

LAURINDO DA CONCEIÇÃO FARIA

---

# DOENÇA DE BANTI

(A propósito dum caso da 2.<sup>a</sup> Cl. Médica)

---

TÉSE DE DOUTORAMENTO

APRESENTADA À

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO



1991 9 FMD

PORTO  
ARAÚJO & SOBRINHO, SUCR.  
Largo de S. Domingos, 50  
1922

**DOENÇA DE BANTI**

LAURINDO DA CONCEIÇÃO FARIA

---

# DOENÇA DE BANTI

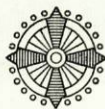
(A propósito dum caso da 2.<sup>a</sup> Cl. Médica)

---

TÉSE DE DOUTORAMENTO

APRESENTADA A

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO



PORTO  
ARAÚJO & SOBRINHO, SUCR.

Largo de S. Domingos, 50

1922

# FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

---

DIRECTOR INTERINO

PROF. DR. JOÃO LOPES DA SILVA MARTINS JÚNIOR

SECRETÁRIO INTERINO

PROF. DR. CARLOS FARIA MOREIRA RAMALHÃO

---

## CORPO DOCENTE

### PROFESSORES ORDINÁRIOS

Anatomia descritiva . . . . .	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Histologia e Embriologia . . . . .	Dr. Abel de Lima Salazar
Fisiologia . . . . .	Vaga
Farmacologia . . . . .	Dr. Augusto Henrique de Almeida Brandão
Patologia geral . . . . .	Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar
Anatomia patológica . . . . .	Dr. António Joaquim de Sousa Júnior
Bacteriologia e Parasitologia . . . . .	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Higiene e Epidemiologia . . . . .	Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior
Medicina Legal . . . . .	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Anatomia cirúrgica (Anatomia topográfica e Medicina operatória) . . . . .	Vaga
Patologia cirúrgica . . . . .	Dr. Carlos Alberto de Lima
Clínica cirúrgica . . . . .	Dr. Álvaro Teixeira Bastos
Patologia médica e Clínica de Moléstias infecciosas . . . . .	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Clínica médica . . . . .	Dr. Augusto Tiago de Almeida
Terapêutica geral e Hidrologia médica . . . . .	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Clínica obstétrica . . . . .	Vaga
História de Medicina e Deontologia . . . . .	Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos
Dermatologia e Sifilografia . . . . .	Dr. Luís de Freitas Viegas
Psiquiatria e Psiquiatria forense . . . . .	Dr. António de Sousa Magalhães Lemos
Pediatria . . . . .	Dr. António de Almeida Garrett

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 MEU PAI

A honra no trabalho tem sido o timbre da sua vida. Nesta orientação de carácter me procurou educar pelo mais forte dos estímulos — o exemplo. De justiça é pertencerem-lhe as primicias do meu labor científico, amoldado a essa divisa de probidade, herança sagrada de que jámais abdicarei.



**À MEMORIA**

**DE**

**MINHA QUERIDA MÃE**

Deixou-me pequenino, orfão dos seus carinhos, mas jámais a esqueci. Falo com ela todos os dias, ela vive cada vez mais enternecidamente no meu coração, à medida que vou compreendendo a imensidade do amôr de Mãe. Seja êste meu primeiro trabalho uma caricia de filho que lhe vá dulcificar a dôr de tão cedo me ter deixado.



## À MINHA MADRASTA

Tem sido o anjo consolador da minha orfandade, cercando-me de todas as solitudes maternas. Por isso lhe chamo também Mãe. À generosidade do seu carinho lhe presto esta homenagem, não a esquecendo logo a seguir a minha Mãe.

# À MINHA MULHER

Companheira dedicada das minhas boas e  
más horas, comunga comigo toda a alegria  
que sinto ao ver-me entrar na vida, para tra-  
balhar para ti e para nossos filhos.

# A MEUS FILHOS

LAURINDO JOSÉ

MARIA JULIA

No declinar da minha vida ser-me-ha grato  
ouvir dos vossos labios o mesmo que eu em  
justa homenagem digo de meu Pai.

# A MEUS IRMÃOS

AMIZADE FRATERNAL

**A MINHAS CUNHADAS  
E SOBRINHOS**

**AFFECTO E DEDICAÇÃO**



**À MEMORIA**

**DE**

**LUÍS QUEIROZ MESQUITA**

**INFINDA SAUDADE**



# AOS MEUS CONTEMPORANEOS

AUGUSTO DIAS DE BARROS

JOSÉ FRAZÃO NAZARETH

MANUEL FARIA CARDOSO DE ARAUJO

AMIZADE GRANDE E LIAL

## AOS MEUS CONDISCIPULOS

Recordação saudosa dos tempos idos  
e sincera amizade.

# AOS MEUS PROFESSORES

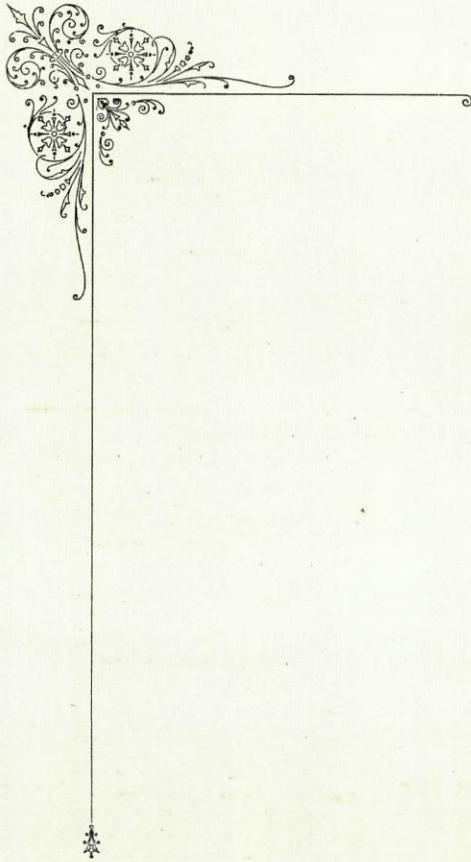
RECONHECIDA GRATIDÃO

AO MEU ILUSTRE PRESIDENTE DE TESE

Ex.<sup>mo</sup> Senhor

**PROF. DR. TIAGO DE ALMEIDA**

Neste momento em que eu escrevo as primeiras letras do meu nome profissional, que quero seja honrado, o meu espirito ergue-se em justa e grata homenagem ao mestre que sempre vi em V. Ex.<sup>a</sup> da probidade profissional — na cátedra e na clínica, ambas reconhecida-mente ilustradas por um grande talento e um grande saber.



## MONOGRAFIA CLÍNICA

---

*Doente*: Maria Joaquina.— *Idade*: 37 anos.— *Estado*: Solteira.  
*Profissão*: Fiandeira.

Entrou para a Sala do Espírito Santo a 19-1-1921

## CAPÍTULO I

Apresentação da doente — Diagnóstico — Tratamento

---

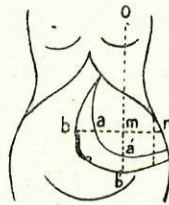
### Apresentação da doente

*Estado actual.* —

*Sintomas gerais.* — Palidez acentuada da pele e mucosas, emaciação, ligeiro oedema maleolar, apirexia.

*Sintomas abdominais.* — Ventre abaulado e distendido para os flancos com cicatriz umbilical saliente e rede venosa sub-cutânea pouco acentuada, sendo contudo mais pronunciada na região supra-umbilical. Sinais de ascite (fenómeno da onda nítido, mudanças da sonoridade com diferentes posições da doente, sintomas funcionais concomitantes e punção positiva). Foi puncionada a 27-1-921, tendo-lhe sido extraído 9<sup>l</sup>,200 de líquido citrino, límpido e com R. de Rivalta negativa. Antes da punção o perímetro abdominal era de 1<sup>m</sup>,13; após o esvaziamento o perímetro abdominal ficou reduzido a 0<sup>m</sup>,97. Nesta altura pôde ser notada pela palpação e percussão a redução do fígado a uma simples linguêta limitada

superiormente pela sétima costela e inferiormente não ultrapassando o rebordo costal. Observei também uma enorme massa no hipocondrio esquerdo, de extensa maciszez, estendendo-se para a região epigástrica e umbilical, e ocupando ainda parte do flanco esquerdo. Esta massa de grande volume era lisa, indolôr, dura e móvel.

