

CHRISTIANO AUGUSTO DE MORAIS CARVALHO



Sífilis do fígado e do rim

— Valor clínico da sua inter-dependência —

OBSERVAÇÕES DA 2.^a CLÍNICA MÉDICA

TESE DE DOUTORAMENTO
APRESENTADA À
FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

19715 FHP

Dezembro — 1921



Sífilis do fígado e do rim

Valor clínico da sua inter-dependência

✓
CHRISTIANO AUGUSTO DE MORAIS CARVALHO



Sífilis do fígado e do rim

— Valor clínico da sua inter-dependência —

OBSERVAÇÕES DA 2.ª CLÍNICA MÉDICA

TESE DE DOUTORAMENTO
APRESENTADA Á
FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

Dezembro — 1921



FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

PROFESSOR SECRETÁRIO

Dr. Alvaro Teixeira Bastos

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários

Anatomia descritiva	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Histologia e Embriologia	Dr. Abel de Lima Salazar
Fisiologia geral e especial	Dr. António de Almeida Garrett
Farmacologia	Dr. José de Oliveira Lima
Patologia geral	Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar
Anatomia Patológica	Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão
Bacteriologia e Parasitologia	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Higiene	Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior
Medicina legal	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Medicina operatória e pequena cirurgia	Dr. António Joaquim de Sousa Júnior
Patologia cirúrgica	Dr. Carlos Alberto de Lima
Clinica cirúrgica	Dr. Alvaro Teixeira Bastos
Patologia médica	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Clinica médica	Dr. Tiago Augusto de Almeida
Terapêutica geral	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Clinica obstétrica	Vaga (1)
História da medicina e Deontologia médica	Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos
Dermatologia e Sifillografia	Dr. Luís de Freitas Viegas
Psiquiatria	Dr. António de Sousa Magalhães Lemos
Pediatria	Vaga (2)

Professor Jubilado

Pedro Augusto Dias Lente catedrático

(1) Cadeira regida pelo Prof. livre—Dr. Manuel António de Morais Frias.
(2) Cadeira regida pelo Prof. ordinário—Dr. António do Almeida Garrett.

A Faculdade não responde pelas doutrinas expen-
didas na dissertação e enunciadas nas proposições.

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

A meus Pais

Dedicação eterna.

A meus Irmãos

Muita amizade.

AOS MEUS PROFESSORES

DA

Faculdade de Medicina do Porto

Com muita gratidão.

PREFÁCIO

A COMPLEXIDADE que envolve o estudo das glândulas de secreção e excreção era o suficiente para nos afastar do difícil caminho, que ao finalizar o nosso curso se nos ofereceu, para chegarmos em última análise ao lugar de clínico responsável e independente. Mas o movimento hospitalar durante o ano lectivo fez-nos surgir um conjunto de doentes, que todos enfermavam da colaboração doentia de duas glândulas importantíssimas, como sejam o fígado e o rim. O estudo das glândulas, feito mesmo sob o ponto de vista clínico, e êste é o nosso caso, é duma extrema complexidade, pois que não só a perturbação duma glândula, por leve que seja, altera o regular

funcionamento de toda ela, mas vai influir nas restantes de modo mais ou menos acentuado.

Nos casos que vou relatar, umas vezes a sintomatologia exteriorizava-se por perturbações hepáticas, e noutras por irregularidades renais.

Mas curioso se torna notar que em ambos os casos referidos se colhiam secundariamente elementos laboratoriais de contribuição doentia dum ou outro órgão.

Assim a sintomatologia hepática, que aparentemente se nos tornava objectiva, ia ser também revelada por uma cuidadosa análise laboratorial.

Havia de facto, uma ligação fisio-patológica que

permitia ao rim tornar-se o espelho clínico do fígado, e ao fígado o mostrador hepático, revelador das altas perturbações que a glândula renal acarretava à nossa economia, a quando da sua má eliminação. Tudo estava em saber, ao interpretar uma análise laboratorial, qual dos dois órgãos era o primeiro doente, visto ela ser comum de dois. A objectivação do clínico e a subjectivação do doente facilmente auxiliam o diagnóstico.

Aliados assim estes elementos a uma boa interpretação analítica, fácil se torna conhecer a glândula em hipofunção. Foi o que procuramos fazer, através de quatro observações.

Outro objectivo do nosso trabalho foi mostrar a incidência do processo sifilítico, nos dois emuntórios referidos, com as suas consequentes perturbações. E assim da descrição que vamos fazer, vê-se há como as lesões dos rins se reflectem no fígado, e vice-versa.

É minguado de valor êste nosso trabalho, mas não deve esquecer-se, porque é a verdade, que êle só representa, com a voptade de terminar um curso que nos é particularmente querido, o grande desejo de começar a vida profissional, continuando pelo nosso estudo a lidar pelo bom nome da Faculdade de Medicina do Pôrto.

OBSERVAÇÃO I

C. J., de 29 anos, solteira, serviçal, natural do Pôrto.

Estado actual. — Encontra-se astenizada, fortemente arrefecida nas extremidades, principalmente nos pés, emaciada, com falta de cabelo, que diz cair-lhe muito, anemiada, opressão quando sobe ou respira fundo, ligeiros edemas palpebrais, dor na articulação da 2.^a costela direita com o esterno e ainda bastantes erupções no rosto.

Aparelho digestivo. — Anorexia, polidipsia, bôca sempre sêca, lábios ásperos, náuseas, azia e vômitos, principalmente com o leite.

Língua húmida e rósea, gengivas inflamadas, na parte lateral esquerda do maxilar inferior. Dentes

bons, mas de má implantação. Abóbada palatina oval. Depois desta gengivite, causada por tratamento mercurial, mastiga com dificuldade.

