, deixei de investigar a densidade do líquido deste doente.

turvo. Pelo repouso, torna-se límpido, e dá um pequeno depósito branco e flocoso.

Punção exploradora (200 c. c.)

Densidade: — 1010.

X — Doente M. M. — Líquido amarelo, levemente turvo, tornando-se límpido por centrifugação. Flocos de fibrina.

Volume da paracênese: 14^l.

Densidade: 1016.

Tais eram os caracteres gerais, apresentados pelos líquidos ascíticos dos doentes das minhas observações.

Muito embora seja certo, que o líquido dos derrames do peritoneu, e especialmente dos serosos, tem sido objecto das mais variadas investigações (viscosidade, concentração molecular, tensão do líquido no abdomen, poder hemolítico e citolítico, etc.), no que respeita aos seus caracteres físicos, limitei, ao que fica exposto, o estudo físico dos líquidos dos meus casos, porque nada mais interessa directamente o meu trabalho. Eu não quero, de modo algum, afirmar que tais estudos não sejam de valor ou não devam continuar a merecer a atenção dos investigadores do futuro, creio mesmo, que nenhum processo de estudo é de desprezar num assunto tão complexo como este. Deixei-os de lado, sómente porque a minha única pretensão, neste trabalho, foi estudar os métodos que, por agora, tem immediato interesse clínico.

Ao descrever os caracteres gerais dos líquidos do peritoneu, abrangidos pela designação de serosos, os autores costumam seguir uma descrição absolutamente idêntica à que transcrevo de Dupré e Ribierre:

«Liquide claire, jaune citrin, présentant parfois un léger reflet verdâtre (presence de quelques pigments biliaires)».

Tomam como sinónimo de ascite serosa ou comum a designação de *citrina*, e separam nas suas descrições as

«ascites biliosas», excluindo desta última designação os derrames resultantes da ruptura da vesícula biliar.

As minhas observações, não estão de acôrdo com esse modo de vêr, porque não podendo deixar, os líquidos que estudei, de ser classificados como serosos, nem todos êles são de côr citrina ou levemente esverdeada. Assim, é que a côr amarela pálida nos aparece nos doentes I, III e X; acentuatadamente amarela, era a côr do líquido do meu IV caso; amarelo-vermelha, a do VII.

Segundo penso, o que, em cada caso, faz variar a côr do líquido seroso dum peritoneu, são as particularidades da patogenia da ascite e, especialmente, as da composição do sôro sangüíneo e que, por isso, não podemos, apenas pela sua côr, dividir os líquidos ascíticos em vários grupos. De facto, eu creio que a côr, nitidamente avermelhada, do líquido VII é facilmente explicável pela presença de urobilina, tendo a doente urobilinúria intensa; que o amarelo muito pálido, do líquido de L. N. (III), deve, pelo menos em parte, atribuir-se à sua grande riqueza em elementos figurados (vêr quadro II); que a côr verde do caso VIII, está inteiramente de acôrdo com a acentuada subicterícia apresentada por êste doente; e que o esbranquiçado do I era devido à existência de lipoides em suspensão.

Se é certo que nem sempre podemos encontrar explicação satisfatória para as diferenças de côr dos derrames, isso deve-se, diga-se de passagem, à insuficiência dos nossos conhecimentos a propósito do mecanismo da sua formação, e mais reforça o meu modo de ver, quando afirmo que, pelo menos por agora, não os podemos classificar pela côr.

Muito menos se deve admitir, creio eu, a separação das biliares do grupo das ascites serosas ou comuns. É que, os próprios autores que fazem tal separação, afirmam que, quer pela composição química, quer pela patogenia, umas e outras são idênticas e só diferem por terem, as biliares, maior

quantidade de pigmentos dissolvidos (visto que consideram como comuns, as *ligeiramente esverdeadas pela existência de pigmentos*).

¿Será então lícito separar num novo grupo as ascites que só doutras diferem por ter um pouco mais de pigmentos?

Eu julgo que não, e que o grupo das ascites serosas, sem outra designação, deve abranger as chamadas biliares, porque, umas e outras, sendo — ou podendo ser — patogenicamente idênticas, a única coisa que as separa é a coexistência ou não, como o prova a minha VIII observação, dum síndrome icterico mais ou menos acentuado.

Dos caracteres gerais, aqueles a que durante mais tempo se ligou importância são: o volume, a densidade e a coagulação espontânea. Do volume, já eu tive ocasião de referir, ao tratar da sintomatologia das ascites, o nulo valor, porque pôde variar entre os mais largos limites, sem que tais variações forneçam indicações precisas sobre o mecanismo ou causa provocadora do derrame.

Ao falar da densidade, os autores modernos limitam-se a dizer que varia entre 1005 e 1024 e que *costuma ser mais elevada* nas ascites inflamatórias, por variar com a albuminose dos líquidos. Como se concluirá das análises dos meus casos, as variações de densidade não estão em relação com a quantidade de albumina, como queriam Reuss, Otto, Bernheim e tantos outros, e elas demonstram ainda, que, de modo algum, podemos concordar com o primeiro destes autores quando afirma que a riqueza aproximada dum líquido ascítico em albumina nos pôde ser dada pela fórmula: $E = \frac{3}{8} (P - 100) - 2,8$, em que E, seria a percentagem de albumina e P o pêso específico do líquido. Resumindo, a seguir, a comparação, por ordem crescente de densidades, desta qualidade física com a riqueza dos líquidos em albu-

minoides totais, em cloretos e em resíduo total, eu creio que fique bem em evidência, o valor que para o clínico tem o conhecimento da densidade dum líquido ascítico:

Número dos casos	Densidades	Albumina em gr. 0/00	Cloretos em gr. 0/00	Resíduo total sêco em gr. 0/00
II A. G. . . .	1,010	12,840	6,820	25,43
IX S. L. . . .	1,010	18,250	6,104	29,85
I A. M. . . .	1,011	16,700	6,050	28,40
V M. J. . . .	1,011	23,210	6,188	33,70
VI A. P. . . .	1,012	18,070	6,306	34,55
VII M. V. . . .	1,012	21,720	6,048	34,65
III L. N. . . .	1,013	14,860	6,160	29,30
VIII A. S. . . .	1,014	33,597	6,104	42,55
X M. M. . . .	1,016	37,600	6,462	46,90

Como se vê, segundo os meus casos, a densidade varia na razão directa do resíduo total. O único caso em que esta regra faz excepção, refere-se a uma doente no período terminal da sua caquexia cancerosa e, por consequência, de posse dum notável desequilíbrio humoral.

A coagulação espontânea, informando-nos, quando positiva, da abundância em fibrina do líquido, já nos pôde indicar que se deve tratar dum processo inflamatório. A sua negatividade, não tem, como bem o demonstram os casos I e IX das minhas observações, especialmente o I, valor para afirmar que não exista uma inflamação da serosa peritoneal. De resto, já Lisbonne afirmou em 1915, que todos os líquidos serosos do peritoneu conteem os elementos necessários à formação de coágulos fibrinosos, bastando juntar-lhes um pouco de clorofórmio para que a coagulação se dê; e pensa

que o clorofórmio actue: «favorecendo a acção dos diferentes elementos que teem a coagulação como consequência.» Como quer que seja (não tratando eu êste assunto), o certo é que a coagulação espontânea dum líquido ascítico, deve pôr-nos de sobreaviso na investigação dos sinais mínimos que possam revelar-nos a existência dum processo inflamatório do peritoneu.

De tudo isto se deduz, que há a fixar nos caracteres físicos gerais dum derrame seroso do peritoneu: a côr, a turvação, a coagulabilidade espontânea e a densidade, porque qualquer dêstes caracteres nos pôde trazer indicações importantes. É que, como vimos, a côr pôde variar com a causa do derrame; a turvação, pôde ser devida ao grande número de células em suspensão no líquido (caso III das minhas observações), ou a substâncias que anormalmente contenha (caso I); a coagulação espontânea, depende duma quantidade já um pouco considerável de fibrina. Finalmente, a densidade, dependendo da quantidade de substâncias dissolvidas, elucida-nos sôbre a intensidade do processo peritoneal.

II — Composição química

À medida que a química foi invadindo os domínios da medicina, tornando-se um dos melhores auxiliares do clínico, começam a aparecer (por meados do século último) os primeiros trabalhos sôbre a composição do líquido ascítico.

Desde então, muitos autores teem feito investigações a tal propósito, e os seus estudos, podemos considerá-los abrangidos em dois grupos, juntando no primeiro todos os trabalhos tendentes a provar a origem sangüínea dos derrames serosos do peritoneu; agrupando no segundo, aqueles que pretendem encontrar nas diferenças de composição, indicações sôbre a causa provocadora do derrame.

Depois dos trabalhos iniciais de Robin sobre a albuminose dos líquidos ascíticos e da existência duma substância precipitável pelo sulfato de magnésio (substância um pouco mais tarde estudada por Gannal, que a denominou: hidropisina); e das análises de líquidos serosos de Marcet, Picot, Paijkull, Frerichs e Letulle; e, especialmente, depois das análises comparativas do sôro sangüíneo e líquido ascítico dum cirrótico, executadas por Hoppe-Seyler, ninguém podia duvidar das relações íntimas existentes entre o sangue e os derrames serosos do peritoneu.

De facto, elas provaram que tais derrames, «encerram as mesmas substâncias químicas que o sôro sangüíneo, diferindo dêle apenas quantitativamente e variando a quantidade das substâncias dissolvidas dum doente para outro». (Trémolières, Dupré). Assim, eu creio que possa afirmar-se, francamente, que os trabalhos do primeiro grupo conseguiram demonstrar, dum modo definitivo, a razão que aos clínicos assistia quando, de há muito, afirmavam ter o líquido ascítico por origem os elementos componentes do sôro sangüíneo.

