

Jaime dos Santos Rodrigues

Sobre  
o  
diagnóstico  
etiológico  
das  
Esplenomegalias

Trabalho  
.. de ..  
Clínica  
Pediátrica

Tese de doutoramento  
apresentada à  
Faculdade de Medicina do Porto  
Março MCMXXI

Sobre o diagnóstico etiológico

das

Esplenomegalias

19612 F117

Jaime dos Santos Rodrigues

---

# Sobre o diagnóstico etiológico

das

# Esplenomegalias

(Trabalho de Clínica Pediátrica)

Tese de Doutoramento  
apresentada à Faculdade  
de Medicina do Porto



Março de 1921

Tipografia Marques  
R. Gonçalo Cristóvão, 191  
Porto

# Saculdade de Medicina do Porto

DIRECTOR - Prof. Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

SECRETARIO - Prof. Dr. Alvaro Teixeira Bastos

## PROFESSORES ORDINÁRIOS

Anatomia descriptiva . . . . .	Prof. Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima.
Histologia e embriologia . . . . .	Prof. Dr. Abel de Lima Salazar.
Fisiologia . . . . .	Vaga
Farmacologia . . . . .	Prof. Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão.
Patologia geral . . . . .	Prof. Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar.
Anatomia patológica . . . . .	Prof. Dr. Antonio Joaquim de Souza Junior.
Bacteriologia e Parasitologia.	Prof. Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão.
Higiene e Epidermiologia . . . . .	Prof. Dr. João Lopes da Silva Martins Junior.
Medicina legal. . . . .	Prof. Dr. Manuel Lourenço Gomes.
Anatomia cirurgica (anatomia topografica e medicina operatoria) . . . . .	Vaga
Patologia cirurgica . . . . .	Prof. Dr. Carlos Alberto de Lima.
Clinica cirurgica . . . . .	Prof. Dr. Álvaro Teixeira Bastos.
Patologia medica e clinica de molestias infecciosas . . . . .	Prof. Dr. Alfredo da Rocha Pereira.
Clinica medica. . . . .	Prof. Dr. Tiago Augusto de Almeida.
Terapeutica geral e hidrologia medica . . . . .	Prof. Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães.
Clinica obstetrica. . . . .	Vaga
Historia da Medicina e Deontologia . . . . .	Prof. Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos.
Dermatologia e sifiligrafia . . . . .	Prof. Dr. Luiz de Freitas Viegas.
Psiquiatria e psiquiatria forense . . . . .	Prof. Dr. Antonio de Souza Magalhães e Lemos.
Pediatria. . . . .	Prof. Dr. Antonio de Almeida Garrett.

## PROFESSOR COM LICENÇA ILIMITADA

José de Oliveira Lima

## PROFESSOR JUBILADO

Pedro Augusto Dias (lente catedrático)

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

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

# A meus Pais

Com muito amor e infinita gratidão.

A minha única irmã

Maria

Com um beijo de enternecido  
carinho.

A meu irmão

Teolónio

e a minha cunhada

Maria Augusta

Com muita amizade e estima  
os meus votos mais sinceros pela  
vossa felicidade.



À la très chère à la très belle  
qui remplit mon cœur de clarté!

Ao Dr. Alberto Saavedra

Reconhecimento pela tua boa  
amizade, admiração pelo teu ele-  
vado carácter.

---

Ao Hugo de Almeida

Em testemunho de amizade de  
longos anos.

# Aos meus discípulos

Em especial

Antônio Martins Moreira  
Eurico Ferreira Alves  
João Pinto Nogueira Avelar  
Benjamim Antunes Menezes Ramos  
Gumercindo Soares  
Cesar Martins

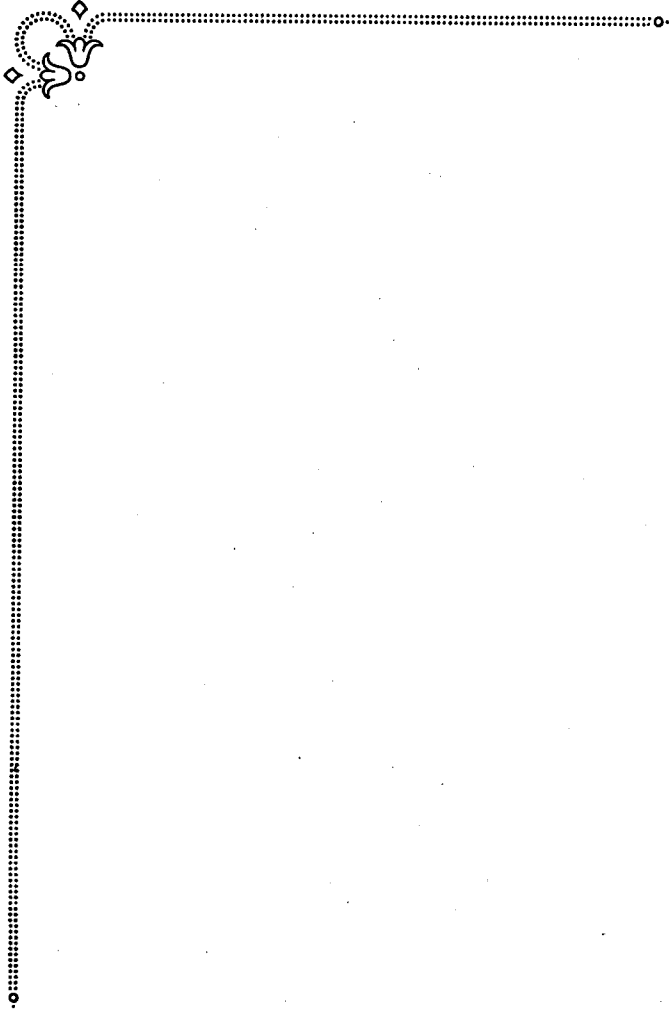
Com um abraço de despedida.

Ho Ex.<sup>mo</sup> Senhor

Prof. Tiago de Almeida

Ao meu ilustre presidente de Iese

Prof. António de Almeida Garrett



*«Felix qui potuit rerum  
cognoscere causas».*

## I

As doenças do baço constituem um capítulo da patologia ainda mal estudado hoje, porquanto não estão completamente definidas as diversas afecções que originam a hipertrofia dêste órgão.

As funções da glândula esplénica são na verdade mal conhecidas; não lhe pertencem exclusivamente e desta forma não é possível isolar um síndrome de insuficiência esplénica análogo por exemplo à icterícia grave, à uremia, à assistolia, estados últimos da decadência hepática renal ou cardíaca.

Em presença de uma esplenomegalia a pesquisa da causa e da natureza representa muitas vezes um dos problemas mais árduos da patologia.

Em última análise, sendo a etiologia variada e correspondendo-lhe conseqüentemente variada patoge-

nia, a esplenomegalia resulta ou duma lesão primitiva do baço ou então surge como reacção dependendo de lesões noutras vísceras, de doenças do sangue, de infecções que as conexões sangüíneas e linfáticas permitem explicar.

Uma vez admitida a afecção esplênica cumpre portanto analisar os sintomas reveladores do sofrimento doutros órgãos, e assim surge a necessidade duma exploração minuciosa do fígado, dos gânglios, do exame repetido do sangue, da investigação atenta dos estigmas da sífilis ou da tuberculose, do conhecimento exacto dos anamnésticos que apresentam uma importância capital para o diagnóstico. Apesar de tudo o problema permanece muitas vezes insolúvel.

Debove e Bruhl agruparam alguns casos em que a principal manifestação era um baço enorme, de causa desconhecida, merecendo-lhes o nome de esplenomegalias primitivas. São estas evidentemente as que sobremaneira embarçam o clínico porquanto a par da sua etiologia misteriosa todos sabem como é pobre a semiótica esplênica.

As variações de volume do baço, a ausência ou existência de dôr, constituem as únicas indicações que nos fornece a clínica sobre o estado deste órgão.

Para a investigação das suas dimensões empregam-se os processos habituais de exploração clínica como: inspecção, palpação, percussão e auscultação.



Quando a hipertrofia do baço é considerável, como no caso que vimos apresentar, é notável a deformação do hipocôndrio esquerdo. Percebe-se então nítidamente à *inspeção* uma saliência móvel dotada dos mesmos movimentos que o ritmo respiratório, baixando no momento da inspiração e subindo na expiração, isto é, com sincronismo idêntico ao dos movimentos do diafragma.

Um baço normal não se sente à palpação.

Não acontece o mesmo quando o órgão está hipertrofiado podendo então notar-se certas particularidades como o volume, a consistência, o relêvo. A técnica empregada é a seguinte: o doente deitado sobre o lado direito com as coxas flectidas sobre o abdômen; o médico colocado posteriormente e apoiando a mão direita na região lombar, deprime com a esquerda o hipocôndrio e flancos esquerdos. Também é indicada a posição de Schuster, isto é uma posição intermediária entre o decúbito lateral direito e o decúbito dorsal: o médico coloca-se então à esquerda faz a palpação debaixo para cima e de diante para traz com as duas mãos ou uma só, tendo os dedos flectidos em arco. Utilisa-se ainda o processo de Bertrand ou método do piano, e o processo de Mauriquand aplicável nos casos em que a hipertrofia do baço é pequena.

Pelos processos mencionados, colhemos noções sobre a forma, consistência, mobilidade, sensibilidade

e deformação do baço. A palpação é muitas vezes dolorosa sobretudo nos casos de doenças agudas ou de sezonismo do baço. Exige-se portanto uma palpação suave, ligeira e regular.

A palpação do baço permite perceber frêmitos peritonias ligados à existência duma periesplenite. Estando colocado o doente na posição já indicada para a palpação, faz-se a *percussão* de cima para baixo, seguindo o dedo a direcção das costelas, e delimita-se o bôrdo superior do baço, graças à sonoridade do lóbo pulmonar subjacente; êste bôrdo corresponde normalmente à 9.<sup>a</sup> costela sob a qual se conserva paralelo. O bôrdo inferior não pôde ser determinado pela percussão, pois que a êste nível a maciszez esplénica continua-se com a maciszez renal, mas na metade anterior encontramos-lo no ponto em que a maciszez esplénica contraste com o timpanismo do intestino. Com o dedo colocado perpendicularmente à direcção primitiva e percutindo em seguida de deante para traz e da direita para a esquerda é fácil encontrar-se a extremidade anterior do órgão e difícil delimitar a extremidade posterior.

A maciszez esplénica apresenta normalmente sôbre a linha vertical cinco a seis centímetros de altura e dez a doze sôbre o diâmetro paralelo às costelas.

Quando existe periesplenite a auscultação revela ao nível do baço, atritos ligeiros ou ásperos, síncronos com os movimentos respiratórios.