Tolera bem o bife, frutas e farinhas. Fézes raia-
das de sangue e dejecções dolorosas. Fígado dimi-
nuido de volume muito ligeiramente. Baço normal.

Aparelho respiratório.—Sente opressão, não podendo realizar fundas inspirações. Tosse sêca e dis-
pneia com 30 movimentos respiratórios por minuto.

Aparelho circulatório.—Pulso pequeno, regu-
lar, hipotenso, taquicárdico. A tensão máxima, mar-
cada pelo sfigmomanómetro de Pachon é de 10,5 e a
mínima de 8,5, na radial direita.

Esta tem 95 pulsações por minuto. Não há tem-
peraturas febris. Forte impulsão da ponta, na parte
interna e inferior do mamilo esquerdo.

Acessos de palpitações irregulares, durante o dia,
sentindo nesse momento muito calor na face.

Área cardíaca aumentada.

Eixo ventricular 14^{me} , flecha ventricular $0^{\text{m}},03$,
linha auricular $0^{\text{m}},02$ e linha hepato-apexiana $9^{\text{cm}},5$.

Sôpro sistólico no foco mitral, sem propagação.

Aparelho genito-urinário.—Polaquiuria, oligú-
ria, albuminúria que se mantém na dóse de 2 gr. por
litro, urinas amarelas e turvas.

Aparelho nervoso.—Dorme mal, tem sonos ir-
regulares e sobressaltos.

Caimbras e acessos de tremuras que a fazem aca-

mar. Esboça o sinal de Romberg. Tem ausência de sensibilidade térmica, dolorosa, táctil e à pressão nas regiões do crâneo, face e pescoço, excepto na parte posterior do externo-cleidomastoideo esquerdo.

Sensibilidade dolorosa e térmica abolida nos braços. A sensibilidade táctil encontra-se nestes abolida, muito irregularmente.

Hiperestesia dolorosa à esquerda, nas regiões posteriores do tronco.

Disestesia térmica à esquerda e à direita, confundindo o calor com a picada.

Anestesia táctil e dolorosa à direita.

Ausência de sensibilidade térmica na metade direita do abdómen.

Sensibilidade táctil, dolorosa e à pressão, ausentes em toda a metade direita do abdómen, excepto na parte inferior, próximo à prega da virilha. No tórax há sensibilidade táctil à direita e ainda à esquerda numa flaxa de 7^{cm}. Abolição da sensibilidade térmica no pé, perna e terço inferior da coxa direita. Abolição de sensibilidade táctil e dolorosa nos $\frac{2}{3}$ inferiores do mesmo membro. Ausência de sensibilidade térmica no terço inferior da coxa, toda a perna e pé do membro inferior esquerdo.

Ausência de sensibilidade táctil e dolorosa no terço inferior da perna e bordo do pé do mesmo lado. Reflexos plantares ausentes. Aquileanos normais. Rotuleanos exagerados, principalmente o esquerdo. Re-

flexo cubital exagerado, radial normal, olecraneano brusco e exagerado, abdominais normais.

Aparelho visual.—Ligeiro estrabismo convergente. A pupila acomoda à luz e à distância.

A 60^{cm} de distância há multiplicação de objectos. Quando se aproxima o objecto, a doente diz trocar a vista e sentir-se muito impressionada.

Aparelho auditivo.—Tem zumbidos e sente pulsar as artérias da região.

Elementos laboratoriais.—Reacção de Warserman no sangue—francamente positiva.

Análise de urinas.—Oligúria com 700^{cc} diários, aspecto turvo, depósito pouco abundante, côr amarello-clara, densidade 1,007, ureia 5^{gr},54, ácido úrico 0^{gr},403, acidez total 2^{gr},306, cloretos 5^{gr},031, albumina 0^{gr},30, indicam abundante. Todos êstes elementos são referidos ao litro.

Numerosas granulações de urato ácido de sódio. Bastantes células de descamação epitelial das vias genito-urinárias inferiores e alguns leucocitos.

História da doença.—Há 5 meses que lhe começou a faltar a menstruação, que já normalmente era pequena e pouco duradoura. Dois meses depois começou a sentir-se muito fraca, a ponto de se não poder pentear. Faltou-lhe o apetite, arrefeciam-lhe muito os pés, e via-se cada vez mais descòrada.

Acordava com as pálpebras edemaciadas. Tinha dores frontais à tarde, andava com muita azia e pru-

rido quando se aproximava a época que correspondia à menstruação.

Teve por uma vez dores de garganta com rouquidão, que cederam a gargarejos boricados. Caía-lhe muito cabelo. Diz que os dedos do pé perdiam a acção e não agarravam o calçado. Entrou há dois meses na enfermaria n.º 11 d'este hospital com os pés e pálpebras muito edemaciados, diarreia intensa, dores nas articulações condro-costais, palpitações e dores renais.

Não dormia. Tem tido dores nos espaços interdigitais das mãos e deformação destas. Por vezes dores violentas na região lombar. Havia epistaxis. Teve lá fóra dores em várias articulações. Durante a permanência nesta enfermaria teve azia, vômitos e desenvolvimento ganglionar nas axilas; no maxilar inferior e região inguino-crural.

Antecedentes pessoais.—Em pequena teve o sarampo. Aos doze anos teve reumatismo, o qual foi tratado com banhos sulfurosos. Teve um filho aos deztoito anos.

Antecedentes hereditários.—Pai vivo e saudável. A mãe faleceu de parto. Tem um irmão saudável e uma irmã anémica. O filho é débil, tem nove anos e anda em tratamento de sífilis, com iodetos. A mãe teve alguns abôrtos.

