III

N.º 64

Faculdade de Medicina do Pôrto
2.ª CLÍNICA MÉDICA

UM CASO

DE

Hepatite sifilítica terciária

Tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina do Pôrto

POR

MANOEL TEIXEIRA LEITE LOBO

Pôrto.
Maio — 1920.

Um caso de Hepatite sifilítica terciária

N.º 64

Faculdade de Medicina do Pôrto
2.ª CLÍNICA MÉDICA

UM CASO

DE

Hepatite sifilítica terciária

Tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina do Pôrto

POR

MANOEL TEIXEIRA LEITE LOBO

Pôrto.
Maio — 1920.

Faculdade de Medicina do Pôrto

DIRECTOR - Prof. Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

SECRETARIO - Prof. Dr. Alvaro Teixeira Bastos

PROFESSORES ORDINÁRIOS

Anatomia descritiva	Prof. Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima.
Histologia e embriologia . .	Prof. Dr. Abel de Lima Salazar.
Fisiologia geral e especial .	Prof. Dr. Antonio de Almeida Garrett.
Farmacologia	Prof. Dr. José de Oliveira Lima.
Patologia geral	Prof. Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar.
Anatomia patologica . . .	Prof. Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão.
Bacteriologia e Parasitologia.	Prof. Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão.
Higiene	Prof. Dr. João Lopes da Silva Martins Junior.
Medicina legal.	Prof. Dr. Manuel Lourenço Gomes.
Medicina operatoria e pequena cirurgia	Prof. Dr. Antonio Joaquim de Souza Junior.
Patologia cirurgica	Prof. Dr. Carlos Alberto de Lima.
Clinica cirurgica	Prof. Dr. Alvaro Teixeira Bastos.
Patologia medica.	Prof. Dr. Alfredo da Rocha Pereira.
Clinica medica.	Prof. Dr. Tiago Augusto de Almeida.
Terapeutica geral.	Prof. Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães.
Clinica obstetrica.	Vaga (1).
Historia da Medicina e Deontologia	Prof. Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos.
Dermatologia e sifiligrafia .	Prof. Dr. Luiz de Freitas Viegas.
Psiquiatria	Prof. Dr. Antonio de Souza Magalhães e Lemos.
Pediatria.	Vaga (2).

PROFESSORES JUBILADOS

José de Andrade Gramaxo
Pedro Augusto Dias } lentes catedraticos.

---

(1) Cadeira regida pelo Prof. livre Manuel Antonio de Moraes Frias.

(2) Cadeira regida pelo Prof. ordinario Antonio de Almeida Garrett.

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.
(Art. 15.o § 2.o do *Regulamento Privativo da Faculdade de Medicina do Pôrto*, de 3 de Janeiro de 1920)

A' saudosa memória de meu

Pai

A' minha muito querida

Mãe

Com um beijo, ofereço-te o fim da tua obra.

Ao meu maior amigo

Joaquim Valentim Pereira Guimarães

Com um abraço testemunho a minha gratidão, e, agradeço os inumeros beneneficios recebidos e a amisade com que sempre me distinguiu.

A minha Irmã

Deolinda

A meu Cunhado

Albino

A meu Sobrinho

Assentino

A vós a minha amisade e agradecimento,

A meu irmão

Diniz

A minha cunhada

Clotilde

A meus sobrinhos

Neca
Bino
Toninho
Nizinho

A minha amisade.

A meu irmão

João

Saudades.

A' Ex.ma Senhora

D. Virginia de Melo Pereira

Ao meu velho companheiro

Dr. Joaquim M.el da C. Pimentel

Um abraço.

?

?

Ao Ilustre Corpo Docente

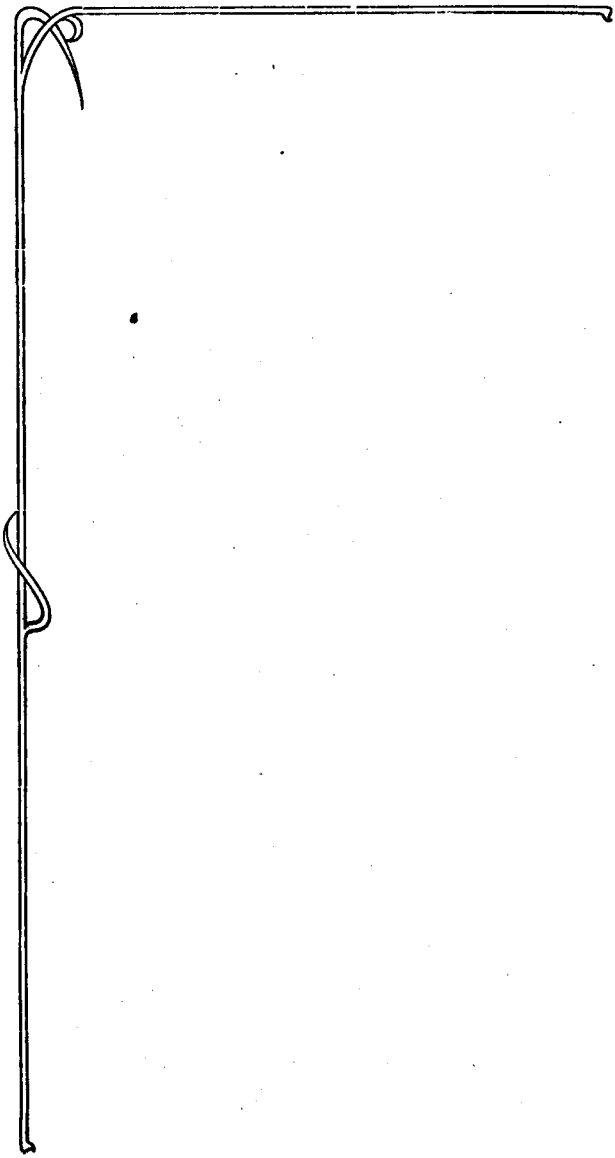
da

Faculdade de Medicina
do Pôrto

Ao muito ilustre professor e meu
digno Presidente de Tese

Prof. Dr. Thiago de Almeida

Homenagem do discípulo.



Prefacio

Apresentando ao digníssimo júri que tem de julgá-la a minha tese de doutoramento, faço-o consciente da humildade do meu trabalho e confiado na benevolência daqueles que vão, nesta ultima prova decidir da minha capacidade profissional.

Trata-se de "Um caso de hepatite sifilítica terciária,, que passou pelas enfermarias da 2.ª Clínica Médica: o seu relatório é a

minha tese, dissertação as breves considerações que seguem o relatorio, feitas à luz dos conhecimentos que adquiri no meu curso e nos livros que durante êle me habituei a consultar.

É pouco; mas representa, todavia um esfôrço realizado com boa vontade, no desejo de satisfazer honestamente e sem relutância ao meu derradeiro dever de estudante.

*
* *

Ao meu ilustre professor senhor Doutor Thiago de Almeida, que se dignou presidir a tese tão humilde, que me franqueou a enfermaria que dirige e me sugeriu o assunto a dissertar aqui testemunho a minha perduravel gratidão.

1.ª PARTE

OBSERVAÇÃO

J. M., de 49 anos, viuvo, fogueiro, natural de S. Martinho do Bispo, residente no Porto:

Entrou para a enfermaria 3 a 21 de Outubro de 1919, passando para a sala de homens da 2.ª clínica médica a 25 do mesmo mez. Quando o observei, em princípios de Novembro, apresentava a complexa sintomatologia que passo a descrever.

Estado actual *Aparelho digestivo.* — Dois factos importantes chamaram a minha atenção para o figado do doente: a côr ictérica das conjuntivas e o abaùlamento abdominal duma notavel ascite.

A *côr ictérica* era generalisada a todo o revestimento cutâneo, mas, como de costume mais acentuada nas conjuntivas.

A *ascite* era evidente, acompanhada do seu cortejo sintomatico habitual: à inspecção, relêvo anormal do hipogastro na posição vertical, ventre de batráquio no decúbito dorsal, flanco inferior distendido no decúbito lateral, umbigo em dedo de luva saliente, mole e depressível, pele luzidia e cabeça de medusa; à palpação, tumefacção uniforme e renitente; à percussão, som baço numa área contínua de limites variáveis com a posição do doente; e, com sintomas funcionais, oligúria, respiração costal, edema do escroto e membros inferiores.

O exame objectivo do figado pouco revela à percussão, em conseqùência da ascite descrita; mas, ao contrário, a palpação é altamente útil, denunciando uma exagerada hipertrofia hepática, com o bordo anterior três dedos abaixo da arcada costal sôbre a linha mamilar direita, com uma superfície dura, levemente dolorosa à pressão junto do apêndice xifoideu, irregular, com nodosidades entre as quais se destaca uma sôbre a linha mediana, com cêrca de 3 cm. de diâmetro.

