

DISSERTAÇÃO

Da influencia que exercem as molestias do coração sobre o figado
e reciprocamente as d'este órgão sobre o centro circulatorio

PROPOSIÇÕES

TRES SOBRE CADA UMA DAS CADEIRAS DA FACULDADE

THESE

APRESENTADA

A' FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

em 13 de Agosto de 1885

E PERANTE ELLE SUSTENTADA

em 16 de Dezembro do mesmo anno

PELO

Dr. Olyntho Rodrigues Dantas

NATURAL DE SERGIPE

FILHO LEGITIMO DO

Major Geminiano Rodrigues Dantas

E DE

D. Josefa Maria do Espirito Santo Dantas.

RIO DE JANEIRO

Typ. J. D. de Oliveira, rua do Ouvidor 141
1885

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

DIRECTOR Conselheiro Dr. Vicente Candido Figueira de Saboia.
VICE-DIRECTOR Conselheiro Dr. Albino Rodrigues de Alvarenga.
SECRETARIO Dr. Carlos Ferreira de Souza Fernandes.

Drs. :

LENTES CATHEDRATICOS

João Martins Teixeira.....	Physica medica.
Augusto Ferreira dos Santos.....	Chimica medica e mineralogia
João Joaquim Pizarro.....	Botanica medica e zoologia.
José Pereira Guimarães.....	Anatomia descriptiva.
Conselheiro Barão de Maceió.....	Histologia theorica e pratica.
Domingos José Freire.....	Chimica organica e biologica.
João Baptista Kossuth Vinelli.....	Physiologia theorica e experimental.
João José da Silva.....	Pathologia geral.
Cypriano de Souza Freitas.....	Anatomia e physiologia pathologicas.
João Damasceno Peçanha da Silva.....	Pathologia medica.
Pedro Affonso de Carvalho Franco.....	Pathologia cirurgica.
Conselh. Albino Rodrigues de Alvarenga	Materia medica e therapeutica, especial-
Luiz da Cunha Feijó Junior.....	mente brasileira.
Claudio Velho da Motta Maia.....	Obstetricia.
	Anatomia topographica, medicina ope-
	ratória experimental, appparelhos e pe-
	quena cirurgia.
Nuno de Andrade.....	Hygiene e historia da medicina.
Agostinho José de Souza Lima.....	Pharmacologia e arte de formular.
Conselheiro João Vicente Torres Homem	Medicina legal e toxicologia.
Domingos de Almeida Martins Costa...	{ Clinica medica de adultos.
Cons. Vicente Candido Figueira de Saboia	{ Clinica cirurgica de adultos.
João da Costa Lima e Castro.....	Clinica ophthalmologica.
Hilario Soares de Gouvêa.....	Clinica obstetrica e gynecologica.
Erico Marinho da Gama Coelho.....	Clinica medica e cirurgica de crianças.
Candido Barata Ribeiro.....	Clinica de molestias cutaneas e syphili-
João Pizarro Gabizo.....	ticas.
João Carlos Teixeira Brandão.....	Clinica psychiastica.

LENTES SUBSTITUTOS SERVINDO DE ADJUNTOS

Antonio Caetano de Almeida.....	Anatomia topographica, medicina opera-
	toria experimental, appparelhos e pe-
Oscar Adolpho de Bulhões Ribeiro	quena cirurgia.
José Benício de Abreu.....	Anatomia descriptiva.
	Materia medica e therapeutica especial-
	mente brasileira.

ADJUNTOS

José Maria Teixeira.....	Physica medica.
Francisco Ribeiro de Mendonça.....	Chimica medica e mineralogia.
Arthur Fernandes Campos da Paz.....	Botanica medica e zoologia.
João Paulo de Carvalho.....	Histologia theorica e pratica.
Luiz Ribeiro de Souza Fontes.....	Chimica organica e biologica.
Henrique Ladislau de Souza Lopes.....	Physiologia theorica e experimental.
Francisco de Castro.....	Anatomia e physiologia pathologicas.
Eduardo Augusto de Menezes.....	Pharmacologia e arte de formular.
Bernardo Alves Pereira.....	Medicina legal e toxicologia.
Carlos Rodrigues de Vasconcellos.....	Hygiene e historia da medicina.
Ernesto de Freitas Crissiuma.....	{ Clinica medica de adultos.
Francisco de Paula Valladares.....	{ Clinica cirurgica de adultos.
Pedro Severiano de Magalhães.....	Clinica obstetrica e gynecologica.
Domingos de Góes e Vasconcellos	Clinica medica e cirurgica de crianças.
Pedro Paulo de Carvalho.....	Clinica de molestias cutaneas e syphili-
José Joaquim Pereira de Souza.....	ticas.
Luiz da Costa Chaves de Faria.....	Clinica ophthalmologica.
Joaquim Xavier Pereira da Cunha....	Clinica psychiastica.

N. B. — A Faculdade não approva nem reprova as opiniões emitidas nas theses que lhe são apresentadas.



A' SAGRADA MEMORIA DE MEU EXTREMOSO PAI

O Major Geminiano Rodrigues Dantas

Fatalidade! Mal erguiam-se ao longe os doirados reflexos de um futuro afagado pela meiga aragem das illusões da mocidade, tenebrosa procella envolveo em negro véo todo horisonte de minha vida!

Meu Pai... o guia fiel e dedicado que dirijia-me os passos por entre as verdades sinuosas da vida; o conforto que suavizava-me as agruras d'esse ligeiro tirocinio, em que resume-se a passagem do homem pelas regiões da terra, tão parco, mas tão ingrato; o estímulo energico que revigorava-me as forças, quando o desalento tendia a arrefecer o ardor da peleja; o evangelista sincero da honra e do dever, infatigavel em prodigalisar-me as noções que elevam o homem ante seus concidadãos; meu Pae... cedeu ás leis da contingencia humana, impassiveis ante a magnitude da desdita com que aconta a humanidade!

E hoje, quando o laurel de medico vem cingir-me a fronte em remuneração aos labores de tantos annos e que ter-se-hiam anniquillado ante as lufadas da adversidade, se não fora o braço firme do velho, cujo occaso pranteio inconsolavel, tenho a crepe substituindo ás galas, a dor ao jubilo e o pranto ao riso!

Resta-me unicamente uma esperanza: honrar a memoria de quem tanto sacrificou se por mim, envidando todos os esforços para imital-o.

Serei feliz se conseguir meu *desideratum*.

A MINHA IDOLATRADA MÃI

D. Josefa Maria do Espirito Santo Dantas

Minha Mãi! Na hora augusta em que vejo circumdarem-me a fronte os loiros da victoria conquistados á sombra de vossos conselhos sempre inspirados nos sublimes principios que fazem pairar o homem acima das regiões onde debatem-se os sentimentos que aviltam-no, servilizando-lhe a dignidade e asphyxiando-lhe o pudor, pranteio a desdita que tão cruelmente nos victimou! E é com os olhos humedecidos pelas lagrimas, com a dor da saudade a dilacerar-me o peito, outr'ora arfando aos impulsos de vossos ternos carinhos e da dedicação sem limites de um Pai extremoso, que venho pressuroso confundir no amplexo de gratidão do filho estremecido e do amor da Mãi desvelada, os soluços, os prantos, os queixumes, unico lmtivo para os desvalidos da sorte!

Pois bem : anuviado assim o horisonte de meu porvir, tenho apenas a pedir-vos que guardeis no escriptorio de vossas joias essas flores fanadas bem cedo pelas arde de vossa dedicação materna, os santos preceitos que habilitem-me a conservar intacto o legado de meu inditoso Pai : a honra.



Á MEMORIA DE MEUS AVÓS

Á MEMORIA DE MEUS MANOS

Á MEMORIA DE MEUS TIOS

Á MEMORIA DE MEUS PRIMOS

A meus presados irmãos

Clelia Rodrigues Dantas.
Alice Rodrigues Dantas.
Idalino Rodrigues Dantas.
Geminiano Rodrigues Dantas filho.
Genuino Rodrigues Dantas.

Amor fraternal.

A meus parentes

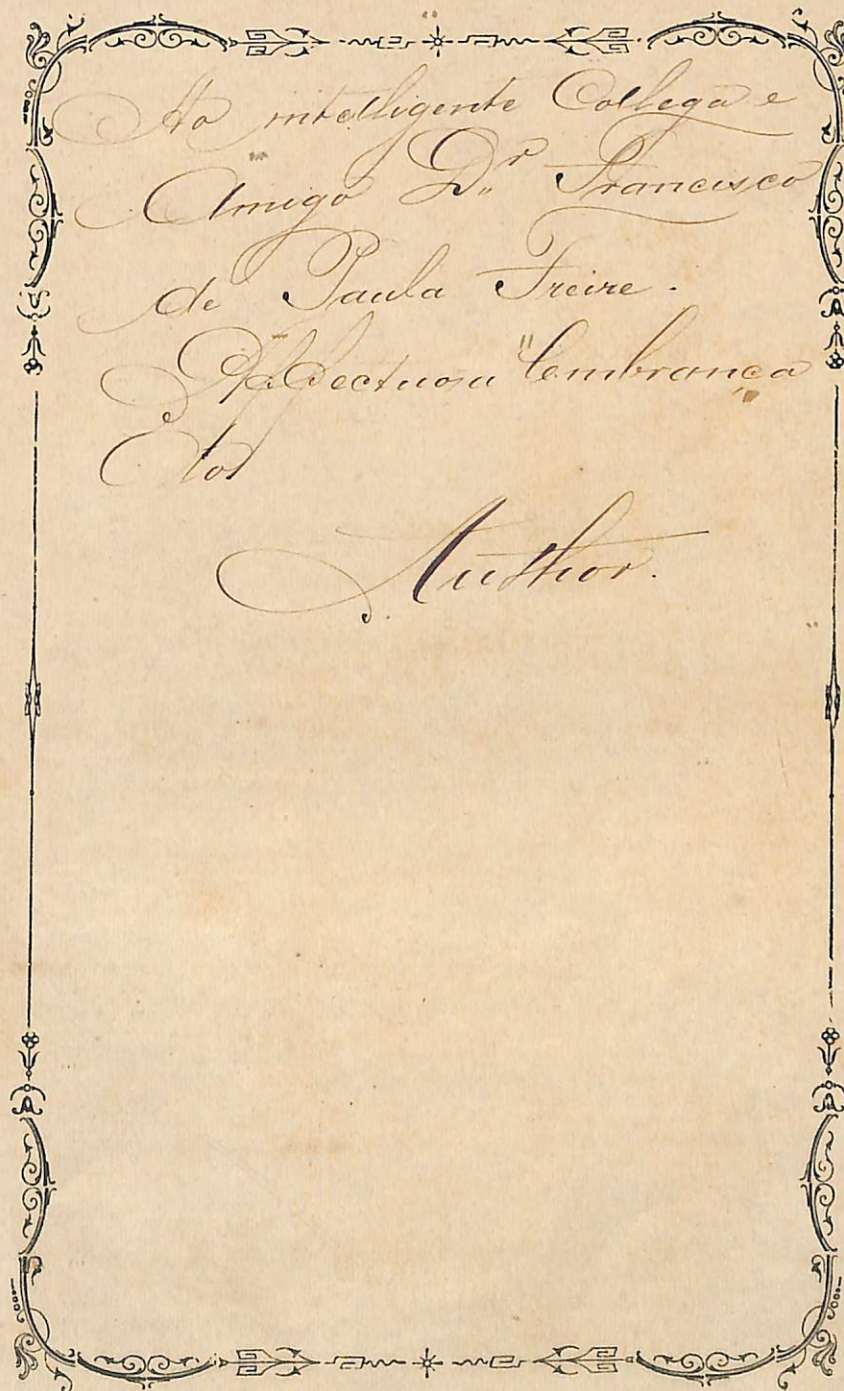
Mil venturas.