Diagnóstico.—A polaquiuria, oligúria muito pouco acentuada, albuminúria persistente, hipertrofia do coração, edemas que desapareceram com regimen

hipoclorado e que se caracterizam por aparição matinal, ao contrário dos cardíacos que a essa hora desaparecem, sensação de frio nas extremidades, zumbidos, cainbras, sobressaltos, ausência de febre, diarreia contemporânea dos edemas, perturbações visuais, fadiga, emaciação diminuta, palidez, dispneia, principalmente noturna, não coincidindo com nenhum sinal stetoscópico, hemorragias intestinais, palidez da urina, epistaxis, aceleração do pulso, palpitações e hipotensão, tudo isto vem provar o brightismo da doente. Todos êles enquadram no tipo das nefrites epiteliais.

Apurada a etiologia sifilítica da doença, não nos deve custar a admitir que êste mal de Bright se instalasse insidiosamente num terreno sifilítico.

A sintomatologia sifilítica é muito pobre. Hereditariamente pouco se averigua, quer nos colaterais, quer nos sintomas, por não se encontrarem estigmas de heredo-sífilis.

Pessoalmente há negação de sífilis contraída. Uma vez apenas teve dores de garganta e rouquidão que atribue a bronquites seguidas a molhadelas. Não teve abôrtos e tem um filho que é vivo.

Apresento agora os sintomas suspeitos, tais como dores de cabeça que talvez já fossem devidos à nefrite insidiosa, dores nas articulações, que ela diz serem devidas ao reumatismo.

Vou por último descrever os sintomas que me

parecem positivos de sífilis adquirida. Dores frontais à tarde, queda do cabelo numa doença que não é infecciosamente aguda, reacção de Warserman fortemente positiva, ligeira erupção na face, gânglios em alguns departamentos linfáticos, e por último grandes perturbações nervosas, muito disseminadas na nossa doente.

São já tão intensos que a nossa doente nos parece uma avariada.

Como em quási todas as nefrites precoces sífilíticas há grande quantidade de albumina e na minha doente esta é muito pequena e constante. Parece-me que isto se harmonisa com uma nefrite muito atenuada. O sindroma que esboça, parece ser o cloretémico, caracterizado por oligúria, albumina pequena, edemas viscerais e periféricos, e cedência ao tratamento hipocloretoado.

Prognóstico.—Como em todas as nefrites precoces êste deve ser reservado, tanto mais que a albumina não cede ao regímen lacteo, hipoclorado e mercurial.

Tratamento.—Regímen lacteo, pão sem sal, massas, legumes e bifes.

OBSERVAÇÃO II

D. F. S., 52 anos, casado, ferreiro, natural da Maia.

Estado actual.—Abaulamento abdominal, ascite, crises diarreicas, oligúria, astenia, cefalalgias, pele áspera, sêca, anemiada por todo o corpo. Cicatrizes de antigas varizes no membro inferior direito, bem como vestígios de antigos edemas.

Emaciação profunda, língua saburrosa e ligeiramente húmida, bom apetite, queda do cabelo e erupções na frente.

Aparelho digestivo—Lábios còrados, dentes cariados, gengivite crónica, língua saborrosa, húmida, mau gôsto na bôca ao acordar, vômitos e dejeções fáceis com diarreia.

Rêde venosa complementar abdominal, desenhando uma cabeça de medusa, ventre de batráquio, derrame móvel, massicez extensa, excepto na parte superior do abdómen. Hérnia subxifóidea, de bordos circulares e muito nítidos por onde se invaginam vísceras abdominais. Hérnia umbilical mais saliente, necrosada e em supuração.

À direita e à esquerda da linha branca várias cicatrizes de precedentes punções. Fígado ligeiramente doloroso, duro e hipertrofiado. Baço hipertrofiado.

Aparelho circulatório.— Ruídos normais intensificados no fóco pulmonar e aórtico. Radiais flexuosas. $TM=11$ e $Tm=5$.

Pulso regular, cheio, com 80 pulsações. Não há temperaturas febris.

Aparelho respiratório.— Na face anterior dos pulmões encontramos: V + no vértice direito, E \rightsquigarrow e s, roncós e síbilos em toda a parte anterior. Estes dois últimos são sobretudo audíveis na inspiração.

Na face posterior notamos: sôpro tubar com Brcf. no vértice direito, roncós, síbilos e E \rightsquigarrow e s, em toda a parte posterior.

Aparelho genito-urinário.— Oligúria, polaquiúria e nietúria. Cicatriz de antigo cancro duro no freio da glande.

Aparelho nervoso.— Marcha calcaneana, perturbações subjectivas de equilíbrio quando fecha os

olhos na posição vertical. Zonas difusas de hipoestesia. Reflexos plantares abolidos. Esbôço do sinal de Babinsky. Ausência de reflexos tendinosos. Reflexos cutâneo-abdominais superior e médio ausentes, inferior exagerado.

Elementos laboratoriais.—Reacção de Wasserman no líquido ascítico e sangue, fortemente positiva.

Análises de urinas.—Oligúria com 500 cc. diários, aspecto turvo, depósito abundante, reacção alcalina, densidade 1,012, ureia 10^{gr.},324, ácido úrico 0^{gr.},235, acidez total 0^{gr.},177, cloretos 2^{gr.},223, albumina 2 gr., indicam pouco abundante. Todos estes elementos são referidos ao litro.

Numerosos cristais de fosfato amoníaco-magnésiano. Raras células das vias urinárias, raros leucócitos e numerosas colónias microbianas de inquinação.