Estas alterações hepáticas eram, como se compreende, acompanhadas de sintomas digestivos delas dependentes, tais como: língua saburrosa, pirose matutina, sensação de repleção após as refeições a-pesar-de o apetite ser conservado, sêde pronunciada, diarreia persistente, com quatro ou cinco dejecções diárias de feses pastosas, amarelo-acastanhadas, não moldadas e fétidas.

Por outro lado, esta hepatopatia reflectiu-se no baço, traduzindo-se objectivamente por uma esplenomegalia tão acentuada que o bordo esplênico anterior ultrapassava normalmente a arcada costal esquerda em cêrca de dois dedos e em cêrca de três nas inspirações profundas com o tórax comprimido, pelo processo de Mouriquand.

Aparelho circulatório. — Tambem o aparelho cárdio-vascular apresentava notáveis alterações que, susceptíveis de serem filiadas na mesma causa que as perturbações hepato-digestivas, concorrem com outros dados a esclarecer o diagnóstico etiológico dêste interessante caso clínico.

Destaco em primeiro logar, pela particular importância que lhes ligo, a acentuada rudeza do segundo rùido aórtico e o aumento das áreas aórtica e cardíaca, determinadas pela percussão.

O segundo ruido aórtico era não só rude, era mesmo rasposo, de timbre musical, quási clangoroso, audível quási até à extremidade externa da clavícula direita, e prolongado por um sôpro que se propaga ao longo do esterno, mais notávelmente para cima, para a carótida direita. A auscultação revelava ainda um sôpro diastólico mitral, de timbre aspirativo com propagação para a axila (v. fig. III).

Extrasistoles raras.

Por seu turno a percussão acusava um aumento nas áreas precordial e aórtica. A largura da aorta, ao nível do segundo espaço intercostal, determinada pelo processo percutório dígito-angular aconselhado por Sergent para este fim, excedia os bordos esternais à direita e à esquerda, medindo cêrca de 8 cm., em logar de 5 cm., número médio determinado por Peter, citado por Eichhorst (ob. cit. pag. 543). A área precordial, investigada por percussão ligeira, segundo o processo de Constantin Paul e Potain, acusa tambêm um sensível exagêro, notávelmente do eixo ventricular (14cm.,5) e da linha hépato-apexiana (12cm.) dando assim respectivamente, um aumento de 1cm.,3 e 2cm.,1 sôbre os números médios do Dr. Carlos Prazeres, cujos processos de mensuração adopta-

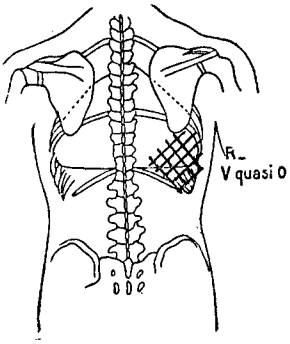


FIG. I

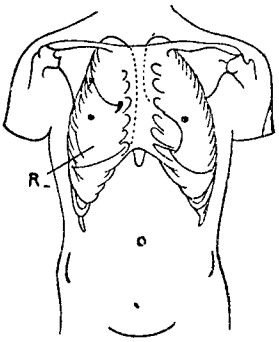


FIG. II

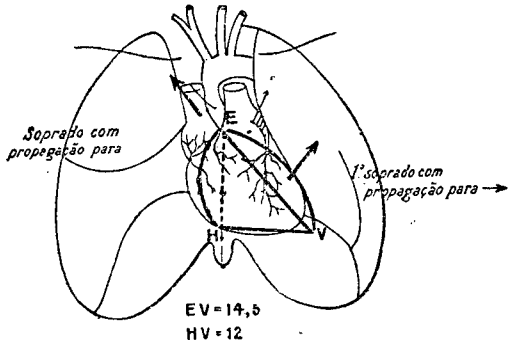


FIG. III

mos nas clínicas da Faculdade. Êstes aumentos, sobretudo o do eixo ventricular, é de ter em linha de conta, atendendo a que a ponta batia sob o mamilo esquerdo, repelidos para cima o coração e as restantes vísceras torácicas pela compressão do líquido ascítico.

Artérias superficiais flexuosas e duras.

Pulso amplo. TM = 16 e Tm = 6, medidas com o oscilómetro de Pachon, mostrando, portanto, um exagêro da tensão diferencial, por defeito da Tm calculada segundo a equação de Lian, comquanto os valores e TM e Tm se não afastem sensívelmente das médias habituais.

Aparelho respiratório. — O exame pulmonar acusa apenas o éco da hipertrofia hepática. Respiração costal e ligeiras perturbações na base do pulmão direito, como mostram os esquemas das fig. II e I: som subbaço na base e atraz, com murmurio diminuído e vibrações vocais quási abolidas; à frente, tambêm na base, apenas uma leve atenuação do murmúrio respiratório.

Sistema nervoso. — Pequenas alterações. Os reflexos eram todos sensivelmente normais. Motiildade e sensibilidade intactas. Havia, comtudo,

uma visível desigualdade pupilar, com midríase à direita e miose à esquerda.

Aparelho urinário. — A oligúria a que já me referi, tão acentuada que o doente a confessa, é o facto clínico dominante na sintomatologia renal, facto que o quadro da diurese, que adiante transcrevo da folha hospitalar do doente, melhor evidencia. A análise completa das urinas foi realisada, mas dos seus resultados direi a propósito das pesquizas laboratoriais.

História da doença Narra o doente que sempre tivera o abdomen muito distendido, a há muitos anos já que, por espaços de 15 a 30 dias sentia ligeiras dores na região hepática e era atingido da côr ictérica da pele e conjuntivas de que naquêle momento era portador.

Tudo isto ia passando sem tratamento, mas há 10 meses que começou a piorar: a-pesar-de ter apetite não podia comer porque afrontava, tendo digestões longas e difíceis, a azia perseguia-o, a diarreia alternava com a prisão de ventre, passando dias successivos sem dejectar, emquanto que noutros períodos tinha 6 e 7 dejecções diárias. A côr amarellada da pele e conjun-

tivas ia-se tornando permanente, o fígado era doloroso, ou antes dava-lhes uma vaga sensação de pêso, via tudo amarelado e tinha suores que lhe manchavam a roupa de verde. Os membros inferiores começaram a edematizar-se, mas êste edema ligeiro desaparecia de manhã, cedendo ao repouso.

Em principios de Setembro, os seus padecimentos agravaram-se. Os edemas estenderam-se ao escroto e tornaram-se constantes, quando muito eram ligeiramente diminuidos de manhã. Em breve começou a distender-se e o doente acamou, com os sintomas já descritos um pouco mais acentuados, com oligúria de urinas intensamente còradas, cefalalgias á tarde, noites de insónia, astenia geral e um pouco de falta de ar. Foi nestas condições, fraco e magro, que decidiu internar-se no hospital.

Antecedentes pessoais Não há muito tempo ainda que o doente teve uma pneumonia de que curou com relativa rapidez; esta é a única doença febril que acusa no seu passado.

Há, porêm, talvez 20 anos que contraíu uma blenorragia, que se complicou de orquite simples,

e simultâneamente um cancro venéreo, sendo então obrigado a recolher ao hospital, onde o trataram com iodetos e outros medicamentos internos, e onde lhe foi feita a operação da circumcisão.

O doente é fogueiro de bordo e confessa que, com os seus camaradas, se entregava freqùentemente a libações com bebidas brancas; mesmo em terra tinha o hábito de beber aguardente de manhã.

Antecedentes hereditários Pais falecidos, mas saùdáveis. Mulher morta dum parto, teve sete filhos e um parto prematuro.

Dêstes sete filhos, apenas dois são vivos e saudáveis, sendo falecidos os cinco restantes: um com a varíola, outro aos 22 anos com doença venérea, ao que parece, e os outros três de tenra idade.

Observações posteriores 7-XI-1919 — Como a ascite continuasse a aumentar foi ao doente feita uma paracentese, na qual se extraíram 6 litros de líquido límpido e citrino. O doente sentiu-se aliviado.

A palpação pôde então fazer-se em melhores condições, destacando-se três nodosidades, uma

junto ao apêndice xifoideu e as outras duas à direita, no bordo anterior. A dureza da superfície hepática confirmou-se, e verificou-se que a superfície esplênica palpável era também dura e renitente.

25-XI-919 — A ascite reproduziu-se rápidamente tornando necessária uma nova intervenção, que deu sete litros e meio de líquido idêntico ao primeiro.

2-XII-919 — O doente continua no mesmo estado. A ascite vai aumentando desde a última punção. O doente continua a emagrecer, sentindo-se cada vez mais fraco.