Outro tanto não sucedeu, infelizmente, com os do segundo grupo e quasi chega a ser lícito subscrever, ainda hoje, o que há mais de 50 anos afirmava a tal respeito Besnier: «*l'étude physico-chimique des liquides épanchés reste presque tout entière à faire, et cependant son importance est considerable, car elle peut fournir des données précises, non-seulement sur la réalité d'une ascite, mais encore sur sa nature*». Antes, porém, de entrar em considerações a tal respeito, eu julgo que deva fazer a descrição da técnica que empreguei, e dos resultados que obtive, nos líquidos das minhas observações, visto que só atravez os meus casos eu pretendo abordar êste assunto.

A técnica por mim usada, a conselho do meu Ex.^{mo} Mestre o Snr. Prof. Aguiar, foi a que, resumidamente, passo

a expôr sem descer a detalhes, para não me alongar demasiado.

Resíduo total—Evaporação de 10 c. c. de líquido a banho-maria, em cápsula de platina, preliminarmente pesada bem sêca. Pesagem depois de completa evaporação da parte líquida. A diferença de pêsos dava-me o pêsco de resíduo total sêco.

Resíduo mineral—Carbonisação do resíduo total, até cessar completamente o desprendimento de gases. Dissolução das substâncias solúveis em água destilada. Filtração por filtro sêco. Incineração das partes carbonisadas. Adição do líquido filtrado seguido de secagem a banho-maria. Pesagem.

Resíduo orgânico:— Dado pela diferença entre resídusos total e mineral.

Acidez:— Determinada pelo soluto decinormal de soda caustica em 10 c. c. de líquido, usando, como reagente de presença, a solução de fenolftalaina a 1 0/0.

Cloretos:— Doseados em 2 c. c. de líquido, pelo soluto titulado de nitrato de prata, sendo reagente de presença o cromato de potássio.

Ureia:— Seguimos a prática de Moog, usada no laboratório do Prof. Aguiar para a determinação da ureia no sangue. Precipitação dos albuminoides de 10 c. c. de líquido por igual quantidade do soluto de ácido tricloroacético a 25 0/0. Dosagem do azoto do líquido obtido por filtração (em filtro sêco), no ureómetro do Prof. Aguiar, usando, para o libertar, o processo do hipobromito de sódio.

Albuminoides totais:— Coagulação das albuminas de 50 c. c. de líquido pelo calor (banho-maria a 100°), juntando-lhe um pouco de sulfato de magnésio. Filtração, por filtro tarado, lavando-se as albuminas retidas no filtro até esgotamento completo do sulfato de magnésio, usando, como reagente dêste sal, o soluto de cloreto de bário a 10 %. Secagem à estufa a 37°. Pesagem.

Globulinas:— Precipitação destas albuminas, pela saturação de 25 c. c. de líquido por sulfato de magnésio. Filtração por filtro sêco. Dissolução das globulinas retidas, pela água destilada, procedendo depois com êste soluto de globulinas como para a dosagem das albuminas totais.

Albuminas do tipo serina:— Aos 25 c. c. de líquido, a que se tinham tirado as globulinas, fazia sofrer as mesmas operações que usei para a dosagem das albuminas totais.

Nucleínas:— Precipitação das substâncias desta natureza, contidas em 50 c. c. de líquido, pelo ácido acético. Repouso, deixando o ácido difundir-se a pouco e pouco. Separação dos coágulos obtidos por centrifugação em tubo tarado. Secagem à estufa a 37°. Pesagem.

Fibrina:— Só refiro a existência da que coagulou espontaneamente. Nos casos em que se formaram apenas flócos mínimos desta substância designo-a, no quadro em que resumo os resultados, dizendo que dela existiam vestígios. Nos líquidos em que os flócos eram mais notáveis, colhi-a, tão completamente quanto possível, com a ajuda de fios de platina e pesei-a, depois de sêca na estufa a 37°.

Dos lipoides do caso I, verifiquei a existência porque o líquido tornava-se límpido quando agitado com eter sulfúrico.

Os resultados das minhas análises apresento-os, por

ordem e em resumo, no quadro I, expressos em grammas e referidos a 1.000 c. c. de líquido. (Quadro I).

Limitado como é, o número de observações que apresento, eu não posso, de modo algum, pretender que o conjunto dos resultados obtidos sirva para conclusões definitivas. Não quero, no entanto, deixar de referir aquilo em que eles concordam, e os pontos em que mais se afastam, dos que obtiveram os diversos autores que encontrei citados, ou de que me foi possível lêr os trabalhos.

Eu já fiz referência, ao tratar da patogenia da ascite, a que os tratadistas afirmam ter-se provado a pequena variação que sofrem os elementos minerais, em relação à larga variação dos orgânicos, nos diferentes casos clínicos. As análises que pratiquei confirmam, em absoluto, êste modo de vêr, porque encontramos como números extrêmos do resíduo mineral 8,25 e 9,70 ‰, enquanto que o orgânico varia entre 15,83 e 37,65 ‰. Ora, a média por mim obtida para o valôr do resíduo mineral sendo 9,125 ‰, está bem proxima das de Hammarsten (8,67 ‰), Picot (8,9 ‰), Hoppe-Seyler (8,27 ‰) ou Marcet (8,40 ‰), mas não há, nos meus números, variações tão grandes como as que se encontram citadas por alguns autores. A leitura do quadro I não confirma, na verdade, o número mínimo encontrado por Frerichs e Letulle em casos de «*cirrose com peritonite simples*» (5,25 ‰), muito embora se encontrem nas minhas observações, cirroses atróficas acompanhadas de peritonite crônica. Nenhum dos líquidos que examinei, teve sequer, como representando o pêso do seu resíduo mineral, os 6,16 ‰, citados por Barberio, ou os 6,60 ‰ de Picot. Números, proximos aos que acabo de apresentar destes autores, são os que nos casos das minhas observações representam o pêso dos cloretos.

O limite superior por mim encontrado (9,70), também

QUADRO I

(Composição química, por litro e em gr.)

Número da observação	Diagnóstico clínico	Resíduo total	Resíduo mineral	Resíduo orgânico	Acidez (em P ₂ O ₅)	Cloretos (em Cl Na)	Ureia	Albuminoides totais	Globulinas	Albuminas, tipo serina	Nucleinas (1)	Fibrina	Lipoides	Relação: $\frac{\text{Globulinas}}{\text{Serinas}}$
I A. M.	Hepatite atrofíca + peritonite sífilíticas.	28,40	8,40	20,00	0,177	6,050	0,338	16,700	8,725	7,070	0,316	—	Contém	1,23
II A. G.	Cir. de Laënnec Brightismo Uncinarirose.	25,43	9,60	15,83	0,177	6,820	1,160	12,840	5,300	5,440	0,520	0,005	—	0,97
III L. N.	Cancro do estômago (prop. hépatoperitoneal).	29,30	9,35	19,95	0,172	6,160	0,326	14,860	6,260	8,190	0,410	—	—	0,76
IV M. C.	Esplenohepatite. Paludismo + Sífilis.	33,45	9,60	23,85	0,177	5,802	0,138	23,860	11,680	11,400	0,260	Vestígios	—	1,02
V M. J.	Hepatite + peritonite sífilíticas.	33,70	9,70	24,00	0,142	6,188	0,158	23,210	12,260	10,800	0,150	Vestígios	—	1,13
VI A. P.	Cir. de Laën.	34,55	9,20	25,35	0,106	6,306	0,146	18,070	8,920	9,000	0,150	Vestígios	—	0,99
VII M. V.	Assistolia + Sífilis hepatoperitoneal	34,65	8,25	26,40	0,159	6,048	0,289	21,720	11,620	9,586	0,290	0,224	—	1,20
VIII A. S.	Hepatite + peritonite sífilíticas.	42,55	8,90	33,65	0,213	6,104	0,073	33,597	14,400	19,060	0,137	Vestígios	—	0,75
IX S. L.	Cir. de Laën.	29,85	9,00	20,85	0,071	6,104	?	18,250	9,940	7,020	0,120	—	—	1,41
X M. M.	Hepatite + peritonite bacilares crônicas.	46,90	9,25	37,65	0,390	6,462	0,214	37,600	11,160	24,860	0,720	0,300	—	0,45

(1) Sob esta designação, abranjo todos os albuminoides acetoprecipitáveis.

está longe de atingir o número máximo apresentado por Picot (11,20 ‰).

Igualmente pouco variável, é a percentagem de cloretos — 5,802 a 6,820 ‰ — a provar, mais uma vez, como a isotonia tende sempre a estabelecer-se entre os diversos líquidos orgânicos e o sôro sangüíneo. Êstes números são, de resto, idênticos aos apresentados pelos diversos tratadistas. Só um autor encontrei (Barberio), que diz ter obtido, na dosagem dos cloretos duma âscite pseudoquilosa, 3,49 ‰ dêstes sais.

A êste propósito devo ainda fazer notar, que os afastamentos máximos, por mim encontrados, correspondiam a 2 casos que se devem tomar como bem particulares, visto que o mínimo (5,802), representa os cloretos do líquido dum doente em franca caquexia palustre (IV obs.), e o máximo (6,820), os do líquido dum doente averiguadamente portador dum brightismo. Sendo assim, se não entrarmos em conta com êstes dois casos, teremos as variações dos cloretos, por litro de líquido, compreendidas entre 6,048 e 6,462, números, como se vê, muito próximos. A média da riqueza dos líquidos em cloretos, será então representada pelo número 6,177, que sendo ligeiramente superior à média dos cloretos do sôro sangüíneo (segundo Leon Fredericq é de 6 gr.), é inferior à dos cloretos do líquido céfaloraquidiano que é de 7^{gr},32 segundo o Prof. Rocha Pereira; tais factos, estão ainda de acôrdo com o equilibrio de concentração moléculas a que acima me referi.