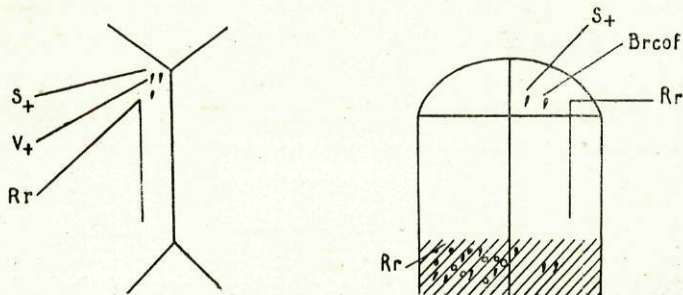


n b	= 22
m b	= 16
n a	= 18
m d	= 12
o a'	= 20,5
o b'	= 25

*Sintomas cárdio-vasculares.* — Pulso-freqüente (108), amplo e ligeiramente hipotenso ( $T_M=13$ ,  $T_m=6,5$ ). Choque difuso da ponta com frémito sistólico apexiano. Sôpro sistólico rude nos fôcos mitral e pulmonar. Primeiro sôpro aórtico rude e segundo forte. pulsações cervicais.

*Sistema linfático.* — Micropoliadenia cervical e inguinal.

*Sintomas pulmonares.*

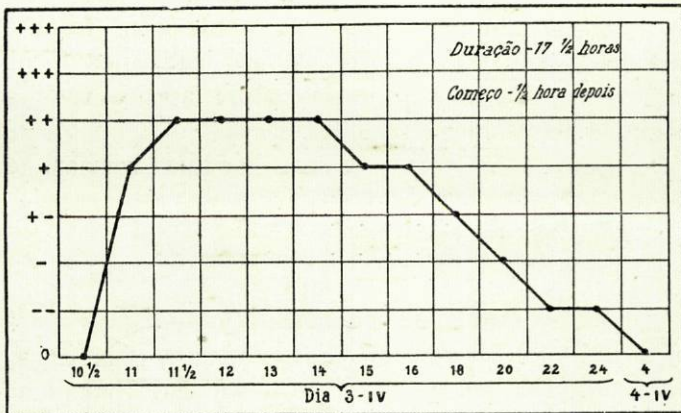


Como mostra êste esquêma há sonoridade e vibrações aumentadas com respiração rude e alguns sibilos na parte anterior do vértice do pulmão direito e na parte posterior há a mencionar a mais a broncofonia. Na base dos dois pulmões, face posterior, há rudeza respiratória, sibilos, sub-maciszez, e do lado esquerdo uns sarridos sub-crepitantes finos.

*Sintomas do aparelho digestivo.*— Conserva o apetite. As fêses são descóradas. Diarreia nocturna não permanente.

*Sintomas do aparelho génito-urinário.*— Diurese normal. Por vezes micções involuntárias, principalmente nocturnas. A menstruação abundante e de oito dias de duração.

*Prova do azul de metileno :*



## Análise das urinas

	POR LITRO	EM 24 HORAS
Total das materias dissolvidas . . .	48,860 gr.	92,834
Acidez total (expressa em Ph <sup>2</sup> 0 <sup>5</sup> ) . . .	2,111 »	4,010
Urêa . . . . .	19,811 »	37,640
Ácido úrico . . . . .	0,638 »	1,212
Ácido fosfórico (em Ph <sup>2</sup> 0 <sup>5</sup> ) . . . . .	2,640 »	5,016
Clorêto de sódio (em Na Cl) . . . . .	6,435 »	12,226
Urobilina . . . . .	0,150 »	0,285

*Exames hematológicos.* — A primeira análise foi pedida, a 24-II-921, para o Laboratório do senhor professor Dr. Aguiar. Do Laboratório enviaram-nos o seguinte resultado:

Hemoglobina . . . . .	45 %
Glóbulos rubros por mm. <sup>3</sup> . . . . .	3.320.000
Glóbulos brancos por mm. <sup>3</sup> . . . . .	2.500

*Fórmula leucocitária:*

Polinucleares neutrófilos . . . . .	75,75
Polinucleares eosinófilos . . . . .	2,00
Polinucleares basófilos . . . . .	0,05
Mononucleares grandes . . . . .	0,70
Mononucleares médios . . . . .	8,00
Linfocitos . . . . .	13,50
Valor globular . . . . .	0,606

Em 1-V-1921 foi pedida a mesma análise para o Instituto Bacteriológico da Faculdade de Medicina, dirigido pelo senhor professor Dr. Ramalhão, revelando:

Hemoglobina . . . . .	40 %
Glóbulos rubros . . . . .	4.000.000
Glóbulos brancos. . . . .	1.500

*Fórmula leucocitária:*

Polinucleares neutrófilos . . . . .	66,8
Polinucleares eosinófilos . . . . .	1,7
Mononucleares grandes . . . . .	3,5
Mononucleares médios . . . . .	7
Linfocitos . . . . .	17,5
Fórmulas de transição . . . . .	3,5

*Pôrto, 6-Abril-1921.*

Amostra n.º 10560

Enfermaria 7

Glóbulos rubros . . . . .	907.504
Glóbulos brancos . . . . .	4.000
Hemoglobina . . . . .	43 %

*Fórmula leucocitária:*

E . . . . .	72,7 %
Linfocitos . . . . .	20,5 %
Monocitos . . . . .	2,9 %
$\alpha$ . . . . .	0,73 %
$\gamma$ . . . . .	0

Poiquilocitose, anisocitose, acitocromia central clorótica, chistosis. Policromatofilia moderada. Raríssimas plaquetas.

*Pôrto, 11-Julho-1921.*

Hemoglobina . . . . .	52 %
Glóbulos rubros . . . . .	2.832.000
Glóbulos brancos . . . . .	3.500
Neutrófilos . . . . .	57,23 %
Eosinófilos . . . . .	0,6 %
Basófilos . . . . .	3,55 %
Linfocitos . . . . .	27,10 %
Monocitos . . . . .	3,55 %
Célula de Frick . . . . .	7,83 %

Policromatofilia, deformações globulares.

A R. de W. foi negativa no sangue e no líquido ascítico. O exame citológico do líquido deu células endoteliais, alguns glóbulos rubros e raros leucocitos. A viscosidade do sangue também está diminuída. Deu em 29-III-1921 — 1,7 e em 25-V-1921 — 2,3.

*Evolução da doença.* — Teve sempre o abdomen volumoso, mas em Maio do ano passado notou que o seu volume aumentava, sentindo ao mesmo tempo falta de forças. Este aumento desenvolveu-se progressivamente, obrigando-a a hospitalisar-se. Já foi citada a sintomatologia que apresentava a quando da entrada na enfermaria do Espirito Santo. Mais tarde, a 26-1-921, havia atenuação do choque da ponta, do frémito e das pulsações cervicais. O sôpro mitral era menos intenso, e os sons aorticos ensurdecidos.  $P=92$ ,  $T_M=15$ ,  $T_m=6,5$ . Sons cardíacos mais ensurdecidos em 27-1-921. A paracentese deu 9l,200. É importante notar a diminuição progressiva de pêso, embora no principio tivesse havido um ligeiro aumento:

a 26- II	. . . . .	63k,400
5- III	. . . . .	64k,500
12- III	. . . . .	64k
19- III	. . . . .	61k,100
25- III	. . . . .	60k

*Antecedentes hereditários.* — O pai falecido há um ano no Brasil. Sofria duma úlcera da perna esquerda. A mãe é viva e sofre de reumatismo. Teve 6 filhos, 3 sendo vivos e saúdaveis e 3 tendo morrido em crianças. Neste número de filhos não está incluída a doente.

O senhor professor Dr. Tiago de Almeida, observando uma irmã da doente, de 48 anos, casada, notou o 2.º ruído aórtico duro e suprado, tendo-lhe esta dito que tivera dois abortos, mas que o marido é sífilítico, o que diminui o valor destes antecedentes em relação à nossa doente.

*Antecedentes pessoais.* — No seu passado patológico não há infecções nem intoxicações em que possamos incriminar o seu padecimento actual. Sómente há a considerar ataques convulsivos, micções involuntárias, perda de consciência, de duração cinco a dez minutos. Não mordida a língua nem espumava. A descrição destes ataques foi-me dada por uma sua irmã. Datam dos sete anos. No hospital repetiram-se estes ataques, tanto de dia como de noite, não tendo assistido a nenhum. O senhor professor Dr. Tiago de Almeida, em 1-III, assistiu a um, observando convulsões dos braços, agitação convulsiva da cabeça, agitação convulsiva dos glóbulos oculares, gemidos, micção involuntária e perda de consciência.