7-XII-929 — A ascite aumentou. É feita terceira paracentese que dá oito litros e dois decilitros. Astenia geral mais pronunciada.

14-XII-919 — Torna-se necessária quarta paracentese para extrãír o líquido ascítico reproduzido em pouco mais duma semana: são extraídos nove litros e quatro decilitros.

21-XII-919 — Conserva-se a sintomatologia anterior. O doente continua a enfraquecer e a emmagrecer. Retira do hospital sem nada ter beneficiado do tratamento prescrito, sentindo-se, quando muito, aliviado nos primeiros dias que seguiam à extracção do líquido ascítico.

7-I-920 — Vou à residência do doente informar-me do seu estado. Tinha morrido oito dias após a saída do hospital, sem apresentar novos sintomas de que a família soubesse informar-me.

Pesquisas laboratoriais *Líquido ascítico* — Reacção de Rivolta sempre negativa em todas as paracenteses.

O exame citológico feito sôbre o líquido da paracentese de 7-XI revelou: grande número de células endoteliais, muitas das quais em via de citólise, bastantes linfócitos e raros glóbulos rubros. Confirmava, além disso, o boletim dêste exame, a ausência de albumina investigada já na enfermaria, pelo reagente de Tanret.

Reacção de Wassermann, feita com o líquido da punção de 25-XI, fortemente positiva.

Sangue. — A reacção de Wassermann no sangue foi feita por duas vezes, em 15-XI e em 29-XI e de ambas as vezes foi fortemente positiva.

Prova do azul de metileno. — Não posso, infelizmente, apresentar o gráfico resultante desta prova, por se ter estraviado, mas lembro-me de

que a curva acusava quebras evidentes, denunciando irregularidade de eliminação.

Urinas. — O boletim da análise completa das urinas dêste doente dizia:

Volume.	530 cc.
Côr	castanha
Aspecto.	límpido
Deposito	amarelo
Cheiro	normal
Consistência	fluída
Reacção	ácida
Densidade a 15°.	1,0189
Ureia	25,756
Ácido úrico	1,444
Ácido fosfórico	2,050
Ácido sulfúrico (enxofre total) . . .	2,430
Ácido sulfúrico (sulfo-conjugados) .	0,155
Cloretos	0,585
Matérias sólidas dissolvidas. . . .	50,210
Urobilina	0,400
Albumina	nula
Glucose	nula
Pigmentos biliares	abundantes
Ácidos biliares	contêm
Indican.	pequena porção

Elementos organizados. — Raras células das vias urinárias.

Relações urológicas:

I	ureica	$\left(\frac{\text{ácido úrico}}{\text{ureia}}\right)$	= 5,5.	normal.	2,9
	ureica	$\left(\frac{\text{ureia}}{\text{resíduo orgânico}}\right)$	= 58,9.	normal.	704,
II	desmineralização	$\left(\frac{\text{elementos minerais}}{\text{elementos totais}}\right)$	= 13,0.	normal.	35,1
	fosfo-ureica . .	$\left(\frac{\text{ácido fosfórico}}{\text{ureia}}\right)$	= 7,9.	normal.	7,8
	sulfo-ureica . .	$\left(\frac{\text{enxofre ácido}}{\text{ureia}}\right)$	= 7,3.	normal.	9,1
III	fosfo-sulfúrica .	$\left(\frac{\text{ácido fosfórico}}{\text{enxofre ácido}}\right)$	= 108,9.	normal.	86,3
	sulfo-conjugação	$\left(\frac{\text{enxofre sulfo-conjugado}}{\text{enxofre ácido}}\right)$	= 22,5.	normal.	17,1
	sulfúrica . . .	$\left(\frac{\text{enxofre neutro}}{\text{enxofre total}}\right)$	= 22,5.	normal.	17,1

As diferentes pesquizas laboratoriaes vieram sempre, como se constata pelo que deixo exposto em auxílio dos resultados fornecidos pelo exame

clínico, confirmando as conclusões que dêle, exclusivamente poderiam ser tiradas.

QUADRO DA DIURESE E DEJECÇÕES:

Novembro	Temperatura	Urinas	Dejecções	OBSERVAÇÕES
1	O doente manteve-se sempre apirético	580 cc.	—	
2		900	6	
3		1045	—	
4		200	—	
5		125	6	
6		80	7	
7		200	5	
8		400	8	
9		200	6	
10		400	6	
11		350	5	
12		200	—	
13		225	—	
14		400	—	
15		300	—	
16		250	4	
17		350	—	
18		400	—	
19		580	4	
20		600	4	
21		800	—	
22		725	4	Pêso, 83 Qg.
23		850	—	
24		900	—	
25		—	—	
26		—	—	
27		—	—	
28		—	—	
29		—	—	
30		—	—	

Dezembro	Temperatura	Urinas	Dejecções	OBSERVAÇÕES
1	O doente manteve-se sempre apirético	725		
2		900		
3		600		
4		250		
5		400		
6		450		
7		450		
8		400		
9		450		
10		580		
11		400		
12		450		
13		300		
14		675		
15		225		
16		450		
17		500		
18		580		
19		625		

Diagnóstico Hepatite sifilítica Terciária.

Tratamento O doente entrou, como já noutro logar referi, no dia 20 de Outubro para a enfermaria 3, onde no dia seguinte tomou um purgante de sódio e ficou a dieta de leite e caldos.

No dia 22 foram-lhe prescritas três hóstias de salicilato de sódio de cincoenta centigramas

cada uma. No dia 24 passou a tomar papeis de bicarbonato de sódio e levedura sêca.

Transportado em seguida para a sala de homens da 2.ª clínica médica, principiou aqui a fazer uso da teobromina (3 hóstias de cincoenta centigramas) e, como parece ter-se nesta altura queixado de dores articulares, fizeram-lhe fricções com o seguinte linimento do formulário hospitalar.

Clorofórmio	vinte e cinco decigramas
Láudano líquido de Sidenham	
Óleo de meimendro	vinte gramas

Estabelecido rápidamente o diagnóstico de hepatite sifilítica terciária e adquirida, o doente entrou em seguida a fazer uso do tratamento específico, sendo medicado com mercúrio e iodeto em dias alternados; benzoato de mercúrio em empolas esterilizadas de 1cc. doseadas a 1 % para injecções intramusculares, e iodeto de potássio 30cc. dum soluto a 50 %.

Foi este o tratamento em que se manteve, com curtos períodos de repouso medicamentoso. Há apenas a acrescentar as quatro paracenteses a que já tivemos ocasião de referir-nos quando das observações posteriores.

O mal, por adiantado, não cedeu, infelizmente, ao tratamento, e o doente veio a falecer em sua casa, sendo por isso impossivel completar a minha observação com os dados, com certeza interessantes e confirmativos da observação clínica e laboratorial, que a anatomia patológica poderia fornecer.

2.ª PARTE

CAPÍTULO I

Etiologia, patogenia e anatomia patológica

Etiologia A sífilis, treponemia crónica, altamente contagiosa, de manifestações intermitentes, pode localizar-se no fígado, como em qualquer outra víscera ou departamento do organismo, sem que, por isso, nós tenhamos certamente motivo para estranhezas, desde que o fígado não seja a sede da sua manifestação primária, caso evidentemente impossível, pela maneira particular como o contágio se faz.

Mas, afora esta excepção, quer se trate de sífilis hereditária — e desta particularmente, — quer se trate dos períodos secundário ou terciário duma sífilis adquirida, o fígado pode sofrer o ataque treponémico, dando as perturbações clínicas

e as lesões anátomo-patológicas mais variadas e mais interessantes.

¿ Então — perguntar-se-há — porque tomar êste caso, banal, portanto, para assunto de tese?

E' que a hepatite sifilítica terciária, a-pesar-de mais freqùênte que a secundária, não é de modo algum um caso banal e correntio na clínica, podendo fácilmente contar-se as observações completas que se teem publicado, contribuindo para o conhecimento dêste ramo da patologia.

Com efeito, juntando diversas estatísticas, entre as quais a de Fournier, o prof. Goucher (ob. cit.) conseguiu reunir 12.585 casos de avariose, nos quais se contam apenas 128 localisações hepáticas, ou seja 0,97 $^0/_0$. Mais concludente ainda é a estatística de Fournier isoladamente, porque nela, sôbre 2.429 casos de tercearismo, o fígado só é atingido 9 vezes, isto é numa proporção de 0,26 $^0/_0$.