Em nenhum dos trabalhos que percorri encontrei citada para o líquido ascítico outra reacção que não fôsse a alcalina, muito embora os seus autores não informem de que indicador se serviram (possivelmente o tornezol).

Parecerá, portanto, extranho que eu cite, entre os elementos que procurei, a acidez e não a alcalinidade dos líquidos que pude examinar.

Na realidade, a sua reacção não é francamente alcalina, nem manifestamente ácida, mas, porque é devida a sais ácidos, de acidez fraca, como o carbónico e fosfórico (2.^a valência), é como tal seguramente ácido, pelo menos de função. Em tais condições, julguei preferível determinar a sua acidez servindo-me, como já disse, da fenolftalaina para reagente indicador.

Dentre os resultados, que arquivo no quadro I, julgo meu dever destacar que o número máximo encontrado, foi dado pelo líquido duma doente (M. M., X obs.) indubitavelmente portadora de padecimentos tendo por origem o bacilo de Kock.

Como já tive ocasião de frisar, as variações do resíduo orgânico são não só independentes das do resíduo mineral mas muito mais extensas que as do dêste último. Sendo a ureia e as substâncias albuminoides os componentes mais importantes dêste resíduo, a êstes elementos vou, separadamente, referir-me.

É costume, quando se fala da ureia contida nos líquidos serosos do peritoneu, afirmar com Dupré e Ribierre:

«La proportion de l'urée, fort variable suivant les cas (0_g,39 à 1^g,33 par litre), ne fournit aucune indication utilisable.» Tal afirmação, baseada nas clássicas análises de Paiseau, é absolutamente negada pelos meus resultados. É certo, que a ureia por litro foi variável nos diferentes doentes das minhas observações, mas só ultrapassou o limite tido como máximo normal do sangue (0,4 a 0,5 segundo o Prof. Aguiar), num doente, o do caso II. E êste exagêro dá percentagem da ureia neste líquido foi tão importante que me auxiliou poderosamente a estabelecer o diagnóstico, como digo a pág. 22. Êste simples facto, demonstra a inexatidão do que acima transcrevi. Por isso, afigura-se-me que a existência duma

quantidade elevada de ureia no líquido dum ascítico deve sempre levar-nos — como a mim me levou — a, pelo menos, investigar a percentagem da ureia no sangue, o que está de inteira harmonia com os nossos conhecimentos a propósito da permeabilidade das membranas celulares para êste cõrpo. De resto, se nos restantes casos repararmos para a quantidade de ureia, encontramos, excepto no caso I, explicação para os números mais elevados, no estado dos doentes. Assim é que na caquexia cancerosa de L. N. há 0,326 ‰, e na doente M. V. os 0,289 ‰, representativos da ureia, estão em relação com a sua assistolia, a provar mais uma vez, a insuficiente eliminação deste cõrpo pelo rim dos cardíacos.

Resta-me, a propósito dos líquidos dos meus casos, falar das substâncias albuminoides que neles se encontravam dissolvidas. Propositadamente deixei para o fim êste assunto, por ser para aí que mais se tem dirigido a atenção dos investigadores.

Baseados na grande variação de albuminas de caso para caso, os patologistas concluíram que ela devia explicar-se por serem diversos os mecanismos de formação dos derrames e que o seu estudo devia levar a conclusões importantes, para o diagnóstico de casos clinicamente duvidosos. Esta conclusão, absolutamente lógica, começa a ser aplicada e trata-se de procurar reacções que, pela sua simplicidade, estejam ao alcance de qualquer clínico. À medida que esses métodos se tornam insuficientes vai-se ligando mais e mais importância à dosagem da albumina total, adoptando uns, o método das pesagens, por mais rigoroso (Mosny, Dumont, Javal e Fontaine); contentando-se outros, com a dosagem ao refractómetro e até ao tubo de Esbach e operando com o líquido diluído a 1/10 (Lemierre e Levesque); enquanto Roussy e Peyre propoem o emprêgo dum tubo

graduado, de sua invenção, em que o reagente empregado é o ácido tricloroacético, a 20 % e a frio.

Outros autores preferem, à pesquisa da albumina total, a procura da relação entre globulinas e serinas (Joachim, Barberio, Mya e Viglezio) porque asseguram-na de resultados mais precisos.

Ha ainda quem utilize, como meio de diagnóstico, a maior ou menor quantidade de glicose contida no líquido, comparando-a com a percentagem d'êste assúcar existente no sangue (Austragesilo Lima). As observações de Achard e Thiers provam, no entanto, que tal processo não pôde fornecer indicação alguma.

O autor brasileiro, que acabo de citar, pensa ainda, com Memmi, que a acetona exista nos exsudatos e não nos transudatos.

Todos os trabalhos realizados a êste respeito teem, a meu vêr, assentado sôbre o mesmo êrro fundamental, de considerar os derrames do peritoneu divididos em dois grupos inteiramente distintos: os transudatos e os exsudatos. Alguns ha, no entanto, que perante a impossibilidade de encontrar diferenças nítidas, na maioria dos casos, admitem que a maior parte das vezes haja associações lesionais. Eu penso, que seja a essa divisão que devamos attribuir a insuficiência dos resultados até agora obtidos, mas antes de expôr êste assunto quero referir alguns dos trabalhos feitos e as diversas conclusões que os seus autores tiraram, em casos clinicamente semelhantes.

Começando pelas diferenças, de doente para doente, da relação entre globulinas e serinas, apresento primeiro a opinião de Trémolières e Caussade, por ser a que mais contradiz os resultados das minhas análises. A propósito da albuminose dos líquidos peritoneais, dizem êstes autores referindo-se ao conjunto das albuminas: *«Leur quantité varie d'un malade à l'autre. Cependant, le rapport de la glo-*

buline à la sérine reste constant. Operando eu, em todos os meus casos, com a mesma técnica, creio que baste, para convencer da falsidade desta opinião, a leitura dos resultados que obtive e que aponto no quadro I. De resto, havendo autores que pretenderam basear exactamente nessas variações o diagnóstico diferencial, isso bastaria para demonstrar tal opinião inaceitável. O que não se encontra ainda apurado é o que faz variar a relação entre essas albuminas porque se Joachim afirma ter encontrado a globulina elevada, em relação à serina, nas ascites cirróticas e baixa nos carcinomas, Barberio, Mya e Viglezio citam essa alta relativa da globulina, como indicador precioso da existência de processos inflamatórios do peritoneu.

Esta variabilidade de resultados explica-se, facilmente, se atendermos a que Hoffmann e Runeberg provaram que a relação da globulina para a serina em cada líquido é a mesma que a existente entre as substâncias idênticas do sôro sangüíneo do respectivo doente. Ora, se nós não sabemos as causas que fazem variar a percentagem de globulina do sangue,—pois se os trabalhos de Forestier, Loëper e Tonnet fazem crêr que o seu aumento seja devido aos processos cancerosos, os de Filinski atribuem-no, pelo contrário, à insuficiência hepática—muito menos nos será lícito, pretender explicar as variações encontradas nos derrames.

Os resultados que apresento, parecendo depôr um pouco a favôr das opiniões de Joachim e Filinski, acham-se em franca contradição com as de Barberio, Mya e Viglezio (vêr quadro I).

É claro, que quando digo que parecem de harmonia com os resultados de Joachim pretendo apenas referir-me ao que êste autor relata para as cirroses, porque, apresentando apenas um caso de cancro, não posso pronunciar-me a tal respeito, ainda que êsse caso não contradiga muito o autor citado.

A propósito de globulinas, devo ainda acrescentar que nos líquidos por mim examinados apareceu-me sempre elevada a relação da globulina para a serina, se tomarmos como normal o valor desta relação vulgarmente atribuído ao sangue ($\frac{1}{3}$ aproximadamente).

A não ser na doente M. M. (X obs.), em que é de 0,45, em todos os outros encontrámo-la muito afastada do número que acima apontei. Devemos, no entanto, pela sua evolução (vêr cap. I, pág. 89) tomar êste caso como muito particular. De resto, se exceptuarmos ainda o doente S. L. (IX obs.), pôde vêr-se, pelo respectivo quadro, que as mais elevadas relações da globulina para a serina as vamos encontrar em doentes averiguadamente sifilíticos, porque se no doente A. S. (VIII obs.) essa relação não ultrapassa 0,75, (embora sendo um caso nítido de sífilis do peritoneu), devemos lembrar-nos que ele apresenta um certo grau de icterícia, e sabe-se até que ponto êste síndrome modifica o metabolismo dos albuminoides.

¿Haverá, então, qualquer relação entre a etiologia sifilítica e a maior percentagem dum líquido em globulinas? É possível que sim, no entanto, para responder cabalmente necessário é que tais experiências se façam em longas séries e não num pequeno número de doentes.