As variações de volume do baço estão ligadas quasi sempre à dupla função hemolítica e leucolítica dum lado, hematopoiética do outro. Cada vez que penetram no organismo micróbios ou venenos, os leucocitos interveem para fagocitar os micróbios, para neutralizar as toxinas; mas os leucocitos sofrem então os efeitos nocivos que poupáram em parte às outras células da economia e morrem; corpos extranhos na circulação são retidos no baço e gânglios, englobados pelos macrófagos, onde sofrem a digestão intra-celular. Se a destruição leucocitária é grande, o número de macrófagos do baço torna-se elevadíssimo; as colunas da pólpa nas quais êstes se encontram em maior número, estão augmentadas de volume três quatro e mesmo cinco vezes mais. Por sua vez o tecido linfoide dos folículos entra em actividade, os elementos de nova formação apresentam figuras de cariocinese e em seguida hipertrofiam-se, tornando-se mononucleares adultos destinados a substituir os que foram destruidos.

Se a êste duplo processo de armazenamento dos elementos inutilizados e de neoformação das células mononucleadas se junta a congestão do baço cuja pólpa está impregnada de restos celulares, explica-se fácilmente a génese das esplenomegalias.

Êstes conhecimentos de anatomia e fisiologia clínicas guiam na pesquisa das lesões do baço, quando se examina um doente.

Inútil é referir as confusões a que uma massa volumosa no abdómen pode dar lugar quando se procura saber se se trata ou não do baço hipertrofiado. Porque apenas pretendemos tratar das dificuldades do diagnóstico etiológico das esplenomegalias, quando claramente se averiguou que era o baço o órgão lesado, como no caso que motivou a apresentação deste trabalho, calcado inteiramente sôbre a observação de uma doente.

E para terminar êste capítulo exemplificamos as nossas asserções sôbre as dificuldades de diagnóstico com um curioso caso de esplenomegalia que se nos deparou quando compulsávamos uns relatórios de 1913 da clínica hospitalar do saúdoso professor Roberto Frias, e em que era assistente do doente o snr. Dr. António Portela.

Depois de uma observação cuidada e completa, de um estudo minudente e consciencioso sôbre o assunto, não houve possibilidade de destringir a etiogenese do caso, ainda que em última análise parte dos sintomas favorecessem o diagnóstico de sífilis e outros entrassem no quadro sintomático do sezonismo. Pensou-se, mas sem conclusão segura, numa provável esplenomegalia palustre (¿ sífilis-palustre?)

Do seu trabalho colhemos a observação que passamos a resumir :

Doente x, de 27 anos. Côr subictérica, mucosas

descòradas ; grande hipertrofia do baço ; acessos febrís elevados (40°) precedidos de um pequeno frio e não seguidos de sudação, de remissões irregulares ; fígado normal ; anorexia, polidipsia ; aparelhos circulatório, respiratório, urinário e nervoso nada apresentando digno de nota.

Apura-se um traumatismo na região esplênica quatro meses antes de a doente ser hospitalizada mas já se esboçava um aumento progressivo do baço ; anteriormente ao traumatismo há referência a frequêntes cefalalgias que se exaltavam para a tarde. A doente nunca tinha tido moléstia alguma ; pais e irmãos saúdáveis. Dos exames laboratoriais não se puderam colher elementos que guiassem para um diagnóstico acertado. Tinha-se registado a positividade da reacção de Wassermann. A fórmula hemo-leucocitária poz de parte as leucemias. O sangue extraído por punção do baço nada revelava. A pesquisa do *Plasmodium malariae* foi infrutífera e a aplicação dos sais de quinino não melhorou a doente trazendo-lhe perturbações auditivas acentuadas. O tratamento mercurial e arsenical intensivo em nada apagou a sua sintomatologia ; a doente continuou com os seus padecimentos provando assim a ineficácia das referidas terapêuticas que não puderam portanto confirmar as hipóteses de sífilis ou de sezonismo.

## II

A doente J. S., de oito anos, foi internada no Hospital Geral de Santo António, em oito de Outubro de 1920, na enfermaria 9, sala Baltazar Martins, por se queixar de fortes dôres no ventre consideravelmente aumentado de volume.

Examinada pelos clínicos da enfermaria constataram a presença de uma enorme hipertrofia do baço quási alcançando a crista ilíaca e estendendo-se quási até à linha mediana.

O ventre muito volumoso, tenso e levemente doloroso à palpação profunda sôbre o baço. Dôres espontâneas por vezes intensas. Além dêstes sinais, que tinham motivado a entrada da doente, havia outros que descreveremos na nossa observação.

As dôres desapareceram logo depois de a doente

ser hospitalizada, mas os sinais abdominais persistiram com pequenas modificações por forma que um mês depois quando, por obséquio do Snr. Dr. Couto Soares, clínico da referida sala, a doente foi aproveitada pelo Snr. Prof. Almeida Garrett para o ensino de Clínica Pediátrica da Faculdade, o seu estado era o que passamos a expor, baseando-nos nos relatórios dos alunos assistentes, revistos pelo citado professor:

Criança débil, de côr trigueira e bronzeada; emmagrecida; hipertricose sobretudo na frente e na região dorsal. Disformidade dos membros nomeadamente dos inferiôres: côxas um pouco arqueadas, e tíbias com forte incurvação ântero-interna. Bossas frontais um pouco salientes. Carie dentária, tendo destruído já a maior parte dos molares, e implantação irregular dos incisivos dos quais os medianos inferiores são rugosos e de bôrdo crenelado. Abóbada palatina ogival. Excessivo volume do abdómen deformando o hipocôndrio e flancos esquerdos; rede venosa pouco visível. Pela palpação averiguou-se uma considerável hipertrofia do baço e pela percussão delimitou-se o órgão cujas dimensões eram:

Crande diâmetro . . . . .	30 cent.
Altura ao nível do mamilo . . . . .	14 cent.

A distância da ponta do baço ao umbigo era de 1,5 centímetros. O bôrdo inferior ultrapassava uma

linha horizontal passando pelo umbigo, a partir da distância de 2 centímetros do umbigo, ficando o ponto mais baixo dêsse bôrdô a 2 centímetros da referida linha. Da espinha ilíaca superior ao baço havia uma distância de 4,5 centímetros. Do ângulo da omoplata ao baço a distância era também de 4,5 centímetros.

Baço consistente dando a sensação de dureza, bordos recortados e muito nítidos.

Parecia haver uma ligeira ascite.

Tórax pouco desenvolvido, achatado e em forma de funil. A percussão e auscultação nada revelou de importante. Pulso = 95, pequeno, hipotenso.

Urina: a um exame sumário nada de anormal; ausência de albumina e glicose.

As medidas do baço foram tomadas na posição de decúbito. Estando a doente de pé, devido à compressão das vísceras abdominais, o baço ficava mais alto e mais próximo da linha mediana cêrca de 1,5 centímetros em cada direcção.

Sôbre a história da doença diz a mãe que a criança há um ano teve uma diarrêa de sangue durando poucos dias mas desde então notava-lhe um aumento progressivo de volume do ventre; um mês depois surgiram dôres na referida região lombos e flancos e como persistissem e fossem violentas resolveu internar a filha no hospital.



Antecedentes pessoais: sarampo aos tres anos, angina consecutiva, coqueluche em maio dêste ano.

Antecedentes hereditários: Pais vivos. Mãe saudável; teve mais cinco filhos sendo dois nado mortos e teve um abôrto. O pai teve sarampo, e anemia no Brazil.

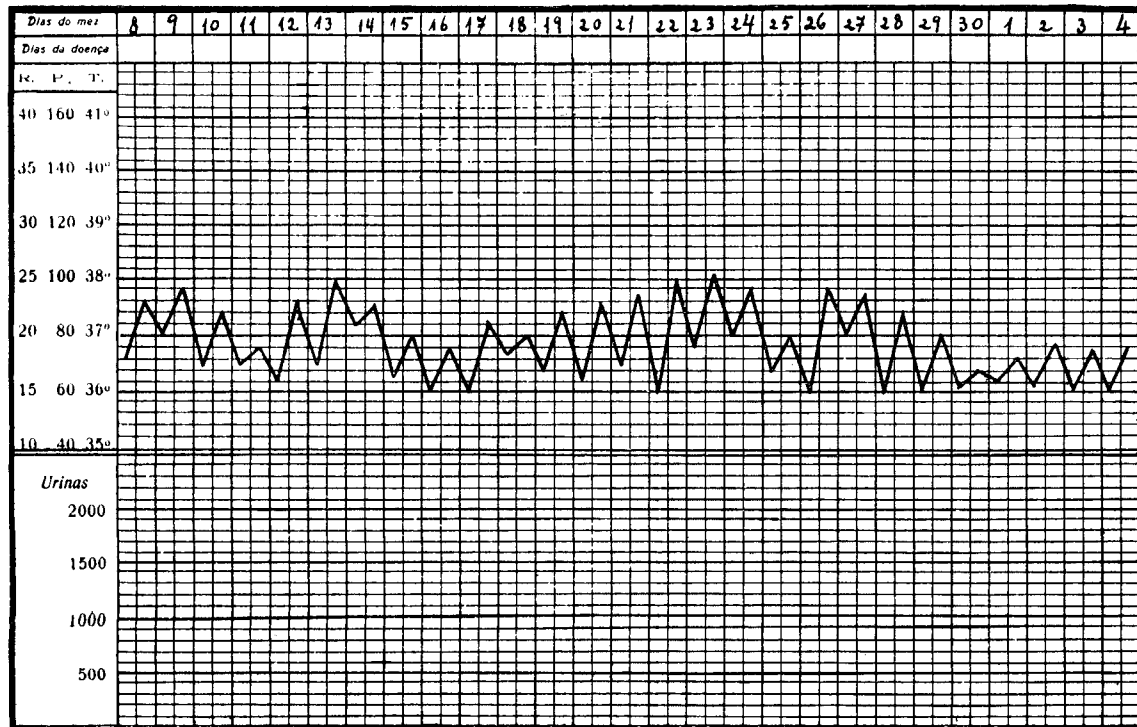
Evolução da doença: Estando apirética a princípio, quatro dias depois fazia temperaturas, que como se vê no gráfico apresentado dão uma linha muito irregular conservando-se assim vinte dias.

Os clínicos da sala Baltazar Martins puseram o diagnóstico provável de esplenomegalia de natureza sifilítica e como tal pediram ao snr. Dr. Carlos Ramalhão, Director do Instituto de Bacteriologia da Faculdade, uma reacção de Wassermann, ao mesmo tempo que a dosagem da hemoglobina, exame de glóbulos, e a pesquisa de parasitas pela punção do baço. Estas análises realizadas em 15 de Outubro, deram o seguinte:

*Reacção de Wassermann*: o sôro do sangue natural e inativado com antigêneos de fígado sifilítico  $\frac{1}{15}$  coração de cobaya  $\frac{1}{5}$  e «Wassermann», deu logar a impedimentos hemolíticos totais. Conclusão: Wassermann fortemente positiva.