Raras, como são, pois, as localisações sifilíticas no fígado, ocorre investigar que circunstâncias especiais a justificam, em que condições particulares de receptividade se deverá encontrar o terreno, ou que caracteres particulares deverá ter o *Treponema pallidum*, *Sch.*

¿A idade do doente influirá? Na literatura forçadamente parca dêste assunto poude Goucher esquadrilhar 70 observações que distribúi no quadro seguinte:

doentes	com menos de 20 anos .	1	caso
«	de 20 a 25 anos	3	casos
«	de 30 a 35 «	4	«
«	de 35 a 40 «	19	«
«	de 40 a 45 «	10	«
«	de 45 a 50 «	13	«
«	de 50 a 55 «	5	«
«	de 55 a 60 «	3	«
«	de 60 a 65 «	2	«

Pelo quadro se vê que a hepatite sifilítica terciária tem o seu máximo de freqùência entre os 35 e 50 anos, período que inclue 42 casos contra 28 fóra dêsses limites. Sob êste ponto de vista, o doente que observei, com 49 anos, vem reforçar as ilações que por ventura dêste facto se possam inferir.

Todavia, não é a idade do doente, a meu vêr, que mais pode influir na eclosão destas hepatites, decerto mais directamente ligadas á *idade da sifilis* contraída. Infelismente, nem sempre se pode precisar a data do contágio luético, e muito

menos ainda aquela em que o fígado é atingido, primeiro porque o acidente primário sendo fruste pode passar despercebido, e, segundo porque a hepatite sifilítica começa insidiosamente, tornando, na grande maioria dos casos, impossível fixar a sua data de aparição.

Assim Gaucher apenas consegue fixar em 12 observações colhidas aqui e alêm o início da hepatite, julgando a-pesar-da deficiência dos dados para formular conclusões, que ela se inicia 5 a 20 anos depois do cancro duro.

A minha observação tambêm, sob êste ponto de vista, pouco pode ilucidar: o doente «há talvez vinte anos que contraíu uma blenorragia... e, simultâneamente um cancro venéreo...». E, noutro logar: «Narra o doente que sempre tivera o abdomen muito distendido, e há muitos anos já que, por espaços de 15 a 30 dias sentia ligeiras dores na região hepática e era atingido de côr ictérica da pele e conjuntivas, de que naquele momento era portador. Tudo isto ia passando sem tratamento, mas há dez meses que começou a piorar...».

Como se vê os sintomas de hepatite agravam-se cêrca de 19 anos após a infecção inicial, mas o seu hepatismo vem de longe, sem sêr

possível precizar desde quando, porque o doente, pela aparente benignidade dos sintomas e seu desaparecimento espontâneo, só resolve tratar-se quando o mal, por adiantado, é já absolutamente sem remédio.

É porêm de supor que o fígado só bastante tarde fosse atacado, passados os cinco anos a que se refere Gaucher, ou os três ou quatro de que fala Dieulafoy (ob. cit. T. II pag. 851).

O sexo pouca influência parece ter.

O meu doente era homem, e as estatísticas no seu reduzido número de casos citam, em geral, um maior número de homens que de mulheres (Collet, ob. cit.).

As estações do ano teriam para Delavarenne alguma influência sôbre o ataque do fígado pelo Treponema, pois que em 9 casos que observou 6 tinham-se declarado em fins de Abril ou de Agôsto — épocas de hipersecreção biliar. Dá-se a coincidência de o meu doente narrar que precisamente em fins de Agosto de 1919 o seu padecimento se tinha agravado de tal modo que teve de recolher à cama, para em breve se hospitalizar.

As afecções hepáticas anteriores é possível que criem uma predisposição, um locus minoris

resistentiae, que favoreça a agressão do treponema, mas as observações publicadas de pouco ou nada nos informam a êste respeito, e o meu doente também nada acusa no seu passado que possa, por tal motivo, fazê-lo considerar um predisposto.

O alcoolismo é que, com certeza, tem nêste capítulo uma maior importância.

As associações etilo-sifilíticas, como outros estados hepáticos toxi-infeciosos, são particularmente numerosas para que o álcool se não considere nêste caso como o melhor e mais constante colaborador do virus luético. Tal é muito especialmente o caso da minha observação em que se diz: «o doente é fogueiro de bordo e confessa que, com os seus camaradas, se entregava freqüêntemente a libações com bebidas brancas, etc.».

A falta de tratamento, combinada ao alcoolismo, são, a meu vêr, nêste caso os dois factores etiológicos mais valiosos na localisação hepática da sífilis, que não tratada, atacou não só o fígado, o que é raro, mas também o aparelho cárdio-vascular, o que é de tal modo freqüênte, que as lesões aórticas se consideram hoje como precioso elemento de diagnóstico nas avarioses obscuras.

Patogenia e anatomia patológica Faltam-me pelo facto de o doente ter falecido em sua casa, os elementos, decerto altamente elucidativos, que a necrópsia teria fornecido, se o doente viesse a falecer no hospital.

Todavia, porque a anatomia patológica está directamente relacionada ao processo patogénico que a origina e a regula, porque a cada processo infecioso ou toxi-infecioso, de agentes e evolução conhecidos, correspondem lesões determinadas, alguns elementos existem para que se possa julgar com aproximação das lesões que na necrópsia poderiam encontrar-se.

As lesões de sífilis terciária hepática podem apresentar-se sob a forma de gomas ou de esclerose, ou ainda sob uma forma, esclero-gomosa (Dieulafoy, ob. cit. T. II pag. 829).

¿Porquê esta variedade de formas?

¿Que forma anátomo-patológica apresentaria o meu doente?

A variedade de formas depende da evolução do processo, em relação com a maior ou menor rapidez do ataque, com a virulência do agente infecioso e com a resistência do terreno. Ora se o ataque do fígado foi, como descrevi, lento e

gradual, se teve uma evolução crónica e demorada, o tecido conjuntivo, tendo tempo de reagir sofreu decerto uma esclerose progressiva, emquanto que o parênquima hepático, reagindo a seu turno, se hiperplasiou, regenerando células desaparecidas na luta e chegando à hipertrofia do órgão. Entretanto num ou noutro ponto o treponema terá podido acantonar-se, formando nódulos infeciosos, gomas de evolução variável

Quer dizer, eu sou levado à conclusão de que o meu doente era portador duma CIRROSE SIFILÍTICA ESCLERO-GOMOSA COM HIPERTROFIA, forma anátomo-patológica a que se referem em geral as descrições clínicas dos livros, a mais freqùênte, portanto.

A existência da hipertrofia não merece discussão: o fígado descia três dedos abaixo da arcada costal direita sôbre a linha mamilar. A existência simultânea das gomas e da esclerose é que deve sêr encarada mais de perto. A forma gomosa pura raras vezes aparece é quasi sempre uma surpreza de autópsia (Mongours, ob. cit. pag. 577), e eu tenho de excluí-la, porque sendo as gomas toleradas pelo fígado como corpos estranhos que nenhuma ou quási nenhuma reacção física ou funcional produzem, não poderia só por

elas explicar a complexa sintomatologia que o doente apresentava. Além disso, como valente colaborador da sífilis, o álcool deve ter agido sobre o fígado, e o álcool conduz sempre à cirrose, quer à cirrose atrófica de Laennec, quer a uma cirrose hipertrófica descrita por Hanot e Gilbertam 1890 (Collet, ob. cit. T. I pag. 868).

A forma esclerosa pura é certamente um processo anátomo-patológico susceptível de explicar os sintomas objectivos que observei, hipertrofia, nodosidades, dureza, etc. Mas a forma esclerosa pura é tão rara que Collet (ob. cit. T. I pag. 878) a não descreve, dividindo as lesões de hepatite sifilítica em dois tipos — o gomoso e o esclero-gomoso — tipos a que se reduzem também as descrições de Mongours. O fígado que se podia palpar no doente, fígado lobulado (com nodosidades salientes), ou fígado encordoado, isto é, percorrido de faxas fibrosas e resistentes que o estrangulam e deprimem, produzindo as irregularidades de superfície que descrevi, este fígado pode, é certo, ser exclusivamente esclerótico, mas é, por via de regra esclero-gomoso, com gomas de tamanho variável, residentes umas em pleno parênquima hepático, superficiais ou subcapsulares outras.

São estas últimas que, rompendo-se, produzem peritonites parciais, que cicatrisam com aderências e retracção consecutiva, explicando as ligeiras crises dolorosas de que muitos doentes, e êste também, se queixam por vezes, embora as dores possam ter uma patogenia diferente — a congestão hepática.

O baço reflecte muitas vezes as perturbações hepàticas, já por solidariedade anatómica (sistema porta), já por solidariedade fisiológica. O baço é, como as outras vísceras, susceptível de adoêcer quando o fígado é insuficiente nas suas múltiplas funções e não desempenha cabalmente o seu papel defensivo. Tambem o baço do meu doente era duro e aumentado de volume, revelando a existência duma esclerose indubitável — esclerose que se explica pela sua congestão permanente, motivada pelas dificuldades opostas pelo fígado à circulação portal, que se traduzem não só nêste facto, mas tambem na ascite e edemas dos membros inferiores.