Aos meus amigos

Amisade sincera.

A meus collegas

Muita felicidade.



DISSERTAÇÃO

PROEMIO

A vida é um phenomeno complexo: logo a biologia é uma sciencia complexa. A primeira é o centro de convergencia d'essa interminavel serie de actos physico-chimicos, cujo desdobramento extasia-nos pasmosamente.

A segunda é o magestoso fóco sobre que incidem em alluvião raios que emergem de pontos em numero sem limite.

Ali esses actos, que diversificam entre si, mantendo cada um sua autonomia individual, se concatenam, todavia, sob uma direcção intelligente para a realisação de um facto soberanamente maravilhoso, a resultante d'essa actividade surprehendente.

Aqui um sem numero de conhecimentos em extremo variados, interpretando com o rigor da observação e da experiencia as parcellas que sommadas significam a vida, são os elementos do consorcio augusto do talento e da illustração.

Ali ha órgãos prepostos á execução das funcções physico-chimicas. Aqui ha sciencias que investigam por todos os meios a seu alcance e-sas mesmas funcções.

Ali os órgãos se auxiliam mutuamente por meios diversos para a realisação do supremo desideratum.

Aqui as sciencias se amparam, se ligam para o estudo d'essa imponente synthese funccional.

Como consequencia logica, forçada, d'essas noções geraes que ninguem contesta, resulta que, se a vida é a funcção das funcções, por sua vez a biologia é a sciencia das sciencias que estudam estas mesmas funcções.

Ha, portanto, quer entre os actos physiologicos, quer entre as sciencias biologicas, a mais manifesta co-relação. Fazendo applicação ao ponto que escolhemos para nossa dissertação, o que vemos?

Girando, embora, cada órgão em orbita estranha, a physiologia nos patentêa a todo instante os estreitos vinculos existentes entre as funcções do figado e do coração, liames esses que se deduzem imperiosamente das relações anatomicas entretidas pelas visceras que nomeamos.

De facto: a anatomia demonstra que o figado mantém com o

coração relações quer de visinhança, quer vasculares, quer nervosas, e que, por sua vez o mesmo existe da parte do centro circulatório para com a glandula glycogenica.

No estado physiologico essas noções estão adquiridas nas sciencias como principios verdadeiros.

Indaguemos agora o que se observa quando os factos saem do dominio da physiologia para o da pathologia

Não vae longe o dia em que o nosso venerando e sabio mestre o Exm. Sr. Conselheiro Dr. Torres Homem, por occasião de uma de suas bellas prelecções á cabeceira de um doente de tuberculose pulmonar que occupa um dos leitos da enfermaria de clinica medica do hospital da Misericordia a cargo de tão preclaro clinico, disse que a vida é representada por uma linha curva, que tem uma das extremidades no berço e outra no tumulo.

A parte a bellesa da linguagem, a comparação é profundamente scientifica.

Em toda linha curva nós podemos considerar uma parte ascendente, outra descendente e outra intermediaria entre estas.

A primeira, que inicia-se no berço, será percorrida por aquelles que representam a pujança da vitalidade, quando tudo é lucro; a intermediaria ou mediana por aquelles em cuja phase da vida existe equilibrio completo entre a receita e a despeza, isto é, entre a assimilação e a desassimilação; a terceira ou descendente por aquelles em quem a desassimilação assume o papel predominante, e cuja terminação ultima resume-se no tumulo.

A parte ascendente compete á mocidade e a descendente á velhice: a primeira é a vereda da vida, emquanto a segunda é o caminho da morte.

Assim quem sobe tende a viver, e quem desce tende a morrer.

A primeira phase é do dominio da physiologia, assim como a segunda é da competencia da pathologia.

E se uma é a antithese da outra, temos que a pathologia é a physiologia invertida.

Nós sabemos que as leis que regem os corpos no estado physiologico são as mesmas quando verifica-se o caso inverso isto é, o pathologico.

E desde então, se leis existem que physiologicamente façam influenciarem-se reciprocamente o coração e o figado, estas mesmas leis far-se-hão sentir nos casos pathologicos, como demonstram as observações clinicas.

Consignados estes principios, que não podem soffrer contestação seria, procuremos conhecer os meios por que se transmitem as influencias morbidas não só do coração ao figado como d'este órgão a aquelle.

Já deixamos expostas as relações anatomicas existentes entre os órgãos a que nos temos referido; e, como é logico, é a esses liames que recorreremos sempre que procuremos investigar as vias de transmissão morbida de um para outro órgão.

A clinica, a grande mestra da medicina, confirma a presumpção e demonstra não só que todas as cardiopathias podem repercutir sobre o centro biligenico, já por intermedio dos vasos sanguineos, que estabelecem intima relação entre visceras tão importantes; já em consequência da visinhança em que estão, separadas unicamente pelo diaphragma; e já, talvez, por influencia do systema nervoso; assim como que todas as lesões hepaticas podem agir sobre o centro circulatório, prevalecendo-se das mesmas vias de que este se utiliza.

Ha, portanto, completa reciprocidade nas relações quer physiologicas quer pathologicas entre o coração e o figado.

A muitos parecerá imprudencia que exponhamos com tanta franquesa nossas idéas; mas responderemos que nossas palavras arrimam-se na observação dos factos de todos os dias, e quem quer que os aprecie escoimado de prevenções, verá que não laboramos em erro.

Porque, então, deveríamos calar nosso modo de pensar com relação ao assumpto de que se trata, quando nossa consciencia não accusa o menor desvio nas proposições que emettimos?

Inimigo acerrimo das theorias engendradas por mera phantasia do espirito, que agradarão naturalmente ao poeta, mas serão nocivas ao medico, procuraremos sempre apoiar nossas idéas nos principios adquiridos pela sciencia á luz da observação e da experiencia, meios unicos por onde poderemos chegar á elucidação das varias questões attinentes ás sciencias que estudamos.

Assim, desde que todas as nosohepatias podem gerar cardiopathias e vice-versa, delineemos a ordem em que serão expostas as considerações que faremos sobre esse assumpto de clinica medica.

Nas paginas que se seguem só procuraremos reconhecer em que consiste a influencia morbigena do figado e do coração actuando de modo reciproco e interpretar os factos.

Em quanto o individuo vive, denunciavam-nos seus soffrimentos os symptomas ou *in loco dolenti* ou *geraes* ou *ambos* *reunidos*; quando, porém, com o ultimo suspiro quebrão-se os elos dessa cadeia de illusões, então só as lesões anatomo-pathologicas revelar-nos-hão as alterações dos órgãos de quem com lagrimas saudou o mundo e com lagrimas o abandonou.

O simples enunciado do ponto sobre que vamos dissertar estabelece a divisão que deveremos estabelecer, e que é a seguinte:

Dividiremos em duas partes o assumpto: a 1ª occupar-se-ha com a influencia que exercem as molestias do coração sobre o

figado ; a 2ª dedicar-se-ha á influencia que exercem as molestias do figado sobre o coração.

Subdividiremos a primeira em trez capitulos, dos quaes um tratará da symptomatologia em geral, outro das lesões anatómicas e o ultimo da pathogenia das nosohepatias deuteropathicas que dizem respeito ao assumpto de que tratamos.

A mesma subdivisão prevalecerá para a 2ª parte, occupando-se o 3º capitulo com a pathogenia das cardiopathias de origem hepatica.

Não temos a pretensão de trazer alguma luz ao assumpto desta These, não ; para que isso conseguissemos, tornar-se-hia necessario que dispuzessemos de elementos outros, que em nós primam por uma deficiência quasi absoluta. Exigindo a Ley, como ultima prova academica, uma dissertação sobre um dos pontos formulados pela Congregação da Faculdade, dirigimos de preferencia nossa vista para um dos da primeira cadeira de clinica medica, não só por ser de muita utilidade para o clinico, como ainda por sentirmos uma certa sympathia para o assumpto.

Encontramos muitos pontos obscuros, e na impossibilidade de resolvê-los, apesar nossa boa vontade, apenas consignaremos o que sobre elles pensamos, sem que alimentemos, ainda vagamente, a idéa de tel-os elucidado.

Assim nossa These representa unicamente a obediencia á Ley e a condescendencia para com as sympathias patentes que sentimos com relação ao objecto das linhas que se vão seguir.

Não nos atemorisa o juizo dos mestres, pois estes têm o dever restricto de serem complacentes para conosco, de um momento para outro improvisado escriptor publico.

Concluindo, repetiremos como muitos.

Fecimus quod potuimus.

PRIMEIRA CADEIRA DE CLINICA MEDICA

Da influencia que exercem as molestias do coração sobre o figado e reciprocamente as d'este órgão sobre o centro circulatorio.



PRIMEIRA PARTE

Da influencia que exercem as molestias do coração sobre o figado

Não necessitamos de adduzir argumentos que affirmem a existencia de soffrimentos hepaticos consecutivos a cardiopathias ; este facto constitue uma banalidade na sciencia.

Percorra-se as paginas dos livros quer de pathologia interna, quer de clinica medica, desde os mais recentes até os mais antigos, e ver-se-ha que existe perfeito accôrdo sobre o assumpto.

Precisamos, porém, de accentuar aqui, para expormos em ordem as considerações que têm de se seguir, que todas as cardiopathias, proto ou deuteropathicas, podem influenciar o órgão cholelígeno, e que, qualquer que seja o meio utilizado sob o ponto de vista das relações mantidas pelas duas visceras a que tantas vezes temos alludido, essa influencia traduz-se sempre por uma congestão hepatica, passageira ou permanente, conforme a duração da causa que originou-a. Procuremos, pois, reconhecer esse epiphenomeno, como fal-o-hemos nos capitulos seguintes.

CAPITULO I

Symptomatologia

A traços rapidos vamos esboçar os signaes que denunciam a co-participação da glandula hepatica nos phenomenos morbidos oriundos de affecções cardiacas.

Em uma certa phase da evolução da entidade morbida que influencia o centro circulatorio, as leis da hydraulica que tanto concorrem para o perfeito equilibrio entre os systemas arterial e venoso estão profundamente alteradas, são imperfeitamente executadas

Compromette-se a elasticidade vascular, e a tendencia ás congestões agrava, embora em pequena escala, a situação; com a marcha, porém, sempre ascendente da entidade morbida, quando esta não tem tendencia a retrogradar, entram em scena as perturbações da hematose, de que emanam, por sua vez, o pendor para as hydropisias e a perda da contractilidade vascular.

A' anoxemia succedem as desordens nas funções hemato-poieticas por elevação quantitativa de lesões visceraes, segundo o circulo morbido das cardiopathias traçado por Peter; e dentre as visceras comprometidas por essa ascensão da desorganisação vital, figura representando papel saliente o figado.

Pois bem: estatuido que na marcha evolutiva das affecções do centro circulatorio ha um momento em que a integridade funcional da glandula jecoral compromette-se, e que essa desordem, perdurando, altera a organização intima de uma viscera cuja importancia na economia revela-se alevantada com os progressos das sciencias medicas, procuremos apreciar e analysar os elementos que em vida conduzem-nos á diagnose de taes perturbações hepaticas.