História da doença.—Há ano e meio que lhe começou a ascite. Urinava pouco, sentia dores no abdómen, mas andava a pé. A ascite aumentou e os membros inferiores edemaciaram-se.

Entrou, após isto, neste hospital, dia 30 de Janeiro de 1920, onde lhe fizeram tratamento anti-sifilítico, assim como várias punções. A 15 de Maio saiu. Andou bem lá fóra, durante 5 meses. Em Junho do mesmo ano, andando a trabalhar, apareceram-lhe as hérnias que possui. Entrou novamente neste hospital, dia 18 de Abril de 1921.

Antecedentes pessoais.—Teve sarampo em

criança. Adenite inguinal esquerda e um cancro duro, há 23 anos. Conseqüentemente apareceu-lhe a roséola.

Antecedentes hereditários.—Mulher viva, com três abôrtos e pouco saudável. Possui 4 filhos. O pai morreu de congestão cerebral e a mãe de doença desconhecida.

Diagnóstico.—A queda do cabelo, cefalalgias, aquisição dum cancro duro, único, no freio da glândula, ausência de temperaturas febris, roséola consecutiva ao cancro, emaciação e anemia com a prova medicamentosa feita em tempos passados, não devem deixar dúvidas sobre uma sífilis adquirida. Como o fígado está hipertrofiado, assim como o baço, havendo ascite e rede venosa complementar, não havendo icterícia, obedecendo tudo isto ao tratamento anti-sifilítico e depois de saber que se trata dum organismo sifilítico, somos levados a diagnosticar uma cirrose sifilítica tardia adquirida.

Prognóstico.—A invasão difusa que se está fazendo no sistema nervoso, a perda de albumina, as punções repetidas e de necessidade, a emaciação geral e profunda, a repetição destes acessos com renovação de líquido ascítico, a pouca influência do tratamento anti-sifilítico que o doente tem feito, levam-nos a julgar este caso como fatal, num futuro mais ou menos próximo.

Tratamento.—Deve ter por base o mercúrio, e os iodetos como adjuvantes, no intervalo daquele.

O mercúrio deve aplicar-se em fricções, que estimularão a circulação de defesa periférica e em injeções de compostos solúveis.

Como tratamento complementar deve-se-lhe indicar o repouso, para evitar a saída das vísceras herniárias e ainda para evitar fenómenos reflexos e de compressão. Usará o leite como alimento, para não aumentar os edemas e como medicamento para obter uma boa diurese. De resto, fazer-se-lhe sómente a punção quando houver grande compressão, dada pela dispneia, palpitações e edemas dos membros inferiores, porque são sangrias a branco, empobrecendo consideravelmente o organismo.

OBSERVAÇÃO III

A. R. M. de 45 anos, casado, serralheiro, natural de Murça.

Estado actual.—Magro, astenizado, côr terrosa dos tegumentos e sub-ictérica das conjuntivas. Mucosas descòradas, diarreia, edemas generalizados, com preponderância nos membros inferiores, face, peritoneu e pulmões, insónias e dores lombares.

Aparelho digestivo.—Língua húmida, ligeiramente saburrosa, maxilar inferior desprovido de dentes, ausência dos incisivos superiores.

Grande ardor e sensação de afrontamento após as refeições. Borborigmos, diarreia e grande derrame peritoneal.

Aparelho cardio-vascular.—Pulso pequeno rí-

tmico e taquicárdio com 140 pulsações por minuto. $TM = 13$ e $Tm = 9$.

Palpitações e dispneia. Desvio da ponta para o 7.º espaço intercostal e para fóra da linha mamilar. Área cardíaca aumentada. Eixo ventricular 19^{cm} , linha hepato-apexiana 14, flecha ventricular 3^{cm} , e linha auricular 2^{cm} ,5. Sôpro sistólico de insuficiência mitral e ruído aórtico vibrante. Ausência de temperaturas febris.

Aparelho respiratório. — Tosse, dispneia, espectoração amarelo-rósea e arejada. Submassicez das bases, síbilos, roncós e sarridos húmidos de médias e grossas bôlhas.

Aparelho genito-urinário. — Dores renais, pontos renais dolorosos, oligúria, nictúria e opsiúria. A diurese oscila à volta de 250^{gr} diários. Existe albuminúria e retenção cloretada.

Aparelho nervoso. — Dores lombares, zumbidos, impotência funcional dos membros inferiores. Sobressaltos, pesadelos e despertar excitado. Sensibilidade táctil térmica e dolorosa, completamente normais.

Reflexos radial, mediano, cubital, olecraneano, patelares, Gordon, Oppenheim, Achileanos, bulbo-cavernoso, cremasteriano e abdominais superiores completamente abolidos.

Aparelho ganglionar. — Cicatriz duma antiga adenite na virilha direita, micropoliadenia inguinal e fimosis cicatricial de antigos cancrós venéreos.

Elementos laboratoriais.—Reacção de Wasserman no sangue, fortemente positiva.

Análise de urinas.—Oligúria com 350^{cc} por 24 horas, aspecto turvo, depósito muito abundante, côr amarelo-avermelhada, densidade 1^{gr},013, ureia 34^{gr},197, ácido úrico 0^{gr},470, acidez total 0^{gr},710, cloreto 0^{gr},702, albumina 3^{gr},118, indicam pouco abundante.

Todos estes elementos são referidos ao litro.

Numerosas células das vias urinárias, abundantes leucocitos e micróbios de inquinação.

História da doença.—Em Março p. p. principiou a sentir-se astenizado, com muita falta de ar e apetite.