Do *aparelho circulatório* não teria aqui que ocupar-me, por sér assunto estranho ao meu fim, mas atendendo aos notáveis sintomas cárdio-vasculares que o doente apresentava, não quero deixar de referir-me, pelo menos à aorta, que, pela

sua exagerada área percutória, decerto se apresentaria ectasiada, e as valvas sigmoideias que, pela rudeza do segundo som aórtico e do sôpro que o seguia, não deixariam de apresentar-se insuficientes e esclerosadas.

Todos sabem que o aparelho circulatório é departamento orgânico predilecto do vírus sifilítico, cuja acção explica suficientemente os sintomas cárdio-vasculares que descrevi e cujo *substractum* anatómico a necrópsia deveria revelar.

CAPÍTULO II

Sintomatologia, evolução e formas clínicas

Sintomatologia Nenhum sintoma individualisa a cirrose sifilítica que se manifesta por fenómenos idênticos aos das outras afecções hepáticas. Tambem os erros de diagnóstico são comuns quando, na anamenese, faltam ou são negados os dados etiológicos.

O meu doente pode tornar-se como um caso médio, com a sintomatologia que ordináriamente caracterisa os casos desta ordem:

Um homem de 40 a 45 anos sifilítico dêsde os vinte e tal, tendo passado sempre sem tratamento e sem manifestações, acredita-se definitivamente curado do seu mal. Mas, conservando a aparência de boa saúde, principia a ter ligeiras

perturbações digestivas, os seus tegumentos tomam de vez em quando uma côr ictérica ou subictérica, e, em certa altura, o emmagrecimento começa e os seus membros inferiores edematizam-se.

A ascite surge mais tarde, a icterícia torna-se persistente, e só então é que o doente se dirige ao médico e lhe conta os seus sofrimentos. O médico constata a ascite, examina o fígado para que lhe chamam a atenção e encontra-o abaixo da arcada costal de alguns dedos de travez, duro com nodosidades, algo doloroso; procura o baço e verifica a sua hipertrofia. O doente acusa a sua sífilis — o médico orientará o seu diagnóstico; o doente nega-a-um erro de diagnóstico é provável. Se a acusa, o mal poderá ainda ser irradiado pelo tratamento ou, por adiantado, resistir a toda a medicação — e, nêste caso, o doente, como se o diagnóstico não tivesse sido feito e o tratamento específico não fôsse prescrito, continua a emmagrecer e a astenizar-se, sucumbindo mais ou menos rápidamente.

Esta breve consideração clínica, que é uma resumida paráfrase da discussão de Gaucher (ob. cit. pag. 138 e 139), enquadra de tal modo no meu doente, que nada me parece necessário

acrescentar ou retirar, num rápido esquema que sintetise a sintomatologia do seu padecimento.

Vejamos, no entretanto, na freqüência e importância relativa dos sintomas mais valiosos.

O *comêço* é, como nêste caso, sempre lento e insidioso, gradual e progressivo, perdendo-se em quási todas as observações a sua data provável ou aproximada.

A hipertrofia hepática é um dos sintomas mais constantes. Gaucher encontra-o 39 vezes em 44 casos, e Gerhardt 16 em 19 observações. É sempre fácil de constatar pela palpação e percussão, o fígado tendo nos primeiros tempos uma superfície uniforme, lisa e regular, e apresentando mais tarde nodosidades que as gomas e os progressos da esclerose justificam, como vimos a propósito da anatomia patológica.

Mas nem sempre, como nêste doente, a hipertrofia existe, ou se estende a todo o fígado: citam-se casos de atrofia dum lóbo com hipertrofia do outro (o direito quasi sempre), como se citam casos em que o volume do fígado permanece normal ou sofre mesmo uma atrofia. Tudo depende do grau de violência do ataque treponémico e do grau de energia com que a defesa se faz.

A megalosplenia, observada por Gerhardt 17

vezes sobre 19, é tão constante, que êste autor fez dela um sinal útil de diagnóstico diferencial com o carcinoma hepático (Gaucher, ob. cit. pag. 143). A megalosplenia na minha observação era média, o baço ultrapassava em dois dedos a arcada costal esquerda e, pelo processo de exploração de Mouriquand, três. Era duro e indolor à pressão. Casos há, porêm em que o baço é sensível ou se encontra de tal maneira aumentado, que ocupa grande parte do abdomen (forma hiperesplenomegálica).

A *icterícia,* que o meu doente vinha apresentando há muito tempo, primeiro intermitentemente todavia, é um sintoma menos constante: em 95 observações de autores vários encontra-se apenas em 39, ou seja em 40,6 $^0/_0$ dos casos.

Vejamos os caracteres do sindroma ictérico do doente que estudei. A sua icterícia, de intensidade média, datava de há muito tempo, atacando-o primeiro por crises de 15 a 30 dias que desapareciam espontâneamente, e estabelecendo-se depois para não mais desaparecer. Houve xantopsia durante algum tempo que depois se atenuou, mas foi sempre sem prurido, sem bradicardias e com feses amarelas ou amarelo-acastanhadas. Desde que se estabeleceu definitivamente, acom-

panhou-se de emmagrecimento progressivo e de notável astenia geral. As urinas eram carregadas com 0,400 gr. de urobilina, abundantes pigmentos biliares e pequena percentagem de ácidos.

A presença dos pigmentos biliares (bilirubina e seus derivados) na urina, a côr amarela das conjuntivas levam-me a dizer que se trata duma icterícia típica ou colúrica de Gilbert (Castaigne e Fiessinger — Les Maladies du Foie et des voies biliaires — pag. 73) e a coloração das fezes a afirmar que não ha retenção por obstrução do trajecto da bílis.

Parece-me, pois, que a origem desta icterícia, com fezes e colemia, é do tipo das icterícias por hipersecreção, como a da cirrose biliar de Hannot.

Comtudo a icterícia das hepatites sifilíticas terciárias nem sempre é desta origem. Pode ser devida à compressão dos canais biliares intra- ou extra-hepáticos por gânglios hipertrofiados, gomas, ou estrangulamentos por faxas fibrosas de esclerose, etc.

A ascite é na maioria dos casos (e foi naquele de que me ocupo tambêm), uma perturbação tardia, que só aparece nos últimos períodos, e

nem sempre. Gerhardt assinala-a 12 vezes em 22 doentes, e Gaucher 13 em 44 observações.

¿O que motiva esta ascite? Três órgãos reclamam a nossa atenção em casos de derrame peritoneal: o peritoneu, o coração e o fígado. Nêste caso toda a discussão sôbre êste ponto é supérflua, porque esta ascite é, indiscutívelmente, de origem hepática, embora pequenos focos de peritonite periepática possam ter contribuido tambêm, lesando mecânicamente o tronco, ou qualquer dos grandes ramos de origem do sistema porta — pois que são sempre os embaraços da circulação portal que a originam. Não é, porêm, fácil, sem os ensinamentos da necrópsia, dizer em que consistiria êsse embaraço: se em flebites portais obliterantes, compressões de esclerose ambiente, gomas ou bridas escleróticas extra-hepáticas agindo sobre os vasos portais ou supra-hepáticos — porque qualquer das hipóteses me parece igualmente admissível, como admissível é que todas ou algumas destas causas existissem combinadas. Alguns autores pretenderiam que esclerose hepática com retracção fôsse a causa mais comum, fundamentando-se em que a ascite, sindroma que pode faltar, é mais constante nas formas atróficas. Assim será, mas

o meu doente era portador duma forma hipertrófica e duma ascite invulgares, quer pela abundância, quer pela facilidade com que se reproduzia.

Seja como fôr, o certo é que esta ascite tinha todos os caracteres das ascites livres ordinárias, era acompanhada de rêde venosa subcutânea, e tão forte era o embaraço oposto à circulação, que se reproduzia com notável rapidez, como o demonstram as quatro paracenteses que foram feitas: 6 litros a 7-XI, 7,5 litros a 25-XI, 8 litros a 7-XII e 9 litros a 14-XII. Vê-se que a dificuldade circulatória ia aumentando progressivamente, 7,5 litros em 18 dias, primeiro, 8 litros em 12 dias, depois, e 9 litros numa semana por fim.

¿Progresso de esclerose? ¿Evolução duma goma? Não facil a resposta, mas a rapidez da reprodução e o progresso evidente do obstáculo à circulação portal coadunam-se talvez melhor com a evolução das gomas.