#### Fórmula hemo-leucocitária

Hemoglobina . . . . .	70 %
Glóbulos brancos $\text{mm}^3$ . . . . .	4.200
Glóbulos rubros $\text{mm}^3$ . . . . .	4:800.000



Valor globular . . . . .		70,2
Polinucleares neutrófilos . . . . .	72 %	3.024 <sup>mm</sup> 3
Mononucleares	{ grandes . . . . .	3,1 130,2
	{ médios . . . . .	3,1 130,2
Linfocitos . . . . .	12	504,
Formas de transição . . . . .	3,8	159,6
Eosinófilos . . . . .	6	252,
Ligeira eosinofilia com anisocitose.		

A punção do baço, feita na mesma ocasião deu sangue, no qual não foi encontrado parasita algum.

Como a reacção de Wassermann ra fortemente positiva mais se radicou no espírito daqueles clínicos a hipótese de sífilis e como tal lhe instituíram um tratamento específico, tendo-lhe prescripto primeiramente, o licôr de Fowler (vi gotas) depois o xarope de Gilbert e fricções mercuriais e dado ainda duas injecções de neosalvarsan (15 cgr.).

Comparando o estado da doente à sua entrada na enfermaria com o seu estado por ocasião destas observações ou seja cêrca dum mês depois verifica-se que as dôres expontâneas desapareceram logo depois da entrada na enfermaria; portanto pelo repouso sem intervenção terapêutica. O volume do ventre manteve-se sensivelmente o mesmo parecendo ter havido uma pequena redução da esplenomegalia.

Os bordos do baço que continuavam a sentir-se nítidamente à palpação, duros e cortantes, pareciam

um pouco mais distanciados da crista ilíaca e da linha média. O estado geral mantinha-se sensivelmente igual.

Alguns dias depois, a 25 de Novembro, examinamos a doente, que se encontrava então apirética.

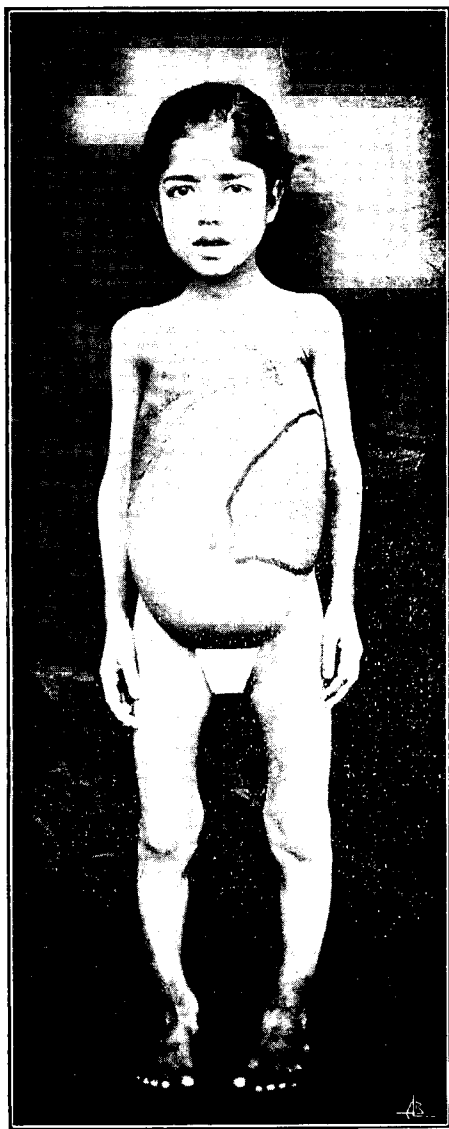
Confirmamos as observações anteriores e assim notamos tratar-se duma criança portadora de várias distrofias, atribuíveis ao raquitismo, de vulnerabilidade dentária traduzindo-se pela carie precoce, de hipertricose, etc.

Havia ligeira micropoliadenia. Abdómen mole, e não tenso como na observação anterior, e ausência de ascite. Altura da doente — 1<sup>m</sup>,14. Pêso — 22<sup>k</sup>,00. Perímetros: — sob a axila, 53<sup>cm</sup>.; ao nível do mamilo, 57<sup>cm</sup>.; ao nível do apêndice xifoideu, 61<sup>cm</sup>.; ao nível do umbigo 65<sup>cm</sup>. Todos êstes perímetros foram medidos na expiração.

Limitamos a hipertrofia do baço e executou-se a primeira fotografia; as medidas foram tomadas com a doente em decúbito.

As dimensões do baço eram muito levemente inferiores, quási iguais, às que foram apresentadas na primeira observação.

Estudamos cuidadosamente os antecedentes, na pesquisa de uma sífilis dos pais. A mãe teve seis filhos e um abôrto. O primeiro é vivo e é saudável não apresentando estigmas sífilíticos; tem onze anos. O



Fotografia tirada em 25 de Novembro de 1920

segundo é a doente; nasceu dois anos depois. Houve depois um abôrto de três meses. A seguir uma criança morrendo aos cinco anos de broncopneumonia (?). Depois nasceu outro que vive mas é fraco e tem bronquite.

Seguiu-se um nado-morto há dois anos e outro o ano passado, ambos quási de termo. Segundo a parteira a causa da morte parece ter sido hidrâmnios. O abôrto refere a mãe ter sido causado por uns sinapismos que applicou para tratar uma constipação.

É uma mulher robusta e diz sêr saúdável.

Feita uma Wassermann ao pai, deu negativa (Lb. Nobre). Nos irmãos da doente não encontramos estigmas de sífilis hereditária. Não foi feita a reacção de Wassermann à mãe por ela não se encontrar disposta a sofrer a punção venosa.

Dos seus antecedentes pessoais apuramos que nasceu a termo, foi amamentada pela mãe; começou a andar aos desenove meses, teve sarampo e angina consecutiva, e últimamente coqueluche (maio dêste ano). Teve sempre appetite e obrou sempre bem.

Registou-se mais uma vez a franca positividade da reacção (Lab. Nobre, 27-xi).

Estava em uso de xarope de Gibert e de fricções mercuriais desde fins de outubro. Êste tratamento teve uma acção benéfica, tanto sôbre o estado geral como sôbre os sinais abdominais. O abdómen era

mais mole desapareceu o muito pequeno derrame ascítico a doente tinha melhor côr. O exame do sangue feito em 4 de Dezembro deu :

**Fórmula hemo-leucocitária**

Hemoglobina . . . . .	68 %
Glóbulos rubros por $\text{mm}^3$ . . . . .	4:832.000
Glóbulos brancos por $\text{mm}^3$ . . . . .	3.300
Polinucleares neutrófilos . . . . .	66,57 %
Polinucleares eosinófilos . . . . .	2,85 %
Grandes mononucleares . . . . .	2,28 %
Linfocitos . . . . .	26,00 %
Formas da transição . . . . .	2,28 %
Raros microcitos e macrocitos.	

Continuou o tratamento mercúrial enquanto esteve internada na enfermaria, donde saiu em 5 de Dezembro, proseguindo com êle na consulta externa.

As melhoras, progredindo lentamente, permitiam todavia certificar uma diminuição do volume do baço, que deu logar às seguintes novas medições (4 de dezembro):

Grande diâmetro do baço . . . . .	28 cent.
Altura ao nível do mamilo . . . . .	8 cent.

Distância da ponta do baço ao umbigo — 3 centímetros acima e 3 centímetros ao lado. O bôrdô

inferior só começava a ultrapassar a linha horizontal que passava pelo umbigo, uns 12 centímetros para fora dêste. Distância da espinha ilíaca superior ao baço — 7 centímetros. Distância do ângulo da omoplata ao baço — 7 centímetros.

Se esta redução não era muito notável, era sensível, ou pelo menos assim o parecia, prometendo melhoras consideráveis.

Infelizmente não sucedeu como se esperava, porque com alternativas de dias melhores dias peores, o baço manteve-se sensivelmente no mesmo estado.

A dúvida sôbre o diagnóstico a pôr neste caso de esplenomegalia mais se acentuou. De facto era a sífilis o factor etiológico mais a ter em conta, mas as presunções dêsse diagnóstico eram combatidas pelo pequeno sucesso da terapêutica específica.

Façamos um parêntesis, para discutir a validade do diagnóstico, antes de proseguir na exposição da forma como o caso foi fazendo a sua evolução e consequentes deduções para a natureza da sua esplenomegalia.

Temos a considerar duas ordens de factos: as distrofias que a criança apresenta, e a sua hipertrofia do baço. É ocasião adequada para discutir diagnósticos diferenciais baseados nêstes elementos colhidos no exame clínico, seguindo para tal o caminho indicado que sôbre a nossa doente realisou, em duas lições do Curso de Pediatria, o snr. Prof. Almeida Garrett.



### III

Trata-se dum caso de esplenomegalia, interessante não só pela dificuldade e incerteza do diagnóstico, como por se dar numa criança portadora de diversas distrofias.

Qual a causa da hipertrofia do baço?

Estará relacionada a esplenomegalia com as referidas distrofias? Tratar-se há efectivamente duma manifestação de heredo-sífilis?

Sobre distrofias ósseas da sífilis lembremos o que diz Fournier, que sobre o assunto fez um estudo completo.

Nas distrofias cranianas aponta a fronte olímpica, alta muito larga e saliente de maneira que o seu plano é oblíquo para diante e para cima fazendo um ângulo obtuso com a raiz do nariz; é seguramente um bom

caraterístico de sífilis hereditária. A fronte com bosseladuras laterais, em que as bossas frontais são muito acentuadas e ainda o crânio em quilha, na linha mediana no trajeto da sutura metópica, o crânio natiforme, são distrofias não tão freqüentes como aquela mas também constatadas na heredo-sífilis.

Outras malformações gerais do crânio podem existir e assim é que se aponta como distrofias sífilíticas: hidrocefalia, microcefalia, doliquocefalia, escafocefalia, acrocefalia, etc.

O esqueleto dos ossos do nariz é como o crânio muito freqüentemente distrofiado e a associação das duas malformações aparece inúmeras vezes, dando ao facies a sua feição especial de sífilítico. Observa-se muitas vezes o achatamento com alargamento da base do nariz imediatamente abaixo da espinha do frontal. Também é vulgar o nariz em pé de marmita descrevendo uma curva côncava para diante.

As deformações dos ossos e dos membros tem uma importância capital para o diagnóstico. Há um certo número de caracteres, que se não são patognômicos permitem contudo conferir a estas deformações uma grande importância, às vezes mesmo uma fisionomia típica.

Êstes caracteres são: a predilecção da heredo-sífilis pelos ossos longos, isto é pelos ossos dos membros, cujas lesões são exóstoses e, o mais das vezes, tumefa-

ções ósseas localizadas nas epifises (tíbia rádio cúbito) ou nas diafises (ossos longos pequenos, falanges).

Mas esta predilecção da heredo-sífilis acentua-se sobretudo na tíbia que por isso é denominada o osso revelador, e Fournier põe em destaque as particularidades que caracterizam as suas lesões, dizendo : a crista da tíbia projeta-se para diante tornando-se curva e descreve uma linha arciforme de convexidade anterior.