*Tratamento.* — Resta mencionar o tratamento seguido para terminar a apresentação da doente. Foi o seguinte:

- 20 - I a 29 - II — Teobromina (3 H de 0gr,50)
- 26 - I a 29 - I — Adrenalina (VI gotas p. d.)
- 31 - I a 2 - II — Inj. de cacodilato de sódio (0gr,05)
- 7 - III a 23 - III — Protoxalato de ferro (2 H de 0gr,10)
- 5 - IV a 22 - IV — X.<sup>e</sup> de Gibert (2 c. s.)
- Sulfarsenol (4 injeções de 0gr,18).



## Diagnóstico

¿Perante a diversa e complexa variedade de sintomas, tão comuns quando separados, mas tão raramente assim reunidos, será possível sistematizá-los, destriçando-os e constituindo assim uma individualidade clinica?

¿Por outra; poderei esquematizá-los, dispondo-os cronologicamente e ir assim buscar o sintoma inicial, basilar, que constituirá o alicerce nosogénico dêste caso clinico?

Convenientemente disposta, ordenada e alicerçada esta sintomatologia, facilmente alcançarei o meu desideratum. Suscitam-se, no entanto, no meu espírito um certo número de perguntas, que me servirão de guia para bem concluir.

¿Essa massa enorme que se encontrava no hipocondrio esquerdo, ocupando também grande parte das regiões limitrofes, é na realidade o baço?

Para justificar esta pergunta, basta mencionar o seguinte, relatado pelo senhor professor da Universidade de Coimbra, Dr. Angelo da Fonseca, no seu livro de *Clínica cirúrgica de 1921*:

«Quando da minha última viagem a Paris, em 1913, na ocasião do congresso de Urologia, assisti na Clínica de Necker a um caso interessante que passo a relatar-lhes: Tratava-se dum doente estudado pelo chefe de clínica Dr. Papin e que veio à mêsa de operações com o diagnóstico de neoplasma do rim esquerdo.

«Nestas condições o professor Legueu propunha-

se fazer uma nefrectomia; no decurso da intervenção verificou estar em presença duma esplenomegalia... Eu podia contar-lhes casos clinicos em que a confusão se deu com hidronefroses ou hidropyonefroses volumosas».

Não posso deixar de transcrever mais o seguinte:

«Citam-se casos em que esta confusão se deu com tumores do mesenterio, tumores do angulo cólico esquerdo, tumores da cauda do pancreas, vesicula biliar distendida, peritonite tuberculosa, sarcoma do estomago, quistos da face inferior do figado, quistos dos ovarios, fibromas do útero, e até num doente de Castagnary o baço deslocado veio fixar-se na fossa iliaca direita, com accidentes febris, que levaram o cirurgião ao diagnóstico de apendicite!» Contudo, alguns sinais levam-me a afirmar que se trata duma megalosplenia. Assim, a localização do tumor, a maneira e o sentido do seu desenvolvimento, como o mostra o esquema supra-citado, a maciszez imediatamente seguindo-se à sonoridade pulmonar e a disposição do seu rebordo anterior e inferior.

Admitindo, por conseguinte, a existência de esplenomegalia, outra pergunta aflora ao meu espirito. ¿É primitiva ou secundária, esta esplenomegalia?

A doutrina de Gilbert e Lereboullet, já não vigora. Não admitia esplenomegalias primitivas ou protopáticas. Banti e muitos outros medicos excluíram-na do fôro médico.

Mais tarde, Rendu, F. Widal e R. Moutard Martin apresentaram observações sobre esplenomegalias fibro-caseosas, com tuberculinização secundária do

figado que confirmaram as lesões protopáticas do baço.

Em face da sintomatologia apresentada pela minha doente, vou tentar pôr de parte todas as doenças que secundariamente se repercutam no baço. Não estamos em face duma cachexia, por conseguinte dum baço amiloide. As lesões cardíacas não comportam um estado hiposistólico ou assistólico para admitirmos um baço cardíaco. Sem dúvida, neste caso, as megalosplenias de origem hepática são as que merecem mais atenção.

Alguns patologistas consideraram o baço como simples vassalo do figado. E é assim que Charrin emitia a hipótese do papel anti-tóxico compensador do baço em relação ao figado. Mas, actualmente, podemos inverter o papel, dizendo que o figado ocupa a segunda etapa de depuração sanguínea, começada e levada mais ou menos longe ao nível da polpa esplênica. Neste caso a lesão hepática está bem evidenciada, na redução de volume do figado, no exame das urinas e no síndrome ascítico. Se a lesão hepática fosse primitiva em relação á esplenomegalia, teríamos o síndrome clássico hepato-esplênico, de que a doente certamente acusaria alguns sintomas. Teve sempre o abdomen volumoso e em Maio do ano de 1920, êste aumento de volume evidenciou-se mais, conjuntamente com a anemia, obrigando-a a hospitalisar-se. É natural que nesta altura tivesse aparecido a ascite.

A cirrose alcoólica de Laënnec dar-nos-ia, fenómenos dispepticos antigos, perturbações venosas e naturalmente antecedentes alcoolicos. Nada disto existe neste caso. Não tem sintomatologia dum doente portador dum cancro, por conseguinte não

se coaduna a hipótese duma trombose venosa, e assim uma esplenomegalia piletrombótica. Nos exames hematológicos verificamos as grandes alterações sanguíneas, poder-se-ha pois pensar numa esplenomegalia leucêmica ou mieloide, mas nestes casos há sempre hiperleucocitose. Temos ainda as pseudo-leucemias, mas a cifra leucocitária nunca desce tanto.

Em face da sintomatologia já exposta, a tuberculose esplênica secundária não é admissível. A doente não é uma impaludada. No que diz respeito à sífilis, a úlcera demorada do pai, os três irmãos falecidos em tenra idade, as alterações endo-cardíacas, levar-me-ia a suspeitar da sífilis; mas em face da Reação de Wassermann negativa, tanto no sangue como no líquido cefalo-raquidiano como ainda no líquido ascítico, as alterações cardio-vasculares mais frequentes endo-aórticas do que endo-cardíacas e, finalmente, a não eficácia do tratamento específico pelo X.<sup>o</sup> de Gibert e pelo sulfarsenol, se não posso pôr de parte em absoluto tal hipótese, pelo menos deixam-na muito abalada. Não podendo responsabilizar lesões orgânicas de qualquer órgão que secundariamente fizessem surgir a esplenomegalia, nem tendo encontrado qualquer conjunto sintomático, infecção ou intoxicação que me justificasse a megalosplenia, poderei concluir que se trata duma lesão protopática do baço. Finalmente, resta-me discernir qual seja o processo mórbido desta esplenomegalia.

Os tumores sólidos benignos, têm um interesse clínico nulo, sendo encontrados nas intervenções cirúrgicas ou nas autopsias. É inverosímil neste caso a hipótese dum epiteloma primitivo do baço,

pois basta invocar a sintomatologia do epitelioma primitivo dada por Gaucher: ausência de adenopatia e leucocitose, iniciando-se por uma dôr no hipocondrio esquerdo, existência de grandes aderências e evolução rápida. Um abcesso do baço é acompanhado de febre, dôr intensa no hipocondrio, estando ligado a uma grande infecção prévia.

A tuberculose primitiva do baço dar-nos-ia imobilidade do baço devido às aderências, dôr à pressão, febre e deveria existir o síndrome particular descrito por Rendu e Widal; esplenomegalia hiperglobulia sem leucemia e cianose das extremidades.

Percorrerei em poucas linhas as diferentes formas de quistos que podem aparecer no baço. Há crises dolorosas com o síndrome de hemorragia interna nos quistos serosos e sero-sanguíneos. Estes são consequência de traumatismo, incidindo no hipocondrio esquerdo. Andral descreveu um caso de quisto dermoide diagnosticado na autópsia. A degenerescência poliquística do baço não dá ascite nem alterações na composição do sangue. O quisto hidático não dá ascite, dá dôres com irradiações que variam com a sua localização e conserva a saúde por muito tempo, sendo esta alterada em caso de ruptura ou supuração deste quisto. Do confronto destas formas clínicas com a sintomatologia da minha doente nasce a exclusão destes processos mórbidos.