Gaucher diz (ob. cit. pag. 144): «O líquido é raramente muito abundante e reproduzir-se ia menos rápidamente que nas outras cirroses». E afirma, em seguida, que raramente a punção se torna necessária. O meu doente está em contra-

dição flagrante com estas afirmações: a sua ascite era notável, era tenaz, e reproduzia-se com tamanha brevidade, que tornou bem necessárias as quatro paracenteses que tiveram de realizar-se em espaço pouco superior a um mês. É possível, porêm que o etilismo concomitante seja a causa desta discordância.

O líquido das paracenteses era límpido, amarelo-claro, com reacção de Rivolta negativa e Wassermann fortemente positiva, como em quási todos os casos, embora se citem alguns em que o líquido é leitoso, hemorrágico ou corado de pigmentos biliares. O exame citológico confirmou a origem mecânica dêste derrame, revelando numerosas células endoteliais, algumas das quais em via de citólise, bastantes linfocitos e raros glóbulos rubros, e confirmando a natureza mecânica do derrame pela ausência de albumina, como já se suspeitava pela reacção de Rivolta. A linfocitose deve ser conseqùência da infecção crónica — a sífilis — de que o doente era atingido.

O *edema dos membros inferiores e do escroto* datava o máximo, de há dez meses, segundo o doente me informou, do período em que a sua doença começou a inquieta-lo, embora não tivesse então recorrido ao hospital. Era a princípio tran-

sitório, desaparecendo de manhã com o repouso, mas depois tornou-se persistente.

¿Qual a patogenia dêste sistema? Nada local havia que o justificasse. A origem renal é de ponderar, pois que Gaucher atribui quási sempre êste edema a uma nefrite intersticial; mas, sendo assim, deveria iniciar-se pelas pálpebras, ser acompanhado de albuminúria e outros sintomas clínicos ausentes nêste caso. ¿De origem cardíaca? É possível que o coração contribuisse, sobretudo nos períodos últimos, mas no momento do meu exame o doente não era de modo algum um hipossistólico: o seu pulso era amplo, normal em tensão, sinais de Litten e Katzenstein negativos, etc.

Não. A meu vêr o edema do escroto e dos membros inferiores, era devido à compressão da veia cava inferior na goteira que esta atravessa no bôrdo posterior do fígado, e a que adere intimamente (Testut, ob. cit. vol. II e pag. 314). Nada mais verosimil, por conseqùência, do que ser comprimida nêste nível por uma goma, ou por qualquer brida fibrosa intra ou extra-hepática.

O doente emmagrecia e enfraquecia progressivamente, caquetisava-se enfim, e, porisso, é também natural, que por último o seu edema

fôsse parcialmente um edema caquético de origem mais complexa.

As *dôres hepáticas* eram pouco acentuadas, traduziram-se primeiro por uma vaga sensação de pêso no hipocôndrio direito durante as crises de icterícia, enquanto esta se não fixou definitivamente, e depois, no momento do meu exame, num leve exagêro de sensibilidade ao nível do apêndice xifoideu.

As dores primeiras, a sensação de pêso, eram certamente conseqùência de estados congestivos; e as dôres à pressão, bem localisadas, deviam resultar dum trabalbo anátomo-patológico também local — retracções cicatriciais de gomas recentes, estrangulamentos ou distensões por bridas e aderências.

As *perturbações gastro-intestinais,* diarreia, obstipação, pirose, etc., são freqùentes e precoces nas sífilis hepáticas terciárias. As dificuldades da digestão eram evidentes, e resultavam decerto duma disfunção ou hipofunção hepática, tanto mais acentuada quanto mais adiantado fôr o processo e menos activa a defeza do órgão.

As *urinas* do doente, na análise a que foram submetidas e para cujos resultados aqui chamo a atenção (vêr pag. 47), revelaram oligúria acen-

tuada (que os quadros da diurese ainda mostram melhor), fosfatúria ligeira, hipoazotúria, notável hipocloretúria, urobilinúria, pequena indicanúria, ácidos e pigmentos biliares. As quantidades de enxôfre total, neutro e sulfo-conjugados sofreram ligeiro aumento, e as relações urológicas, desvios variáveis, com excepção da relação fosfo-ureica que se mostrou sensívelmente normal.

A oligúria explica-se pela retenção líquida na serosa peritoneal.

A urobilinúria significa colemia, exagerada transformação de bilirrubina em hidrobilirrubina nos rins, que não podendo completar esta transformação, se teriam tornado permeáveis à própria bilirrubina e seus derivados (pigmentos biliares) e aos ácidos da bilis (glicocolúria e taurocolúria).

Quer dizer, não havendo retenção biliar, a presença nas urinas dum excesso de urobilina, ácidos e pigmentos biliares traduz perturbações hepáticas de ordem biligénica com hipersecressão, como já atraz deduzi, discutindo a origem da icterícia. Esta mesma dedução é reforçada pelo aumento da relação sulfúrica (22,5 em vez de 17,1), com exagêro do enxôfre neutro — pois que êste aumento, nestas condições, se encontra

na fase reaccional das perturbações de ordem biligénica (Cerqueira Gomes, ob. cit. pag. 13).

Outra série de alterações, veladas pela pesquiza urinária, são o aumento do enxofre sulfo-conjugado (relação urológica dos sulfo-conjugados 22.5 em vez de 17,1) e a indicanùria ou indoxilúria, que significam o excesso de fermentações intestinais — conclusão que está perfeitamente de acôrdo com os dados da observação clínica (diarreia, feses fétidas, etc.).

Por outro lado a função uropoiética do fígado mostra-se decadente, pela hipoazotúria e pelo abaixamento das relações ureicas (58,9 em vez de 70,4) e sulfo-ureica (7,3 contra 9,1).

Mas não é esta a única manifestação de insuficiência hepática: conjuga-se com outros dados, como as quebras observadas na eliminação do azul de metileno e a indoxilúria acima mencionada, porque, se o indoxil se fabrica no intestino, é retido em grande parte num fígado normal, ao contrário do que sucede num fígado insuficiente, particularmente na sua função antitóxica.

A-pesar-da baixa notável da relação urológica em desmineralização (13,0 em vez de 35,1) eu sou aínda levado a concluir que o doente

desassimilava relativamente em excesso, não só pelas perdas que se davam pela serosa peritoneal e pelo emagrecimento contínuo, como também porque esta relação de desmineralisação diminuida, resulta apenas da forte hipocloretemia (0,585 gr.) — que me parece motivada mais nas perdas ascíticas e no regimen alimentar que numa retenção cloretémica. Subisse a taxa dos cloretos que a relação de desmineralisação subiria também; e posto de lado êste deficit, vê-se que aumentaram as percentagens dos fosfatos (2,050 em logar de 1,309), ao mesmo tempo que a relação úrica (5,5 em vez de 2,9, traduzindo, uma destruíção intensa de núcleo-proteides (Castaigne, Maladies des Reins, pag. 47).

Resumindo, eu concluo que a análise completa das urinas do meu doente, mostrou as seguintes alterações dignas de registo:

Oligúria, por derivação ascítica;
hiperfunção biligênica, (ácidos, pigmentos biliares, etc.);
insuficiência uropoiética, (relação ureica, etc.);
insuficiência antitóxica, (indoxilúria, azul de metileno, etc.);

fermentações intestinais, (indoxilúria, sulfo-conjugação);
desassimilação aumentada, (fosfatos, relação úrica, etc.).

Não tenho nos livros à minha disposição, quadros de análise de urinas em casos idênticos que me permitam fazer comparações, e, porisso, me limito a registar estas conclusões, acentuando mais uma vez a sua concordância com a sintomatologia descrita.

O *sangue* forneceu-nos um valioso elemento de diagnóstico etiológico: a positividade da reacção de Wassermann feita por duas vezes a 15 e a 29 de Novembro. O seu exame químico e citológico pouco adianta quási sempre e também não foi requisitado. Parece-me todavia, que os elementos fornecidos por estas pesquisas, notávelmente a química, seriam úteis, sobretudo comparados com os elementos da urina.

Os *sintomas circulatórios* filiam-se na mesma causa inicial, na sífilis, que quási sempre e mais particularmente quando o tratamento falta, como nêste caso se acantona na aorta, com bem mais freqùência do que outrora se julgava.

Os *sintomas respiratórios*, localisados na base

do pulmão direito, são, em minha opinião, motivados exclusivamente na visinhança do fígado doente, e significam, sem discussão mais longa, um ligeiro derrame pleural (som baço, vibrações quási nulas e murmúrio respiratório bastante atenuado), com toda a probabilidade, resultante como a ascite, duma transudação.