O seu perfil é então exactamente o dum arco de círculo donde a comparação adoptada a uma lâmina de sabre. Ora esta deformação singular assemelha-se em princípio com a curvatura raquítica, mas é afinal muito diferente porque a curvatura sifilítica só o é em aparência. Na realidade a tíbia é recta e a hiperostose que se formou sobre ela é que constitue a saliência anterior. O bôrdo do osso onde se dá a hiperostose torna-se volumoso e largo, parecendo uma face, que é geralmente acidentada e irregular por nela se encontrarem disseminadas pequenas nodosidades.

As distrofias ósseas do raquitismo apresentam particularidades interessantes. As lesões raquíticas da cabeça terminam quasi sempre na braquicefalia. No maxilar superior o raquitismo determina uma deformação particular: a deformação ogival da abóbada palatina. Marfan diz ser êste um dos estigmas mais certos da doença.

No tórax as costelas apresentam nodosidades for-

madras na união da sua extremidade anterior com a cartilagem constituindo no seu conjunto o chamado rosário raquítico. O tórax é pouco desenvolvido, estreito e há muitas vezes uma projeção muito acusada do esterno para diante dando o tórax em quilha.

O raquitismo poupa muitas vezes a coluna vertebral mas quando é atingida o seu desvio mais frequente é a cifose. Nos ossos dos membros as alterações raquíticas são as nodosidades das extremidades e as curvaturas. Nos membros superiores a tumefação das epifises acentua-se sobretudo na extremidade inferior dos ossos do ante-braço nomeadamente no rádio. O punho é volumoso e largo e apresenta na sua face anterior um sulco nítido marcando a origem da mão ; esta deformação é uma das mais constantes. Quanto a curvaturas, o raquitismo actua geralmente sobre os ossos longos no sentido das curvaturas naturais ; todavia é feita excepção para o membro inferior uma vez que a criança tem andado. Nos membros inferiores as deformações são em geral muito pronunciadas. Os joelhos são metidos para dentro e encurvados. A largura das ancas que aparece em muitos raquíticos, resultando duma tumefação dos trocanteres e da maior horizontalidade do colo do fémur, a tumefação e incurvação da diafise femural de concavidade para dentro, os cõndilos volumosos sobretudo o interno, são sem dúvida lesões que pertencem ao quadro do

raquitismo ; mas é pela tíbia que esta doença tem também predileção. Então a sua tuberosidade é espessa e saliente. A diafise apresenta um achatamento lateral e uma curvatura de concavidade póstero-interna e convexidade anterior ; a crista do referido ôsso pode tornar-se saliente e realizar uma verdadeira «tíbia em lâmina de sabre» (Beylard) bem distinto da tíbia sifilítica. E, a propósito, Marfan diz não saber explicar porque alguns autores dão à tíbia sifilítica aquela denominação, e faz o diagnóstico diferencial entre tíbia raquítica e sifilítica dizendo : a tíbia raquítica apresenta quási sempre uma convexidade anterior e concavidade posterior, é achatada lateralmente, é a verdadeira tíbia em lâmina de sabre. Na sifilítica — tíbia Lanelongue — não há desvio senão em aparência ; a diafise é somente aumentada de volume na face ântero-interna e esta tumefação é devida a depósitos sub-periósticos ; se se fizer a palpação da parte posterior do ôsso nada há de anormal.

Mas Marfan diz que é sobretudo na extremidade inferior da tíbia raquítica que se acentuam as lesões. O maléolo interno é volumoso e oferece uma particularidade característica que consiste numa crista saliente formada um pouco acima, dêle correspondendo à cartilagem de conjugação, apresentando-se às vezes sob a forma de um verdadeiro bordalête. O bordalête supra-maleolar é um dos melhores sinais de raquitismo.

Comparando as distrofias ósseas que apresenta a doente com as distrofias típicas da sífilis e do raquitismo, concluímos que não há distrofias características da sífilis, sobretudo aquela que Fournier acentua denominando a tibia — osso revelador —.

As outras distrofias ósseas tanto podem pertencer a sífilis como a raquitismo.

Pesquisando outros estigmas heredo-sifilíticos não os encontramos. As sífilides terciárias deixam muitas vezes cicatrizes indeléveis que na criança podem ser estigmas de sífilis hereditária.

A tríade de Hutchinson tem sob o ponto de vista de diagnóstico da sífilis um valôr indiscutível. As perturbações da vista consistem essencialmente na existência de kératite parênquimatosa difusa. A anamnese informa da existência de afecções oculares antigas da primeira infância. O exame do glôbo ocular permite notar a córnea turva, despolida e a falta de transparência da pupila é indubitavelmente um sintoma que permite por assim dizer à primeira vista fazer o diagnóstico de kératite sífilítica. As perturbações do ouvido são muitas vezes antigas, quer tenha havido otite purulenta com surdez consecutiva, quer tenha havido surdez sem causa apreciável surgindo bruscamente não se acompanhando de lesões auditivas notáveis. À kératite e à surdez juntam-se finalmente as malformações dentárias que consistem, por um lado em

uma evolução atrasada (os dentes aparecem tarde e dispõem-se irregularmente), por outro lado em modificações no seu aspecto e mesmo na sua constituição. Estas alterações dentárias podem, contrariamente ao que se julgava a princípio, existir na primeira dentição mas o que é verdade é que são geralmente lesões da segunda dentição. Consistem em erosões que ou afetam o corpo do dente ou o seu bôrdo livre. No primeiro caso a erosão é geralmente em sulcos cavados na corôa do dente sob a forma duma ranhura transversal. As erosões do bôrdo livre são variáveis conforme os dentes em que se formarem e assim nos molares por exemplo a atrofia do vértice do dente constitui a atrofia cuspidiana de Parrot. Nos caninos a erosão representa uma pequena abertura do vértice destes ou um verdadeiro encaixe formado pela extremidade livre e cônica e o corpo do osso. Nos incisivos as variedades são mais numerosas e Fournier distingue cinco, sendo a mais importante uma erosão consistindo numa chanfradura semi-lunar aparecendo sobretudo nos incisivos medianos superiores e constituindo o chamado dente de Hutchinson. Os dentes da nossa doente não são do tipo de Hutchinson, nem ela apresenta os outros sinais da tríade.

Mas a doente ainda apresentava outros elementos interessantes colhidos no exame directo. A coloração terrosa da pele tendendo para o bronzeado em certos

pontos, a hipertricose, a carie dentária, hipotensão, etc., permitem-nos pensar em alterações das glândulas de secreção interna, e particularmente das supra-renais.

Havia micropoliadenia ligeira, denotando uma causa infecciosa ou tóxica sem grande influência sobre o sistema ganglionar; portanto sem grande interesse para o diagnóstico, visto as crianças fazerem com grande facilidade a hipertrofia dos gânglios linfáticos.

Do exame geral não se pode pois tirar indicações de valor para afirmar ou negar o diagnóstico de sífilis.

Este diagnóstico tem forçosamente de basear-se no estudo dos antecedentes hereditários e no exame do órgão que se apresenta afectado quasi exclusivamente ou mesmo exclusivamente — o baço.

E como não temos elementos para fazermos um diagnóstico seguro ainda que os antecedentes hereditários mostrassem a possibilidade da natureza sífilítica da afecção, visto poderem aparecer esplenomegalias de diversas causas em indivíduos heredo-sifilíticos, vamos passar rapidamente em revista as causas de hipertrofia do baço e os síndromos de que ela faz parte.



## IV

Como síndromos em que exista esplenomegalia o grupo mais importante é com certeza o das chamadas doenças do sangue. O capítulo das hemopatias abrange as anemias, as linfadenias e microadenias, as fibroadenias, e ainda as hemopatias de autonomia duvidosa.

A anemia apresenta-se na infância com extrema freqüência, não só porque a maior fragilidade dos glóbulos rubros estabelece um verdadeiro estado de disposição, mas também porque nesta idade as causas capazes de determinar estados anêmicos são muito mais freqüentes do que no adulto. O exame do sangue indica o diagnóstico geral, devendo depois procurar-se a causa.

As leucemias são raras nas crianças. A leucemia linfóide é caracterizada pelo aumento de glóbulos

brancos e particularmente de linfocitos. Na leucemia micloide há o aumento de glóbulos brancos com elementos mieloides jovens e alterações dos polinucleares. A leucemia aguda é um síndrome ainda em estudo; a sua sintomatologia aproxima-se do quadro sintomático duma septicemia. Alguns autores dizem sêr uma afecção rara e uma estatística de Elisalde dá para 9.000 doentes, dois casos.

Das fibroadenias fazem parte duas afecções nitidamente caracterizadas que são a anemia esplênica (de Banti) e a cirrose hepática com esplenomegalia (doença de Banti).

A anemia esplênica pertencendo às fibroadenias, é exclusiva da segunda infância ou adultos, visto que nas anemias com esplenomegalias dos primeiros meses não se encontram lesões histológicas do baço comparáveis às da fibroadenia. A anemia esplênica é caracterizada por uma diminuição de glóbulos rubros e brancos sendo insignificantes as alterações morfológicas daquêles. Existe em várias afecções como tuberculose e baço hepático, etc., constituindo por si só um síndrome à parte quando não é possível determinar-lhe a causa.

A doença de Banti é uma enfermidade dos adultos por assim dizer. São raros os casos de esplenomegalia com cirrose hepática na idade infantil e as

poucas observações conhecidas referem-se todas a crianças acima de 10 anos.

Nas hemopatias de autonomia duvidosa incluímos a leucanemia, em que o estado geral do doente corresponde a um estado infeccioso agudo. Em conformidade com as ideias actuais não se trata duma entidade mórbida independente, como pensa Leube, mas sim de formas especiais de leucemia aguda.

Vejamos outras causas de esplenomegalia.

O epitelioma primitivo do baço (doença de Gaucher) é uma afecção extremamente rara. É hereditária; começa na infância podendo durar mais de 10 anos. Caracterisa-se por uma esplenomegalia crónica e progressiva, ligeira hepatomegalia e dores difusas nos ossos. O exame do sangue só dá no seu começo uma hipoglobulia rubra que se vai acentuando à medida que a doença evoluciona.

As esplenomegalias relacionando-se com perturbações circulatórias merecem ser apontadas pois que todo o obstáculo à circulação de retôrno quer se localise na veia esplénica ou na porta ou até na circulação geral pode evidentemente ser causa de aumento do volume do baço. As alterações da veia esplénica resultando de compressão são tanto na infância como na idade adulta extremamente raras. Já mais frequentes são as esplenomegalias resultando da compressão da veia porta e neste caso as alterações predominam

no fígado, sendo sobretudo os processos cirróticos os mais abundantes mas constata-se também nos tumores hepáticos.

Na infância, os autores clássicos tem-se preocupado pouco com o estado do baço nas cárdiopatias, talvez porque as esplenomegalias são raras nestas afecções.

De resto a esplenomegalia pouco interessa como sintoma de doença uma vez que se evidenciam sintomas de descompensação bastando por si para chegarmos ao diagnóstico.