Eis-me chegado a uma entidade mórbida que tendo por base a esplenomegalia, o quadro sintomático do seu terceiro período tão bem se coaduna com o meu caso. Essa entidade mórbida é a doença de Banti.

Eis o quadro sintomático:

- *Esplenomegalia*, caracterizada com a seguinte quadri-sintomática, baço duro, liso, indolôr e móvel.
- *Cirroze hepática* — Identica à cirrose atrofica de Laënnec.
- Síndrome ascítico de fácil diagnosis baseada na inspecção, palpação, percussão e punção.
- Triade hematológica de Micheli; hipoglobulia, oligocromemia e leucopenia.
- Hemorragias, pequenas e sobretudo gastro-intestinais.
- Integridade ganglionar.

¿Está ou não em harmonia êste quadro sintomático com o apresentado pela minha doente? Vou apresentar ainda, sómente os grupos primários e secundários, da classicação de Aubertin baseada nos elementos toxinómicos de Weil e Clere:

### Grupos primários

(Caracteres clínicos)

- |                                      |   |   |
|--------------------------------------|---|---|
| I — <i>Síndrome esplenoadenico</i>   | } | Hipertrofia do baço<br>Hipertrofia ganglionar geral<br>Alterações do sangue   |
| II — <i>Síndrome esplenohepatico</i> | } | Hipertrofia do baço<br>Fígado com modificações de forma e volume<br>Ascite ou ictericia<br>Alterações do sangue   |
| III — <i>Síndrome esplenico</i>      | } | Com alterações do sangue<br>Hipertrofia do baço<br>Alterações do baço permanentes e progressivas<br>Nem ascite, nem ictericia, nem ganglios<br>Palidez, astenia, emagrecimento e febre por vezes<br>Sem alterações do sangue, hipertrofia do baço |

**Grupos secundários**

<i>Síndrome esplenoadenica</i>	{	I— Linfadenia leucêmica
		II— » sub-leucêmica
		III— » aleucêmica
		IV— » polinuclear
		V— » eosinófila
<i>Síndrome esplenohéptica</i>	{	Com icterícia { cirrose biliar
		icterícia hemolítica
	{	Com ascite { cirrose atrofica
		doença de Banti
<i>Síndrome esplenica</i>	{	I— Esplenomegalias leucêmicas
		II— » sub-leucêmicas
		III— » polinucleares
		IV— » sem alterações do sangue

Por esta classificação podemos dizer duma maneira geral, que a doença de Banti é caracterizada por alterações do baço, do fígado e do sangue. A entidade mórbida a que me tenho referido foi dividida em três períodos por Banti.

No primeiro sobressai o aumento de volume do baço e a anemia, tendo de duração em média dois a quatro anos; no segundo período impõem-se as perturbações gastro-intestinais, urinas raras, concentradas, uráticas, carregadas de urobilina e pobres em ureia; finalmente, no terceiro estabelece-se pouco a pouco a ascite ao mesmo tempo que o fígado se atrofia. O doente caquetisa-se e morre como um cirrótico vulgar.

Após ter desvanecido as dúvidas que se suscitaram ao meu espírito, o confronto entre estes sintomas e os do meu caso, levam-me a concluir, pois sobre o diagnóstico já não me restam dúvidas, que se trata da doença de Banti, no seu período final.

*Prognóstico.* — O mais sombrio possível.

**Anatomia patológica.** — As alterações patológicas na doença de Banti, no seu terceiro periodo, como neste caso, estão dissimuladas essencialmente no baço, fígado e sangue.

As lesões do baço são caracterizadas segundo Banti, pela esclerose dos folículos e cordões de Billroth e pela hiperplasia das trabéculas conjuntivas, traduzindo-se esta hiperplasia nos cortes do órgão pela presença de traços esbranquiçados que sobressaem no fundo vermelho-escuro do parenquima. Há ainda a notar a redução de calibre das veias esplénicas, contrariamente ao que sucede nas esplenomegalias secundárias a uma cirrose do fígado. Em conclusão: trata-se duma fibro-adenia, sem congestão segundo Banti, inicialmente peri-arterial ao nível do glomerulo e evoluindo progressivamente para os cordões da polpa e em seguida nos seios do baço. Não deixa de vir a propósito uma distinção muito absoluta em relação às esplenomegalias hemolíticas em que há lesões congestivas com aumento de eritrofagios e destruição dos glóbulos vermelhos. As vias anatómicas, pelas quais o agente patogénico pode ser levado até ao fígado, são multiplas. No nosso caso é a veia esplénica que serviu de veículo à contaminação do fígado. Em patogenia hepática esta veia fórma um segmento especial e até um certo ponto independente da veia porta. E como diz Chauffard, «ha como que uma familia natural de factos que partindo das esplenomegalias ditas primitivas de Gaucher, Debove e Brüll, com ou sem estado reacional do fígado, passa pelas ictericias infecciosas crónicas esplenomegálicas de Hayem e termina, segundo a orientação definitiva da lesão

hepática, quer nas fôrmas atróficas venosas das cirroses (doença de Banti), quer nas cirroses hipertróficas biliares (factos de L. Popoff, de Gilbert e Fournier)».

No nosso caso estamos em face duma cirrose atrófica. O nome de cirrose dado por Laënnec à coloração do figado usualmente apresentada, nem sempre se coaduna com os casos, pois a coloração vê-se variar entre o amarelo e o esverdado. O figado é pequeno, globuloso, de bordos arredondados e com uma superficie irregular, cavada de sulcos numerosos, delimitantes de pequenas granulações. É consistente. Ao córte notam-se aneis de substancia fibrosa que cercam pequenas porções de substancia hepática. Sob o ponto de vista histológico a esclerose é anular, compreendendo grandes e pequenos aneis que circunscrevem grandes e pequenas granulações. Carnot e Amet puseram em evidência no tecido fibroso um desenvolvimento abundante de fibras elásticas. Estes mesmos autores pensam que o desenvolvimento destas fibras elásticas é um processo compensador, tendo por fim facilitar a progressão do sangue ou da bîlis no tecido escleroso.

Na cirrose da doença de Banti há a seguinte particularidade: os aneis conjuntivos são em geral delgados e apresentam uma notável infiltração de células redondas.

**Evolução.**—A doença de Banti tem uma marcha morosa, de início insidioso. Houve médicos que descreveram fôrmas agudas, mas ulteriormente a discussão levou a concluir que o diagnóstico não

tinha sido bem estabelecido. Esta evolução crónica é fixada em três periodos.

O primeiro, ou fase pré-ascítica, sem alterações hepáticas, é fundamentalmente caracterizado na esplenomegalia pura e na anemia. O baço é duro, liso, indolor e móvel. A anemia é progressiva, com palidez dos tegumentos, descoloração das mucosas, sôpros extra-cardiacos, astenia e palpitações. A duração dêste periodo é de quatro a seis anos. O segundo periodo, ou fase intermediária, é caracterizado pelo reflexo espleno-hepático. É um periodo de duração de alguns meses a dois anos. O doente apresenta uma côr sub-ictérica, há aumento de volume do figado e perturbações digestivas. No terceiro periodo, fase ascítica, há atrofia do figado, produção abundante de derrame peritoniao e surgem os fenómenos hemorrágicos.

**Etiologia e patogenia.**— A etiologia lesional do baço fundamenta-se nas infecções agudas, crónicas, doenças primitivas e secundárias do baço. Ou há lesão primitiva do baço ou surge como reacção de outras lesões, correlacionando-se assim a variada etiologia com a variada patogenia. A etiologia desta doença é ainda obscura, contudo diversas teorias têm sido aventadas. Sulciman e Vouman, tendo obtido resultados com o quinino, imputaram a malária como causa da doença. Chiari dá grande importância à sífilis, e assim, Smith descreve um caso em que a R. de W. foi positiva. A teoria de Banti, baseia-se na natureza infecciosa da doença, localizando o agente patogénico no baço. Este por sua vez é o causador das alterações aí notadas,

sendo daí emitidas toxinas que vão produzir alterações hemáticas no sangue circulante, e alterações hepáticas pela acção sobre os vasos e tecido conjuntivo peri-vascular, produzindo por último a endoflebite crónica, tendo como via e início a veia esplênica. A individualização desta doença foi e tem sido muito debatida, alegando-se que não tem etiologia definida. Esta rasão em si é insuficiente, porquanto muitas outras doenças têm a sua etiologia desconhecida.