Evolução Foi nítidamente crónica, como na generalidade dos casos. O meu doente só muito tarde procurou os benefícios do tratamento, que, porisso mesmo, resultou inútil, mas com que seria por certo melhorado, se a oportunidade para o fazer tivesse sido aproveitada. Com efeito, é de regra a sua fundamental característica, os sintomas da hepatite sifilítica terciária cederem à medicação específica, quando esta não é muito tárdiamente instituida.

Assim a evolução dêste caso foi uma marcha progressiva, sem retrocessos, para a morte. Traduz a evolução de todos os casos evolucionando em circunstâncias idênticas e fácilmente se resume: comêço longínquo e insidioso, com agravamento sensível um ano antes da morte, novo agravamento dez mezes depois, e desde então diarreia tenaz, emmagrecimento constante, asteni-

sação progressiva e finalmente a morte por caquexia.

A duração da hepatite ficou, como quási sempre, indeterminada pela ignorância da data do comêço, por não haver sintoma de vulto que o destaque, quer objectiva, quer subjectivamente. o meu doente durou cêrca dum ano depois de ser declaradamente um hepático. Gaucher (ob. cit.) toma como limites médios desta duração 4 mezes a 4 ou 5 anos. Nenhuma indicação pude colher pela qual possa afirmar que o caso presente tivesse uma evolução mais demorada.

A terminação nem sempre resulta, como aqui, duma decadência orgânica progressiva. Casos há em que um acidente de natureza sifilítica (gomas não hepáticas) ou não (hemorragias, cancro, etc.), ou uma infecção intercurrente cortam a marcha lenta e, de certa altura em diante, fatal das hepatites sifilíticas terciárias.

Formas clínicas Gaucher (ob. cit.) considera três formas clínicas de hepatite sifilítica: a forma hiperesplenomegálica, a forma pseudo-cancerosa e as formas de etiologia mista.

Na *forma hiperesplenomegálica* a hipertrofia

do baço domina a hipertrofia do fígado, o baço ocupa grande parte do abdomen, a ascite é freqùente e a evolução lenta.

Na forma pseudo-cancerosa a hipertrofia esplénica é ligeira, o fígado aumentado, irregular e nodoso. A forma de que o meu doente era portador era portanto, até certo ponto, uma forma pseudo-cancerosa.

Nas *formas de etiologia mista* outra causa de perturbações hepáticas se junta à sífilis, colaborando na evolução e na sintomatologia modificando-se mútuamente. Assim existem associações etilo-sifilíticas, saturno-sifilíticas, paludo-sifilíticas e tuberculo-sifilíticas.

É nêste grupo que claramente se deve incluir o meu caso. A hepatite do meu doente era de origem mista, toxi-infecciosa — *etilo-sifilítica;* o álcool tendo muito provavelmente determinado a localisação hepática do Treponema.

CAPÍTULO III

Diagnóstico, prognóstico e tratamento

Diagnóstico O meu caso não é dos que oferecem grandes dificuldades de diagnóstico: a sintomatologia hepática, a anamnese revelando uma sífilis indubitável, a reacção de Wassermann confirmando-a, tudo, emfim, cerra a nossa atenção no fígado e na sífilis.

Mas nem sempre assim sucede: a sintomatologia hepática pode, em formas frustes ou não evoluir ocultamente sem manifestações objectivas ou subjectivas que reclamem a atenção do médico, como a sífilis pode ser negada, a reacção de Wassermann ser negativa. Nêste caso, como a terminação pela morte é fatal porque o tratamento específico se não institui, só na mesa de autópsias

se pode estabelecer o diagnóstico e desfazer as hipóteses ou falsos diagnósticos postos à cabeceira do doente.

E' preciso também não julgar que todos os hepáticos sifilíticos são portadores de hepatites específicas. A coexistência de sífilis e de perturbações hepáticas não tem como corolário necessário a hepatite sifilítica; põe a hipótese da sua possibilidade, e conforme a sintomatologia, pode impôr a sua probabilidade mais ou menos bem fundamentada.

Os erros são freqùentes, quer pondo etiqueta diferente a casos que a autópsia revela serem de cirrose sifilítica, quer pondo-se êste diagnóstico em casos que a autópsia nega. Para mostrar como a sífilis hepática pode confundir-se com outras afecções, transcrevo de Gaucher (ob. cit. pag. 157) o quadro seguinte que inumera os falsos diagnósticos desfeitos em autópsia:

Cancro de fígado	9 vezes
Cirrose alcoólica	3 »
Cirrose hipertrófica	3 »
Cancro do estomago	3 »
Peritonite tuberculosa	3 »
Colecistite	2 »

Cancro do rim	2 vezes
Abcesso do fígado.	1 vez
Fígado móvel	1 »
Ascite banal	1 »
Tuberculose do cólon transverso .	1 »

E para mostrar como se pode falsear também o diagnóstico, etiquetando de hepatites sifilíticas todas as hepatites dos sifilíticos, basta citar o seguinte: Gerhardt examina dois doentes, marido e mulher, ambos com hipertrofia hepática indolente — o marido tinha gomas do fígado, a mulher que parecia portadora de mal semelhante, tinha um quisto hidático.

Portanto se tantas são as dificuldades, em que assentar um diagnóstico seguro?

Nos casos em que a sífilis não é revelada nem pelo interrogatório, nem pelo laboratório, em que a hepatite evolui surdamente, o diagnóstico é impossível, e só uma extraordinária perspicácia clínica, uma tentativa feliz, poderão levar o médico a prescrever, a título de prova, o tratamento específico, que o ponha na pista do diagnóstico se fôr feito a tempo.

O diagnóstico primário da sífilis é sempre fundamental. E' preciso investigar a treponemose com todo o cuidado, seja em vestígios deixados

por acidentes antigos (cicatrizes típicas, lesões linguais, etc.), seja pela reacção de Wassermann, seja pela anamnese, na qual se não devem esquecer os antecedentes venéreos individuais, os estigmas dos filhos, o número dêstes e sua mortalidade, etc. Sobretudo, se o doente apresentar sintomas hepáticos que não possam filiar-se na tuberculose, no sezonismo, no alcoolismo ou qualquer outra intoxicação, a investigação deverá ser minuciosa em todos os pontos, e o tratamento específico deve ser tentado, como prova real duma bem legitima suspeita. ¿Os sintomas hepáticos regressam? Nenhuma dúvida poderá então restar.

No meu caso a sífilis é indiscutível: a reacção de Wassermann positiva no sangue e no líquido ascítico, o passado venéreo, a mortalidade dos filhos, as perturbações cárdio-vasculares, nomeadamente as aórticas, as cicatrizes dos membros inferiores — são elementos cuja conugação não deixa no espírito do médico dúvida alguma sôbre a existência da infecção treponémica.

A existência de perturbações hepáticas concomitantes não merece tambêm discussão; e não encontrando nós para estas outras motivo, e coa-

dunando-se elas bem com a hipótese duma sífilis localisada no fígado, sou levado a concluir por um diagnóstico, que me parece certo e seguro, de hepatite sifilítica terciária.

O *diagnóstico diferencial* deve sempre merecer muita atenção, e o médico não deve concluir de ânimo leve por uma afecção cuja relativa raridade já atraz acentuei. Existe demais um certo número de afecções com as quais a hepatite sifilítica pode confundir-se, e que não beneficiam do tratamento desta, como estas não beneficiam do tratamento de aquelas. Entre essas afecções que são mais ou menos todas as que acarretam uma moderada hipertrofia hepática, quero destacar o cancro, a cirrose palúdica, o quisto hidático e a cirrose hipertrófica biliar de Hanot.

O *cancro* do fígado, particularmente o cancro secundário que quási sempre reveste a forma nodular, é a mais freqùente causa de êrro. Como a hepatite terciária, o cancro do fígado ataca indivíduos cuja idade é relativamente avançada, que emmagrecem e se astenizam gradualmente. O fígado hipertrófico, nodoso e doloroso, a icterícia, a ascite, a pleuresia direita, perturbações digestivas variadas — são sintomas comuns às duas afecções, e assim se explica, por esta seme-

lhança, que na sífilis terciária do fígado se descreve uma forma pseudo-cancerosa. Mas o fígado canceroso é mais doloroso que o sifilítico, não se acompanha de hipertrofia esplénica, e, como o cancro é, em regra, secundário à cancerose das vísceras tributárias do sistema porta, traz comsigo uma sintomatologia especial resultante do cancro primitivo. Por estas razões se vê que o meu caso não era decerto um caso de cancerose hepática.

A cirrose alcoólica de forma hipertrofica acompanha-se de hipertrofia esplénica, de urobilinúria, de insuficiência hepática, perturbações dispépticas, ascite, edemas dos membros inferiores, etc., sintomas que num sifilítico podem levar á hipotese duma localisação hepática. Os sintomas de etilismo não poderiam servir de muito, porque, como no capítulo anterior expuz, as formas de etiologia mixta etilo-sifilítica, são comuns, e dum caso dêsses eu me venho ocupando.