E como sempre que nos acercamos de um leito, procuramos lér na physionomia do doente essas phrases mudas, mas expressivas, que denunciam-nos seus soffrimentos profundos, iniciemos nossa excursão pela *ictericia*.

Ordinariamente quem diz ictericia affirma uma perturbação hepatica, porque, é corrente na sciencia, são os elementos cellulares do figado os agentes secretores da bilis.

Não ignoramos a existencia das ictericias hemapheicas ou hematogenas de Gubler; mas, se por um lado é incontestavel que existem ictericias independentes de qualquer affecção hepatica, por um outro reconhece-se que não poucas veses esse syndroma

clinico, cuja filiação está então nos elementos existentes no sangue, em sua parte globular, e da qual os residuos tinham de ser utilizados pelo figado, deve sua manifestação ou, aliás, sua existencia á impossibilidade de uma execução prompta das funções inherentes ao orgão encarregado de aproveitá-las convenientemente.

E quem negará que, se o figado pudesse sempre elevar a força de sua actividade ao grão necessario para attender ás exigencias de uma rapida e vasta destruição dos globulos vermelhos do sangue, jámais teriamos occasião de observar as ictericias hemapheicas?

Deixemos, porém, essas considerações geraes e tornemos especialmente á ictericia que se observa nos cardiopathas, e que exige um estudo mais regular.

A congestão é o phenomeno preponderante que se revela para o lado do figado, e, quando sua duração prolonga-se, os fóros da chronicidade lhe são garantidos

Neste periodo da existencia congestiva a ictericia sempre manifesta se; mas não é ordinariamente uma manifestação franca, clara e que se imponha de modo a não duvidar-se de sua existencia.

E' antes traduzida por uma coloração especial, ligeira, *subicterica*, que dá ao individuo esse cunho proprio dos affecções cardiacas, que não escapa a quem tem o habito de observar cardiopathas.

Rendu fez pesquisas no intuito muito louvavel de esclarecer apathogenia d'esse symptoma morbido, e reconheceu que a coloração subicterica dos tecidos não depende da presença no sangue dos principios corantes da bilis, mas sim da permanencia no meio interno dos globulos sanguineos destruidos, que, em consequencia dos soffrimentos do figado, não foram utilizados para a formação do pigmento biliar.

Se, por exemplo, á guisa de Rendu, procurarmos obter na urina d'esses doentes as reacções com que se denuncia o pigmento biliar, veremos infructiferos nossos esforços, que só colherão resultados negativos.

Mas porventura, todas as ictericias observadas durante a evolução de qualquer cardiopathia poderão ser subordinadas ao processo pathogenico que deixamos expendido, baseado nas observações de Rendu?

Por certo que não; e nós temos o dever restricto de afastá-las do quadro das ictericias hemapheicas para incluí-las no numero das bilipheicas.

Cremos que ninguem discordará do que referimos, por que bem alto fallam as observações registradas por clinicos distinctissimos.

E, como que para affugentar dos espiritos os mais incredulos qualquer vislumbre de incerteza, a clinica appresenta-nos mui-

tas veses esse symptoma revestindo-se de caracteres gravissimos, do quadro proprio de uma das affecções typhicas — a ictericia grave, a que succumbem os infelizes doentes.

Quem quer que folhêe as paginas do «Foie cardiaque» de Talamon, terá satisfeito sua curiosidade scientifica e illuminado seu espirito com os lampejos de um talento vigoroso e de uma illustração invejavel.

Stokes, este genio que mais avulta com o progredir dos tempos, refere em seu «Traité des maladies du cœur et de l'aorte» um caso de ictericia ligada a lesão cardiaca, symptoma este que, por longo tempo, persistio sem que as alterações do centro circulatorio se patenteassem claramente. Como explicar estes factos?

Cremos não nos distanciarmos da verdade procurando ligal-as em muitos casos a uma angiocholite que, embarçando ou impedindo totalmente que o liquido biliar seja evacuado no duodeno, traz como deploravel consequencia a absorção do liquido e sua penetração no sangue; e em outros, quando concomitantemente com a lesão cardiaca observa-se a cirrhose hepatica, conhecida pela denominação de cirrhose cardiaca, a e-te estado morbido.

Proseguindo, dirijamos agora a vista para outros symptomas. Os doentes accusam uma sensação de peso ou plenitude na região do **hypochondro direito e no epigastro**, e, ás vezes, uma **dôr surda**, que mais se incrementa, quando se deprime bruscamente a parede abdominal, e após as refeições.

Quando a **dôr torna-se aguda**, intensa, sua causa não reside no figado, e devemos procural-a em um processo inflammatorio em algumas das serosas peritoneal, pleuritica etc., no que nada de estranhavel existe.

A congestão hepatica augmenta uniformemente o volume da viscera, como esclarecem-nos a apalpação e a percussão.

A congestão pôde-se accentuar mais em um ponto ou limitar-se a este: é o que já se tem observado muitas vezes com relação ao lobo esquerdo do figado quando, em casos de hypertrophia cardiaca, os batimentos do coração repercutem ou vão ter directamente ao figado, desabrigado de apoio pela insufficiencia do diaphragma para impedir que os choques se façam sentir sobre o órgão abdominal.

Ainda uma circumstancia concorre efficazmente para não se notar uniformidade no volume: é a co-existencia da cirrhose, que muitos authores consideram como um effeito da congestão chronica do figado.

Este então apresenta-se ligeiramente diminuido de volume e este decrescimento pôde ser gradual a ponto de dificultar o reconhecimento do órgão pela apalpação.

O inverso, comtudo, mesmo nos casos de cirrhose adiantada, pôde ser encontrado.

Esse estado cirrhosico coincide com um acrescimo de con-

sistencia do órgão, podendo-se mesmo observar um estado granuloso.

E' assim que não poucas vezes consegue-se distinguir elevações e depressões na superficie do figado, que correm por conta da sclerose assestada na glandula preposta á glycogenése.

Ha, porém um symptoma, nem sempre constante é verdade, cuja existencia difficulta, e muitas vezes annulla as explorações tendentes a esclarecerem-nos sobre o estado do figado: a *ascite*.

Temos observado individuos em quem a congestão hepatica é enorme, que succumbem em um estado de cachexia cardiaca intensa e nos quaes a ascite brilha por uma ausencia completa; outras vezes, porém, ou a lesão cardiaca está em sua phase inicial, ou é perfeitamente compensada, e, entretanto, o derramem é enorme, é o elemento predominante aos olhos do doente!

Desenham-se nas paredes abdominaes essas arborisações venozas, que, *a prima vice*, impõem-se como manifestação do processo cirrhosico vulgar, cirrhose alcoolica, cirrhose de Laennec, etc.

Como e porque essas variações?

Será que a ausencia d'este syndroma clinico coincide sempre como a **negação absoluta do processo sclerosico**?

Não o cremos: porque ha exemplos em numero avultado em que, embora varrida a proliferação conjunctiva, como provam as analyses microscopicas, a ascite existe.

Para o caso a que nos referimos, a explicação encontra-se no embaraço circulatorio resultante da cardiopathia: e, para confirmar o facto, a therapeutica fornece-nos meios poderosos, quando, submettido o paciente á acção da digitalis, a collecção peritoneal desaparece, as vezes com uma rapidez surpreendente.

Parece nos incontestavel que muitas vezes a ascite dimana unicamente do embaraço circulatorio no systema porta: porquanto, referem os authores que ha cardiopathas asciticos em quem a medicação tonica do coração, se consegue remover o edema dos membros inferiores, torna-se absolutamente impotente diante do derramem peritoneal.

Faz-se a punção abdominal e o liquido reproduz-se com velocidade attingindo em poucos dias o volume anterior!

Rendu explica por uma peritonite chronica exsudativa o derramem abdominal, negando que este seja a expressão de um embaraço na circulação porta.

Discordamos inteiramente da opinião do illustrado observador.

Em primeiro lugar, nem sempre a peritonite chronica exsudativa existe, e as observações que, em abono de sua theoria, cita Rendu não são de forma a incutirem certesa no espirito de quem as lêr, e em uma d'ellas ve-se que os symptomas da peritonite sobrevieram quando já era patente o derramem ascitico.

Em segundo lugar os caracteres dos derramens consecutivos á peritonite são diversos dos que resultam das exsudações dependentes do embaraço da circulação porta.

Assim, cremos que a ectasia das veias das paredes abdominaes denuncia um obstaculo na circulação venosa profunda, maxime quando a dilatação das veias que serpejam no parenchyma hepatico não oppõe-se á transudação serosa, desde que o curso do sangue está entorpecido, o que favorece essencialmente a producção do edema.

Alem disto, não descobrimos porque a neo formação conjunctiva não possa estorvar a marcha do sangue nos casos de sclerose hepatica.

Assim mantemos nosso modo de pensar acerca d'esse assumpto até que sejamos convencidos de sua improcedencia; convém observar, porém, que não duvidamos acceitar a theoria explicativa de Rendu em alguns casos, regeitando a, todavia, para a grande maioria.

Classifica-se ainda entre os symptomas dependentes dos soffrimentos hepaticos as diversas alterações gastricas cognominadas-dyspepsia.

E' difficil, e muitas vezes impossivel, filial-as exclusivamente á lesão do figado.

Quando esta viscera se congestiona em virtude do desequilibrio circulatorio, o estomago, assim como os demais órgãos da cavidade abdominal, não fica immune: soffre tambem em sua irrigação sanguinea, e, portanto, em suas funcções.

Ora como descreminar nestes casos qual a causa geradora da dyspepsia, se a congestão do órgão choleligeno, ou se o entorpecimento geral da circulação venosa? Não será mais logico distribuir a responsabilidade pelos accidentes gastricos a uma e outra causa?

Parece-nos que sim.

Ha comtudo casos em que o estomago, máo grado a existencia de uma cardiopathia com hyperhemia hepatica, funciona com assaz regularidade.

Quando se consegue dissociar as causas da dyspepsia ligando-a exclusivamente aos soffrimentos da viscera visinha, os caracteres são os seguintes: assignalam-se por uma repugnancia para certos alimentos e por uma diarrhéa ligeira, que, aliás, não é constante, sendo as fezes menos coradas e menos biliosas que normalmente.

Estas perturbações sobrevêm ordinariamente por occasião das refeições ou após estas.

As desordens gastricas assumem por vezes feições mais serias: a lingua torna-se saburrosa, existe amargor da bocca, ausencia de appetite, nauseas vomitos, cephalalgia, febre, demonstrando tudo uma irritação do tubo gastro-intestinal, que a autopsia

revela em gráo variavel, desde a simples hyperhemia até as erosões e mesmo a ulceração, segundo Bayard e Niemeyer.

As vezes á autopsia encontra-se os signaes de catarrho chronico do estomago, o que póde contrastar com a ausencia absoluta de symptomas, que, durante a vida, nos fizessem suspeitar a existencia de taes alterações.

Murchison, Parkes, Brouardel affirmam que a congestão hepatica faz decrescer a eliminação da uréa pelas urinas.

O Dr. Cyr observa que logo que o figado se congestiona, em começo ha superactividade funcional, e consequentemente elevação da eliminação, em 24 horas, da cifra de uréa.

Rendu, por sua vez, procurou estudar a questão, e de suas observações, que parecem-nos mui judiciosas, concluiu que, quando a diurése e as funcções digestivas se fazem sem alteração, a eliminação da uréa póde ser de 18, 20 e 25 grammas em 24 horas; e assim crê dependerem taes variações do gráo de regularidade com que o estomago e os rins se desempenham dos encargos confiados a sua actividade.