Das reacções simples, a que acima me referi, as que entraram na prática corrente foram as que se baseiam na existência ou falta duma substância albuminoide precipitável pelo ácido acético muito diluído, segundo os métodos de Moritz, Gangi e Rivalta. Essa substância, sôbre a natureza da qual ainda muito se discute, não me compete a mim, que só pretendo tratar o lado prático da questão, saber qual seja. Trate-se dum precipitado de alcali-albumina e nucleo-albumina (Merklen, Regnard, Bouvalet), de para-albumina e para-globulina (Lehmann, Moritz), de sero-mucina (Umber),

de euglobulina e pseudo-globulina (Rivalta), de aceto-globulina (Patein, Weitz) ou de fibrina (Collet), o que até agora se apurou, e é considerado definitivo, é que tais reacções, especialmente a de Rivalta, só podem ser positivas quando a quantidade de núcleo-albuminas do líquido considerado atinge ou ultrapassa 0,5 ‰. Se me refiro especialmente à de Rivalta, é porque esta reacção é das três a única que correntemente se pratica entre nós, e ainda porque Maiolo, estudando-as em 50 casos de ascite, averiguou que a de Gangi pôde considerar-se de valôr idêntico à de Rivalta e a de Moritz deve ser tida como muito menos sensível. Pratiquei a Rivalta em todos os líquidos dos meus casos e só a encontrei *levemente positiva* no da X observação. Tal resultado, confirmando a opinião que acima citei (havia 0,720 ‰ de núcleo-albuminas), vem sómente reforçar o que dela pensa lanowski: «*que só se pôde considerar de algum valôr, quando resulte positiva.*» Por tudo isto, eu julgo que o auxílio prestado em clínica pela reacção de Rivalta é muito limitado, tanto mais que dependendo a sua positividade da maior ou menor abundância de nucleínas (ou albuminoides análogos, acetoprecipitáveis) do líquido, as observações dos meus casos veem provar que nem sempre a sua abundância depende da natureza inflamatória do processo. Na verdade, se compararmos (vêr quadro I) as percentagens de nucleínas dos líquidos dos meus casos, podemos encontrar em outras condições da sua formação, e não apenas na natureza inflamatória desses líquidos, a explicação das grandes percentagens das nucleínas, visto que na doente M. M. (X obs.) podemos explicar o exagêro destas substâncias pela grande vitalidade de que o seu peritoneu está de posse; na doente L. N. (III obs.) pela desintegração das suas células, em degenerescencia pelo neoplasma; e para o caso do doente A. G. (II obs.) chega-nos o seu brightismo.

De todos os exames químicos dos derrames peritoneais, aquele que se considera mais importante, pelas indicações que fornece, é a dosagem dos albuminoides totais, principalmente depois dos trabalhos de Fontaine, Mosny, Javal e Dumont. Muito embora sejam bem diversos os resultados obtidos pelos diferentes autores que do assunto teem tratado, e assentem sôbre a classificação de derrames que — como já em vários pontos do meu trabalho refiro — as investigações modernas condenam, alguma coisa dêles se deduz e vou, por isso, apontar alguns resultados, dos que me pareceram mais interessantes.

Reuss, considera os transudatos como líquidos dando ao exame menos de 20 ‰ de albumina, enquanto que os exsudatos teem, em regra, uma albuminose superior a 40 ‰.

Bernheim e Hammarsten dão como limite máximo da albumina dos transudatos, 34,5 ‰.

Englander, afirma que *na estase porta* os derrames teem uma riqueza de albumina sempre inferior a 20 ‰, e que pôde considerar-se dependente dum processo inflamatório, toda a ascite em que a albuminose ultrapasse 26 ‰. Confessa, no entanto, que em alguns casos de inflamação muito atenuada (tuberculose ascítica, por ex.), a quantidade de albumina pôde descer a 20 ‰.

Hoffmann e Runeberg, apresentam os seguintes números para a albuminose dos derrames de diferentes origens:

- Ascites brighticas — 3 a 5 ‰
- » por estase portal — 10 a 15 ‰
- » transudativas — até 30 ‰
- » caquéticas — cêrca de 40 ‰

Mosny, Javal e Dumont, dizem que a albumina dos transudatos varia entre 3 e 30 ‰, andando a dos exsudatos à roda de 50 ‰.

Chantemesse, considera transudativa toda a ascite cuja albuminose esteja compreendida entre 5 e 30 ‰, sendo exsudativos os derrames de albuminose superior a êste último número.

Para Paviot, a albumina está nas ascites distribuída do modo que segue:

- Ascites nefréticas ou caquéticas — 1 a 3 ‰
- › por estase — 10 a 30 ‰
- › inflamatórias — 40 a 60 ‰

Otto é, dos autores que encontrei, o que apresenta números mais elevados, pois diz que a riqueza em albumina dos transudatos varia entre 40 e 50 ‰ e a dos exsudatos entre 60 e 80.

Alonzo dá os números que seguem:

Transudatos: 1,1 a 28,2 ‰
Exsudatos: 33,7 a 59,2 ‰

Maiolo, nos 50 derrames ascíticos que examinou, afirma ter encontrado nos líquidos que considera transudativos (cirrose hepática, cardíacos, brighticos, piletrombose), uma riqueza em albumina indo de 6,8 a 27,9. Dos exsudatos (inflamações, neoplasias) o número mais baixo que apresenta é 4,7 ‰, num caso de peritonite da infância.

J. Dumont, encontrou a albumina assim distribuída:

Ascites *por hipertensão portal* — 6 a 35 ‰ com a média de 21.

Ascites *inflamatórias e cancerosas* — 40 a 60 ‰, com a média de 47.

Segundo Primavera, a albuminose seria nas ascites mecánicas (cirrose hepática, sífilis do fígado, lesões valvulares) de 25 a 30 ‰; nas discrásicas de 10 a 20 ‰; e nas inflamatórias (peritonites, cancro) de 35 a 50 ‰.

Num trabalho recente — de há pouco mais dum ano — Lemierre e Levesque, baseados no estudo de 27 casos de ascite, embora concluindo que os exames de líquido seroso do peritoneu só teem valor quando ao albumino-diagnóstico se associar o cito-diagnóstico e a coagulabilidade espontânea, dividem as ascites em três grupos:

Ascites puramente transudativas (de que consideram tipo a da cirrose de Laënnec pura), em que a albuminose não ultrapassa 12 gr. por litro.

Ascites mixtas (mecánicas e peritoníticas, de que o tipo é a cirrose hepática com peritonite mais ou menos limitada), tendo a quantidade de albumina entre 16 e 35 ‰.

Ascites nitidamente exsudativas (peritonites, cancro), em que há, pelo menos, 40 ‰ de albumina.

E, a corroborar a opinião de Mosny, Javal e Dumont, afirmam: «*Une condition est à la fois suffisante et nécessaire au liquide d'ascite pour affirmer qu'il s'agit bien d'un exsudat, c'est-à-dire d'un épanchement inflammatoire: c'est l'existence d'un taux d'albumine de 40 grammes par litre ou davantage.*»

Ao contrário, porém, do que até agora era tido como certo, desde a afirmação de J. Dumont, cujos trabalhos se baseiam em 21 ascites, estes últimos autores — e observaram este facto principalmente nas cirroses — asseguram que à medida que as punções se repetem o líquido torna-se cada vez mais pobre em substâncias albuminoides.

Tal é, em resumo, a grande variedade de opiniões que, sobre a riqueza dos líquidos ascíticos em albuminas, tem sido relatadas pelos diferentes investigadores.

Tanto basta, creio eu, para provar como os patologistas estão ainda longe do fim que se propuzeram atingir, que consiste na distinção, nítida e precisa, dos casos clinicamente duvidosos; e a reforçar o que Barberio escreveu, ao trazer a público um novo caso de exame químico dum líquido de ascite: *«per quanto l'argomento sia diligentemente studiato e largamente discusso, non é per anco esaurito in modo da rendere superfluo il contributo di nuove indagini.»*

Um só facto parece apurado: que os derrames dependentes dum processo inflamatório ou neoplásico do peritoneu são, em regra, os mais ricos em albuminas, e digo, em regra, porque a leitura dos resultados que transcrevi prova bem como pela albuminose alguns derrames inflamatórios se confundem com aqueles em que se não póde invocar êste mecanismo patogénico.

Mas, eu tenho até agora referido o modo como a questão foi encarada pelos que teem procurado nos exames dos líquidos peritoneais a distinção entre exsudatos e transudatos. Como harmonisar êstes resultados com a opinião que segui e segundo a qual devemos considerar os derrames ascíticos como dependendo *sempre*, pelo menos em parte, duma verdadeira exsudação peritoneal, qualquer que seja a afecção que os determine?

Embora dando razão a Lemierre e Levesque, quando afirmam a quási constância de associação de causas patogénicas no determinismo das ascites, eu penso que as variações que citei, estejam bem de harmonia com o modo de vêr que defendi ao referir-me ao mecanismo de formação dos derrames serosos, e que tal modo de vêr nos explique melhor o que significam essas variações.

Provada com está, a enorme importância da acção exercida pelas variantes de composição do sangue na formação dos derrames das membranas serosas, deve admitir-se que a maior ou menor riqueza do plasma sanguíneo em albuminas ou as diversas modalidades físico-químicas apresentadas pelos seus constituintes (tornando-os mais ou menos difusíveis através as membranas das células), deve influir na quantidade de albuminas que um derrame contém. E, que esta hipótese de serem diferentes, com as diferentes doenças, os estados físico-químicos em que as albuminas se encontram no sangue, não é de todo gratuita, está a assegurá-lo o que alguns autores referem a propósito, por exemplo, das globulinas do plasma dos sífilíticos.

Depois, influirão nessas quantidades de albuminas dos derrames, os graus diversos das reacções peritoneais.