Banti, em apoio da sua teoria, invoca o caracter inicial e predominante da esplenomegalia, alegando ainda a esplenectomia como tratamento único e radical que pode levar à cura mesmo no início da fase cirrótica. Schiassi, a respeito da etiologia da doença de Banti, diz: «habitos de intemperança nos ascendentes, abôrtos freqüentes da mãe, a multi-mortalidade infantil dos irmãos e irmãs. Parece, em suma, que o doente provém duma familia, donde possam sair facilmente ramos de menor valôr. Com efeito, os sujeitos tiveram uma infancia doentia, ou cresceram na miséria; quando se trata de mulheres, a menstruação é instalada tarde e tem sempre sido irregular, etc., se bem que tomando em conta estas circumstancias e de algumas outras como as rinorragias ou as gingivorragias freqüentes da infancia, estes individuos, de fraca constituição, parecem oferecer no seu aparelho hematopoiético um *locus minoris resistenciæ* particular.

## CAPÍTULO II

### Doença de Banti—Cirroses do fígado e Esplenomegalias — Esplenomegalias e alterações do sangue

---

A célula hepática é sem dúvida a célula glandular mais altamente diferenciada. A sua importância funcional é comparável ao seu peso em relação ao peso total do corpo. Esta glandula, a mais volumosa do organismo, representa dois a quatro por cento do peso total do corpo. Bichat considerava o coração, o pulmão e o cérebro como formando o tripé vital. Fundamentava este tripé, «na natureza e importância fisiológica da sua especialização funcional, no grau das suas conexões reciprocas, anatómicas ou funcionais com os outros órgãos ou tecidos».

Ora o fígado reúne todas as condições requeridas para ocupar um dos primeiros lugares na hierarquia normal e patológica dos nossos órgãos. Para o comprovar basta considerar o fígado sob o ponto de vista fisiológico. Ha o fígado biliar e o

figado sanguineo. As funções do figado sanguineo são-nos dadas da seguinte forma por Gilbert e Carnot: 1.º—em face dos proprios elementos do sangue (papel sanguineo); 2.º—em face dos elementos extranhos levados pelo sangue, principalmente do tubo digestivo, uns assimilaveis (assucares, gorduras, albumina) (papel alimentar), os outros não assimilaveis ou toxicos (corpos extranhos, microbios, venenos) (papel depurador)».

O papel sanguineo compreende pois as funções hematomolítica, hematopoética, férrica fibrinogénica e anticoagulante. O papel alimentar, compreende as funções glicogénica, glicémica e adipogénica. Finalmente o papel depurador em que entra a função anti-toxica e a função ureopoética. O figado biliar produz a bilis, constituida por sais biliares e pigmentos biliares. A célula hepática, produtora da bilis, dá um liquido claro e fluido, que após a adição da secreção das glandulas dos canais biliares e da vesicula e da reabsorção de água na vesicula se torna viscoso. O principal papel da bilis é a sua acção digestiva. É tambem antiseptica em meio acido. Parte acompanha as fezes, principalmente os pigmentos biliares, parte é reabsorvida depois de se ter transformado em urobilina e expulsa pelos rins, e finalmente, uma outra parte é levada pela circulação entero-hepática depois de ser desdobrada no intestino em glicocola taurina e ácido colálico, ao figado. Perante estas multiplas funções, obedecendo ás condições formuladas por Bichat, julgo poder emparceirar o figado ao tripé supra-citado.

Faltou-me mencionar as suas conexões que nos são dadas pelas seguintes vias anatómicas: arteria hepática, veia porta, veia esplénica, veias supra

hepáticas, linfáticos, capsula fibrosa peri-hepática, e o tractus biliar.

Antes de entrar propriamente nas cirroses julgo dever transcrever as seguintes duas perguntas às quais está subordinada a patogenia da célula hepática: ¿qual o agente que lesou o figado, é toxico ou microbiano? Qual a dóse, o tempo e por que vias anatómicas ou funcionais, estes agentes patogénicos atingiram a célula hepática? Subordinaria a estas perguntas algumas respostas ou, melhor dizendo, formularia alguns modos de ver correlacionados com o meu caso, o que equivaleria a repetir ou a expender ideias que estarão expostas nos seus devidos lugares.

Feitas estas considerações gerais, passo a referir-me às cirroses duma maneira geral e às suas relações com o baço. Não resisto a descrever em duas penadas a evolução histórica da cirrose.

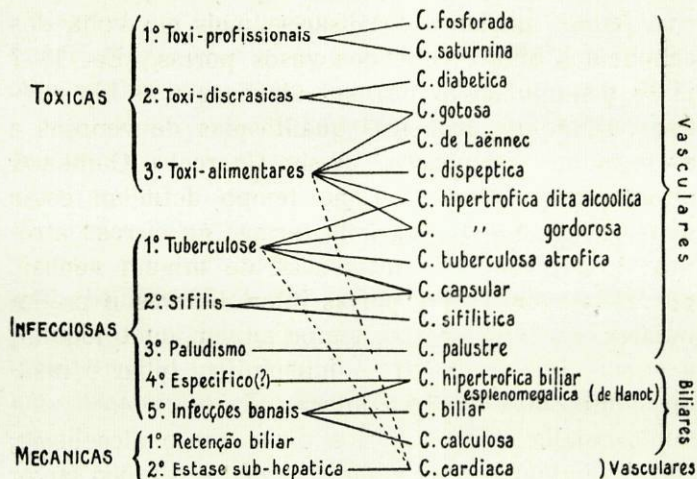
Em 1819, Laënnec deu a um estado patológico do figado, observado em individuos que abusavam do alcool, o nome de cirrose. Este nome é derivado da coloração especial que o figado apresentava. A descrição de Laënnec permaneceu classica e é sinónima da cirrose atrófica alcoolica. Esta coloração nem sempre é a mesma, pois vê-se variar entre o amarelo e o esverdiado. Morgagni nas *Recherches anatomiques sur le siege et les causes des maladies*, fez uma descrição completa duma cirrose de que era portador um senador de Veneza, Gasp. Lombria, que apesar das applicações de «d'un epiploon de mouton imbibé des huiles de violettes, d'absinthe et d'amandes douces» succumbiu. Cruveiller, Requin, Gubbler, Todd, constataam a existência de figados cirroticos aumentados de volume.

Olivier e Hayem diferenciaram certas formas. Enfim, Hanot, na sua t ese de 1876, isola e descreve como entidade mórbida distinta, a cirrose hipertrófica com ictericia cr nica, e mostra que a proliferação conjuntiva parece iniciar e localisar-se mais em volta dos canaliculos biliares que dos vasos portas. Em 1877 já se distinguem as cirroses atróficas e as hipertróficas, sendo as primeiras qualificadas de venosas e as segundas de biliares. Assim Charcot e Gombaux diferenciavam e ao mesmo tempo definiam estas duas variedades da seguinte forma: «a cirrose atrófica   uma hepatite intersticial de origem venosa, por flebite das veias portas interlobulares e pr -lobulares, ela é ao mesmo tempo anular, multi-lobular, e extra-lobular. A cirrose hipertrófica biliar   insular, perilobular e intralobular».

Actualmente poderemos dizer que o alcoolismo, sob o ponto de vista etiológico, não é o unico factor das cirroses atróficas. Ha-as nos sifiliticos, saturninos, tuberculosos, dispepticos. A cirrose atrófica não é a unica venosa; as cirroses hipertróficas não são todas biliares e conhecem-se diferentes formas anat micas, devidas ao alcoolismo,   tuberculose,   sifilis, ao paludismo,   diabete,   disp psia e  s cardiopatias. Existe, finalmente, um grupo de cirroses mixtas anat micamente e etiológicamente.   impossivel, pois, desemmaranhar êste c os e estabelecer tipos precisos onde a forma clinica corresponda à variedade anat mica e etiológica. Contudo, trabalhos recentes conseguiram, embora não diminuindo os tipos clinicos, pois até os tem aumentado, a esquematização de lesões comuns a vários de entre  les, e sintetizado em alguns grupos homog neos os factores etiológicos suscep-

tiveis de provocar as diferentes fórmias descritas pelos observadores.

Está nestas condições a seguinte classificação:



Clinicamente as cirroses dividem-se em ascitogénicas e icterigénicas (1).

Se entrarmos em linha de conta com as considerações já expostas, e ainda com a fisiologia patológica, parece-me dever preferir a classificação clinica. A célula hepática é frágil e de uma extrema sensibilidade em face de qualquer agressão tóxica.