Parkes, Meissner e Cyon mimosearam as cellulas hepaticas com mais uma funcção: a da ureogenia.

A uréa é o *criterium* das combustões intersticiaes; e se estas realizam-se em todo organismo, é logico pre-julgar que a uréa se fórma por toda parte.

O figado é o órgão incumbido da secreção da bilis e da materia glycogenica, funcções de uma importancia suprema nos phenomenos biologicos e que exigem d'elle uma actividade superior, muito mais energica mesmo que a desenvolvida por qualquer outro órgão de nossa economia.

Desde então póde-se deduzir que as combustões que lá se originam, já por força d'aquellas funcções e já por força de suas necessidades nutritivas, são enormes, e que, assim, a producção da uréa será proporcional.

Não cremos, pois, que a ureogenia seja uma funcção exclusiva do figado, e, assim pensando, parece que marchamos de accôrdo com os principios de physiologia sobre as combustões organicas.

Quando as funcções da glandula jecoral perturbarem-se arrefecendo as queimas que ali se produzem, a uréa diminuirá, se condições outras não superactivarem os processos de nutrição e outros nos demais órgãos.

Eis o que tinhamos a dizer sobre as nosohepatias cardiacas (se assim nos fôr licito denominar os estados morbidos do figado consecutivos ás cardiopathias) apreciadas sob o ponto de vista symptomatologico.

CAPITULO II

Lesões anatomo-pathologicas

No capitulo anterior apreciamos, sob o ponto de vista geral os signaes com que, em vida, se póde diagnosticar as lesões da glandula hepatica dependentes de processos morbidos do centro circulatorio.

Analysemos, agora, as alterações que, assestadas no figado, só podem ser perfeitamente reconhecidas pela autopsia.

Não é de data recente o estudo que encetamos, e as congestões hepaticas consequentes ás molestias do coração vêm descriptas em todos os livros que se occupam ou descrevem minuciosamente as diversas phases porque passam as cardiopathias e sua influencia sobre toda organização: forçoso, porém, é confessar que ultimamente esse capitulo de pathologia medica tem sido objecto de investigações interessantes que fazem-no assumir uma importancia assaz lisongeira e especial.

Julgamos nos perfeitamente dispendiosos de fazer o estudo das lesões que constituem essas congestões passageiras do figado subordinadas ás molestias agudas do coração, pois que aqui encontra completa applicação o — *sublata causa tollitur effectus*.

Tambem não nos deteremos em pesquisar as alterações do aparelho hepato biliar, quando o doente succumbio á cardiopathia aguda que as originou.

São lesões sem importancia assignalada, e que apenas consistem em um augmento na quantidade de sangue existente no figado, hyperhemia que, dilatando os ductos vasculares, augmenta o volume do órgão que os contem.

Ha, porém, um conjunto de alterações anatomo-pathologicas, perfeitamente conhecidas, permanentes, que reconhecem como causa geradora o embaraço chronico da circulação hepatica e são designadas na sciencia por *figado muscado* ou *cardiaco*.

Talamon critica a denominação de figado cardiaco, porquanto as lesões que caracterizam-na não estão unicamente sob a acção das cardiopathias.

Qualquer estado pathologico que perturbar a circulação da veia cava inferior por longo tempo, trará necessariamente para o figado as mesmas consequencias.

Nós pensamos com Talamon, embora reconheçamos que, ordinariamente, é a imperfeição funcional do coração direito o elemento etiologico do entorpecimento da circulação cava inferior e, consequentemente, das veias superhepaticas etc.

Julgamos preferivel o cognome de *figado muscado*, como dizem os inglezes, e que se reserve o de *figado cardiaco* para significar as alterações, em geral, que constituem a cirrhose hepatica de origem cardiaca, de que nos occupamos mais adiante.

E' assim que em um importantissimo trabalho sob o titulo de « Foie cardiaque » Talamon estuda detidamente os caracteres anatomo-pathologicos não só do figado muscado como ainda da cirrhose cardiaca.

Se as cardiopathias não são os agentes causaes unicos do figado muscado, não nos consta que outro grupo nosologico influence o figado de forma que as lezões que photographam a cirrhose cardiaca constituam um processo sclerosico especial pela coexistencia do processo cirrhosico e do figado muscado.

E desde então é completamente justificavel a denominação de *figado cardiaco* para traduzir a junção dos dois processos anatomo-pathologicos.

Feitas estas considerações preliminares, passemos a examinar summariamente as lesões que tem por séde o figado, quando cognominado *figado muscado*.

Macroscopicamente, a glandula glycogenica apresenta-se volumosa em toda extensão, com a capsula de Glisson distendida, o que é uma circumstancia favoravel para que, desde logo, apreciemos a côr vermelha carregada com que se nos revela o figado.

A consistencia do órgão não augmenta, e ao córte nenhuma resistencia encontra a faca.

A secção deixa correr sangue em abundancia além do normal, comprovando assim o estreito liame existente entre o augmento de volume e a congestão e revelando a dupla coloração de que originou-se o titulo com que os inglezes conhecem este estado do figado.

A parte central d'esta glandula reveste-se de uma côr vermelha carregada, em quanto que a periphéria destoa por um amarello-esbranquiçado.

Já vae longe a epoca em que se attribuiu ao figado a presença de duas substancias em sua constituição: desvaneceram-se essas concepções como a neve dissipa-se ao calor dos raios do sol.

A marcha sempre ascendente das sciencias libertou o facto d'essa explicação meramente phantastica, e estabeleceu o mecanismo de sua producção.

Ao microscopio as veias centraes de Kierman mostram-se dilatadas.

Essa ectasia, que póde ser mui pronunciada, não estaciona nas veias a que nos referimos: proseguindo, attinge os capillares portas, mas não transpõe o terço externo dos lobulos.

Assim os vasos portas que serpejam na periphéria, immunes de dilatação, ou estão comprimidos pela ectasia central, donde

uma ischemia perilobular gerando a côr esbranquiçada, ou no estado normal.

A distensão das paredes das veias centraes e dos capillares venosos levam a condições precarias as cellulas hepaticas, maxime quando a dilatação capillar faz-se mais accentuadamente sobre um ponto, constituindo verdadeiras ampoulas, que simulam perfeitamente um angioma.

As cellulas centraes comprimidas deformam-se e soffrem a transformação gordurosa, e as periphericas, que não escapam á acção do elemento mecanico, passam ao estado granulo-gorduroso, e nas quaes pode-se encontrar grãos de pigmento amarello e mesmo cristaes de hematóidina.

Talamon vio que, em diversas cellulas que passaram por essa phase regressiva, o protoplasma estava retrahido, como que recalçado para um ponto da cellula, de sorte que ao lado da parte escura representada pela substancia protoplasmatica havia uma parte clara, perfeitamente limitada, na qual, por vezes, distinguio nucleos de cellulas, e interroga se não seria a esse espaço que Rindfleisch e Biesadeck chamaram *cavidade de um vaso lymphatico ou lymphatico perivascular*.

Ainda o mesmo author, cuja opinião neste assumpto nos serve de pharol, assevera que qualquer que seja o grão de atrophia cellular o nucleó persiste; e em muitos casos, quando os individuos succumbiram com os symptomas da ictericia grave e o anniquilamento cellular assumira porporções gigantescas, as cellulas se representaram sómente por granulações nucleos e gordura.

Tem se ainda observado um extravasamento de liquido biliar tingindo de amarello as partes que circumscrevem as veias de Kierman.

Essa ictericia hepatica, na phrase de Jaccoud, ou liga-se a um embaraço por compressão dos ductos biliares ou a uma angiocholite.

Iamos olvidando uma observação interessantissima: é que as paredes das veias e capillares ectasiados appresentam-se espessadas, porém *sem deixar perceber o menor vestigio de proliferação conjunctiva*.

Será necessario que digamos soffrerem as veias superhepaticas os effeitos da pressão sanguinea augmentada em seu interior?

São estas as lesões que stereotypam o figado muscado puro, em que ha ausencia absoluta de proliferação conjunctiva, já no interior e já na periphéria dos lobulos.

Vê-se, pois, que o figado muscado é o representante genuino das alterações subordinadas a um embaraço circulatorio das veias cava e superhepaticas: é, portanto, um phenomeno todo passivo.

Sobre estes factos não ha divergencia entre os authores, o

que contrasta notavelmente com as idéas sobre a cirrhose cardiaca, de que vamos nos occupar.

Assumpto novo, era impossivel que se subtraísse ás leis que regem os recém-nascidos.

Alternativamente negada e affirmada, a cirrhose cardiaca passou, em principio, por uma phase de oscillação.

Seus passos, vacillantes, demorados e tibios, assemelham-se aos da creança na alvorada da vida: e foi somente com o correr dos tempos, que não são longos, quando a observação continua, laboriosa e criteriosa accumulou factos sobre factos, que sua existencia parece garantida, ao abrigo das ondulações das theorias arrimadas em vãs hypotheses.

Becquerel e Troussseau assignalaram como elemento etiologico da cirrhose hepatica as lesões do centro circulatorio, exhibindo o primeiro uma estatistica de 42 casos d'esta affecção, dentre os quaes 21 eram de cardiopathas.

Infelizmente, porém, elles confundiam a cirrhose vulgar com a cirrhose cardiaca, o que explica-se pela deficiencia dos meios de analyse de que dispunham. Frerichs afasta-se das idéas dos dois authores que nomeamos, e que, nas sciencias medicas, são vultos proeminentes.

Budd, em 1845, e Handfield Jones, em 1848, ambos ingleses, deram ás cirrhoses alcoolica e cardiaca uma existencia independente, separando uma da outra, e estabeleceram que o figado muscado jamais se terminaria pela cirrhose porta de Laennec.

Handfield Jones admite a producção de um plasma morbido nos canaes e fissuras hepaticos, que, organisando-se posteriormente, traria uma maior condensação das partes que rodeam os lobulos hepaticos. Esse exsudato intersticial, segundo o illustre escriptor britannico, poderia penetrar entre as cellulas hepaticas e dissociar-as.

Liebermeister e Green vem augmentar o nucleó creado por Budd e seu compatriota admitindo a sclerose perilobular.

Pertence, porém, a Wickham Legg a gloria de ter sido quem desenvolveu a theoria.

Firmando sua opinião em 20 autopsias, Wickham provou que sempre a neo-formação conjunctiva inicia-se na periphéria dos lobulos, e não no centro d'estes, onde a veia central apresenta-se espessa, mas não sclerosada.

No intervallo dos lobulos faz-se tambem a proliferação conjunctiva, no que se assemelha á cirrhose alcoolica em seu inicio, e ao redor dos capillares dilatados encontra-se nucleos que não symbolisam uma germinação conjunctiva, mas, sim, traduzem vestigios de elementos cellulares atrophizados.

O numero das observações relatadas e a authoridade scientifica de seu relator pareciam bases sufficientes para consolidação da theoria exposta: mas assim não succedeu, e em lugar de uma vida sem tropeços, temol-a laboriosa, semeada de obices

erguidos por duas das mais respeitáveis summidades nos assumptos concernentes á anatomia pathologica, e que reuniram-se a Frerichs, Virchow e Rokitsky, proclamando como séde da proliferação conjunctiva o centro do lobulo hepatico.

Cornil e Ranvier, em seu manual de histologia pathologica, indicam a veia central e os capillares dilatados como o ponto onde inicia-se a lesão cirrhotica.