As esplenomegalias relacionadas com perturbações circulatórias são geralmente moderadas e os sintomas subjectivos são tão insignificantes que na generalidade dos casos nem são percebidos pelo doente.

Também nos despertam interêsse as esplenomegalias ligadas a afecções hepáticas visto que a maior parte das doenças do fígado e das vias biliares trazem, não só no adulto mas sobretudo na criança, modificações mais ou menos consideráveis do volume do baço.

A esplenomegalia que acompanha as afecções do fígado, chamado baço hepático por Gilbert e Léréboullet, é extremamente freqüente. É em geral uma esplenomegalia simples em que a configuração do baço é respeitada. Às vezes a palpação é dolorosa.

O augmento do baço é muito freqüente nas diversas modalidades de icterícias crónicas da infância;

é mais raro nas afecções que se não acompanham de icterícia, exceptuando as cirroses, pois é nestas que a esplenomegalia adquire maior importância. Nas cirroses venosas atroficas ou hipertróficas a esplenomegalia é precoce e por vezes considerável. Nas cirroses cardíacas é rara. Nas cirroses biliares é constante e o baço pode atingir grandes dimensões. Na cirrose cárdio-tuberculosa a esplenomegalia é moderada podendo resultar da presença de tubérculos no baço mas podendo também existir independentemente de toda a localização tuberculosa.

Outra circunstância a ponderar relativa à hipertrofia do baço é a existência de esplenomegalia conjuntamente em certos processos hemolíticos. Há duas variedades em que os processos hemolíticos são directamente productores da hipertrofia do baço, sendo então também o fígado frequentemente hipertrofiado.

Essas variedades são as esplenomegalias ligadas a hemolise por fragilidade globular e as que aparecem concomitantemente relacionadas com processos de hemolise com conservação da resistência globular. Tanto num caso como noutro é necessário que a hemolise seja em alto grau para que a hipertrofia seja considerável.

Da primeira variedade, ictericias hemolíticas, a cor icterica da pele e das mucosas do doente, a existência de pigmentos biliares no soro sanguíneo, urobilina na

urina, são os seus caracteres essenciais. Os sintomas mais importantes são sem dúvida colhidos do exame do sangue, e é por êste que é confirmado o diagnóstico da afecção.

À segunda variedade pertence um síndrome perfeitamente diferente, que é a albumino-hemoglobinúria paroxística essencial em que os acessos febris são de crise hemolítica. No momento da crise a urina toma uma coloração avermelhada que se vai acentuando até ao fim do acesso e esta hemoglobinúria é geralmente precedida de albuminúria.

A degenerescência amiloide também é causa de hipertrofia do baço. Resulta de infecções crónicas supuradas. É muito rara sendo por assim dizer um achado de autópsia.

A relação de certas esplenomegalias com estados distróficos está averiguada. Visto que diversas modalidades de esplenomegalias dependem de intoxicações crónicas como vamos vêr e como estas intoxicações crónicas podem originar estados distróficos, não é para extranhar que haja uma certa relação entre hipertrofias do baço e distrofias infantis. Entre estas cita-se sobretudo o raquitismo pela maior frequência com que aparece. Estas esplenomegalias são moderadas e acompanham-se duma reacção geral do tecido linfoide.

É indiscutível o importante papel que as infecções

crônicas desempenham na etiogenese de muitas esplenomegalias. Quási todas as infecções pela reacção macrofágica que determinam, trazem uma hipertrofia mais ou menos considerável do volume do baço.

Nas infecções agudas a esplenomegalia faz parte do quadro infeccioso e o baço recupera na generalidade dos casos o seu volume primitivo quando cessa a infecção.

O aumento da glândula esplénica reconhece por causas principais a congestão e a hipertrofia celular; a hipertrofia conjuntiva pertence mais de perto às infecções crônicas. Nestas esplenomegalia é às vezes a única manifestação da doença.

Nas infecções crônicas apontam-se, visto a sua importância, a sífilis, a tuberculose, o sezonismo e o kala-azar.

A hipertrofia do baço é muito freqüente na heredo-sífilis e Marfan diz que três quartas partes das esplenomegalias na infância são de origem sifilítica. Fournier observou grandes esplenomegalias na sífilis hereditária tardia. Já na sífilis adquirida a esplenomegalia é muito menos freqüente. A esplenomegalia da sífilis não tem clinicamente caracteres próprios e não havendo outros sinais da infecção não é possível descobrir a sua natureza.

Os meios mais poderosos de que dispomos para estabelecer a diferenciação consistem naturalmente na

pêsquisa da reacção de Wassermann e no tratamento específico.

Casos há em que a esplenomegalia resulta não directamente da sífilis, mas de distrofias de origem sífilítica e então às lesões do baço causadas pela infecção acrescentam-se as reacções que neste órgão se produzem como acompanhamento das distrofias, e a esplenomegalia alcança às vezes grandes proporções. Voltaremos a êste ponto por interessar sobremaneira ao nosso caso.

A tuberculose determina esplenomegalias quer desperte reacções gerais em todos os tecidos hemolinfáticos. Neste caso a esplenomegalia nunca apresenta uma sintomatologia particular, e destrinça-se a sua origem pela existência de lesões tuberculosas em outros órgãos. As tuberculosas crónicas dão uma esplenomegalia moderada.

A tuberculose com linfadenia, constitui o síndrome espleno-adénico que é relativamente raro na infância.

A marcha da linfadenia de origem tuberculosa é essencialmente crónica. O seu quadro clínico não difere geralmente das linfadenias típicas e a reacção da tuberculina e a pesquisa do bacilo de Koch são indispensáveis para o diagnóstico.

A tuberculose do baço constitui o síndrome de Vaquez, que se caracteriza por uma esplenomegalia moderada acompanhada de cianose crónica e poliglo-



bulia. A percentagem de hemoglobina é superior à normal e a densidade do sangue é aumentada. O síndrome de Vaquez é muito raro na infância; é uma afecção que começa geralmente na idade adulta, seguindo uma marcha crónica, podendo prolongar-se por vários anos.

A hipertrofia do baço ocupa lugar primacial na sintomatologia do Sezonismo e na Leishmaniose (Kala-azar). São duas doenças exóticas que existem no nosso paiz.

No sezonismo crónico a percentagem de glóbulos rubros e de hemoglobina é inferior à normal, há desglobulisação dando a caquexia palustre que é característica. No sezonismo agudo o acesso febril é patognomónico, sendo fácil o diagnóstico.

A Leishmaniose infantil é uma afecção caracterizada por esplenomegalia e anemia, produzida por um parasita especial a *L. infantum*, que se encontra no fígado, medula, e sobretudo no baço. É um esporozoário muito semelhante senão idêntico ao *Piroplasma Donovanii*, agente do Kala-azar indiano.

Pianese e outros observaram na Itália. Em Lisboa, em 1910, foi feita a 1.<sup>a</sup> observação portuguesa de Kala-azar infantil, pelo Dr. Dionísio Álvares. Tratava-se duma criança de 9 anos de idade, em que a doença foi perfeitamente definida, tendo sido encontrados no baço,

extraído por esplenectomia (Dr. Salazar de Souza), os parasitas próprios da doença.

Da sua sintomatologia faz parte a anemia progressiva acompanhada de hipertrofia rápida do baço atingindo às vezes grandes proporções, hipertrofia do fígado, temperaturas irregulares, perturbações digestivas, côr terrosa da pele.

Mas o exame do sangue, é que melhor facilita o diagnóstico. Na verdade a par de as suas modificações terem grande importância é nele que se encontra o parasita como dissemos e que se obtem sobretudo por punção do baço. As alterações do sangue caracterizam-se pela diminuição do número de glóbulos rubros e da hemoglobina, existindo em estados avançados da doença modificações na forma e na disposição dos eritrocitos e a aparição de glóbulos rubros nucleados. O número de glóbulos brancos é quasi sempre superior ao normal predominando os mononucleares. O Prof. Eurico Franco estudando os baços de crianças afectadas de Leishmaniose, encontrou hemohistioblastas que proveem do retículo ou da adventícia, e que saem ao nível das lacunas da pólpa passando assim para a veia esplénica, e chegando alguns até ao sangue periférico; êsses hemohistioblastas encerram frequentemente as *Leishmanias*.

Depois do caso que citamos de Dionísio Álvares, muitos outros fôram relatados. O professor Franco

recentemente, colecionou 33 casos, entre publicados e inéditos, de crianças entre os 9 meses e os 9 anos. Pertencem todos a localidades visinhas das embocaduras do Tejo e Sado. A doença tem uma marcha crónica podendo durar meses e até anos.

Para terminar esta revista de afecções esplenomegálicas, vejamos alguns casos raros, mas que tem interêsse para o nosso assunto, por se tratar de afecções primitivas do baço.

Os tumores do baço são evidentemente causa do aumento de volume dêste órgão ainda que sejam extremamente raros na infância, sobretudo os tumores sólidos pois representam na generalidade uma verdadeira surpresa de autópsia. O sarcôma pode sêr primitivo; encontra-se porêem menos excepcionalmente ou sob a forma de sarcôma secundário, ou entrando no síndrome duma sarcomatose difusa. Os carcinomas parecem sêr secundários, resultando de metastâses ou da propagação dum cancro doutro órgão. Gaucher e posteriormente outros patologistas constatarem a existência de epiteliomas primitivos do baço. Já atrás fazemos referência a êstes tumores. Segundo as suas observações, só são até hoje conhecidos dôze casos.

A esplenopatia epiteliomatoide é pela freqüência com que apareceram casos em várias pessoas da mesma família, uma doença de ordinário familiar: só

dois casos fôram isolados ; quatro das observações são familiares e compreendem dez pessoas.

O diagnóstico dos neoplasmas malignos do baço é sempre muito difícil ; é possível quando a superfície do órgão aumentado de volume é desigual ou apresenta núcleos volumosos proeminentes, sarcomatosos ou carcinomatosos ; entretanto é necessário não esquecer a possibilidade de nódulos tuberculosos ou gômas sifiliticas. O baço é geralmente dolorôso. O diagnóstico apoia-se nos sinais habituais da caquexia, cuja constatação é evidentemente importante.

Os neoplasmas benignos, como os fibromas os angiomas, os adenomas, etc. não nos interessam porque não dão lugar a grandes hipertrofias do órgão.

Os quistos séro-hemáticos, às vezes de etiologia obscura, outras vezes parecendo esta estar ligada a traumatismos, dão lugar a um baço irregular e doloroso ; são também raríssimos na infância.