A distinção baseia-se na forma regular do fígado etílico, que tem sempre uma superficie unida e lisa, quando as suas lesões são exclusivamente devidas à intoxicação alcoólica — e o fígado do meu doente apresentava três nodosidades bem palpáveis. Nas formas atróficas de sífilis

e de alcoolismo; em doentes etilo-sifilíticos só o tratamento de prova poderá decidir.

A tuberculose hepática, afecção crónica e nodular como a sífilis, requer nesta víscera, como em todas, um exame atento para ser eliminada, quer como entidade mórbida isolada, quer como associação simbiótica da sífilis. Mas nêste último caso o mais delicado por certo, o doente, ao lado do seu passado de sifilítico, terá um passado de tuberculoso, podia apresentar lesões pulmonares decisivas pela pesquiza dos escarros, o bacilo de Koch é provável no líquido ascítico, cuja inoculação à cobaia pode ser positiva. As associações serão sempre, a-pesar-de tudo, casos difíceis de resolver: mas no meu caso a dúvida não é possível, porque nada no exame objectivo e na anamnese nos conduz à suspeita de bacilose.

A *cirrose palúdica* reclama tambêm um passado patológico especial, a demora em regiões de sezonismo e uma mais acentuada hipertrofia esplénica.

O *quisto hidático* distingue-se tambêm pelo seu crescimento contínuo, pela ausência de megalosplenia e, algumas vezes, por sinais mais decisivos, como o frémito hidático e a flutuação, quando é possível observá-los.

A *cirrose hipertrófica biliar de Hanot* é certamente uma das afecções hepáticas que mais se parece com a hepatite sifilítica. Os seus sinais cardiais — icterícia crónica sem descoloração das feses, hipertrofia do fígado e megalosplenia ligeira — são em muitos casos, como no meu, o quadro duma sífilis hepática.

Mas nas cirroses de Hanot o fígado é liso, a afecção progride por crises acompanhadas de temperatura, etc. Também a cirrose biliar de Hanot pode no meu doente ser, por êste motivo, eliminada.

Mas nem só as afecções hepáticas podem originar confusão. As afecções dos órgãos visinhos podem chamar a atenção para o fígado, mesmo sem êste estar lesado, e, tratando-se dum sifilítico, pode ser posto um falso diagnóstico de sífilis hepática. Estão nêste caso as afecções da vesícula biliar, o cancro do rim e a peritonite tuberculosa.

Mas as afecções da vesícula conhecem-se pelas crises dolorosas típicas, que raríssimamente acompanham a hepatite sifilítica; o cancro renal distingue-se pelas perturbações urinárias especiais que traz comsigo, notávelmente a hematúria de origem renal; a peritonite tuberculosa pela sua

concomitância com idênticas lesões da pleura, temperatura febril, empastamentos peritoneais dispersos, etc.

Fica, portanto estabelecido, por esta rápida mas cuidadosa análise dos sintomas e apoz esta breve discussão do diagnóstico diferencial que o meu doente era, de facto, portador duma — hepatite sifilítica terciária.

Prognóstico O meu doente morreu dois mezes depois de se hospitalizar, sem que nada tivesse lucrado com a rapidez de diagnóstico, feito apoz a sua entrada na enfermaria, porque o mal era já muito avançado e a intervenção medicamentosa tardia. Em face do insucesso do tratamento o prognóstico era fatal.

Casos há, porêm, em que o tratamento faz maravilhas, em que a ascite regressa, os edemas desaparecem, o fígado retoma o volume normal, etc. Mas exceptuando estes casos, o diagnóstico de sífilis hepática impõe sempre um prognóstico reservado, já no receio de que o tratamento não actue, já no receio das recidivas, no caso do tratamento ser abandonado.

Gaucher resumindo casos de vários auto-

res apresenta o quadro seguinte (ob. cit. pag. 150):

Gerhardt	sôbre	23	observações	3 curas 17 melhoras 9 mortes
Chvostek	»	19	»	2 curas 1 melhora 16 mortes
Wetzlar	»	18	»	14 curas 1 melhora 3 mortes
Le Perier	»	33	»	2 curas 2 melhoras 29 mortes

Por aqui se vê que, sôbre um total de 93 doentes 57 morreram, 15 melhoraram e 21 curaram, quer dizer: mortes 61,3 %, melhoras 16,1 % e curas 22,6 %.

Melhor que todo o comentário, estes números indicam quanto são graves os casos de sífilis

hepática terciária e como o seu prognóstico deve ser reservado, encarando, todavia, sempre a hipótese de o mal ser recente e ceder ao tratamento, quer atenuando-se, quer desaparecendo.

O prognóstico é ainda sombreado pelos acidentes sifilíticos de outras vísceras ou por afecções intercurrentes variadas. As hematemeses, as hemorragias intestinais, peritonites, hernias, erisípelas, bronco-pneumonias, cancro, etc., tem sido a terminação de doentes portadores de hepatite sifilítica.

O emmagrecimento, a diarreia tenaz e a ineficácia do tratamento são sintomas que apoz um diagnóstico seguro, afirmam um prognóstico fatal — o prognóstico a pôr no meu doente, — e infelizmente bem depressa constatado.

Tratamento O tratamento tem, nos casos de sífilis hepática uma dupla vantagem: a de melhorar os doentes ou de os curar se ainda fôr tempo, e a de confirmar o diagnóstico pela mais comprovante das provas. Sintomas hepáticos de etiologia obscura, num doente seguramente ou hipotéticamente sifilítico, cujo sangue dê uma reacção de Wasserman positiva — são motivos suficientes para um tratamento

específico, que garantirá o diagnóstico e beneficiará o doente.

O tratamento é o da sífilis em geral, nas suas grandes linhas, tendo em consideração que os acidentes terciários beneficiam mais particularmente com o uso do iodeto de potássio e do mercúrio, e que muitas hepatites necessitam um tratamento prolongado, de seis mêzes e mais.

O tratamento arsenical, nomeadamente o tratamento pelo salvarsan e neosalvarsan estão contra indicados pela insuficiência hepática.

O tratamento da hepatite sifilítica deve pois sêr feito (como foi no meu doente) por meio do iodeto e sais arsenicais (soluto de iodeto de potássio a 5 $^0/_0$ e injecções intramusculares de benzoato de mercúrio) alternadamente, com períodos de repouso medicamentoso. A notável oligúria e a eliminação defeituosa devem ter sempre o médico de sobreaviso, na previsão de intoxicações medicamentosas.

Ao lado do tratamento etiológico pode e deve fazer-se o tratamento sintomático. Deve aliviar-se o doente da ascite quando esta se torna muito abundante (o meu doente sofreu quatro paracenteses), deve combater-se a obstipação pelos laxantes, a diarreia pelos antisépticos intestinais,

ministrar-se os colagogos, fazer-se a revolução hepática e favorecer-se a diurese pela lactose e teobromina.

O tratamento cirúrgico não existe. Tentado algumas vezes, em virtude de êrros de diagnóstico, não deu resultados que autorizem uma intervenção desta ordem, seja por que motivo fôr. A sífilis hepática requer apenas o tratamento médico iodo-mercurial, poupando quanto possível a via digestiva, prejudicada nas suas funções.

As curas sulfurosas são de aconselhar porque auxiliam a eliminação do mercúrio.

VISTO. PODE IMPRIMIR-SE.

Thiago de Almeida. Maximiano Lemos.

BIBLIOGRAFIA

E. GAUCHER — *Syphilis des viscères et de l'appareil locomoteur.* — Paris, 1909.

G. DIEULAFOY — *Manuel de Pathologie interne.* — Paris, 1911.

CH. MONGOUR — *Prècis des Maladies du Foie.* — Paris, 1905.

F. J. COLLET — *Prècis de Pathologie interne.* — Paris, 1914.

CASTAIGNE ET TRÉMOLIÉRE — *La Syphilis* (de la collection *Le livre du medecin*). — Paris, 1913.

CASTAIGNE ET FIESSINGER — *Les maladies du Foie et des voies biliaires* (de la collection *Le livre du médecin*). — Paris, 1918.

CASTAIGNE — *Les Maladies des Reins* (de la collection *Le livre du médecin*). — Paris, 1918.

EICHHORST — *Traité de Diagnostic medical.* — Paris, 1912.

L. TESTUT — *Traité de Anatomie humaine.* — Paris, 1905.

CERQUEIRA GOMES — *Semeiologia urinária.* — Pôrto, 1918-1919.