Eis-nos, pois, enfrentados por duas correntes de opinões diametralmente oppostas e formuladas pelos mais eminentes anatomo-pathologistas.

Para resolver o conflicto, porém criteriosamente, surgiu uma theoria mixta, conciliadora, cujos representantes são Rindfleisch e Rendu.

Este author, na observação 6.^a á pag. 48 de sua importante monographia sobre o assumpto de que faz objecto nossa dissertação, assim se exprime :

« Au microscope c'est exclusivement dans les espaces interlobulaires que se voit la sclerose : les lobules sont individuellement entourés par des anneaux fibreux plus ou moins complets. »

Estas palavras manifestam-se em apoio da theoria de Wickham Legg.

Prosigamos, porém e encontraremos na mesma monographia o seguinte periodo :

« Autour de la veine intralobulaire, qui est considérablement dilatée et dont les parois sont épaissies, rayonnent des trainées fibreuses infiltrées de granulations pigmentaires et circonscrivant des travées, où se voient des vestiges de cellules granuleuses et dégénérées. »

Aqui o inverso se apresenta, pois é ao redor da veia central que inicia-se a alteração conjunctiva : e, se confrontarmos as duas citações, veremos que Rendu justifica á sociedade a theoria que abraça.

Talamon publicou em 1881 o seu trabalho intitulado « Foie cardiaque », em que 19 observações robustecem a opinião de seu criterioso relator.

Este sustenta que na cirrhose cardiaca a neoformação conjunctiva origina-se nos espaços portas e nunca ao redor das veias centraes e dos capillares dilatados. Esta opinião encontra pleno apoio em Picot, que em sua « Clinique médicale » refere muitas observações minuciosas, em que sempre a genese conjunctiva foi perilobular.

Sabourin, em um artigo publicado em uma das revistas de medecina de 1883, estuda as cirrhotoses superhepaticas de origem cardiaca, que considera características, como se depreheende das seguintes palavras que para aqui trasladamos : « Cette sclerose sushépatique cardiaque est l'élément anatomo-pathologique criterium de la cirrhose cardiaque. »

O nosso illustrado e venerando mestre o Exm Sr. Conselheiro

Dr. Torres Homem acredita, com os Srs. Cornil e Ranvier, que a sclerose é central.

Desta simples exposição de opiniões vê-se quão diversas são as idéas que sobre o assumpto têm os que d'este se occupam, e nós nos sentimos seriamente embaraçados em preferir esta ou aquella pela deficiencia de estudos especiaes práticos sobre a materia.

Em todo caso e com todas as reservas, exporemos o que pensamos, deduzido unicamente do confronto do que expendem os authores.

Assim, ligando toda importancia aos trabalhos de Talamon, Wickham Legg e Picot, cujo merito scientifico ainda não foi contestado, cremos que a cirrhose cardiaca inicia-se, ordinariamente, na periphéria dos lobulos : mas, sendo-nos impossivel contestar o que asseveram Cornil e Ranvier, declaramos que não duvidamos em crer que o processo sclerosico tambem possa originar-se, embora pouco frequentemente, no centro dos lobulos.

Adherimos, portanto, á theoria mixta, que é o producto do consorcio das theorias intra e perilobulares, cujos authores firmam-nas em suas observações, que não podemos contestar.

Lamentamos unicamente que as descripções afastem-se tanto umas das outras, quando seus authores são competentes no assumpto, perfeitamente habilitados no manejo do microscopio.

O que é estranhavel é que todos vejam e saibam ver, mas discordem quando dizem o que viram.

Quanto ás idéas de Sabourin, esperamos que estudos ulteriores venham confirmal-as, com quanto tenhamos por bem acceitavel que a proliferação conjunctiva possa assestar-se tambem ao redor das veias superhepaticas, que estão alargadas, distendidas, quando a stase sanguinea é consecutiva a um embaraço nas funcções do coração direito etc.

Em todo caso faremos, em occasião opportuna, a descripção dos pontos capitaes do estudo de Sabourin ; por enquanto exporemos summariamente as idéas de Cornil e Ranvier, que, por demais conhecidas, nos dispensam de largas considerações anatomo-pathologicas.

Conforme os dois profundos investigadores francezes, a cirrhose cardiaca seria caracterizada pelas seguintes lesões : em consequencia da stase sanguinea, a veia central de Kiernan se apresentaria ectasiada e os vasos capillares que ahi desagüam soffreriam o mesmo processo de dilatação ; as cellulas hepaticas interpostas se achatariam em seguimento á compressão de que são victimadas, soffreriam em sua nutrição e, consecutivamente, se atrophariam ; as cellulas da periphéria soffreriam a regressão granulosa e, mais tarde, a steatosica ; com o progredir das lesões, o tecido conjunctivo brotaria de ao redor da veia central e dos capillares dilatados.

Eis, pois as alterações ordinarias da cirrhose cardiaca, segundo Cornil e Ranvier; mas estes sabios anatomo-pathologistas descrevem ainda uma analyse em que reconheceram a existencia do tecido conjunctivo fibroide rodeando certos ramos interlobulares da veia porta e «envolvendo a arteriola hepatica e os ramusculos biliares que acompanham a veia porta.»

Acceite-se ou não as idéas que vêm de ser citadas, ha um facto que, como veremos nas demais descripções, é característico: a associação do processo morbido característico do figado muscado ao elemento cirrhosico.

Talamon, sob o título de lesões inflammatorias, expõe minuciosamente as que constituem a cirrhose cardiaca.

Divide-se em trez formas principaes: o *figado muscado*, a *hepatite cardiaca atrophica ou atrophie vermelha* e a *atrophie amarilla*.

Parece-nos que a inclusão do figado muscado na lista das formas da cirrhose cardiaca não está de accôrdo com os principios de coherencia; porquinto, como descrever o figado muscado como uma das phases da cirrhose cardiaca, quando no capitulo dedicado ás lesões mecanicas incluiu o declarando o escoimado do mais insignificante vicio cirrhosico?

Não seria mais conveniente indicar essa phase primaria ou rudimentar da sclerose cardiaca por um outro nome, como seja, o de *cirrhose cardiaca incipiente*?

Somos o primeiro a reconhecer nossa incompetencia para reformar a linguagem de que se serve Talamon; mas, não nos julgamos completamente alheios ao assumpto, de forma que devamos acceitar tudo quanto se diz.

Seja, porém, figado muscado, como diz Talamon ou cirrhose cardiaca incipiente, como julgamos mais correcto, a primeira forma representa a genese conjunctiva em sua phase infantil.

Alguns espaços portas se patenteam dilatados e encerram cellulas embryonnarias em maior ou menor quantidade.

A proliferação pôde ficar confinada nos pontos que indicamos; porém muitas vezes estende-se mais adiante, alargando seu campo de acção; as cellulas embryonnarias formam linhas que adiantam se pelas fissuras interlobulares e podem mesmo invadir em pequena escala o interior do lobulo entre as fileiras das cellulas hepaticas. Eis a 1ª forma.

Se suppuzermos os espaços portas alargados contendo grande quantidade de tecido fibrillar, no meio do qual pôde-se ainda descobrir algumas cellulas embryonnarias, e se imaginarmos partindo dos alludidos espaços linhas fibrosas que invadam as fissuras e os lobulos, chegando, as vezes, a dissocial-os destacando ou envolvendo grupos de cellulas hepaticas, teremos representada a segunda forma de Talamon.

E' preciso notar que as linhas de tecido conjunctivo seguem uma direcção rectilinea e não annular, como na cirrhose alcoolica.

A terceira forma foi subdividida em duas: na 1ª a proliferação conjunctiva invadiria os lobulos em todas as direcções e dissocial-os-hia por tal forma que, no meio da massa fibrillar só encontrar-se-lhe-hia os vestigios: raros grupos de cellulas muitissimo alteradas e representadas por pequenas massas granulo-gordurosas coradas em amarello; na 2ª haveria predominio para a destruição cellular, sem que a genese conjunctiva assumisse grandes proporções: as cellulas, cheias de granulações gordurosas, ora conservariam sua forma, que faria reconhecer-as, ora não apresentariam indicio que assignalasse sua existencia aniquilada.

Vê-se, portanto, que a destruição attingiria proporções mais ou menos gigantescas, em quanto que as linhas conjunctivas não figurariam pela quantidade. Encontrar-se-hia ainda os ductos biliares interlobulares ectasiados cheios de cellulas epitheliaes cubicas, arredondadas e granulosas, tudo indicando uma angiocholite que determinou uma descamação epithelial, d'onde a obliteração da luz dos canaliculos.

Essa phlogose vem aclarar-nos a pathogenia das ictericias supervenientes ás congestões hepaticas consecutivas á lesões do centro circulatorio.

Taes são, em resumo, as idéas de Talamon com relação á séde em que inicia-se e a direcção que segue a neo formação conjunctiva.

As lesões anatomo-pathologicas que vêm de ser referidas affectam uma irregularidade de forma, como têm verificado todos os observadores.

Assim ao lado de um lobulo apresentando o processo sclerosico no gráo o mais adiantado, encontrar-se-ha um outro em que taes lesões existem em uma phase menos avançada e um outro em que sómente as alterações congestivas nos são denunciadas, figurando o processo cirrhosico por uma ausencia completa.

D'esta forma a cirrhose cardiaca destôa da alcoolica, em que a marcha do tecido proliferante é uniforme e geral.

Picot traz em apoio da descripção do processo cirrhosico que deixamos exposto, grande auxilio com as observações minuciosas contidas em seu livro já citado e publicado em 1884.

N'estas, como nas de Talamon, a veia central nunca foi a séde do inicio da genese conjunctiva, nem tão pouco o foram os capillares dilatados.

Estes, como aquella, apresentaram-se espessados em suas paredes; mas o exame histologico foi completamente negativo com relação ao elemento cirrhosico na generalidade dos casos, que só se manifestou quando a invasão conjunctiva era intensa.

Este facto contrasta singularmente com o que se observa nos vasos arteriaes hepaticos, que, na maior parte dos casos relatados por Talamon e em todos os descriptos por Picot, quando

havia a proliferação conjunctiva, apresentaram-se sclerosados. Teremos mais adiante de inquerir as consequências d'essa alteração vascular.

Nada ha de especial quando se encara as alterações segundo a theoria mixta: basta addicionar as lesões descriptas por Cornil e Ranvier ás de que nos occupamos acima para fazer-se uma idéa do que dizem Rendu e Rindfleisch.

Occupemos-nos agora com o que diz Sabourin.

Segundo este, as lesões macroscopicas são as do figado muscado com as seguintes modificações: nas partes sclerosadas do figado ha tendencia das massas amarellas para herniarem-se: as zonas vermelhas não tem a coloração intensa do figado muscado simples e n'aquellas regiões em que a capsula mostra-se um pouco granulosa, as zonas vermelhas adelgaçam-se e sua coloração assemelha-se ás das zonas conjunctivas da cirrhose de Laennec.

Sabourin considera na genese da cirrhose cardiaca superhepatica a preexistencia de dois factores importantes; a ectasia capillar e a atrophia trabecular.

O primeiro secciona o tecido hepatico em territorios novos, tendo por centro os canaes e espaços portas; e, se a dilatação accentua-se, o corte do figado dará a semelhança de uma vasta rede alveolar.

O segundo factor reconhece a mesma topographia do primeiro; desde que apparece, têm por séde o ambito das veias superhepaticas.