Admitindo que um derrame seja tanto mais albuminoso quanto maior fôr o grau de reacção da serosa, eu julgo que podemos obter explicação para resultados analíticos que, até agora, teem ficado inexplicáveis. Assim, parece-me que será fácil estabelecer a concordância dos resultados obtidos (apparentemente levando a conclusões tão opostas), porque a menor intensidade da reacção do peritoneu deve, naturalmente, encontrar-se nos casos (até agora considerados puramente transudativos) em que as células da serosa exsudam, por se encontrarem em anormais condições de vida, mercê da sua defeituosa irrigação; como os casos de albuminose mais elevada, corresponderão aos processos mórbidos, em que o derrame depende de inflamações ou neoplasias, porque o ataque e, por consequência, a reacção, serão aí levadas ao máximo. Dêste modo, não só conseguimos explicar a concordância entre a albuminose das peritonites e do cancro, mas também a razão porque nas inflamações, a quantidade de albumina é tanto menor quanto mais apagada a sua sintomatologia clínica.

Na verdade, como explicar, pela divisão destes líquidos em trans e exsudatos, que Maiolo tenha obtido num caso de peritonite infantil (com linfocitose exclusiva e Rivalta positiva) uma albuminose de 4,7 ‰?

As minhas observações harmonizam-se perfeitamente com esta hipótese, porque por ela encontramos resposta às dúvidas que poderiam surgir entre as análises (de resultados diferentes) e a observação clínica de alguns casos, fundamental e aparentemente, idênticos na sua evolução e sintomatologia.

Afigura-se-me mesmo mais razoável que a explicação da associação de lesões, principalmente no que respeita aos doentes A. G. (II obs.) e L. N. (III obs.).

Tal é, segundo me parece, o modo como, hoje em dia, tem de ser considerado o tão debatido problema da composição em albuminas do líquido ascítico.

E, sendo assim, a análise química dos líquidos de derrame peritoneal fica a ter um alcance superior ao que vulgarmente estamos habituados a atribuir-lhe, porque, além das indicações sobre a natureza inflamatória ou não dum derrame, pôde, de certo modo, revelar-nos o maior ou menor ataque da serosa, principalmente se lhe pudermos associar os processos clínicos e analíticos que, com mais ou menos precisão, nos elucidem sobre a composição do sangue, naquilo que ela, porventura, se afaste do normal.

Até que ponto tudo isto é falso ou verdadeiro, aos investigadores do futuro pertence averiguá-lo e, se me é permitido emitir opinião, a propósito do caminho que é de desejar seja seguido pelos trabalhos que hão-de vir, eu direi que, para serem verdadeiramente produtivos, deverão ser executados de modo a que nos seja dado conhecer em cada caso, não só a composição físico-química dos derrames mas ainda que a possamos comparar com a do sangue do doente. E isto não será mais que encaminhar os trabalhos seguindo a orientação de Hoppe-Seyler que, apesar de citado por todos

os que se dedicaram a êstes estudos, não teve, no entanto, quem lhe continuasse os trabalhos do mesmo modo porque encarou, segundo julgo, a questão.

Sôbre as variações que a percentagem de albumina vai sofrendo nos derrames, à medida que as punções se repetem, segundo afirmam Lemierre e Levesque, ou a relativa constância dessa percentagem como asseguram Fontaine e J. Dumont, não posso eu pronunciar-me porque as condições em que foi feito êste trabalho, e que não veem para o caso, não me permitiram seguir, em análises repetidas, a evolução dos líquidos ascíticos dos meus doentes.

Num só caso, o da I observação, fiz duas análises encontrando, como representativos da albumina por litro, números sensivelmente iguais. Devo, no entanto acrescentar que o líquido da doente M. M. (X obs.), sendo o que me deu maior quantidade de albumina por litro, foi obtido à 31.ª paracênese sofrida pela doente.

III — Citoscopia

Embora Erlich e Quincke (1882), Auché e Carrière (1896) e depois deles Grawitz, Fraenkel, Rosenbach, etc., houvessem já feito notar que se podiam encontrar nos derrames sero-fibrinosos das pleuras linfocitos, polinucleares e células endoteliaes; que nas pleurisas cancerosas apareciam, por vezes, em suspensão no derrame células neoplásicas; e Dieulafoy (1893) considerasse histologicamente hemorrágicos, os derrames serosos contendo mais de 4.000 glóbulos rubros por mm³, a verdade é que a citologia dos derrames só depois dos trabalhos de Widal e Ravaut — vindos a público em Junho de 1900 — assume a importância dum método de diagnóstico. Relativamente recente é, portanto, o início do processo de estudo de que vou agora, muito restrictamente,

ocupar-me, mas, apesar de novo, póde, sem receio de êrro, afirmar-se que de todos os métodos de laboratório empregados no seu estudo, é êste o que mais tem contribuido para o aperfeiçoamento dos nossos conhecimentos sôbre a patogenia das ascites, especialmente das cirróticas, as que mais vezes se encontram na clínica de todos os dias. Não cabe nos acanhados limites do meu trabalho, fazer a história do que tem sido as investigações feitas sôbre o cito-diagnóstico nos 25 anos que êste método conta de existência, no entanto, como aluno, que me orgulho de ser, da Faculdade de Medicina do Pôrto, não posso deixar de frisar que bem cêdo a nossa Escola Médica começa a interessar-se por êste estudo. Que assim é, prova-o bem o facto de logo em 1902 ter sido defendida nesta Escola uma tese, a de Lúcio Ferreira que, embora assentando sôbre poucas observações e sendo, diga-se em abôno da verdade, muito incompletas as duas que apresenta de ascites, versou o problema da citologia dos derrames e do seu valor no diagnóstico patogénico destas afecções.

Demonstrado como está, pelos investigadores, que é de alta importância para os clínicos êste estudo, eu não podia deixar, no meu modestíssimo trabalho, de apresentar os resultados que obtive da citologia dos líquidos dos meus casos.

A técnica que usei foi a que, em resumo, passo a expôr:

Na impossibilidade de centrifugar imediatamente depois da punção os meus líquidos, os sedimentos de que me servi, para a obtenção dos esfregaços a corar, resultaram da centrifugação praticada algumas horas (5 a 6) depois das paracênteses. Uma gôta dêste resíduo de centrifugação era colocada numa lâmina, bem limpa e sêca, e estendida com o auxílio doutra, seguindo o método usual da preparação das

lâminas para exame de sangue. Secava-as em seguida à estufa a 37º, e seguia-se a coloração.

O método que para esta usei, foi o de Leishmann segundo a técnica que lhe descreve Langeron. Coberto o esfregaço com um determinado número de gôtas do corante de Leishmann, deixava-o actuar de 30 a 45 segundos, lançando-lhe, em seguida, o dôbro de água (em gôtas) e misturando água e corante tão bem quanto possível. Cinco minutos depois lavava a preparação com água, secava-a e examinava-a com a objectiva de imersão, para obter as fórmulas citológicas que resumo no quadro II.

A contagem de células por mm³, pratiquei-a agitando os líquidos a examinar, tirando com uma pipeta cêrca de três c. c. e fazendo sôbre esta porção actuar durante algum tempo, misturando bem, duas gôtas dum soluto diluido de ácido acético para destruir os glóbulos rubros e tornar mais facilmente perceptíveis os restantes elementos celulares.

Com o líquido assim tratado enchia a célula de Nagëotte e procedia à contagem. Porque no caso da doente L. N. (III obs.), o número de células era de tal modo elevado que se tornava impossível contá-las nessa célula, servi-me da de Thoma-Zeiss, tendo, é claro, em conta para os cálculos que se tratava dum líquido não diluido. No mesmo quadro em arquivo as fórmulas citológicas dos líquidos dos meus doentes encontrar-se-hão os resultados dessas contagens. (Quadro II).

QUADRO II

Número da observação	Diagnóstico clínico	Número de células por mm ³	Elementos figurados %					
			Linfocitos	Grandes e médios mononucleares	Polinucleares	Células endoteliais	Células endoteliais alteradas	Reticulos
I A. M.	Hepatite atrófica + peritonite sífilíticas.	?	80,8	6,1	0,2	7,9	1,4	3,6
II A. G.	Cir. de Laënnec Brightismo Uncinarirose.	60	79,5	7,4	0,5	6,8	1,9	3,9
III L. N.	Cancro do estômago (prop. hepato-peritoneal).	2.110 (¹)	Citologia quasi exclusivamente formada por células endoteliais muito alteradas. Linfocitos rarísimos.					
IV M. C.	Esplenohepatite. Paludismo + Sífilis.	50	71,0	13,3	—	8,6	7,1	—
V M. J.	Hepatite + peritonite sífilíticas.	510	82,7	0,6	2,3	9,5	4,9	—
VI A. P.	Cirroze de Laënnec.	146	64,7	6,0	4,6	6,8	7,2	10,7
VII M. V.	Assistolia + Sífilis hepatoperitoneal.	182	29,3	1,4	44,5	2,3	6,0	16,5
VIII A. S.	Hepatite + peritonite sífilíticas.	95	78,5	4,4	1	6,2	3,2	6,7
IX S. L.	Cir. de Laënnec.	258	31,5	0,6	0,4	17,0	45,5	5,0
X M. M.	Peritonite + hepatite bacilares crónicas.	33	6,1	6,8	0,8	78,7	—	7,6

(¹) Contagem pela célula de Thoma-Zeiss. Todos os outros pela célula de Nagéotte.

Não basta, no entanto, que arquivemos o número de células por mm^3 e a fórmula citológica respectiva, porque em alguns dos meus doentes havia alterações celulares, cujo conhecimento tem sido tomado como importante.

Os glóbulos rubros apresentaram-se-me, segundo os casos, em número muito variável e sem relação alguma com o diagnóstico. É que, se nos doentes I, IV, e VI, havia inúmeras destas células; nos casos III, II, V, VII e VIII eram pouco numerosas; e raras nos doentes das IX e X observações. Devo dizer que semelhantes células existiam, de facto, nos líquidos peritoneais que examinei e não pôde atribuir-se a sua presença ao sangue contido na agulha ou trocarte das punções por travessia da parede abdominal, visto que em nenhum dos meus casos aproveitei as primeiras porções de líquido extraído.