Passados dias verificou que os membros inferiores começaram a edemaciar-se, impossibilitando-lhe a marcha. Consultou e depois de tratamentos, melhorou. Regressando ao trabalho viu agravados os seus recentes padecimentos, razão porque deu entrada neste hospital.

Antecedentes pessoais.—Teve sarampo em criança. Vários acessos de gripe. Aquisição de cancro venéreo e adenite aos 24 anos. Apareceram-lhe depois placas mucosas, que curaram com tratamento específico. Teve mais tarde uma ulceração na perna direita, onde actualmente existe uma cicatriz acobreada. Há aproximadamente ano e meio que teve uma pneumonia.

Tem três filhos vivos e mulher saudável. Sete filhos faleceram de doenças infecciosas.

Antecedentes hereditários. — O pai morreu de pneumonia. Mãe viva. Dois irmãos faleceram de tuberculose.

Diagnóstico. — A aquisição de vários cancos venéreos, as placas mucosas consecutivas, melhoradas pelo tratamento específico, a reacção de Wasserman fortemente positiva, a micropoliadenia, as profundas alterações nervosas que actualmente o doente apresenta, o ruído aórtico vibrante, a ausência de temperaturas febris, a cicatriz de aspecto sifilítico que o doente apresenta na parte interna da perna direita e a gengivite crónica levam-nos ao diagnóstico da sífilis. Como por outro lado o doente chama a sua atenção para os edemas generalizados, dores renais, oligúria, nictúria, opsiúria, albuminúria e apirexia sou levado a diagnosticar uma nefrite crónica de origem sifilítica.

Anátomo-patologicamente é uma nefrite epitelial, caracterizada por oligúria, coloração escura das urinas, polaquiúria, bronquite, edema da face, albuminúria elevada, palidez da pele, pulso não hipertenso, coração dilatado, anorexia, diarreia, estado geral enfraquecido e descamação celular abundante.

Clinicamente é uma nefrite hidropigénica, notável pela abundância da albumina e a intensidade dos edemas periféricos e viscerais. Urinas pouco abundantes e retenção manifesta dos cloretos.

Prognóstico.—Como o doente está muito astenizado, de idade adiantada, com múltiplos órgãos lesados, edemas renitentes ao tratamento, edema pulmonar avançadíssimo, coração comprometido e ausência de regressão de albuminúria, apesar do regimen descloretado e lácteo, somos levados a julgar o seu estado como extremamente grave.

Tratamento.—Esteve com teobromina. Quando se lhe ia aplicar o tratamento específico abandonou o hospital. Foi alimentado com leite e alimentos descloretados.

OBSERVAÇÃO IV

A. F., de 26 anos, solteiro, carpinteiro, natural de Nogueira da Maia.

Estado actual.—Pálido, magro, astenisado, apirético e dispneico. Dores lombares, diarreia, nictúria e oligúria. Nariz conformado em sela, abóbada palatina em ogiva, gengivite, dentes de Hutchinson, e surdez temporária.

Aparelho digestivo.—Língua húmida, rósea nos bordos, saburrosa no centro, dentes irregularmente implantados, flatulência após as refeições, borboríngos, diarreia, e ascite ligeira. Circulação venosa complementar abdominal desenvolvida. Zona de massicez hepática extensa, medindo na linha axilar 16^{cm} e na mamilar 8^{cm} Baço hipertrofiado.

Aparelho respiratório.—Edema das bases. Respiração soprada no vértice direito.

Aparelho circulatório.—Pulso pequeno, tenso, rítmico, com 80 pulsações por minuto. Ruídos da base vibrantes, mitral e tricuspico ensurdetidos. $TM=15$
 $Tm=8$.

Aparelho genito-urinário.—Oligúria, aspecto turvo, depósito pouco abundante, densidade, ureia, ácido úrico e cloretos, diminuídos. Albumina muito elevada (17^{gr.} por litro).

Cilindros hialinos e granulados, células epitélicas e abundantes leucocitos.

Aparelho nervoso.—Dores no baixo abdómen e região renal, cefaleias à tarde, prurido, criestesia. Reflexos rotuleanos. Aquileanos e olecranéanos, esboçados. Plantares abolidos. Peitoraes, radial, mediano e cubital, ausentes. Zonas difusas de hipoestesia termica.

Antecedentes pessoais.—Sarampo em criança. Bronquites frequentes.

Antecedentes hereditários.—Desconhece a mãe e irmãos. O pai é obeso e artrítico.

Elementos laboratoriais.—Reacção de Wasserman no sangue, negativa.

Análise de urinas.—Oliguria com 625 cc. por 24 horas, aspecto turvo, depósito pouco abundante, côr amarelo-avermelhada, densidade 1^{gr.},020, ureia 16^{gr.},103, ácido úrico 0^{gr.},840, acidez total 2^{gr.},128,

cloretos 0^{gr.},468, albumina 17^{gr.},638, indicam pouco abundante.

Todos estes elementos são referidos ao litro.

Numerosas células das vias genito-urinárias, abundantes cilindros hialinos e alguns granuloses, abundantes leucocitos e elementos de inquinação.

História da doença. — Começou a sofrer de padecimentos renais aos 14 anos. O seu organismo foi então invadido por edemas. De manhã acordava com as pálpebras muito edemaciadas. Pela flexão lombar despertava dores violentíssimas.

Consultou e melhorou. Passados 4 anos reapareceu o seu antigo sofrimento. Novamente melhorou. Meses depois nova aparição nefrítica. É neste estado que deu entrada para a nossa enfermaria.