A ectasia capillar incompatibilisa-se com os phenomenos regulares da nutrição das trabeculas, que atrophiam-se, desaparecem e deixam vacuolos que enchem-se de granulações, e é nestes vacuolos que apparece o tecido conjunctivo.

Este, em virtude de sua força de retracção, vence a resistencia que lhe oppoem as veias superhepaticas dilatadas e as estreita, assim como os proprios capillares sanguineos.

Sabourin diz que a cirrhose superhepatica de origem cardiaca é uma periphlebite capillar de marcha chronica. Eis resumidamente os pontos principaes da cirrhose cardiaca como entende e descreveu o author de que viemos de fallar.

Fazendo um retrospecto ás considerações retro exaradas, vemos que trez factos salientam-se mais ou menos sensivelmente; são: a irregularidade que affecta em sua marcha invasora a proliferação conjunctiva; a co-existencia d'esta proliferação com as lesões proprias do figado muscado, e as alterações cirrhoticas de que padecem os vasos arteriaes do figado.

Resumindo o que expuzemos, temos:

1.º que as lesões anatomo-pathologicas encontradas no figado constam: A, das que constituem o figado muscado puro; B, das que

symbolisam o figado cardiaco, que resulta da junção dos phenomenos puramente mecanicos aos inflammatorios, representados estes pela proliferação conjunctiva—cirrhose cardiaca—;

2.º que no figado cardiaco a genese conjunctiva é irregular;

3.º finalmente, que os vasos hepaticos arteriaes coparticipam do processo cirrhotico.

CAPÍTULO III

Pathogenia

Deduz-se das noções anatomo-pathologicas apreciadas no capitulo anterior que o figado muscado póde ser a expressão unica da influencia duradoura das cardiopathias sobre o órgão biligenico ou estar unido ou co-existindo com um processo de sclerose, o que constitue o figado cardiaco, a cirrhose cardiaca.

A este facto, que o microscopio exuberantemente provou, vem a clinica prestar a mais decidida confirmação.

De facto, cardiopathas vemos quotidianamente succumbirem no gráo o mais adiantado de cachexia cardiaca sem que as lesões anatomo-pathologicas vão além das que se comprehende sob a denominação de figado muscado; entretanto, por vezes individuos em quem as lesões do centro circulatorio com-pensão-se perfeitamente bem, ou cujo periodo de asthenia cardio-vascular foi passageiro ou pouco demorado por ter sobrevivido a morte, revelam o figado mais ou menos cirrhotado.

Todos os authores estão de accôrdo em reconhecer nas lesões do figado muscado a consequencia natural da congestão chronica ligada ao embaraço circulatorio da veia cava inferior; succederá, porventura, o mesmo com relação ao elemento cirrhotico? Não. Porque essa ausencia completa de proliferação conjunctiva em um caso e sua affirmacção solemne em um outro? Dependerá essa germinação sclerosica de algum estado morbido especial do coração? Não: porque as observações clinicas exaradas nos livros que cogitam do assumpto, patenteam que a natureza da lesão cardiaca e sua séde podem existir sem que no figado se encontre mais que os elementos anatomo pathologicos constituintes do figado muscado.

Demais, tem-se visto, e o livro de Picot contem cathgoricas, as mesmas cardiopathias coincidirem ora com o figado muscado, ora com o cardiaco; assim em um individuo com stenose e insufficiencia aortica tanto o figado tem sido encontrado

escoimado de qualquer proliferação conjunctiva como em um grão mais ou menos avançado.

A séde da lesão também não póde ser invocada como elemento que esclareça o assumpto; porquanto resultados os mais diversos offerece-nos o exame do figado, quando a lesão occupa um mesmo orificio ou uma mesma valvula etc.

Não podemos, assim, considerar o elemento cirrhosico hepatico como dependencia de uma perturbação morbida do coração; e, se esta, quando influencia, o faz por intermedio do systema vascular, parece-nos incontestavel que a congestão chronica ou não do figado é impotente para assumir a responsabilidade do processo sclerosico.

Qual, então, a origem da cirrhose que affecta o figado nos casos de que tratamos? Vejamos.

Picot, Rendu, Talamon e outros observaram que nos casos de cirrhose cardiaca as arterias hepaticas soffrem ordinariamente, d'essa alteração denominada atheromasia, e que, na maior parte, ha concomitancia do atheroma da aorta, das coronarias, mesentericas, cerebraes etc., em uma phase de evolução mais ou menos adiantada.

Com estas lesões coincidem as scleroses renaes, cardiacas, medullares, pulmonares e outras, como perfeitamente vem descriptas nas observações de Picot.

Ora quem é que, cotejando estes factos, reflectindo sobre elles, não sentir-se-ha inclinado a crer na existencia de uma causa geral actuando sobre o organismo e gerando as multiplas lesões a que já nos referimos?

Quem não vê nas questões que suscitam-se presentemente sobre as relações morbidas que existem entre o coração e o figado, um simile do que houve quando procurou se interpretar a hypertrophia cardiaca tantas vezes co existindo com a sclerose intersticial dos rins?

De accordo, pois, com estas idéas, pesquisemos o modo porque se processam taes factos.

Picot, em seu livro sobre os grandes processos morbidos, formulou o principio de pathologia geral seguinte: que as degenerescencias gordurosas, caseosas e calcareas estão sob a dependencia de uma anemia local.

Cornil e Ranvier dizem que a atheromasia inicia-se na tunica interna dos vasos por gottas de gordura, que, como elementos estranhos, irritam-na e terminam por produzirem a endarterite chronica.

M. Martin demonstra que a causa d'esta endarterite chronica liga-se á endarterite fibrosa proliferante, de que sempre são atacados os *vasa-vasorum*.

Começam, desde então, os factos a encadear-se: a endarterite fibrosa dos *vasa-vasorum* gera nos vasos arteriaes as alterações atheromatosas; e estas, por sua vez, trarão, como

consequencia, uma perturbação nos processos de nutrição dos tecidos, que anemiam-se.

O que soffrem estes tecidos ischemiados?

Deixemos fallar Picot: « C'est, selon toute probabilité, sous l'influence de cette diminution des actes nutritifs, que l'on voit se produire la végétation exhubérante des éléments anatomiques d'ordre inférieur (éléments du tissu conjonctif), en même temps que la denutrition des éléments nobles des organes (cellules renales, cellules nerveuses), et, comme conséquence, leurs dégénérescences albumineuses, puis graisseuses, plus ou moins avancées. »

Resta nos, para terminarmos, responder ao seguinte quesito: qual a causa das alterações dos *vasa-vasorum*?

Se attendermos para os precedentes dos doentes de cirrhose cardiaca, veremos que estes individuos ora são esforçados devotos da religião de Baccho, ora syphiliticos, rheumaticos gottosos, velhos, etc.

Ora as analyses do sangue demonstram neste liquido uma verdadeira dyscrasia: ha diminuição das hematias, augmento de uréa, de fibrina, cholesterina, acido urico, acido oxalico etc., sem incluir o elemento parasitario, aliás na ordem do dia.

Accrescentemos ainda que o rim senil e o rim gottoso são rins que soffrem de nephrite intersticial.

Assim cremos que é nas alterações do meio interno que devemos procurar a origem da endarterite fibrosa dos *vasa-vasorum*, sem que haja alguma coisa de excepcional, desde que M. Martin e Hayem mostraram que a diphteria e a febre typhoide pódem produzir a endarterite sclerosa — Temos concluido.

SEGUNDA PARTE

Influencia das molestias do figado sobre o centro circulatorio

No proemio com que iniciamos o estudo das relações morbidas existentes entre o coração e o figado, fizemos ver que havia reciprocidade na influencia de um sobre outro órgão, de accôrdo isto com os liames anatomicos e physiologicos que os prendem.

A primeira parte de nosso trabalho teve por alvo exclusivo os soffrimentos do figado ligados a lesões cardiacas, e vimos que havia unidade de effeito para a pluralidade de causas; isto é, que sempre a congestão passiva do figado é a consequencia de semelhante repercussão morbida, qualquer que seja a cardiopathia que a determine.

Cumpre-nos, agora, investigar as desordens que têm por séde o coração e dependentes de phenomenos morbidos que invadem a glandula biligenica.

Nas paginas antecedentes a nosohepatia era simplesmente um epiphenomeno: nas que se seguem, porém, o papel proeminente como elemento etiologico cabe-lhe sem duvida alguma, emquanto que as cardiopathias serão manifestações secundarias. E' *o hodie mihi, cras tibi* applicado á pathologia.

O assumpto que vae nos deter em sua analyse, podemos dizel-o, é do estudo recentissimo, se bem que Stokes, em seu « *Traité des maladies du cœur* », ja nos fallasse dos « accidentes cardiacos symptomaticos do estado do estomago e do figado », e Murchisson assignalasse as palpitações cardiacas, as irregularidades e intermittencias do pulso por effeito das desordens da glandula jecoral.

Data de 1875 em diante a phase activa em que entraram esses estudos até então olvidados.

Em sua these « *Du bruit de souffle mitral dans l'ictère*. » Gangolphe relatou observações d'onde consta a existencia de um sopro cardiaco systolico, ouvido no fóco de auscultação do orificio mitral, em individuos ictericos por causas diversas.

Fabre confirmou a existencia do sopro mitral, e, generalizando, negou a todas as demais affecções hepaticas a menor influencia sobre a producção do sopro; só, portanto, a ictericia poderia geral-o.

Potain, cujo profundo espirito investigador applicado ao estudo das cardiopathias tem feito jorrar, com abundancia, luz sobre esse assumpto de pathologia e clinica medica, observou perturbações funcçionaes diversas do coração em individuos que soffriam de congestões hepaticas, chronicas ou agudas etc.

Estas perturbações cardiacas consistiam em palpitações, arhythmias, sopro tricuspide e outras.

Os estudos de Potain foram o estímulo energico que excitou a actividade d'essa pleiade brilhante de medicos, que não poupam-se a esforços, vencendo mil difficuldades e sacrificando, muitas vezes, sua propria vida, quando os interesses da humanidade soffredora estão em jogo.

A esse brado ingente irrompido de tão nobre peito, não cerraram-se os ouvidos dos apostolos da sciencia.

Pitres, Destureaux, Teissiers fils, Massé, Morel, Laurent, François Franck, Rendu, Barié, Picot e outros, eis os benemeritos soldados da nova crusada scientifica.

Espiritos lucidos, talentos robustos, batalhadores ennobrecidos e reforçados pelos sublimes exemplos dos mestres, eil-os infatigaveis ante a enormidade dos labores inherentes á empreza, redobrando de vigor na exacta proporção das difficuldades a vencer!

E quem pode resistir aos golpes incessantemente vibrados por um braço amestrado pela experiencia dos tempos e revigorado pela força do trabalho?

Ninguém, por certo; e se ainda pullulam nas sciencias densos nevociros interceptando-nos o conhecimento de muitos factos, não nos é licito que acreditemos na perpetuidade da noite, no sombrio predominio de uma ignorancia tão vasta e injustificavel perante as leis naturaes, sancionadas por XIX seculos de execução rigorosa.

Restrinjamos nos ao ponto sobre que dissertamos.

Hontem, podemos nos exprimir assim, apenas idealisava-se a construcção do novo edificio scientifico, e, entretanto, para gloria do século em que vivemos, hoje já existem, em abundancia, materiaes, que podem *larga manu* ser utilizados para a realisação da concepção do dia anterior!