Dum modo geral, podemos afirmar que as células contidas nos líquidos ascíticos dos meus doentes eram, ao lado dos elementos do sangue (linfocitos, mono e polinucleares), células endoteliais isoladas ou em placas, de forma normal, em regra arredondadas ou ligeiramente irregulares nos contornos; células vacuolizadas ou alveolizadas, que designo no quadro II por *alteradas*; e outras (os retículos), quasi inteiramente destruídas, de protoplasma muito pouco corado ou mesmo não se percebendo, de contornos pouco nítidos, sem nucléolo e com o núcleo de tal modo alterado que se nos apresentava sob o aspecto duma rede rósea.

Nos líquidos de alguns dos doentes, havia, no entanto, formas celulares oferecendo particularidades que julgo indispensável referir.

A. S. (VIII obs.) Além do nítido predomínio de linfocitos, o seu líquido ascítico caracterizava-se pela fragmentação do núcleo de algumas células endoteliais.

A. P. (VI obs.) As células de descamação do seu peritoneu, apresentavam-se, na maior parte, agrupadas em placas, cavadas de vacúolos volumosos e algumas tendo, na aparência, os núcleos em divisão.

M. V. (VII obs.) Ao lado da predominante polinucleose, era de notar a alveolização das células endoteliais, a forma irregular de grande parte delas e o número exagerado de retículos.

S. L. (IX obs.) Tendo grande número de células alteradas, as mais ou menos intactas apresentavam diferenças no modo como se coravam. Algumas de protoplasma intensamente corado, alternavam com as de núcleo esbatido ou, pelo contrário, bem aparente.

L. N. (III obs.) O líquido desta doente era o que maiores alterações apresentava nas suas células endoteliais, ao mesmo tempo que eram raríssimos os linfocitos e glóbulos rubros encontrados. A quasi totalidade dos campos microscópicos era ocupada por células endoteliais, arredondadas umas, de contornos irregulares outras. Algumas de protoplasma com granulações intensamente coradas, sendo tais granulações irregularmente espalhadas numas células e outras agrupadas de modo a formar uma corôa única.

Em algumas, não havia, ou não se notavam, os nucléolos, enquanto outras apresentavam dois e três núcleos com os nucléolos respectivos. Os retículos eram relativamente raros.

Resumindo, assim, o que de mais importante encontrei na citologia dos líquidos que pude examinar, vejamos agora até que ponto estes resultados concordam com as observações feitas e como deve ser visto o problema do cito-diagnóstico das ascites.

Widal e Ravaut, ao apresentarem o seu novo método de estudo dos derrames, basearam as suas conclusões, principalmente, nos resultados obtidos no estudo citológico dos líquidos pleurais, considerando-o, no entanto, como menos preciso quando aplicado ás ascites, porque, diziam: «*La contiguité de l'intestin, peut, sans doute, venir perturber, sous des influences diverses, surtout pendant la période de digestion, la formule leucocytaire du liquide épanché dans le péritoine. On ne peut, dans ces conditions, compter sur la valeur du cytodiagnostic*».

O decorrer dos anos, pelo sucessivo aumento do número de observações e melhor conhecimento do modo de formação dos derrames peritoneais, vem provar que doutro modo devia ver-se o problema e que o citodiagnóstico é tão importante no estudo dos derrames do peritoneu, como no de qualquer outra sérosa. Hoje, admite-se que se, na maior parte dos casos, os líquidos ascíticos apresentam uma citologia de difícil interpretação, isso deve-se à complexidade das causas provocadoras, em cada caso, do derrame.

Mas, o haver sido feito êste estudo sobre pleurisas, e para mais numa época em que era geral a tendência dos clínicos em alargar demasiado o papel desempenhado pela tuberculose, levou ao êrro, que tem sido bem difícil combater, de vêr na linfocitose um sinal quási certo da etiologia bacilar de Kock.

Ê que, de tal modo se encontra ligada a ideia de tuberculose aos derrames da pleura que Sergent, — o clínico que mais tem chamado a atenção para o cuidado que ao médico deve merecer a distinção entre sífilis e tuberculose — levado pela freqüência apontada pelos clássicos, com que o bacilo de Kock ataca a pleura, escreveu não ha muito ainda: «*Les pleurisies séro-fibrineuses qui surviennent chez les anciens syphilitiques ne sont que des manifestations tuberculeuses atténuées*». Assim se explica que Dieulafoy chegasse a conside-

rar a linfocitose tão importante para o diagnóstico das pleurisas sero-fibrinosas, de modo a escrever, ainda na última edição do seu Tratado de Patologia: «...*cette lymphocytose pleural avec globules rouges, permet de dire que la pleurisie est tuberculeuse*». Referindo-se às ascites, afirma êste autor que o cito-diagnóstico deve interpretar-se como para as pleuras.

Estas opiniões, não teem a seu lado senão um reduzido número de partidários e o que vulgarmente se admite é que, de harmonia, de resto, com a opinião dos fundadores do cito-diagnóstico, é preciso não vêr no linfocito um elemento característico das infecções pelo bacilo de Kock. Estas células aparecem nas ascites não, como queriam Widal e Ravaut (1903), constituindo um elemento banal de todos os derrames (a não ser quando em pequeno número), mas como sendo os elementos demonstrativos dum processo inflamatório crónico, atenuado, da serosa que considerarmos, qualquer que seja o agente a que esse processo mórbido é devido. Se a linfocitose nos indica, as mais das vezes, uma serosite bacilar ou sífilítica, é porque são estas duas as etiologias que mais vulgarmente se nos deparam, e não porque êstes elementos cellulares sejam os destinados pelo organismo para combater apenas êsses dois agentes patogéneos.

Quer dizer: tudo que a linfocitose dum líquido ascítico nos indica é que o peritoneu se encontra de posse dum processo infeccioso crónico, atenuado no modo como ataca o doente, em relação, de resto, com a fraca sintomatologia clínica que determina (Otakan Kose, Pruvost, Juillet, Galavielle, Malloizel, Lemierre e Levesque, Ceravolo). A opinião dêstes autores, que acima resumo, é confirmada ainda por muitas outras observações que seria longo e inutil enumerar, e pelas fórmulas citológicas que encontrei (vêr quadro II) nos líquidos pertencentes aos doentes das minhas I, II, IV, V, VI e VIII observações. No pequeno e desvalioso grupo de doentes que apresento, há ainda um facto para que julgo

dever chamar a atenção a propósito de linfocitose e que é: o faltar o predomínio de linfocitos (embora estas células fossem numerosas em 1921) no único dos meus casos em que a ascite dependia, averiguadamente, dum processo inflamatório de natureza tuberculosa. A explicação, que se me afigura razoável, dêste facto, expô-la-hei um pouco mais adiante; por agora, vamos ver o significado, hoje admitido, para os restantes elementos celulares que se encontram nos sedimentos dos líquidos de que venho a falar.

A polinucleose (considerada por Widal e Ravaut como indicadora das «*inflamações do peritoneu, para combater as quais não basta a presença dos linfocitos*»), foi por estes autores encontrada na tuberculose peritoneal e, mais tarde, apontada como sendo devida à existência de processos inflamatórios dependentes dos agentes banais e não do bacilo de Kock ou do *treponema pallidum*.

Hoje, pensa-se que o que a polinucleose indica é um ataque do peritoneu de natureza inflamatória devido a qualquer agente infectante mas em que a inflamação atinge um certo grau de agudeza, e tem sido observada: a acompanhar a cirrose atrófica do fígado (Dopter e Tanton, Lúcio Ferreira); em 14 0/0 dos casos de tuberculose peritoneal (Köster); nas ascites dos cardíacos e brighticos (Barjon e Cade) etc. O que se deduz de tudo isto é que o papel desempenhado pelos processos inflamatórios do peritoneu é quasi constante no decorrer das ascites, tão frequente que, como já tive ocasião de referir, Letulle chegou a afirmar que, pelo menos nas cirroses, a ascite é sempre uma «*hidroperitonite subaguda*.»

Aos mononucleares (grandes e médios), não é costume ligar-se importância diagnóstica, dizendo os autores que são em menor número que os outros elementos e acompanham, quando existem, a linfocitose. Eu quero, no entanto, frisar

que havia relativa mononucleose (13,3 0/0) num dos líquidos dos meus casos, o do doente M. C. (IV obs.), que era portador dum paludismo crónico.

¿Haverá alguma relação entre a sua malária e a relativa mononucleose do seu líquido ascítico?

É crível que sim, no entanto, não é apenas com um caso que eu posso emitir, a tal respeito, uma opinião.

Para acabar o relato dos elementos sangüíneos contidos nos derrames serosos do peritoneu, falta referir-me aos glóbulos rubros. Desde que Dieulafoy chamou a atenção para o facto destes elementos celulares serem em número diferente nos diversos casos de derrames serosos, tem-se procurado encontrar e fixar as condições em que aparecem. Por vezes são tão numerosos que dão um aspecto particular ao líquido considerado: *ascites hemorragicas*; noutras são em menor número, podendo até ser raros como nos doentes S. L. (IX) e M. M. (X obs.). A opinião geralmente seguida, é a que Juillet e Galavielle resumem nas seguintes frases: «*En grand nombre, elles sont un indice sérieux d'un état cancéreux surtout si elles sont accompagnées de cellules endothéliales altérées, du type cancéreux*». Estes autores fazem, no entanto, notar que podem ser também numerosos na tuberculose, cirrose, brightismo ou qualquer estado patológico que possa dar lugar a *infarctus* ou vasos de nova formação (neoplasias).