Diagnóstico. — O nariz conformado em sela, os dentes de Hutchinson, e surdez, a aparição por acessos, os ruidos vibrantes e secos das válvulas sigmoideas aórtica e pulmonar, a repercussão no fígado, a apirexia, as cefaleias à tarde, as perturbações reflexas, as zonas difusas da hipoestesia térmica, levam-nos ao diagnóstico dum padecimento sifilítico. Como existem edemas generalizados e abundantes, nictúria, oligúria, polaquiuria, criestesia e abundante quantidade de albumina, magreza, palidez, astenia, diarreia, dores lombares, e ausência de infecções agudas próximas, diagnosticamos uma nefrite sifilítica hereditária.

Prognóstico.—Reservado.

Tratamento.—Esteve em regímen lacteo e des-cloretado. Foi-lhe preceituada a teobromina. Tentava fazer-se-lhe a terapêutica específica, mas o doente abandonou o hospital.

O valor dos emuntórios na infecção sifilítica

O mal sifilítico, sem procurar fazer excepção ao caminho seguido pelas demais infecções, tem uma tendência de manifesta superioridade para a sua disseminação geral.

Desde o período do seu início até às mais assustadoras localizações nervosas, bem se pôde afirmar que não há departamento anatómico que não seja ferido por esta terrível enfermidade. A pesquisa do seu agente na massa sangüínea, prova mais que tudo a sua difusão rápida em todos os elementos celulares.

Na verdade, não se conhece actualmente nenhum recanto que lhe negue guarida.

E assim o *treponema pallidum* toma posse de todo e qualquer elemento celular que mais se adapte

à sua maneira de viver. Talvez que para esta instalação muito contribua também o enfraquecimento patológico ou funcional de certos órgãos da economia.

E esta suspeita, infere-se da notável localização que a sífilis tem por todos os órgãos de grande funcionamento, como sejam o fígado, o coração e os rins, muito principalmente.

Mas necessário se torna acentuar que se há órgãos numerosíssimos que pagam tão oneroso tributo à infecção luética, nem todos são atacados da mesma forma e com a mesma intensidade.

Assim, uns são profundamente desvitalizados e facilmente necrosados, oferecendo feridas ulcerosas, como vestígio do profundo ataque que sofreram. Defenderam-se mal na luta travada com o treponema pallidum, e necessário foi recorrer à acção terapêutica para a sua defeza.

Outros, menos desvitalizáveis e mais rebeldes, não cedem facilmente e organizam a sua resistência procurando nos tecidos conjuntivos a reacção salvadora.

É o que se dá com as placas de esclerose no Tabes e demais afecções luéticas em departamentos nervosos. Da mesma forma reage o fígado e o rim. Bem podemos dizer, que os emuntórios raríssimas vezes são poupados.

E são excepcionais as análises de urinas que não nos acusam ligeiras ou profundas alterações daquelas glândulas.

A avariose póde ter uma localização longínqua, e desviar a atenção do clínico da fiscalização dos emuntórios, e por consequência as revelações dêstes passarrem despercebidas.

Mas se avisadamente o faz, verificará que raríssima é a visita da infecção luética ao nosso organismo que lá não tenha repercussão.

E outras vezes, e essas não poucas, os nossos doentes o atestam sobejamente, o campo de batalha do flagelo sifilítico é principalmente no território emuntorial. É a afecção dêsses órgãos que chama a atenção do doente e do clínico.

Vê-se a importância que isto tem sob o ponto de vista do prognóstico e do tratamento.

Dada a grande importância que os emuntórios teem na nossa economia, as suas funções acham-se consideravelmente perturbadas, desde que uma causá extranha venha modificar o seu equilíbrio orgânico e funcional. Êsses órgãos na sua defesa congestionam-se e fecham-se; tornam-se insuficientes uns, e impermeáveis outros.

Daqui intoxicações que no fígado podem ir até uma icterícia grave com todo o seu hemaferismo, e no rim até uma uremia.

Concebe-se pois o relevante serviço dêstes dois emuntórios no estado normal, mas mais evidente se torna, quando é precisa uma boa eliminação adentro da patologia infecciosa e da conveniente terapêutica.

É o que acontece na sífilis.

Uns bons emuntórios fazem meia cura. O organismo doente aguenta-se melhor. A infecção póde mais fácilmente limitar-se, não só por não encontrar um organismo intoxicado, como também porque os seus produtos de intoxicação podem, com favor para o organismo, serem facilmente eliminados.

Mas uma das principais vantagens do bom funcionamento dos emuntórios assenta na terapêutica que vai ser instituída ao doente.

Do bom ou mau funcionamento dos emuntórios deriva uma cura rápida ou um favorável prognóstico.

Fiscalizar-se-há, pois, antes de qualquer tratamento o estado destes emuntórios. Do exame colhido se apura a oportunidade terapêutica ou a sua abstenção, e se faz um bom ou mau prognóstico.

Êste sucinto resumo da sintomatologia dos nossos doentes exemplifica com nitidez não só a importância dos emuntórios na sífilis mas as sinergias funcionais entre o fígado e o rim e que tornam os sintomas tributários duma glândula dependentes das alterações na outra.

A sífilis do fígado e do rim

A infecção sífilítica tem uma predilecção especial para os emuntórios. Percorrendo emuntório por emuntório, não há nenhum que não sofra o ataque desta terrível enfermidade.

Analise-os pois, pausadamente e vejamos quão numerosos êles são e o valor precioso que êles nos cedem, já no campo do diagnóstico, já no campo da terapêutica.

É bem conhecida a localização da sífilis na mucosa bucal, dando lugar a ulcerações e a placas mucosas no período secundário.

Da mesma forma se conhecem as invasões da mucosa faríngea e esofágica, onde deixa por via de regra vestígios da sua passagem, representados por

apertos, que bem em perigo, por vezes, põem a vida dos doentes.