Os authores que nomeamos acima tem publicado grande numero de observações em que as molestias do figado influenciam o centro circulatorio, ora perturbando-o ligeiramente, ora accentuando sua acção, que póde adquirir uma intensidade insolita, fatal ao órgão influenciado e, portanto, á vida.

Estes factos, porém, não têm sido aceitos sem escrúpulos, e se inquirio se as perturbações cardiacas estão ligadas aos soffrimentos do figado ou se aos do estomago.

Se attendermos para a quasi constante co-existencia de alterações gastricas e hepaticas, e se a influencia d'essas lesões sobre o centro circulatorio é uma das noções que ninguém se

lembra de contestar, veremos quão difficil é, não poucas vezes, descriminar qual a causa a que pode-se filiar o que no coração se observa.

Felizmente, porém, os casos em que as affecções hepaticas se apresentam isoladamente e repercutindo sobre o coração, fallam bem alto na affirmação da autonomia do figado na genese das cardiopathias.

Picot, em alguns individuos que accusavam soffrimentos quer no figado e quer no estomago, conseguiu mesmo, por meios engenhosos, provar a influencia do figado como elemento perturbador do estado physiologico do coração.

E nem se poderia justificar esse predominio das affecções gastricas como elemento etiologico exclusivo na genese das cardiopathias a que nos referimos.

Nada deparamos que estabeleça essa prioridade absoluta, já encarando as visceras sob o ponto de vista das funcções que exercem e já pelas relações anatomicas de uma ou outra para com o coração.

Demais, como banir-se a influencia hepatica sobre este orgão, quando até a parametrite é accusada de fazer-se repercutir sobre o centro circulatorio?

Cremos, pois, bem arrimada nos sãos principios da sciencia a influencia do figado sobre o coração, com o que não faz mais que retribuir a offensa.

Affirmado este ponto, cumpre nos responder ao seguinte quesito: Quaes as affecções hepaticas que determinam as alterações do orgão central da circulação?

As primeiras observações de cardiopathias secundarias referem-se a individuos ictericos, e essa coincidência gerou no espirito de medicos distinctos, como Fabre, a crença de que sómente a ictericia poderia produzir o sopro que observaram. Estas idéas não obtiveram o assentimento dos clinicos e nem poderiam obtel-o diante das relações anatomo-physiologicas existentes entre o figado e o coração.

A observação perseverante e criteriosa revelou não só que o sopro podia ser a consequencia de estados pathologicos do figado os mais diversos, como ainda que os accidentes cardiacos variavam.

Assim verificou-se que a ictericia bilipheica, os kystos hydaticos, as lesões cancerosas, as hypertrophias, as colicas, as congestões, agudas ou chronicas, e as cirrheses atrophica e hypertrophica de figado, têm repercutido do modo o mais variavel possivel sobre o coração.

Desde logo paira no espirito de quem percorre as paginas dos livros que occupam-se do assumpto, a crença de que todos os estados morbidos do figado podem ser origem de affecções cardiacas.

Ha, entretanto, um facto por todos observado e é que as molestias que mais profundamente alteram o parenchyma hepatica, como o cancer, as cirrheses, etc., são ordinariamente silenciosas com relação ao coração.

Estas entidades morbidas geram-se lenta e traçoeiramente, e vão explorando as susceptibilidades do orgão e procurando entorpecel as, o que quasi sempre conseguem.

Quando, porém, ha irritabilidade visceral, as caricias da producção morbida são vãs, e o brado de alarma repercute-se sobre o coração.

E' assim que podemos explicar porque as molestias agudas do figado fazem-se sentir mais vezes sobre o centro circulatorio que as affecções chronicas.

Ditas estas palavras, iniciemos o estudo da symptomatologia.

CAPITULO I

Symptomatologia

Para sermos methodicos e apreciarmos os phenomenos morbidos sob um ponto de vista positivo, encararemos o quadro symptomatologico sob duas faces: a que resulta da *influencia immediata* do figado sobre o coração e a que depende da *influencia mediata*.

Passemos a estudar as.

INFLUENCIA IMMEDIATA.—As relações de visinhança mantidas entre as duas importantes visceras de fórma alguma poderiam ser indifferentes á genese das cardiopathias.

As observações clinicas registram os deslocamentos do coração consecutivos a hypertrophias, producções cancerosas e kystos hydaticos da viscera choleligena.

Todos conhecem as consequencias perniciosas que podem resultar d'esse recalçamento do coração, que, as vezes, attinge um gráo elevado; assim Picot observou que a ponta do coração batia no segundo espaço intercostal em um homem que soffria de numerosos kystos hydaticos, e no terceiro espaço em uma cancerosa. Ora este estado do coração póde dar origem a torções dos grossos vasos que d'elle emergem, d'onde thromboses mortaes que porão remate a esse tristissimo episodio pathologico.

A clinica refere ainda casos de rupturas de abcessos e kystos hydaticos do figado na cavidade pericardica, originando-se d'ahi uma pericardite infecciosa mortal. As razões d'esses epipheno-

menos impõem-se, e, portanto, não nos demoraremos sobre elles, dirigindo nossas vistas para os phenomenos do segundo grupo.

INFLUENCIA MEDIATA. — É a parte mais interessante e que foi o alvo dos trabalhos de Picot, Barié, Rendu etc.

Potain foi quem primeiro observou a insuficiência tricuspide em uma mulher que soffria de colicas hepaticas, e sua narração d'elle vem descripta por Mossé em sua these sobre a lithiase biliar.

Depois d'esta observação conhecida, succederam-se as publicações de cardiopathias outras secundarias.

Apreciemos o quadro symptomatologico d'estas, e para isso classificas-hemos em cinco grupos :

1.º as que dependem de uma — *asthenia cardiaca*.

2.º as que se desenhão por — *palpitações, arhythmias e intermittencias*.

3.º as que revelam-se por symptomas — *cardio-pulmonares*;

4.º as que stereotypam o quadro da — *angina pectoris*.

5.º as que se manifestam por uma forma — *anomala*. —

1.º grupo. — Consiste no enfraquecimento da tonalidade das bulhas cardiacas e na diminuição do numero destas.

É frequente nos serviços hospitalares a observação d'estes phenomenos, que desde Bouillaud são conhecidos.

Tem-se visto o pulso descer, em casos de ictericia, a 30, 40 e, segundo relata Frerichs, a 28 e mesmo a 21 batimentos por minuto.

Convem notar que as ictericias hemapheicas ou hematogenas não influenciam o centro circulatorio, o que a medecina experimental tem perfeitamente explicado com as noções adquiridas pelos trabalhos de Feltz, Ritter e Kleinpeter.

Estes experimentadores demonstraram que era aos saes biliares que cabia a responsabilidade pela lentidão do pulso, e não aos elementos corantes da bilis e á chole-terina. A dinamica do pulso é variavel : ora este é pequeno, molle, depressivel : ora duro, resistente, indicando, então, uma mutabilidade na tensão arterial, que pode estar exagerada, normal ou diminuida.

Estas noções são banaes na sciencia, e, portanto, seria inutil que nellas mais nos alongassemos.

2.º grupo. — São frequentes as palpitações, arhythmias e intermittencias cardiacas.

Percorra-se as observações dos authores, desde seu primeiro expositor, Potain, até Picot, e ver-se-ha em quão larga escala se manifestam esses accidentes que mais frequentes se mostram quando, de concomitancia com as affecções hepaticas, existem perturbações gastricas.

Incluindo no mesmo grupo as palpitações, as arhythmias e as intermittencias, não tivemos em mira significar a associação

constante d'esses phenomenos, que podem manifestar-se isoladamente ou co-existindo com os pertencentes aos de qualquer outro grupo.

3.º grupo. — Aqui ha um conjuncto de perturbações pulmonares e cardiacas, donde a denominação de cardio-pulmonar.

Quando ha perfeita regularidade na apresentação dos phenomenos, os pulmonares precedem aos cardiacos, pois estes são uma dependencia d'aquelles : mas nem sempre o observador terá favoravel oportunidade para apreciar-os em sua successão gradual.

Assim não poucas vezes o primeiro signal de rebate para o lado pulmonar será immediatamente seguido de perturbações cardiacas ; e quando estas se demoram em patentear-se, essa dilatação varia conforme o gráo de intensidade do accidente pulmonar.

François Franck diz que a variabilidade dos symptomas cardiacos é característica das affecções gastro-hepaticas ; este juizo encontra apoio firme nas observações dos authores a quem tantas vezes já nos temos referido.

O gráo mais rudimentar das perturbações pulmonares traduz-se por uma simples oppressão, um ligeiro embaraço respiratorio.

Em sua marcha ascendente, estes symptomas incrementam-se e então já pôde-se observar a dyspnéa, a orthopnéa e mesmo a suffocação.

No gráo o mais elevado de seus soffrimentos, o doente está preso a uma anciedade horrivel, com a face cyanosada, as extremidades resfriadas e em immminencia de syncope, que muitas vezes sobrevem, o que incute no espirito dos que presenciarem esse quadro afflictivo a idéa de uma terminação luctuosa.

Por vezes tem-se observado escarros sanguineos nos casos que viemos de referir.

Nem sempre porém, a dyspnéa assume uma gravidade tão alta, e então a cyanose e o resfriamento de que fallamos podem faltar.

Auscultando-se os pulmões d'seses dyspneicos, nenhuma alteração se observa nos movimentos respiratorios, porquanto a entrada do ar se faz livremente, relatando-se, apenas, um caso em que se encontrou congestão da base dos pulmões.

Vê-se, portanto, que não é na arvore aerea que existe a causa promotora da dyspnéa.

Depois destas seguem-se as perturbações cardiacas, desde as quasi silenciosas até as mais ruidosas.

As observações clinicas referem quasi constantemente um exagero na tonalidade da segunda bulha pulmonar. Barié considera-o constante : mas nas observações de Picot, por exemplo, este symptoma por vezes falhara.

Segundo François Franck, a esse exagero de tonalidade segue-se o desdobramento do segundo tom pulmonar.

Potain observou um ruído de galope direito, caracterizado pelos dois ruídos normaes e um surdo, fraco, precedendo o primeiro. Esta observação foi confirmada por muitos outros clinicos.

As vezes o ruído accrescentado ou enxertado, em lugar de ser presystolico, manifesta-se em uma phase intermedia á diastole.

Tem-se observado mais a dilatação do coração direito, que se denuncia já pelo augmento da matidez cardiaca e já pelo desvio da ponta do coração para fóra do mamillo, sem abaixamento ou com ligeira descida.

A esta dilatação segue-se a insufficiencia tricuspidé, que, a principio, se nos denuncia por um sopro tendo seu maximo de intensidade na base do appendice xyphoide e mais tarde pelo pulso venoso jugular e pelo hepatico, addicionando-se-lhe os symptomas geraes.

O Dr Gueneau de Mussy tem chamado a attenção dos medicos para o edema dos membros inferiores por elle sempre encontrado nos individuos que soffrem da ictericia por obstrucção.

Não estará este edema ligado á insufficiencia tricuspidé ?

Laurent e Picot referem que os sopros cardiacos não se cantonam unicamente no coração direito, e reforçam suas affirmações com o alto *tonus* das observações clinicas.

Por estas se vê que os sopros systolicos podem tambem encontrar-se nos focos aortico ou mitral, e *mutar de sêde* ou *mesmo desaparecer em certos momentos*.

Estas perturbações cardiacas podem ser passageiras ou permanentes; no 1º caso regressam com a cura da nosohepatia que as gerou; no 2º seguem a marcha inherente ás cardiopathias oriundas de alterações organicas.