(1) É hoje axioma a não existência de especificidade etiológica das cirroses e a classificação anatómica é difficil, e difficil é diferenciar as lesões histológicas nos diferentes tipos clinicos. A classificação clinica de cirroses ascitogénicas e cirroses icterigénicas é razoavel e de acôrdo com os dois figados funcionais, tão bem diferenciados por Gilbert e Carnot, pois o que preside à evolução anatómica e clinica das cirroses, não é «a disposição anatómica da esclerose, mas sim o modo lesional e reacional das celulas hepáticas».

Assim uma injeção intra-portal hiper ou hipotónica, ou uma injeção tóxica, provocam em graus diversos mas sempre com uma extraordinária rapidez, alterações da célula hepática. No fígado ha zonas frágeis e células frágeis, principalmente junto dos vasos, sendo aí que se evidenciam as primeiras alterações. Pode dizer-se que «há mais que uma perturbação de osmose, há uma perturbação da vida celular e segundo a resistência vital que opõe a célula ao processo de intoxicação, ela se altera ou conserva os atributos duma vida normal».

O aparecimento da cirrose é inicialmente adstrita a regiões muito localizadas, e com intervalos mais ou menos afastados. Estas lesões celulares localizadas, que se desenvolvem em volta do espaço porta, após uns dois meses do seu início, nota-se uma pululação de células embrionarias de tecido conjuntivo que, pouco a pouco, tomam os caracteres de tecido adulto. É assim que o tecido fibroso, pouco a pouco, apoderando-se das zonas destruidas do parenquima, produz uma cirrose. Está claro que esta esclerose é precedida duma degenerescência, mais ou menos extensa do elemento nobre. Em suma, «a cirrose não é senão a étape cicatricial duma hepatite degenerativa, departamental e de longa evolução».

Para terminar estas considerações gerais sobre cirroses, só me falta explicar como se compreende que após a cessação da causa continue a intoxicação. Á cessação da causa externa segue-se-lhe a intoxicação interna, porque toda a célula alterada, em via de reabsorção, pode tornar-se fonte de intoxicação, e em cada acésso degenerativo hepático há uma reabsorção parcial dos tecidos degenerados.

O organismo defende-se em face desta auto-intoxicação, pondo em liberdade um anti-corpo, uma lisina, que indo atacar as albuminas do figado, completa assim um ciclo toxico progressivo. Há a considerar ainda um assunto de capital importancia e que eu reduzirei a meia duzia de linhas.

Em face de lesões hepáticas pode deparar-se com um factor alimentar, um factor que denominarei o *modus vivendi* e o factor tuberculose e sífilis. Os conhecimentos actuais levam-me a dizer que são exageros lamentaveis, o fazer desempenhar um papel primordial às perturbações gástricas. Os antigos dispepticos, os estenosados do tubo digestivo, são excepcionalmente cirróticos. A intoxicação digestiva sómente desempenha um papel secundário em relação às intoxicações exogenas. Um papel importantissimo, em relação à intoxicação alcoolica, está na profissão do individuo. Assim os sedentários, inactivos, operários de fábricas, são muito mais facilmente atingidos do que os camponêses, habituados a um exercicio fisico activo, intensivo e a plenos pulmões.

Ultimamente conseguiu-se despistar, quer bacteriologicamente, quer por outros processos, o papel importante da tuberculose e da sífilis.

Quanto à tuberculose, é bom fazer notar que as cirroses tuberculosas não são atróficas, mas não sendo considerada como agente causal, é bom evidenciar que pode intervir como factor de associação. Jousset, e mais recentemente C. Roque e V. Cordier (de Lyon), insistem sobre a natureza tuberculosa de certas ascites no curso da cirrose de Laënnec. Da natureza tuberculosa das ascites cirróticas, o que não é, em suma, senão uma hipó-

tese, não se pode concluir forçosamente que a cirrose seja tuberculosa.

Quanto à sífilis, Letulle e Bergeron, Debove, Castaigne, Ballaud, têm insistido que em cirroses de Laënnec típicas, em que se não pode incriminar o alcoolismo, no liquido ascitico a R. W. foi positiva, e com o tratamento específico obtiveram melhoras indiscutíveis. Letulle, em 18 casos, obteve a reacção positiva em 7 casos. O. Weill, no serviço do professor R. Verhoogen, de Bruxelas, obteve-a positiva em 10 casos de 20. Castaigne, em 34 obteve 8 positivos. A R. W. é, pois, positiva entre 20 a 50 por cento. No estado actual da sciência ainda é impossivel fixar a parte da sífilis no determinismo da esclerose.

Parece-me poder concluir que actualmente é impossivel classificar as cirroses sob o ponto de vista etiológico. Toda a cirrose ascitogénica ou icterigénica, salvo raras excepções, é acompanhada dum desenvolvimento mais ou menos exagerado do baço. A teoria clássica que admitia entre os dois órgãos uma simples relação vascular, e assim o desenvolvimento do baço quasi unicamente mecânico, sendo comandada pela dificuldade da circulação porta e mais pronunciada quanto maior fosse a dificuldade, hoje não é admitida. Se se trata dum agente infeccioso, ainda se poderá compreender que esse agente, aproveitando-se da demora da corrente sanguinea, possa infectar em sentido retrógrado o baço, subindo a veia esplénica. O baço comportar-se-ia como um simples ganglio do figado (Gilbert e Fournier). A explicação por simples congestão esplénica vicariante, é admissivel em alguns casos e até um certo ponto, mas é insu-

ficiente, e a clinica desmente a esplenomegalia directamente proporcional à dificuldade circulatória hepática. Devo acrescentar que a infecção retrógrada do figado ao baço é uma simples hipótese, e nunca foi demonstrada. Entrando em linha de conta com a função anti-tóxica, sabemos que o baço parte com o figado sob êste ponto de vista, e assim a um enfraquecimento do figado, o baço entrará em hiperfunção e aumenta de volume. O baço não fica indemne, pois as substâncias tóxicas deixadas passar pelo figado na circulação geral, podem ser levadas ao baço, conduzindo assim os próprios agentes lesionais. Sabendo que o figado como o baço não só páram e armazenam os micróbios e as toxinas para as atenuar, destruir ou neutralisar, depreende-se facilmente o efeito nocivo e inherente a esta função.

É ponto assente a cirrose hepática consecutiva à alteração do baço. Vém-no a comprovar o impaludismo, doença de Banti, etc. São as «hepatites de origem esplénica» de Chauffard. O baço doente, a maior parte das vezes por infecção sanguinea ou linfática, envia por sua vez pela veia esplénica o agente infeccioso e substancias capazes de determinar no parenquima hiperplasia conjuntiva (Banti). Neste caso é a função anti-tóxica do baço a primeira a ser atingida, ficando assim diminuida e causando por sua vez o enfraquecimento do figado, que privado do seu precioso auxiliar vê a sua resistência funcional enfraquecer pouco a pouco. Em face dos conhecimentos scientificos actuais concluirei: tudo o que passa pelo figado não vai ao baço, senão por intermedio da circulação geral; tudo ao contrario que vai do baço segue directamente ao figado.

O que não exclue que haja doenças que batam simultaneamente o baço e o fígado.

O baço, órgão para Mac Madlner, de dignidade inferior, congenitamente por vezes ausente, como o prova a literatura medica e o mui elucidativo quadro apresentado por Hodenpyl, tem as funções dependentes e entrelaçadas com as alterações sanguíneas. Não se pode admitir o modo de ver de Mac Madlner, porquanto as funções dêste órgão são complexas e variadas. É facto, porém, que nenhuma delas lhe é exclusiva, mas em contraposição hoje, sem receio de se poder ser desmentido, pode afirmar-se que o baço é um verdadeiro filtro onde todos os corpos estranhos, particulas, bacterias, etc, conduzidas pela onda sanguínea e atravessando as suas malhas esponjosas, são aí retidas. As suas funções, hematopoética, leucolitica, anti-tóxica, leucopoética, e provavelmente ainda a produção de alexina e sensibilisadora, bastam para não podermos acompanhar Mac Madlner no seu raciocinio, embora tenhamos de reconhecer que estas funções não lhe são privativas nem exclusivas.

Nas esplenomegalias puras a hematologia permite separar as que se acompanham de poliglobulia e as que se acompanham de anemia. Nas poliglobulias ou policitemias há aumento dos globulos vermelhos, vindo juntar-se-lhe por vezes a hiperglobulia, isto é, o aumento do diâmetro do hemacia.