Os quistos hidáticos, devidos ao *echinococcus hidatidosus*, já se observam mais vezes na infância, mas ainda assim muito menos freqüentemente que no adulto. A sua evolução pode fazer-se silenciosamente, outras vezes há dores na região esplênica com irradiações. Os fenómenos gerais são, na ausência de complicações, insignificantes, limitando-se a ligeiras perturbações digestivas. O que chama mais a atenção é o aumento parcial e progressivo de volume, o quisto

estende-se em geral com a forma mixta tóraco-abdominal. Dieulafoy estabelece para os quistos hidáticos do baço três categorias, pertencendo à primeira os quistos hidáticos intra-esplénicos; à segunda os quistos hidáticos exteriorizados do baço, formando-se na periferia do órgão; ao terceiro grupo pertencem os quistos hidáticos justa-esplénicos, quistos sésseis ou pediculados desenvolvidos não no próprio tecido esplénico mas juntamente a êste, ao nível do hilo ou sob a cápsula.

## V

Em qual destes quadros mórbidos se encontrará o nosso caso?

Das hemopatias, não se trata evidentemente dum caso de leucemia visto o exame do sangue não ter revelado aumento do número de glóbulos brancos.

Também se não trata dum caso de doença de Banti, porque o fígado não está tomado.

Esta falta de lesões hepáticas permite da mesma forma pôr de parte todos os síndromos em que a hipertrofia do baço está ligada à hipertrofia do fígado e consequentemente todos os casos do chamado baço hepático.

Também o exame do sangue conjugado com o exame clínico permite eliminar as esplenomegalias que se acompanham de processos hemolíticos, e só por

termos apresentado uma relação metódica de todas as circunstâncias em que aparecem as esplenomegalias é que citamos as devidas a perturbações circulatórias, a infecções crônicas causadoras de degenerescência amiloide, casos que nada tem que vêr evidentemente com o da nossa doente.

Do capítulo das infecções podemos retirar as infecções agudas, a tuberculose e o sezonismo.

Eliminadas pois quási todas as circunstâncias clínicas em que aparece a esplenomegalia e que não podem ter relação com o nosso caso por ausência dos sintomas que a cada uma delas acompanham na hipertrofia do baço somos forçados a concluir que se trata duma afecção limitada na sua sintomatologia a esplenomegalia com pequenas alterações do sangue.

Portanto o diagnóstico clínico não pode sêr senão de anemia esplênica.

Ainda poderíamos pensar num quisto hidático do baço comquanto sejam casos raros os de tal localização, mas os quistos formam tumores que fazem saliência sôbre o baço e não aumentam fortemente o volume dêste como nesta doente. Não foi feita reacção Weinberg por falta de liquido hidático.

Quanto a tumores sólidos já dissemos serem duma extrema raridade não se constatando, por assim dizer, na idade infantil. Também é excepcionalmente que se nota a presença de quistos sero-hemáticos na infância;

são geralmente devidos a traumatismos directos ou indirectos.

Parece que se não trata de nenhuma destas circunstâncias e que o diagnóstico clínico tem de limitar-se ao já apontado de anemia esplénica.

Sobre êste síndrome escreveu Elisalde o seguinte :  
"a anemia esplénica é uma afecção rara na primeira infância, é freqüente e há inúmeras observações na segunda. A sintomatologia da criança é semelhante à do adulto. Inicia-se pela tumefação do baço que lentamente alcança um volume considerável.

A evolução é essencialmente crónica. Durante um período maior ou menor às vezes de muitos anos (quatro, oito, dez e mais) a esplenomegalia não se acompanha de outro sintoma a não sêr uma anemia ligeira apresentando alternativas de intensificação e atenuação.

Durante a doença são raríssimas as hemorragias das mucosas e da pele. Ausência de todo o sinal de icterícia. O fígado é normal às vezes aumentado de volume. As funções digestivas são normais e o exame de urina não apresenta alterações dignas de nota.

A anemia ligeira que a princípio se observa pode exagerar-se com a evolução da doença mas nunca atinge um grau considerável. As alterações morfológicas dos glóbulos rubros são insignificantes e só nos últimos períodos se pode vêr uma ligeira poiquiloci-



tose. Os glóbulos brancos encontram-se sempre diminuídos em número sendo isto um carácter constante. Em alguns casos há um aumento relativo dos mononucleares em prejuizo dos polinucleares. Em certas crianças talvez por condições especiais de reacção dos órgãos hematopoiéticos observam-se alguns mielocitos e glóbulos rubros nucleados. O baço é palpável, consistente, sempre muito aumentado de volume e com bordos duros.

As alterações anátomo-patológicas encontram-se sobretudo no baço e nos órgãos hematopoiéticos. As lesões dos outros órgãos são geralmente secundárias.

Para Banti os gânglios são normais; segundo Petrone há uma inflamação intersticial difusa. As alterações do fígado são mínimas.

Elisalde continua as suas considerações dizendo que talvez grande número dos casos considerados até agora como anemia esplénica não sejam senão afecções produzidas por parasitas do tipo de Leishmania.

A anemia esplénica pode durar vários anos e muitos doentes só consultam o médico quando já há anos são portadores desta afecção. Outras vezes a doença tem outra evolução e o doente cae numa caquexia e anemia profunda com os caracteres das anemias graves constituindo o que Banti chama o segundo período. Excepcionalmente a anemia esplénica

passa à sua fase hepática entrando no quadro da cirrose de origem esplénica.

As causas da anemia esplénica não estão até ao momento actual bem averiguadas. Muitos atribuem um papel importante a perturbações gastro-intestinais e a infecções crónicas abrangendo a malária e a sífilis.

Resta-nos averiguar qual será a causa no nosso caso: Será realmente a sífilis como se pensou a princípio? Ou tratar-se há de uma Leishmaniose?

Esta hipótese foi insistentemente posta pelo snr. Prof. Almeida Garrett, que desde a minha primeira observação se colocou no terreno das seguintes probabilidades quanto à etiologia da doença: sífilis, Leishmaniose, kisto hidático. Eliminada logo esta última, ficaram em fóco as duas últimas, como mais possíveis.

O quadro mórbido da Leishmaniose infantil assemelha-se bastante ao do nosso caso. Há uma anemia, ainda que pouco acentuada, ventre volumoso, irregularidade da temperatura, baço grande, muitas vezes sem lesões manifestas de outros órgãos. Mas as análises a que se procedeu deram sempre um resultado negativo, sob êste ponto de vista. A primeira punção do baço já citada, feita em 14 de Outubro, não revelou parasitas nem nada que fizesse suspeitar uma doença parasitária. Continuava como mais natural a hipótese de sífilis,

já quasi só em campo, e que a evolução do caso e as investigações que depois se fizeram, mais vieram pôr em destaque. Pode bem na realidade tratar-se de sífilis, ainda que o caso seja muito extraordinário. Veremos como deve ser posta esta questão. Mas antes disso vejamos a seqüência da observação, cuja descrição interrompemos quando a doente saiu do Hospital, em 5 de Dezembro de 1920.

## VI

Depois que J. de S., saiu da enfermaria e passou a frequentar o externato do hospital (Serviço de Pediatria — Prof. Almeida Garrett) continuou no uso de fricções mercuriais, de xarope de Gibert durante umas três semanas. O estado geral continuava sem alteração, mostrando-se a rapariga bem disposta. O ventre estava flácido, grande apesar de se ter dado uma redução no volume do baço, como vimos na observação feita em 4 de Dezembro. A esplenomegalia mantinha-se sem progresso na redução iniciada, tendo dado, em 18 de Janeiro, medidas iguais às da observação anterior, que de novo exaramos aqui :

Grande diâmetro do baço . . . . .	27 cent.
Altura do baço ao nível do mamilo. . . . .	9 cent.

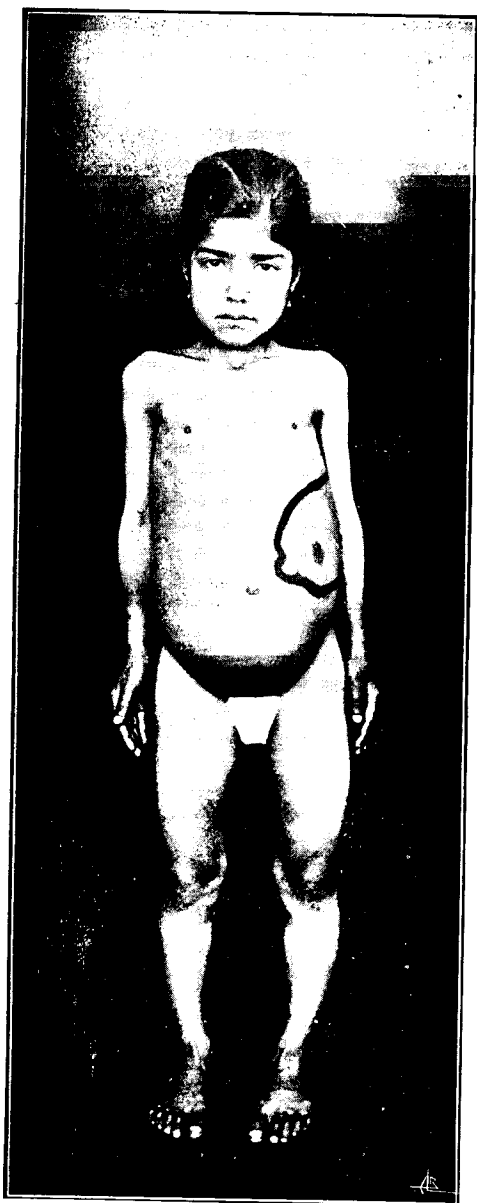
O bico do baço ficava a 3 cent. para a esquerda e a 3 cent. para cima do umbigo. O bôrdo inferior ia descendo, de modo a atingir uma linha horisontal que passásse pelo umbigo, a uns 12 centímetros à esquerda dêste. Distância da espinha ilíaca superior ao baço — 7 centímetros. O bôrdo superior ficava distante: do mamilo — 11 centímetros, do vértice da axila — 15 centímetros do ângulo da omoplata — 7 centímetros.

Havia, repetimos, manifestamente uma redução do volume do baço, mas essa redução não era tam notável que permitisse afirmar a natureza sifilítica da afecção.

Passou depois (26 de Janeiro), a receber injeções de biodeto de mercúrio de dois centigramas por centímetro cúbico. Fez assim uma série de 6 injeções, em dias alternados.

Foi feita nova punção do baço que deu o mesmo resultado da anterior: sangue no qual nada de suspeito apareceu. Esta punção foi feita em 18 de Fevereiro, depois de a doente ter estado durante dez dias sem medicação anti-sifilítica. Como desta punção só se obtivesse sangue, o snr. Prof. Carlos Ramalhão repetiu de aí a dias a punção, que deu outra vez o mesmo resultado. Voltou a instituir-se o tratamento mercurial.

As dimensões do baço não se reduziam; até a cada exame davam a impressão de leves aumentos, ou



Fotografia tirada em 18 de Janeiro de 1921

pelo menos de pequenas fluctuações na hipertrofia, com tendência para maior.