Mas não fica por aqui a sua expansão, e assustadoramente invade a árvore bronquica e vesículas pulmonares, onde os seus estragos estão em relação com a flóra microbiana que aí encontram.

No aparelho digestivo, prolonga os seus domínios pela mucosa gástrica, onde vai produzir gastrites, quási sempre melhoradas pelo tratamento específico.

Um passo a mais e achamo-nos em presença de uma enterite, quási sempre contemporânea do período da roséola, mas podendo também aparecer a complicar uma cirrose ou nefrite sifilítica.

A pele, êsse vasto emuntório, pôsto ao serviço permanente das nossas eliminações orgânicas e medicamentosas, sofre da mesma fórmula e obedecendo às mesmas leis, o ataque sifilítico.

É por via de regra um revelador sifilítico de alto valor. Muitas vezes acontece tratar-se duma infecção local, que toma o aspecto ulceroso e oferece dúvidas sôbre a sua identificação, e só mais tarde se vem a diagnosticar pelo aspecto roseoliforme da pele.

Na verdade a sífilis não a poupa na sua disseminação.

Os seus anexos são igualmente batidos, principalmente os pêlos que quebram, deixando placas em aberto, atestando a sua presença.

Mas não fica por aqui o seu alastramento. Os

órgãos viscerais pagam-lhe um pesado tributo. Com efeito, não há nenhum que seja poupado por êste flagelo. E os meus doentes o confirmam.

Assim o 1.º doente teve queda do cabelo, erupções cutâneas, rouquidão, diarreia e gengivite.

O 2.º doente apresentou diarreia, queda do cabelo, roséola e gengivite crónica.

O 3.º doente revelou diarreia, ulcerações e placas mucosas.

O 4.º doente apresentou diarreia e gengivite crónica.

Não é porém, intenção nossa pormenorizar como se traduz o seu ataque junto de cada órgão. Queremos ocupar na ordem que vimos trazendo de duas vísceras emuntoriais. Vamos por consequência, aproveitando as observações clínicas, ver o que se passa com êsses dois nobres emuntórios que são o fígado e o rim. Cada um dêles reage à sua maneira e isto não é para admirar, visto que as suas funções são diferentes. Mas o que é digno de nota é a sua colaboração comum para o equilíbrio funcional de ambos. Uma vez um atacado, sente-se imediatamente o outro. Bem se póde chamar um funcionalismo em simbiose dêstes dois importantíssimos órgãos.

Mas vejâmos como se faz a invasão sífilítica em cada um dêles.

A glândula renal póde ser tocada pela sífilis hereditária ou adquirida. Aquela é a maior parte das

vezes precoce. Esta pôde apparecer no período secundário ou terceário.

Seja como fôr e como se conclue das nossas observações a symptomatologia do mal de Bright sifilítico é a seguinte: edemas muito abundantes e rápidamente generalizados, albuminúria intensamente elevada, apirexia, pele pálida, pulso não hipertenso, anorexia, diarreia, opressão, bronquite, estado geral enfraquecido, cefaleias vesperais e noturnas, polaquíuria, oligúria, urinas raras, de aspecto turvo, com reacção ácida, densidade diminuida, ureia, ácido úrico e cloretos reduzidos, depósito grande, restos celulares de origem epitelial e às vezes sinais de pequeno brightismo, se a nefrite tomou a fórma intersticial ou mixta.

A lesão renal pôde tomar a fórma de nefrite gomosa, nefrite intersticial ou epitelial, e degenerescência amiloide. O fígado é igualmente alvo da sífilis hereditária e adquirida e apresenta como vestígios da localização desta, as fórmas congestiva, gomosa, esclero-gomosa e esclerosa generalizada. A fórma gomosa faz a sua invasão no parenquima hepático, à custa de nodosidades amarelas e sêcas ao corte que são enquistadas por uma parede fibrosa, cinzenta e vascular. Mais tarde estas nodosidades são invadidas por tecido fibroso. A fórma esclero-gomosa alia aos efeitos anteriores a criação de cicatrizes fibrosas, à superfície do fígado. Êste é assim sulcado por verda-

deiras cordas tendinosas. As fórmias restantes, são aspectos iniciais ou de terminação do mal. Os sintomas resultantes desta são: perturbações digestivas, meteorismo, emagrecimento, sensação de peso no hipocondrio direito, côr subicterica, circulação complementar abdominal, apetite mau, digestões difíceis, diarreia, edemas das pernas e pés, ascite, perda absoluta de forças, urobilinuria, ureia diminuida e evolução por acessos. Os nossos doentes testemunham esta interdependência.

Assim o 1.º também apresentava edemas, epistaxis, diarreia, perturbações pulmonares, atrofia do fígado e sintomas de nefrite epitelial sifilítica.

O 2.º apresentava ascite, rêde venosa complementar abdominal, diarreia, hipertrofia do fígado e baço, perturbações pulmonares, edemas generalizados e nefrite.

O 3.º apresentava a côr terrosa dos tegumentos e subicterica das conjuntivas, edemas generalizados e abundantes, diarreia e nefrite.

O 4.º apresentava ascite, circulação venosa complementar abdominal, diarreia, edemas generalizados e abundantes e nefrite.

*

*

*

O fígado sendo uma glândula mixta, que ao mesmo tempo se ocupa da eliminação de princípios tóxicos e da produção de elementos que lança na corrente circulatória, tem imensos pontos de semelhança funcional com o rim.