O sangue dos poliglobulicos é geralmente negro e viscoso. A poliglobulia é acompanhada proporcionalmente de hemoglobina. O aumento do numero de globulos é inherente a multiplas causas. Assim, as chamadas fisiológicas, como a dos recém-nascidos, a dos habitantes dos trópicos e a poliglobulia das

altitudes, em que é lógico ver uma reacção defensiva contra a rarefacção do oxigénio atmosférico. Sob o ponto de vista patológico há a considerar as poliglobulias, nos suores abundantes, na poliuria, na diarreia profusa (cólera), nas intoxicações como as do fósforo, oxido de carbono, etc. Nestas intoxicações a poliglobulia é puramente local reduzida ás extremidades dos dedos. Estes são violaceos e atingidos de mixœdema. Há poliglobulia nos casos de dificuldade por obstáculos diversos à hematose. Ainda nas malformações congénitas do coração, como pôs em relêvo Vaquez. O syndroma de Vaquez inicia-se pela idade média da vida e é mais usual na mulher. Há apatia, dôres de cabeça, vertigens e vomitos. Os tegumentos apresentam uma côr arrochçada, sucedendo o mesmo com as mucosas, por vezes hemorragias discretas, e pressão arterial aumentada. Há hipertrofia do baço e, por vezes, do figado. A triade dos syndromas esplenomegálicos apresenta alterações do sangue. No syndroma esplenomegálico puro há a poliglobulia a que já me referi e a anemia.

Temos a considerar, por conseguinte, as esplenomegalias leucémicas, sub-leucémicas, polinucleares e as esplenomegalias sem alterações do sangue. Temos nas esplenomegalias leucémicas a forma mieloide e linfoide. A leucémia mieloide tem inicio insidioso. Há inicialmente sensação de peso no hipocondrio esquerdo, que nos chama a atenção para o baço, não havendo nesta altura ainda phenomenos de anemia. Após um periodo mais ou menos longo, constitue-se a doença com três ordens de sintomas. Uns são-nos revelados pelo exame dos órgãos hematopoéticos, tem como symptoma capital, e

por vezes inicialmente único, a esplenomegalia. A hepatomegalia falta raras vezes. Os ganglios permanecem quasi indemnes. As dôres osseas que nos informam de estarem a ser atingidos a medula ossea e o periosseo. Há nevralias e perturbações auditivas. A retinite hemorrágica é uma complicação especial, mas quasi constante. Nos fenomenos gerais temos o facies caracteristico duma anemia mais ou menos grave. As mucosas e os tegumentos têm uma côr de cêra. Hemorragias multiplas (epistaxis, estomatorragias, etc.). Perturbações digestivas (anorexia, diarreia, vomitos). Sopros anémicos. Febre entre 38° e 39°. Finalmente, o exame do sangue com hiperleucocitose.

A par dos leucocitos normais aparecem os mielocitos. Erlich insiste sobre a abundancia dos eosinofilos e mastzellen. A leucemia linfoide foi isolada por Erlich. Tem um inicio menos insidioso, sendo a atenção do médico despertada pela tumefacção ganglionar. Anemia mais moderada. A esplenomegalia nem sempre é muito acentuada. O elemento predominante é o linfocito. Acessos febris, raras hemorragias, ausencia de mielócitos e caquexia progressiva.

As esplenomegalias sub-leucémicas sómente têm de particular o nunca se transformarem em tipos leucémicos. Conforme o predominio dos elementos leucocitários, assim há a forma mieloide e a forma linfoide. Temos ainda as esplenomegalias polinucleares. Pertence a êste grupo o sindroma de Vaquez, ao qual já me referi. Finalmente, temos as esplenomegalias sem alterações do sangue. Assim os sarcomas, os endoteliomas e quistos hidaticos, podem não acarretar modificações do sangue. Quanto ao sindroma espleno-adénico, baseamo-lo na seguinte

triade: hipertrofia do baço, hipertrofia ganglionar e alterações do sangue. Este síndrome compreende: a linfadenia leucémica, sub-leucémica, aleucémica, polinuclear e eosinófila.

A linfadenia é uma hiperplasia primitiva do tecido hematopoiético, hiperplasia que se evidencia e localiza mais ao nível do baço, dos ganglios ou da medula ossea, mas podendo interessar outros órgãos (pele, timos, amígdalas, intestinos, etc.). Clinicamente traduz-se pela presença de tumores de séde muito variavel, de evolução mais ou menos maligna, distinguindo-se contudo da maior parte dos processos infecciosos, em que não chegam à supuração. Anatomicamente trata-se duma proliferação desmedida e invasora de células que a maior parte das vezes revestem o tipo linfocitário ou o dos elementos primordiais (mieocitos, hemácias nucleadas, cujos centros de produção abundante e disseminados no feto, permanecem normalmente limitados à medula ossea do adulto, ao nível da qual sua actividade encontra sensivelmente reduzida. A linfadenia é actualmente ainda um dos problemas mais espinhosos da patologia geral. Segundo a séde dos tumores temos: linfadenia ganglionar, esplenica, medular, ossea, cutanea, amigdaliana, intestinal, testicular e ainda a forma aguda e maligna ou linfo-sarcoma.

Por ultimo, temos a considerar ainda as anemias infantis e anemias perniciosas; a anemia das crianças é raramente mortal e acompanha-se quasi sempre de esplenomegalia. Esta anemia explica-se pela maior fragilidade dos tecidos e pelas exigencias de um organismo em vias de desenvolvimento. Sabido é que todas as afecções que perturbam o desenvol-

vimento geral da criança, actuam profundamente sobre o sangue, como as perturbações digestivas, o raquitismo, as afecções cardiacas, etc. Temos a entrar ainda em linha de conta com as privações, a má alimentação, o onanismo, etc.

A sífilis, o paludismo, a tuberculose, são mais anemiantes na infancia. Hayem e Luzet, em França, Von Jakseh, em Praga, descreveram um síndrome, próprio das crianças dos 6 a 20 meses, que designaram com o nome de anemia infantil pseudo-leucémica. Os sintomas desta anemia são: hipertrofia considerável do baço com hemorragias de séde multiplas perturbações digestivas crónicas e sintomas de anemia. Habitualmente há hepatomegalia e o raquitismo faz muitas vezes parte do quadro clinico. Nas crianças de leite, principalmente alimentadas artificialmente, aparece uma anemia caracterizada por palidez geral das mucosas e pele, hipertrofia do baço, havendo ainda a considerar uma diminuição muito pronunciada da percentagem da hemoglobina, conservando-se o número de hemacias ligeiramente alterado. Cognominou-se de oligo-sideremia infantil, tendo sido regeitado o de clorose infantil. As anemias perniciosas, dividem-se em criptogenéticas e secundárias, podendo estas dar ou não aumento de volume do baço e figado.

Pelo que fica dito, pode concluir-se que sangue, baço e figado estão tão intimamente ligados pelas suas funções, que rarissimas vezes uma alteração do sangue ou dos dois órgãos deixa de se repercutir nos outros.

### CAPÍTULO III

#### Definição da doença — Seus caracteres — História — Tratamento

---

A doença de Banti é uma esplenomegalia primitiva com anemia, cirrose consecutiva e ascite.

Quanto aos seus caracteres já foram expostos, escusado será estar a repeti-los.

Em 1866, Griesinger criou o termo de anemia esplénica para uma fôrma mórbida caracterizada por uma anemia acompanhada de esplenomegalia sem alteração leucémica.

Em 1882, Banti descreveu, sob o termo genérico de «anemia esplénica», uma fôrma clinica, perfeitamente individualisada, não só quanto à constancia dos sintomas, mas também da lesão anatomo-patológica. Este sindroma tem como sintoma inicial e dominante uma esplenomegalia primitiva, seguida de um periodo um pouco longo de uma anemia ligeira, por vezes de alguns anos, em

que há um melhoramento transitório. Num segundo periodo sobrevém a anemia grave progressiva, na qual os caracteres hematológicos são: hipoglobulia, orçando por 2.000:000, e por vezes menos, oligocromoemia com 25 a 30 % de hemoglobina e leucopenia quatro mil a dois mil e menos leucocitos, prevalecendo os linfocitos, mas nem sempre. Valor globular diminuido. Inicialmente identifica-se com uma leve clorose, isto é, há leve hipoglobulia, oligocromoemia e valor globular diminuido. Sob o ponto de vista anatomo-patológico há um espessamento do reticulo, que se inicia em volta da artéria justa folicular e ainda endo-flebite crónica da veia esplenica. O figado, aumentado de volume, apresenta sinais de degenerescência gordurosa.