Custava a admitir que a sífilis estivesse directamente produzindo a esplenomegalia, em face desta resistência ao tratamento específico. Contudo não continuava a haver dados para outro diagnóstico provável. Resolveu-se suspender a medicação mercurial, deixar a criança em repouso do tratamento durante uns dez dias, e fazer uma última tentativa de pesquisa de qualquer indicação que a punção do baço pudesse dar, e completar a averiguação no sentido da sífilis hereditária, fazendo a reacção de Wassermann à mãe que não pudera ser feita, como já dissemos, quando se fez a do pai.

Em 16 de Março último, fez-se a punção, e ainda, mais uma vez, apenas se colheu sangue, apesar de com maior cuidado se ter procurado o contacto da ponta da agulha com pontos diversos do órgão, de se ter procurado um produto que permitisse o encontro de parasitas; nesse sangue, nada de suspeito.

Na mesma data se extraiu o sangue à mãe da doente para reacção de Wassermann. Com admiração nossa, foi positivo o resultado dessa reacção (Prof. Ramalhão, Laboratório Nobre):

*Reacção de Wassermann:* impedimentos hemolíticos completos no sêro natural e inativado com o extracto alcoólico de coração de cobaya  $\frac{1}{5}$ ; impedi-

mento parcial no sôro natural com o extracto alcoólico de fígado sifilítico  $\frac{1}{12}$ . Conclusão: Reacção de Wassermann positiva.

Nessa data, as dimensões do baço eram as seguintes :

Grande diâmetro do baço . . . . .	28 cent.
Altura do baço ao nível do mamilo. . . . .	12 cent.

O bico do baço estava à distância de 4 cent. do umbigo, para a esquerda e para cima. O bôrdo inferior do órgão ultrapassava uma linha horisontal que passava pelo umbigo à distância de 5 cent. dêste. Da espinha ilíaca superior ao baço, havia uns 7 cent. O seu bôrdo superior ficava distanciado do mamilo uns 9,5 cent.; do vértice da axila ao baço — 13 cent.; do ângulo da omoplata ao baço — 6 cent.

Comparando estas medidas com as tiradas anteriormente, vê-se que o baço estava primitivamente, quando a doente foi hospitalisada, um pouco maior do que agora. Depois deu-se uma redução, que o diminuiu de cêrca de 3 cent. ao comprimento e de cêrca de 5 cent. à altura. Mas esta redução não se manteve, e com oscilações diversas, nestas últimas medições mostrou estar pouco menor que à data de a doente ter entrado para o hospital; a redução definitiva, se assim se lhe pode chamar, é muito



pequena: 2 cent. no sentido horizontal, e outros 2 no sentido vertical.

O estado geral continua regular. O exame do sangue feito agora (Lab. Nobre) deu para a hemoglobina 68 % e

#### Fórmula leucocitária

Neutrófilos . . . . .	77,04 %
Linfocitos . . . . .	11,11 %
Mononucleares . . . . .	9, 3 %
Eosinófilos . . . . .	1, 5 %
Basófilos . . . . .	0, 6 %

A hipótese de sífilis, que tinha sido contrariada pelo pouco recurso da terapêutica específica, ganhava com esta pesquisa, um valor muito maior.

Chegamos, antes, a pensar em sífilis adquirida, mas evidentemente nada nos indicava que tal hipótese pudesse ser posta, por falta absoluta de quaisquer sintomas da doença, quer no estado actual quer na história da doente.

A discussão do caso, julgamos agora poder encareira-la para a sífilis hereditária. Continua a ser interessante o problema de diagnóstico que ele oferece, porque, admitindo esta hipótese de sífilis herdada, está muito longe de ser um caso banal, visto não haver, como mostramos, estigmas bem característicos

do mal, nem apresentar quaisquer outras manifestações luéticas. Também do lado dos pais nada de suspeito existe, a não ser a positividade da reacção de Wassermann na mãe, que de resto é saudável, nunca se tendo queixado de quaisquer encomodos que pudessem fazer prever a existência duma infecção herdada; e podemos, pelas averiguações feitas, excluir uma infecção adquirida.

## VII

Consultando qualquer tratado de medicina infantil, para colher as noções consideradas clássicas sobre heredo-sífilis, vê-se que a sífilis hereditária, muito mais freqüente na infância que a adquirida, pode ser mixta (pai e mãe sífilíticos), materna e paterna. A transmissão hereditária da sífilis pode durar muito tempo, e a constatar esta afirmação há numerosos factos, hoje bem apurados, de sífilis hereditária da segunda geração isto é um heredo-sifilítico dando origem a novos heredo-sifilíticos.

Quanto à data da aparição das manifestações sífilíticas, podem estas aparecer logo depois do nascimento ou serem mesmo congénitas (e é este o caso mais vulgar), ou só se manifestarem mais tarde, durante a segunda infância ou até na terceira, ou no

estado adulto, constituindo os factos conhecidos com o nome de sífilis hereditária tardia.

Esta heredo-sífilis tardia aparece dando lesões gomosas, nos ossos e articulações, na pele e nas mucosas, e por vezes nas vísceras (fígado, rins, pulmões), no sistema nervoso, etc.

Mas poderá causar uma esplenomegalia notável, sem grandes manifestações em outros órgãos e principalmente no fígado?

A obra clássica de Alfredo Fournier, sôbre a sífilis hereditária tardia, diz que as lesões esplénicas, sendo comuns nas primeiras idades, tem, depois dos primeiros anos da vida, um grau de freqüência muito inferior.

Conta uns 15 casos na sua estatística, relativos a indivíduos de 7 a 23 anos. Notou uma particularidade seguramente das mais curiosas; resultava das observações até então publicadas, que não parece produzirem-se estas lesões isoladamente, pois coincidem sempre com afecções do fígado ou dos rins, ou com as duas. Estas lesões podem consistir na degenerescência amiloide, mas há casos indeterminados quanto à sua natureza, pois se trata de hipertrofias várias que não foram definidas histológicamente. Estas hipertrofias são por vezes enormes, fazendo pensar na leucocitemia. A sua especificidade é provada pela sua freqüência nos heredo-sifilíticos, e pela influência do tratamento específico; são lesões eminentemente sus-

ceptíveis de regressão, ou mesmo de resolução completa, com um tratamento enérgico e continuado.

Hutinel e Lereboullet, dizem o seguinte: O baço é habitualmente grande, em consequência da lesão hepática associada, da degenerescência amiloide, mas pode ser tocado isoladamente. Certas esplenomegalias crônicas sem causa aparente, são devidas à sífilis hereditária tardia. É pela pesquisa dos estigmas de heredo-sífilis tardia que se pode afirmar a natureza da lesão esplênica; e o tratamento «pedra de toque» pode ajudar a fazer o diagnóstico.

A sífilis hereditária directa, é no nosso caso pouco ou nada provável como dissemos. Resta pois apurar, o mais possível a hipótese de sífilis hereditária, indo buscar a possibilidade de uma sífilis hereditária da segunda geração. Edmond Fournier, no seu livro sobre o assunto, tirou as seguintes conclusões:

1.<sup>a</sup> Existe uma sífilis hereditária de segunda geração;

2.<sup>a</sup> A sífilis hereditária de segunda geração é raras vezes observada na prática em consequência das condições contrárias à sua eclosão, condições das quais as principais me parecem sêr a influência atenuante do tempo e a influência curativa do tratamento;

3.<sup>a</sup> A sífilis hereditária de segunda geração sofre uma letalidade considerável nesta geração, letalidade que vai aniquilar 2/5 de descendência;

4.<sup>a</sup> A sífilis hereditária de segunda geração traduz-se o mais das vezes em 4/5 dos casos segundo as suas observações, por estigmas distróficos semelhantes em todos os pontos aos da hereditariedade primeira;

5.<sup>a</sup> A sífilis hereditária da segunda geração traduz-se por vezes por sintomas virulentos mas isto dum maneira infinitamente mais rara e numa proporção que segundo as suas observações pode avaliar em 14 %.

O trabalho de Fournier apresenta grande número de observações (116) e de entre estas colhemos três com hipertrofia do baço, que passamos a descrever:

Obs. XXVIII (Dr. Branchi et Jullien). 11 anos. Avó sífilítica, pai heredo-sifilítico, mãe sã. 1.<sup>o</sup> filho: cabeça enorme, tumores ósseos da tibia, distrofia dentária, nariz chato, baço muito grande. O tratamento mercurial e iodo fez reduzir o baço.

Obs. LIV (Dr. Neisser) Avós sífilíticos, mãe heredo-sifilítica, pai são.

Quatro prenhez. O primeiro filho tinha spina-ventosa e tumefacções da tibia; o segundo tinha um baço grande; o terceiro sinais de raquitismo; o quarto de 5 meses de idade (foi tratado pelo mercúrio e curado muito depressa) tinha tumefacções no polegar, indicador e médio e na tibia; hipertrofia do baço que estava mole.

Obs. LXI (Dr. Barthelemy) 16 anos. Mãe heredo-

-sífilítica. Criança exageradamente grande; carie dentária, dentes afastados, microdontismo. Corrimento pelos ouvidos.

Dilatação brônquica com bronquite crónica, amídalas grandes, baço volumoso.

Como se vê, em todos êstes casos, a esplenomegalia acompanhava-se de outros sinais de heredo-sífilis. No nosso, só há de certo, a positividade da reacção de Wassermann.

Dum livro recente de A. D. Ronchése, colhemos algumas considerações feitas pelo autor sobre o valor da reacção de Bordet-Wassermann no sero-diagnóstico da sífilis hereditária, que é oportuno transcrever: Convém distinguir os casos referentes a todas as crianças sífilíticas daquêles em que só se encaram as portadoras de lesões. No primeiro caso, Luise encontrou uma reacção positiva em dois terços das crianças examinadas; naquelas em que a reacção era positiva sómente a metade apresentava lesões. No segundo caso (crianças heredo-sífilíticas com acidentes) a reacção seria constante (Thommseu e Boas). A reacção pode ser negativa no nascimento e só aparecer alguns meses mais tarde. Pode persistir durante muitos anos: 25 e mais (Gougerot). Na sífilis latente constata-se uma percentagem de 13 a 83 por cento; a rasão está em muitas das vezes a intensidade da reacção sêr fraca e as substâncias que a provocam serem frequentemente

thermoestáveis. Conseqüentemente as causas de divergência tem nos casos de sífilis latente, o seu máximo de influência.

Fora da sífilis tem a reacção de Wasserman apparecido em alguns casos e em antes de os enumerar devemos lembrar que os resultados obtidos para uma mesma doença são o mais das vezes contraditórios, e pesquisas rigorosas tem muitas vezes confirmado as conclusões dos primeiros investigadores, e que num grande número de observações de reacção de Wassermann positiva fora da sífilis não se indica nem o método adoptado nem o antigéneo empregado nem sobretudo o grau de intensidade da reacção.

A reacção tem apparecido nas seguintes doenças: Pian ou Framboesia, lepra, tripanosomiasas, paludismo, em certos estados caquéticos e estados agónicos, em infecções agudas, em certos casos especiais: tratamento da raiva, injeção de 914 no líquido céfalo-raquidiano (P. Ravaut) tumor cerebral tendo provocado uma forte reacção albuminosa no líquido céfalo-raquidiano. Nestes dois últimos casos o resultado positivo foi colhido do líquido cérebro-espinhal.