Êste elimina apenas. Aquele produz e elimina. O fígado tem uma função anti-tóxica. Sempre que é demasiada a produção de toxinas, o rim reveste-se de função análoga, alargando as suas malhas, para uma mais fácil filtração e por consequência faz uma depleção suplementar por onde saem inúmeros princípios tóxicos. É uma função anti-tóxica mecânica a coadjuvar a do fígado, que bem se póde chamar química.

Desta fórmula as toxinas que invadem o nosso organismo, carriadas pela circulação, são libertadas, graças a uma função auxiliar, dada por uma filtração de defesa do lado do rim.

Igualmente, se o fígado nos aparece como produtor da bilis, o rim organiza a síntese da urina. Resta-nos a produção da ureia à custa dos sais amoniacaes mas o rim tem também a seu cargo a produção de moléculas elaboradas, permutadas por outras de cloreto de sódio.

Pelo que mostramos vê-se uma aproximada seme-

lhança funcional entre as duas glândulas emuntoriais.

É intuitivo que depois disto qualquer perturbação funcional num destes órgãos se reflita imediatamente no outro. É chamado então um em socorro do outro. Quando por exemplo, é tocada a função anti-tóxica hepática, o rim vem imediatamente em seu auxílio para a suprir e vale-lhe fazendo uma filtração mais abundante que normalmente. Se a função glicogénica está prejudicada e consequentemente a passagem da glicose no sangue se torna mais abundante, compete ao rim diminuir esta hiperglicemia.

Se a função biliogénica é muito desenvolvida, a assimilação das gorduras é mais intensa e por consequência a desassimilação de princípios tóxicos mais enérgica. Torna-se necessária uma função suplementar do lado do rim para não permitir que êsses resíduos tóxicos fiquem acumulados.

Estando o fígado doente, a quantidade de sais amoniacaes acumulados no sangue, acaba por intoxicar o organismo se não estiver aberta em demasia a válvula renal.

Daqui se conclue que estes dois emuntórios se auxiliam reciprocamente na defesa do nosso organismo. Uma vez um ferido, resente-se imediatamente o outro.

Assim o 1.º doente apresenta má diurése, albumina e retenção de cloretos do lado do rim, diminuição

de produção da ureia, ácido úrico e acidez total do lado do fígado.

O 2.º doente acusa: má diurése, reacção alcalina, albumina e retenção de cloretos do lado do rim, diminuição da produção de ureia, ácido úrico e acidez total, do lado do fígado.

O 3.º doente apresenta: má diurése, albumina e retenção de cloretos do lado do rim, diminuição da produção da ureia, ácido úrico e acidez total, do lado do fígado.

O 4.º doente acusa: má diurése, albumina e retenção de cloretos do lado do rim, diminuição da produção da ureia, ácido úrico e acidez total, do lado do fígado.

TRATAMENTO

Nem toda e qualquer medicação específica serve para os nossos doentes. Se bem que ela estivesse indicada para combater a enfermidade visada, não poderemos usar dela sem ponderadas reservas.

Não há dúvida que à primeira vista parece indicada a medicação anti-sifilítica. Mas se atendermos a que os órgãos encarregados da sua eliminação estão lesados, tornaremos hesitante a nossa conduta.

De facto um composto anti-sifilítico altamente tóxico como é o 914, não serviria para o nosso tratamento, pois as lesões são incompatíveis com êle e não saberíamos cometer a imprudência de aplicar um tão perigoso medicamento.

É preciso, por consequência vêr, que em primeiro

lugar nos encontramos em presença de duas vísceras doentes, que com dificuldade eliminam, e em segundo lugar oferecem um agravamento das suas lesões por determinados elementos terapêuticos.

Todavia a medicação instituída não obedece a regras fixas e fica apenas subordinada ao critério clínico, e êste às condições do doente.

Seria inconveniente, senão prejudicial, uma regra padrão para o tratamento dêstes casos; e assim o médico terá em vista, não a destruição da lesão ou do seu agente, mas sim a maneira como os emuntórios eliminam.

Será êste um preceito com que trataremos todos os doentes de padecimentos hepaticos e ao mesmo tempo renais.

Tirar trabalho ao fígado, já em si sobrecarregado, estimular o epitêlio renal apenas com diuréticos, numa primeira fase. Concomitantemente poremos o doente em dieta lactea ou mixta, conforme o syndroma de que fôr portador.

Depois, servir-nos hemos, numa 2.^a fase de produtos anti-sifilíticos de pouca toxicidade, de efeitos lentos e bem tolerados, e sobretudo de fácil eliminação por outros emuntórios.

Usaremos pois os iodetos, já por terem estas vantagens, já por possuírem uma acção anti-esclerogomosa, que muito virá atenuar as lesões em vista. Após isto, lançaremos mão, se o doente reconhecer

melhoras, de compostos mercuriais solúveis. Usa-los hemos sobretudo por via intra-muscular, para tirar trabalho ao fígado. Como a sua eliminação, quási total se opera nas glândulas salivares, aliviaremos igualmente a glândula renal.

Será sòmente depois que lançaremos mão de princípios mais tóxicos e mais enérgicos, como sejam os arsenicais, não esquecendo a medicação sulfurosa, só ou associada aos arsenicais, particularmente indicada em casos averiguados de lesões sifilíticas do rim.

CONCLUSÕES

I

Na dissiminação da sífilis pelo organismo tem sempre valor as funções do fígado e rins.

II

As localizações hepáticas e renais ocupam lugar importantíssimo na patologia do mal luético.

III

Quando êstes dois órgãos são atingidos é cheia de dificuldades a terapêutica anti-sifilítica.

VISTO.

Ziago de Almeida.

IMPRIMA-SE.

Lopes Martins.