Mais tarde, o mesmo autor, descreveu um outro tipo nosológico a que deu o nome de doença de Banti. Diferencia-se da anemia esplénica porque ao primeiro periodo não se segue a anemia grave progressiva, mas sim um periodo em que se vão acentuando todos os sintomas duma cirrose hepato-venosa atrófica e é com esta sintomatologia que morre o doente. Para Banti havia sómente anemia com oligocitemia e oligocromoemia. Foi Senator que lhe acrescentou a leucopenia, assim como a existência de hemorragias, sobretudo gastro-intestinais.

Stengel, Ascoli, Maragliano, consideram a epistaxis quasi quotidiana, mas não lhe deram, contudo, significado diverso das hemorragias comuns da anemia. Porém Rolleston, Osler, Michieli, fazem da diatese hemorrágica um sintoma principal da doença de Banti, colocando-o a par da oligocitemia, oligocromoemia e leucopenia. O Dr. Adelchi Zancan

não pôde atribuir à anemia as intensas hemorragias quasi quotidianas num caso por êle observado.

Em Itália têm sido apresentados muitos casos de doença de Banti. Em Espanha no *El siglo medico*, de 5 de Julho de 1919, vêm descritos 6 casos. Em Portugal há um caso descrito pelo Dr. Ruy Canas e outro pelo Dr. Angelo da Fonseca. Este último caso merece especial menção. O senhor Dr. Angelo da Fonseca, diz que se for confrontado, o seu caso, com o quadro sintomático da doença de Banti, dar-nos-ia a impressão de que a doente não era portadora da doença de Banti. Assim, «êste mal é moroso na sua evolução; o doente sofre há dez meses apenas e tem ascite — que se revela sómente no terceiro e último periodo da doença de Banti, quando o figado avariado já exige diagnóstico diferencial com a cirrose de Laënnec. Sofre há dez mêses e tem ascite, está oligurico, quando é certo que o primeiro periodo da doença de Banti dura de quatro a seis anos.» Além disso, «não há hipoglobulia, porquanto é de 5.122:000 o número de hemacias. Há hipoleucocitose, mas não há leucopenia, pois que esta representa um estado extremo daquela (1:000 a 2:000 leucocitos)». Perante uma sintomatologia tão em desarmonia com o sindroma clássico do célebre professor de Florença, o senhor Dr. Angelo da Fonseca inclina-se ainda assim mais, para a doença de Banti, do que para o quisto hidático. Em seguida, diz: «entretanto, nas duas hipóteses, a terapêutica é precisamente a mesma. Está indicada a esplenectomia». Após a operação, o diagnóstico foi confirmado. O exame microscópico deu: «capsulas e trabeculas muito expessadas e formadas por tecido conjuntivo fibroso, misturado

com numerosas fibras elásticas; quási todos os corpusculos malpighianos estão esclerosados, embora em graus diversos de esclerose, etc. . . »

Como se vê as lesões histológicas do baço são as apresentadas por Banti.

**Tratamento.** — Banti aconselha a esplenectomia, e o bom successo desta, serve-lhe de sustentáculo à teoria por ele apresentada. O tratamento de fôro exclusivamente médico aplicado ao meu caso falhou.

Devo lembrar, porém, que Sulciman e Vouman obtiveram resultados com o quinino; Chiar com o tratamento anti-sifilitico, e Smith tambem com o mesmo tratamento.

No terceiro periodo da doença de Banti, a intervenção sangrenta é extremamente grave. As estatisticas dão para para a doença de Banti:

No primeiro periodo . . .	25 %	de mortalidade
No segundo periodo . . .	40 %	de mortalidade
No terceiro periodo . . .	60 %	de mortalidade

Maragliano teve 9 curas em 11 casos.

Quenu e Duval, 3 curas sobre 4 casos.

Bazzolo, 3 curas sobre 9 casos.

A esplenectomia é sempre uma operação grave e perigosa. Complicações ultteriores podem sobrevir, como hemorragias gastro-intestinais, bronco-pneumonias, febre, que podem terminar na morte. Tem-se praticado com successo a esplenopexia.

Schiassi preconizou a esplenocleisis, que tem por

fim provocar o desenvolvimento duma larga cápsula conjuntiva, cercando a maior parte do baço por introdução em volta do órgão, de gase ligeiramente iodoformada, que se deixa no lugar seis ou oito dias. O tecido conjuntivo peri-esplênico neoformado que resulta, adapta-se cada vez mais intimamente ao órgão e tende pouco a pouco a reduzir o volume e diminuir e reduzir a hiperhemia de que ele é a séde. Ao mesmo tempo, neste tecido conjuntivo de nova formação, nascem inumeráveis vasos venosos, que estabelecem conexões vasculares entre o baço duma parte, a parede e as visceras visinhas de outra parte, de maneira que uma boa parte do sangue que deveria seguir a via da veia esplênica até ao fígado, passa rapidamente na circulação geral. Nos casos mais avançados, com cirrose e ascite, Schiassi aconselha a combinação da omentopexia com a esplenocleisis, a primeira visando a suprimir a ascite e a assegurar um melhor funcionamento do fígado, a segunda a obviar os fenómenos metabolicos intra-esplênicos.

Quer se tenha praticado a esplenectomia ou a esplenocleisis combinada ou não com a omentopexia, será bom recorrer à opoterapia medular para vir em auxilio dos órgãos hematopoieticos vicariantes do baço, assim tirado ou inhibido. Deve-se ao seu uso verdadeiras ressurreições.

A radioterapia aplicada directamente sobre o baço hipertrofiado, deu resultados satisfatórios a Lucattelo. O órgão diminuiria de volume até encontrar as suas dimensões normais correlacionadas com o melhoramento rial do estado do sangue. Bazzolo considera a sua acção variável e de pouca duração.

O senhor Dr. Angelo da Fonseca, a respeito dum caso de doença de Banti por si operado, fez as seguintes considerações: «Vejam bem os senhores que êste doente foi para a meza de operações com ascite e que esta se foi reduzindo pouco a pouco, saindo, por fim, do Hospital com o peritoneu limpo. Paralelamente, a diurese aumentou atingindo três litros de urina e mesmo mais nas 24 horas. Lembra-se que anteriormente à intervenção ele estava em oliguria, e que o rim apesar de excitado por diureticos, que deviam exacerbar-lhe a função aquosa, respondia com uma secreção ínfima, excretando 500 a 700 c. c. nas 24 horas! Depois de esplenectomizado, é o mesmo rim que espontaneamente chega a segregar 3.250 gramas de urina no decurso dum dia! Temos, pois, já como efeito benéfico, da terapeutica sangrenta, o restabelecimento integral da função aquosa e o desaparecimento da ascite.»

Apresenta em seguida análises do sangue e conclue: «Quer dizer: restabeleceu-se a normalidade no que respeita à composição histológica do sangue». Depois de mais algumas considerações conclue: «O funcionamento de todos os aparelhos e sistemas é perfeito. Eis, meus senhores, um caso frisante de doença de Banti que a esplectómia curou.»

Se confrontarmos êste caso com o nosso, e se relembarmos o que o senhor Dr. Angelo da Fonseca disse antes de operar o doente: «Não devo ocultar-lhes, entretanto, a gravidade extrema da intervenção que vamos realizar». Basta frizar que no nosso caso a hipoglobulia, a percentagem em hemoglobina e a leucopenia eram muito mais

acentuados do que no caso do senhor Dr. Angelo da Fonseca. Além disso, entrando em linha de conta com a importancia do traumatismo operatório abdominal, a existencia de uma predisposição hemofilica, a profunda anemia, a menor resistencia do sexo feminino, as dificuldades e perigos desta intervenção, o operar a nossa doente não seria levá-la à mesa de operações mas sim à mesa da autopsia.



Visto.

Thiago d'Almeida

Pode imprimir-se.

Lopes Martins

Dir.<sup>or</sup> int.<sup>o</sup>

## BIBLIOGRAFIA

---

**Lição do senhor Professor Tiago de Almeida**

*Clinica Cirurgica*, ano 1921 — Dr. Angelo da Fonseca

*Il policlinico* — Sezione medica

*Tratado de patologia geral* — Bouchard

*Tratado de* — Charcot — Bouchard — Brissaud

*Cirroses* — por M. Noel Flessinger