Também se regista a sua positividade nas esplenomegalias crónicas, diz, citando a opinião de Emilio Weil. Êste, em artigo recente no Paris Medical dedicado ao assunto, diz que o valor da reacção de Wassermann está em discussão visto que certos autores não



Ihe concedem um valor absoluto e outros admitem sempre sífilis uma vez que se regista a sua positividade. «Dedicando-me desde alguns anos ao estudo de afecções esplénicas procuro em presença de cada caso chegar a um diagnóstico etiológico. Ora a semeiologia do baço é pobre; depois de têr fixado as participações hepáticas ganglionares, hemáticas da esplenomegalia convêm proceder a todas as reacções humorais que podem dar esclarecimentos precisos. Tem importante valor a reacção de Wassermann não só pela freqüência das afecções esplénicas ou esplenomegalias na sífilis hereditária mas porque as pesquisas de Letulle e Bergeron, de Lenoir, tem mostrado a freqüência duma reacção de Wassermann positiva nas inflamações crónicas viscerais em particular nas nefrites e nas cirroses do fígado. Examinamos doze casos de esplenomegalias primitivas, crónicas, puras ou com participação hepática secundária.

Eis os resultados dados pela reacção de Wassermann: A reacção de Wassermann foi negativa por várias vezes assim como a reacção de Bauer em três casos de leucemia mielogénica. Foi negativa num caso de esplenomegalia crónica acompanhada de anemia, hemorragias digestivas sem modificação do volume do fígado, mas com acentuada circulação colateral abdominal. O diagnóstico era esplenoflebite provável.

Foi também negativa num indivíduo ainda novo,

atingido de esplenomegalia com hepatomegalia, apresentando acessos de icterícia, de anemia e um estado hemorrágico.

Êste estado grave que durava desde um ano parou à seguida da esplenectomia que trouxe a cura completa do doente. Tratava-se duma icterícia hemolítica esplenomegálica com cirrose do fígado.

A Wassermann foi positiva em 6 casos de esplenomegalias primitivas. N'um 7.º caso a Wassermann era positiva duvidosa, com Bauer positiva. E doentes apresentavam um baço grande com anemia mais ou menos pronunciada com ou sem síndrome hemorrágica associado, com emmagrecimento e perturbações digestivas.

Em cada um deles, a pesquisa mais minuciosa não revelou estigmas de sífilis hereditária, lesões ou cicatrizes antigas, os comemorativos da infecção foram sempre nulos.

Em todos estes doentes o tratamento anti-sifilítico rigoroso (arsenobensol, cianeto de mercúrio) não deu nenhum resultado. Nunca diminuiu o volume do baço nem desapareceu a anemia, pelo contrário foi sempre prejudicial agravando o estado geral. Não havia além disso a suspeita de paludismo nestes casos. Nenhum dos doentes teve acesso febril intermitente, o exame do sangue não revelou o hematozoário e o tratamento específico nada deu.

Só o tratamento ferruginoso levantou um pouco o estado geral, diminuindo a anemia sem mudar todavia a esplenomegalia. Num caso a radioterapia trouxe uma modificação feliz da esplenomegalia e do estado geral, modificação que persistiu perto de dois anos.

Num caso a esplenectomia fez desaparecer a anemia, de resto ligeira e as perturbações do estado geral.

Em 12 casos de esplenomegalias primitivas 7 sobre 9 deram uma reacção de Wassermann positiva. Faz-se uma constatação importante visto a frequência desta reacção positiva pôr de parte o acaso ou uma coincidência.

Mas podêr-se há atribuir à sífilis estas esplenomegalias pelo facto de a reacção de Wassermann sêr positiva? Não nos parece. A ausência constante de estigmas, de manifestações de sífilis hereditária ou adquirida, a falta de comemorativos de infecção pessoal ou hereditária constituem um primeiro argumento; a ineficácia da prova terapêutica ainda é mais importante porque o tratamento anti-sifilítico é eficaz contra as manifestações esplênicas de origem sífilítica e ainda recentemente Castaigne apresenta no *Journal Medical Français* numerosos e variados casos de esplenomegalias curadas por um tratamento anti-sifilítico.

Depois de feita a esplenectomia em alguns casos procedeu-se a pesquizas anatómicas e não encontramos

lesões que favorecessem o diagnóstico de sífilis. Quer dizer, a favor dêste temos a reacção de Wassermann.

Ora a reacção de Wassermann não é na realidade, uma reacção específica nem pelo seu antigéneo nem pelos seus anticorps. Aparece no paludismo, na lepra, na escarlatina, na icterícia, na angina de Vincent, etc.

Se a reacção fôsse positiva em todas as esplenomegalias crónicas poderíamos atribuir a sua existência às lesões do próprio baço em que reacções humorais poderiam trazer o desvio do complemento. Mas não é assim pois tiramos uma percentagem de 58 por 100 dos casos. Em todos eles procuramos o paludismo e em alguns foi instituido um tratamento intensivo de quinino que nem melhorou o estado do baço nem modificou as reacções do sangue.

E assim não sabemos como explicar a frequência da reacção positiva nas esplenomegalias crónicas.

Do que fica exposto E. Weil tira as seguintes conclusões :

1.<sup>a</sup> Uma reacção de Wassermann positiva observa-se frequentemente nas esplenomegalias crónicas (58 por 100 dos casos).

2.<sup>a</sup> Esta reacção de Wassermann positiva não parece ser devida a uma infecção sífilítica adquirida nem hereditária.

3.<sup>a</sup> O tratamento anti-sifilítico não cura a esplenomegalia nem altera a positividade da reacção.

4.<sup>a</sup> Não se poderá pois aceitar esta reacção como reveladora de sífilis numa esplenomegalia crónica.

Esta opinião de Weil mais embaraçoso torna o diagnóstico do nosso caso, porque em face dela, a positividade da reacção de Wassermann perde muito do seu valor para a afirmação de um diagnóstico de sífilis hereditária tardia.

## VIII

Apesar da pesquisa de parasitas ter sido negativa em 4 punções do baço, não se tratará, com efeito, de qualquer afecção parasitária de agente ainda desconhecido? Ou devemos ainda insistir no primeiro diagnóstico, o de sífilis, que se uns factos indicam outros contraditam? Ou a heredo-sífilis terá limitado a sua influência a uma predisposição, porquanto, ainda que a doente seja uma heredo-sifilítica, nem todas as lesões suspeitas que apresentar terão de ser necessariamente dessa natureza específica?

Não há aqui um enigma de diagnóstico ainda para resolver, que tem suas semelhanças com o apresentado naquela observação clínica que logo de começo citamos? Não será complexa, mixta, a origem desta esplenomegalia tão estranha?

Impossível responder já a estas perguntas, e talvez não seja possível mesmo responder com probabilidade, sem se fazer a esplenectomia e se examinar o baço extraído; e até mesmo com esta pode ficar o caso por elucidar suficientemente. Ele mostra bem como é difícil hoje estabelecer muitas vezes o diagnóstico etiológico em casos de esplenomegalia crónica, quando o organismo não apresenta outros sintomas que auxiliem o clínico.

Para terminar, julgamos poder tirar, do que ficou exposto, as seguintes conclusões :

1.<sup>a</sup> As esplenomegalias podem constituir um elemento de valor para a definição de um diagnóstico, mas este só pode ser feito por todos os sintomas que o doente apresenta, no número dos quais está a hipertrofia do baço ;

2.<sup>a</sup> São esses sintomas que permitem dizer qual a natureza da esplenomegalia, se infecciosa, se tóxica, se ligada a afecções do coração ou do fígado, etc. ;

3.<sup>a</sup> Na falta de esses sintomas, o diagnóstico etiológico torna-se muito difícil, e, até impossível exceptuando os casos em que o exame de sangue revela o agente da doença, ou aqueles em que se vê claramente tratar-se duma afecção local (quisto, tumor);

4.<sup>a</sup> É possível que esses casos de etiologia duvidosa, sejam devidos a um parasita ainda por descobrir;

5.<sup>a</sup> A admitir a existência isolada de grandes esplenomegalias devidas a sífilis hereditária tardia, somos levados a admitir também que essas esplenomegalias não sofrem por vezes uma redução grande e rápida, com o tratamento específico.

---

VISTO

*Almeida Gazzett.*  
Presidente.

PODE IMPRIMIR-SE

*Maximiano Lemos.*  
Director.



## BIBLIOGRAFIA

---

BEZANÇON (FERNAND) et LABBÉ (MARCEL). — *Traité d'Hématologie.* — 1904.

CLERC (A.) — *Splenomégalies.* — *Nouvelle pratique medico-cirurgicale illustrée.* — Brissaud Pinar Reclus. — Tomo VII, 1911.

COSTE — *Du simptome à la maladie.* — Paris, 1918.

DIONÍSIO ALVARES — *Um caso de Kala-azar infantil em Lisboa.* A medicina contemporânea. Série II — tomo XIII, 1910.

ELIZALDE (PEDRO E. DE) — *Esplenomegalias crônicas en la infancia.* — Buenos Aires, 1910.

FERREIRA LIMA (JOÃO) — *Do cloridrato de emetina no tratamento das esplenomegalias.* — Tese da Bahia, 1919.

FOURNIER (ALFRED) — *L'hérédité syphilitique.*

FOURNIER (ALFRED) — *La syphilis héréditaire tardive.*

FOURNIER (EDMOND) — *Hérédosyphilis de seconde génération.* — 1905.

HUTINEL (V.) — *Les maladies des enfants.* — Tomo II, Paris, 1909.

MARFAN (A. B.) — *Le rachitisme.* — 1912. *Maladies des os* (da colêção Brouardel et Gilbert).

MILIAN — *Syphilis des os ; syphilis héréditaire tardive ; distrofies osseuses hérédosyphilitiques.* 1912 *Maladies des os* (da colêção Brouardel et Gilbert).

ROCHA PEREIRA (ALFREDO DA) — *Reacção de Wassermann.* — Pôrto, 1911.

ROGER — *Pathologie des organes hematopoiétiques et des glandes vasculaires sanguines.* — *Traité de Médecine.* — Charcot, Bouchard. — Tomo V, Paris, 1902.

RONCHÉSE (A. D.) — *La réaction de Bordet Wassermann pour le séro-diagnóstico de la syphilis.* — Paris, 1919.

SACCONAGHI, (G. L.) MAYER (L.) et PINCHART. (J.) — *Diagnostic des tumeurs abdominales.* — 1911.

WEIL (EMILE) — *La réaction de Wassermann dans les splénomégalies chroniques.* — Paris Medical, tomo I, 1919.

## **ERRATA**

---

Na pag. 58 substituir as linhas 11.<sup>a</sup> e 12.<sup>a</sup> por :

A tuberculose determina esplenomegalias quer se localise no baço quer desperte reacções em todos os tecidos hemo-