Nas minhas observações não há, como acima disse, relação entre a quantidade de glóbulos rubros e a afecção causa da ascite.

Um caso há, em que a citologia póde, só por si, indicar, com segurança, qual o diagnóstico a fazer, chegando mesmo a anular qualquer diagnóstico clínico que esteja estabelecido: é quando se encontrem ao microscópio células neoplásicas. Desde que seja possível, o que é raro, observar células desta natureza, nenhuma hesitação é permitida e o

analista pôde afirmar a existência dum cancro peritoneal que, segundo o caso, será primitivo ou secundário. Mas, mesmo nos casos em que se trata dum cancro, as células cancerosas nem sempre aparecem e o que se encontra são as células endoteliais degeneradas chamadas por alguns autores «*de tipo canceroso*»; a descrição destas células corresponde, no que tem de fundamental, à que deixei descrita para o líquido da doente L. N. (III obs.).

É preciso, no entanto, não exagerar o valor diagnóstico destas células porque de tipo aproximado, embora as alterações fossem menos intensas, foram as encontradas no derrame do doente S. L. (IX obs.) e, como deixei dito a propósito do diagnóstico dêste caso, não me parece que se tratasse dum processo neoplásico.

Nos casos em que o derrame não parece dependente da acção dum agente infeccioso sobre o peritoneu, afirmam os tratadistas que o que predomina na composição citológica dos líquidos são as células endoteliais, mais ou menos alteradas, que proveem duma descamação da serosa. Essas células apresentam-se ora isoladas, ora em placas mais ou menos extensas; e a um ou a outro modo de distribuição ligam os autores (Dieulafoy, Lemierre e Levesque, Grenet e Vitry, Gilbert, Lippman e Villaret) uma importância considerável porque, afirmam: só êsses agregados (e não as células isoladas) serem próprias dos derrames por alterações circulatorias.

Nos meus casos, notava-se o predomínio das células endoteliais na doente L. N. (III obs.), em que a ascite, segundo parece, era devida a um processo canceroso do peritoneu; no doente S. L. (IX obs.), em que o número de linfocitos também não era de desprezar (31,5 0/0), cuja ascite estava ligada a uma cirrose atrófica; e na doente M. M. em que, apresentando-se quasi intactas, a ascite dependia duma bacilose peritoneal crónica benigna.

Se os dois primeiros casos que acabo de citar, estão de acôrdo com o que se admite geralmente, o mesmo não acontece com a doente M. M. Diz-se, vulgarmente, que à medida que as punções se repetem vão aparecendo os elementos característicos do sangue. Ora, na minha doente deu-se precisamente o contrário e os elementos sangüíneos diminuíram (desde 1921), para dar lugar ao predomínio das células indoteliais. ¿Como explicar semelhante facto? Eu penso que seja devido ao caminho que tem seguido a evolução da sua doença. Ao que parece esta doente caminha para a cura e em todo o processo inflamatório as reacções dos elementos celulares dos tecidos, séde dêsse processo, vão assumindo o principal papel à medida que vai sendo vencido o agente infectante.

¿Não será esta a explicação mais razoável da mudança que se passou na fórmula citológica do líquido ascítico desta doente? Outros mais competentes que eu o dirão.

Resta-me, finalmente, a propósito do cito-diagnóstico das ascites falar do maior ou menor número de células que os líquidos peritoneais conteem. Não encontrei, em nenhum dos trabalhos até agora feitos e que pude consultar, a contagem sistemática das células por mm^3 de líquido. A maior parte dos autores que ao assunto se referem avaliam-nas pelo volume do sedimento obtido por centrifugação, ou pela maior ou menor abundância com que se nos deparam ao exame microscópico. A avaliação por contagem parece-me mais rigorosa, por isso apontei os resultados obtidos nos meus doentes (quadro II).

Alguns autores, teem visto na abundância dos elementos celulares, especialmente nos de origem sangüínea, um bom sinal de diagnóstico dos líquidos inflamatórios, afirmando que nas ascites tendo por causa afecções não inflamatórias ou neoplásicas o número de elementos celulares, além de apa-

recer em placas, é reduzido. Lemierre e Levesque afirmam ainda, que se dá, se a ascite necessita muitas punções o empobrecimento gradual do líquido em elementos celulares, «como se o peritoneu não pudesse descamar indefinidamente».

Nos meus casos, o número mais elevado de células por mm³ aparece na doente L. N. (III obs.), em que o líquido foi obtido à primeira punção, tratando-se, muito provavelmente, dum cancro do peritoneu. O número mínimo foi-me dado, é certo, pela doente M. M. (X obs.), em que, muito embora a ascite fosse devida a um processo inflamatório, o líquido examinado foi obtido à 31.^a paracêntese. Sómente, essa possível diminuição do número de células, se aqui existiu, parece devida mais à diminuição dos elementos sangüíneos que propriamente à perda do poder descamativo da serosa peritoneal, dadas as modificações que a sua fórmula citológica sofreu desde 1921.

Porque é pequeno o número dos meus casos, e não os pude seguir à medida que as punções se repetiam, não me julgo autorizado a confirmar ou negar as conclusões a êste respeito tiradas pelos autores que citei.

*

* *

Aos assuntos que deixo referidos resumi eu o estudo dos líquidos ascíticos dos meus doentes, não porque não tenham sido mais os métodos empregados (Maiolo cita 40), mas porque tendo, muitos deles, sido postos de lado, sómente os que referi são tidos, juntamente aos dados bacteriológicos, como de valor real.

Muitas são ainda, infelizmente, as incertezas reinantes neste tão complexo capítulo da patologia, no entanto, eu creio que, pelo menos por agora, alguma coisa devemos considerar como assente, representando o resultado das pes-

quizas efectuadas com o fim de desvendar essa complexidade. Assim, resumindo o que deixo exposto, eu penso que posso concluir o presente capítulo como passo a expôr:

Dos caracteres gerais, devemos fixar, a turvação, a densidade e a coagulabilidade espontânea.

A turvação, por nos revelar a existência de células em abundância ou de substâncias que nem sempre aparecem nestes líquidos;

a densidade, porque sendo bem simples a sua procura, é tanto mais elevada quanto maior o resíduo total;

a coagulabilidade espontânea, finalmente, porque, quando positiva, já nos indica que, com muitas probabilidades, se trate dum processo inflamatório do peritoneu.

Na composição química, deve merecer-nos especial atenção a dosagem da ureia, e substâncias albuminoides.

É que, um excesso de ureia fará, bem ao contrário do que vulgarmente se afirma, com que a nossa atenção seja chamada para a percentagem dêste cõrpo no sangue, podendo assim, averiguar-se a origem brightica duma ascite que sem ela podia passar despercebida.

Quanto à percentagem das albuminas dos líquidos serosos parece-me que, além de ser um auxiliar valioso no diagnóstico das inflamações e neoplasias peritoneais, é natural pensar-se que nos elucide, embora vagamente, sôbre a intensidade do ataque sofrido pelo peritoneu.

A reacção de Rivalta, só sendo positiva quando exista uma percentagem (0,05 0/0 pelo menos) elevada de nucleínas, ou outras albuminas acétoprecipitáveis, não tem interesse prático porque exige para ser positiva uma certa acentuação do grau de agudeza do processo inflamatório, não falando já das outras causas que podem aumentar a percentagem destas substâncias e que não dependam da inflamação.

O exame citológico, tem o valor duma biópsia se por êle verificamos a existência de células neoplásicas.

A fórmula citológica, indicando-nos, quando haja predomínio de leucocitos, a existência dum processo inflamatório, mais ou menos agudo conforme a variedade destas células, não pôde ter a pretensão de nos informar qual o agente infectante.

À clínica e à bacteriologia pertence, em cada caso, averiguar qual o agente culpado da inflamação, cuja existência a citologia nos assegure.

É de esperar que a continuação das investigações físico-químicas e citológicas nos leve a um bem mais perfeito conhecimento do mecanismo de formação dos derrames serrosos, quando feitas em longas séries.

CONCLUSÕES GERAIS

Ao terminar cada um dos capítulos em que dividi este estudo resumi as conclusões que o assunto, em cada um deles tratado, me levava a fazer. Dêste modo, as conclusões finais, que me proponho tirar, não representam senão a repetição, em conjunto, do que mais pormenorizadamente já tive ocasião de referir. Julgo, no entanto, dever arquivá-las neste logar e vou, por consequência, resumí-las:

1.^a A produção dum derrame seroso do peritoneu depende, na enorme maioria dos casos, de causas múltiplas.

2.^a Qualquer que seja o caso considerado, os tecidos peritoneais entram sempre *activamente* no mecanismo íntimo da formação dos derrames.

3.^a A divisão das ascites em transudativas e exsudativas é, por isso, muito artificial.

4.^a Um derrame do peritoneu em *inicio* é indidiagnoscável.

5.^a O síndrome ascítico compõe-se dum conjunto de sintomas constante, por ser apenas formado por sinais reveladores da existência de líquido na cavidade peritoneal.

6.^a A evolução, e portanto o prognóstico, duma ascite depende sómente da afecção causal e estado anterior do doente.

7.^a A densidade dos líquidos ascíticos, variando na razão directa dos seus resíduos totais, não nos póde dar, nem dum modo aproximado, a riqueza dos derrames em albumina.

8.^a A albuminose dum derrame é um dado sempre a procurar quando se trate de estabelecer o diagnóstico patogénico ou avaliar da intensidade dum processo peritoneal.

9.^a A ureia só atinge números elevados quando a permeabilidade do rim para êste corpo está diminuída.

10.^a Em todas as ascites é de grande utilidade a contagem do número de células do líquido e o conhecimento da fórmula citológica, para avaliar não só da natureza do processo mas ainda do modo e intensidade de reacção da serosa.

Visto.

Pode-se imprimir.

Thiago d'Almeida
PRESIDENTE

Alfredo de Magalhães
DIRECTOR

BIBLIOGRAFIA

- Achard et Thiers** — Le sucre des épanchements de la plevre et du péritoine — *La Presse Médicale*, 1923.
- Achard** — Soc. med. des hôpitaux de Paris — *Progrès Médical*, 1901.
- Alberto de Aguiar** — Importância bioquímica na semiótica dos derrames patológicos — Congresso do Porto, 1921.
- Allaria di Torino** — *Il Policlinico*, 1908.
- Alexandrino C. da Silva** — Ligeiras considerações sobre o estudo clinico e therapeutico do liquido ascitico — *These da Bahia*, 1913.
- Ambard (L.)** — Physiologie normale et pathologique des reins — Paris, 1920.
- Arthur Hall** — Splenomegaly with progressive ascite etc. — *The British Medical Journal* — 1 vol., 1922.
- Barberio (M.)** — Contributo allo studio dell'ascite pseudochilosa — *Il Policlinico*, 1911.
- Besnier (Ernest)** — Ascite — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales* — Tome IV, 1.^e serie — Paris.
- Bouillaud** — Ascite — *Dictionnaire de Médecine et Chirurgie pratiques* — Tome III — Paris, 1829.
- Bouchut** — Nouveaux éléments de Pathologie Générale — IV ed. — Paris, 1882.
- Castaigne** — Les maladies de l'estomac — Paris, 1912.
- Carracido** — Tratado de Química Biológica — Madrid, 1903.
- Challamel** — Soc. de Therapeutique — *La Presse Médicale* 1914.
- Collet** — Précis de Pathologie Interne — Paris 1920.
- Courtois-Suffit** — Maladies du péritoine — *Traité de Medecine Charcot-Bouchard-Brissaud* — Tome IV — Paris 1900.
- Deguy et Guillaumin** — Traité de Microscopie Clinique — Paris 1906.
- Delanglade** — Soc. de Chirurgie de Marseille, 1913.
- Dieulafoy** — Clinique Médicale de l'Hotel-Dieu de Paris, 1901.

- Dieulafoy** — Manuel de Pathologie Interne — Paris, 1920.
- Domingos Ceravolo** — Reações celulares das serosas. — These do Rio de Janeiro, 1913.
- Dopter et Tanton** — Soc. med. des hôp. — *Progés Médical*, 1901.
- Douglas Bigland** — Oedema as a symptom in so-called food-deficiency diseases — *The Lancet*, 1920.
- Dufour et Hello** — Soc. med. des hôp. — *La Presse Médicale*, 1919.
- Dumont (J.)** — Tese de Paris — *La Presse Médical*, 1919.
- Dupré et Ribierre** — Maladies du Péritoine — Paris, 1909.
- Eugländer (Martin)** — Semaine Médicale, 1906.
- Faure et Siredey** — Gynécologie, 1923.
- Fiessinger et Brodin** — Le syndrome ictero-ascitique des hépatites scléreuses — *La Presse Médicale*, 1924.
- Filinski** — L'augmentation du taux de la globuline dans le serum du sang comme résultat de l'insuffisance hépatique — *La Presse Médicale*, 1922.
- Fisher (Martin)** — *The Lancet*, 1921.
- Gilbert et Chiray** — Soc. de biologie — *Semaine Médicale*, 1907.
- Gilbert et Philibert** — Soc. de biologie — *Semaine Médicale*, 1910.
- Gilbert et Villaret** — Soc. de biologie — *Semaine Médicale*, 1913.
- Gley (E.)** — Traité Élémentaire de Physiologie — Paris, 1918.
- Gravier et Langeron** — Soc. med. des hôp. — *La Presse Médicale*, 1921.
- Grisolle** — Traité élémentaire et pratique de Pathologie Interne — Paris, 1855.
- Gueneau de Mussy** — Clinique Médicale — Paris, 1875.
- Guiart** — Ankilostomose — *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique Brouardel, Gilbert, Thoinot* — Paris, 1910.
- Guyot et Athané** — Soc. anat. clinique de Bordeaux — *La Presse Médicale*, 1923.
- Hammarsten** — A text book of Physiological Chemistry — New-York, 1914.
- Hammarsten** — Cit. em: *Medicina Contemporanea*, 1913.
- Haushalter** — Soc. de biologie — *Semaine Médicale*, 1910.
- Hayem et Lion** — Maladies de l'estomac — Paris, 1913.
- Henri Gintrac** — Ascite — *Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* — Paris, 1865.
- Herrmann y Morel** — Tratado de Anatomía Patológica — Trad. — Barcelona, 1917.
- Itard** — Ascite — *Dictionnaire des Sciences Médicales*, vol. II — Paris, 1812.
- Jaccoud** — Traité de Pathologie Interne — 1 vol. — Paris, 1873.

- Jacobsen** — *The Amer. Journal of the Méd. Sc.*, 1924.
- Johannessen (G.)** — De la pseudoascite — *La Presse Médicale*, 1922.
- Juillet et Galavielle** — La Pratique Microscopique — Paris, 1923.
- Kopaczewski** — Theorie et pratique des Colloïdes en Biologie et en Médecine — Paris, 1923.
- Köster** — *Il Policlinico*, 1906.
- Langeron** — Précis de microscopie — Paris, 1913.
- Laveran** — Paludisme — Paris, 1913.
- Laveran et Teissier** — Nouveaux éléments de Pathologie et de Clinique médicales — III vol. — Paris, 1878.
- Lemierre et Levesque** — Quels enseignements peut-on tirer en clinique de l'examen des liquides d'ascite? — *Gazette des hôpitaux*, 1924.
- Le Play et Fabre** — Physiologie du péritoine — Paris, 1912.
- Lereboullet** — Ascite — *Nouvelle Pratique Médico-Chirurgicale Brossard* — Pinard — Reclus — Paris, 1911.
- Lesieur et Rebattu** — *Semaine Médicale*, 1911.
- Létulle** — La péritonite syphilitique — *La Presse Médicale*, 1918.
- Levesque (Jean)** — Tese de Paris — *La Presse Médicale*, 1924.
- Lisbonne** — Soc. de biologie — *La Presse Médicale*, 1915.
- Littré** — Oeuvres complètes d'Hippocrate — Paris, 1840.
- Löeper et Tounet** — Soc. de biologie — *La Presse Médicale*, 1920.
- Lucio Ferreira** — Breve estudo sobre o Cyto-diagnostico — Tese do Pôrto, 1902.
- Maiolo** — Sulla diagnosi differenziale tra essudati e transudati — *Il Policlinico*, 1915.
- Mário Cardia** — Reacção Humoral nos Tuberculosos — Tese do Pôrto, 1924.
- Martini e Sanpietro** — Academia di Medicina de Torino — *Il Policlinico*, 1908.
- Mathieu** — Maladies de l'estomac et de l'oesophage — Paris, 1913.
- Mosny, Javal et Dumont** — Soc. med. des hôp. — *Progrès Médical*, 1912.
- Niemeyer** — Traité de Pathologie interne — Trad. — Paris, 1869.
- Osler (G.)** — Tratado de Patologia Interna — Trad. — Barcelona, 1903.
- Otakan Köse** — *Progrès Médical*, 1903.
- Paviot (J. M.)** — Précis de Diagnostíc Médical et de Seméiologie, Paris, 1908.
- Pavlow** — Cit. em: *Medicina Contemporanea*, 1895.
- Phedran** — *Il Policlinico*, 1908.
- Racle** — Traité de Diagnostíc Médical — Paris, 1854.
- Rocha Pereira** — O líquido céfalo-raquidiano — Pôrto, 1921.

- Roger — Physiologie normale et Pathologique du foie — Paris, 1922.
- Roque et Cordier — *Progrès Médical*, 1912.
- Sacconaghi — *Monde Médicale*, 1924.
- Sergent — Technique Clinique Médicale et Seméiologie Elémentaires — Paris, 1922.
- Strümpell — Traité de Pathologie spéciale et de Thérapeutique des maladies internes — Trad. — Paris, 1906.
- Testut — Traité d'Anatomie Humaine — Paris, 1911.
- Tiago de Almeida — Lições de Clínica Médica — I vol. 1913.
— II vol. 1922.
— III vol. 1924.
- Traité de Pathologie Médicale — Sergent — Dumas. — Baboneix.
Appareil digestif — Tome XI, 1921.
Foie et Pancréas — Tome XII, 1923.
Tuberculose — Tome XVII, 1920.
» — Tome XVIII, 1921.
Maladies de la nutrition — Tome XXIII, 1922.
- Triboulet — Soc. med. des hôp — *Progrès Médical*, 1903.
- Tuffier et Millian — Soc. de biologie — *Progrès Médical*, 1901.
- Udaondo et Castex — Cong. de Med. de Buenos-Aires — *La Presse Médicale*, 1917.
- Vallery, Radot et Macaigne — Soc. med. des hôp. — *Semaine Médicale*, 1911.
- Vaquez — Maladies du Cœur — Paris.
- Verdozzi e Urbani — Il valore clinico della reazione de Wassermann nelle malattie con lesione croniche del fegato — *Il Policlinico*.
- Vitry et Sezary — *Progrès Médical*, 1913.
- Widal et Ravaut — Cytodiagnostic des épanchements sero-fibrineux — *Traité de Pathologie général de Ch. Bouchard* — Vol. VI — Paris, 1903.