4.º grupo. — Aqui observa-se o quadro symptomatico da angina pectoris, mais ou menos intensa.

A dyspnêa afflictiva, a face vultuosa, o resfriamento das extremidades, a dôr retro-sternal, que, irradiando-se ao pescoço, produz a sensação de estrangulamento, etc, são elementos que stereotypam a angina pectoris.

Picot, Rendu, Barié, etc, publicaram observações typos.

5.º grupo. — A criação deste grupo foi-nos suggerida por uma observação de Picot, relatada em sua «clinica medica» de 1884.

Tratava-se de um individuo de nome Véredrine, que soffria de uma cirrhose hypertrophica caracteristica.

Este infeliz apresentou, em principio, os signaes de uma dilatação do coração direito com insufficiencia tricuspidé, que já descrevemos.

Mais tarde, porem, sobreveio uma pericardite e endocardite

vegetantes, facto este que destôa inteiramente dos que são a expressão da influencia morbigena da glandula hepatica sobre o centro circulatorio, e constitue, por si, uma excepção, até hoje unica á regra geral, donde, portanto, a necessidade que tivemos de classificar-a á parte.

Temos terminado o presente capitulo; mas antes de fazermos ponto, precisamos de dar uma explicação, que será breve. Eil-a:

Os phenomenos morbidos que descrevemos não seguem sempre a marcha em que os expuzemos; muitas vezes a confusão é enorme e vê-se symptomas de um grupo de mistura com outro ou outros de um ou mais grupos.

CAPITULO II

Anatomia pathologica

São resumidissimas as lesões cadavericas encontradas no coração dos que succumbiram ás cardiopathias de que nos occupamos.

Ordinariamente os doentes curam-se de suas affecções hepaticas, livrando-se ao mesmo tempo de seu soffrimento cardiaco, e, então, unicamente os symptomas serão os elementos em que firmar-se-ha o diagnostico, que não será comprovado pela anatomia pathologica.

Supponhamos, porem, ou que os recursos da therapeutica não conseguiram repellar o assalto dado á economia, seguindo, portanto, a alteração cardiaca em sua evolução fatal; ou que, embora debellada a causa, os effeitos permaneceram; então teremos oportunidade para vermos confirmado o diagnostico formulado em vida.

O ventriculo direito mostra-se dilatado, as vezes hypertrophiado, com suas paredes flacidas; o orificio auriculo-ventricular do mesmo lado pode se apresentar um pouco ampliado, sem que se denuncie uma insufficiencia, que, por sua vez, pode ser clara á prova d'agua.

Estas modificações se caracterisam por uma auzencia absoluta de qualquer producção que perturbe o polido do endocardio e das valvulas.

Para o lado do coração esquerdo as lesões são da mesma ordem: dilatação com ou sem hypertrophia do ventriculo e insufficiencia mitral relativa, isto é, independente de qualquer proliferação no endocardio.

Digámos, para finalizar, que a autopsia feita em Véredrine confirmou a existencia da pericardite e da endocardite vegetantes diagnosticadas por Picot.

São estas as lesões anatomo-pathologicas consignadas nas obras que consultamos.

CAPITULO III

Pathogenia

Eis-nos attingido ao Cabo das tormentas de nossa dissertação.

Como em todos os assumptos medicos, as difficuldades pululam encapelladas de todos os pontos, rebatendo, não poucas vezes, os esforços dos apostolos da sciencia!

Parece que a natureza compraz-se em ostentar a cada instante a magestade de sua potencia creadora!

Cada noção adquerida implica com uma outra a investigar, com um novo problema a resolver!

Recomeça a luta; condensam-se os elementos conquistados e consegue-se, após insano labor, transpor as muralhas da ignorancia...; mas eis que ergue-se mais adiante uma outra que a victoria de hontem poz-nos em frente!

E assim vive o homem sempre a vencer, mas sempre a ter elementos que combater!

Hontem a clinica desvendava-nos as cardiopathias de origem hepatica, e já se nos inquire hoje pelo mecanismo porque se processam taes factos.

E, desde então, entramos nos vastos dominios das theorias, cada uma mais seductora, porem em sua quasi totalidade insufficientes.

Gangolphe, que observou o sopro mitral na cholemia, o attribuiu á acção paresiante da bilis sobre o musculo cardiaco; Frerichs, porem, provou sua insufficiencia injectando o liquido biliar no sangue de varios animaes.

Batida esta, logo surge uma outra theoria sustentada por Feltz, Ritter, Kleinpeter e Leyden, attribuindo aos saesbiliares não decompostos no meio interno a responsabilidade pelas perturbações cardiacas.

Sem que menosprezemos a influencia que pode exercer sobre todo organismo um sangue viciado em sua composição, não acreditamos que as lesões do centro circulatorio possam correr por conta exclusiva da ictericia, e assim pensamos por muitas rasões.

O sopro mitral não é peculiar á ictericia, porquanto noso-hepatias outras, em que o elemento icterico não figura absolutamente, têm gerado as mesmas perturbações cardiacas, que, aliás, não se manifestam, muitas vezes, quando o estado de cholemia accentúa-se com vehemencia.

Ainda quando ha concomitancia da causa apontada e das cardiopathias, muitas vezes não guarda-se a relação de causa a effeito: porquanto tem-se observado a explosão deste, quando aquella decresce e vice-versa.

Posta fóra de combate a theoria que analysamos, sorte mais ditosa não coube a de Murchison, que é uma variante da precedente.

Em ambas, as causas suppunha-se residirem na dyscrasia sanguinea filiada á existencia, no vehiculo da vida, de principios capazes de diminuir a contractilidade da fibra cardiaca.

Recorreu-se, depois, ao symptoma dor, e inquerio-se se esta não poderia gerar as perturbações cardiacas.

Ninguém contesta que este syndroma possa fazer-se repercutir sobre o coração originando palpitações, arhythmias, etc.; mas a inconstancia de sua existencia leva-nos logo a procurarmos um factor que interprete taes accidentes, quando observados no curso de nosohepatias inteiramente isentas de dor.

Deixemos, porem, á margem as theorias arrimadas exclusivamente em um symptoma, que sempre são insufficientes, e vejamos o que se pode deduzir de todo quadro clinico.

O que são as palpitações, as arhythmias, as dyspnéas sem dependencia de uma lesão da arvore aerea, os symptomas de angina pectoris e outros, senão a expressão de uma alteração na innervação cardiaca?

Barié, por meio do anapnographo de Bergeon e Kastus, verificou que, durante as crises porque passavam os doentes dyspnoicos, a quantidade de ar que penetrava nos pulmões, pouco differia da normal, e que, portanto, a dyspnéa era a expressão de uma ischemia pulmonar.

O reforço da segunda bulha esquerda indica um augmento de tensão nas arterias pulmonares.

Arloing, Morel e Barié demonstraram que as excitações do figado produzem um accrescimento de tensão n'aquellas arterias, e forneceram as bases para a theoria nervosa, sustentada por elles e Potain, Teissier, Rendu e Picot, este ultimo com ligeiras restricções.

Acreditou-se, pois, que a excitação inicial residia no figado ou nas vias biliares e que, repercutindo sobre a arvore respiratoria, produzia uma contracção dos canaliculos pulmonares. Adqueridas estas noções, investigou-se qual a via conductora da excitação hepatica.

Potain pensava que o pneumogastrico seria a via centripeta e, talvez, centrifuga.

Teissier, confrontando os accidentes cardiacos de origem gastro-intestinal com os dependentes do figado, deduzio que a via centripeta fazia-se pelo grande sympathico e a centrifuga pelo pneumogastrico.

Arloing e Morel seccionando o pneumogastrico e excitando o figado e o estomago, scientificaram-se de que produzia se do mesmo modo o augmento de tensão nas arterias pulmonares e resolveram a questão indicando o nervo tri splanchnico como a a via centripeta.

Parece-nos, porém, que as experiencias de Arloing e Morel são passíveis da seguinte objecção: a excitação não poderia ser transmitida aos centros nervosos por intermedio de ambos os agentes innervadores do figado?

A questão se resolveria se a experiencia fosse revesada, seccionando-se o grande sympathico e excitando se o figado.

Continuemos, porem, e inquiramos qual a via centrifuga.

A physiologia hodierna reconhece nervos vaso constrictores, representados pelo sympathico, e vaso dilatadores, do dominio do pneumogastrico.

Ora a elevação de tensão nos vasos pulmonares indica que estes diminuiram de calibre, acção esta que não depende do pneumogastrico, mas sim do grande sympathico, o que é confirmado por Vulpian, que nega não só a existencia de vermelhidão congestiva nos pulmões após a secção do pneumogastrico, assim tambem que a electrificação da extremidade peripherica d'este nervo tenha produzido a anemia pulmonar.

Assim, fica reservado ao grande sympathico o papel de via centrifuga.

Qual o centro receptor das impressões partidas do figado e transmissor d'estas para os capillares pulmonares?

Pelas considerações retro-externadas sabe se que ao sympathico attribue-se o papel de via centrifuga; mas os ramos d'este nervo que dirijem-se aos pulmões partem do ganglio thoracico superior, que, a seu turno, é o ponto de convergencia de filetes outros que lhe enviam a protuberancia e o bulbo rachidiano pela medulla cervical.

Por estas simples noções de anatomia descriptiva já somos levados a suspeitar qual o centro de que cogitamos, suspeitas que mais avultam com as experiencias de François Franck e Brown Séquard.

O primeiro provou que a excitação dos nervos que do ganglio cervical superior dirijem-se aos pulmões, augmenta a pressão sanguinea no coração direito, e, segundo Picot « partant, selon toute probabilité, une constriction des rameaux pulmonaires. »

O segundo extirpou o ganglio a que já alludimos, e não observou congestão e hemorragias pulmonares.

Se a estes dados adicionarmos as experiencias de Arloing e Morel, parece-nos que as duvidas se dissipam completamente.

Estes physiologistas seccionaram o pneumogastrico e o grande sympathico no pescoço de um cão devidamente preparado, e, excitando o figado ou o estomago, produziram uma elevação de pressão sanguinea na arteria pulmonar: então seccionaram o bulbo acima da origem dos pneumogastricos, repetiram as excitações ainda as mais energicas, e o resultado foi negativo.

O que deduzir de tudo isto? Não será que a excitação ou o estímulo partido do figado por intermedio do grande sympathico (?) chega á medulla allongada, d'onde reflecte se para a medulla cervical, o ganglio thoracico superior, e, finalmente, os filetes pulmonares que emergem d'este mesmo ganglio? Cremos que sim, e, desde então, procuremos interpretar a symptomatologia das cardiopathias deuteropathicas.

Supponhamos que o estímulo hepatico já reflectio-se sobre as arteriolas pulmonares, que soffreram uma constricção. Se esta é muito branda, o individuo apenas sentirá uma ligeira oppressão: e, auscultando-o, somente reconheceremos o reforço da 2ª bulha pulmonar.

Se a influencia constrictora incrementa-se, porem não excessivamente, poderemos observar os individuos com dyspnéa, e pela auscultação o desdobramento do segundo tom arterial, que, segundo F. Franck, pode ser explicado por dois modos: ou que a systole ventricular direita, por ser mais curta, menos tempo mantem levantadas as valvulas sygmoides respectivas; ou que, pela pressão sanguinea augmentada nas arterias pulmonares, as mesmas valvulas fecham-se mais rapidamente, o que mais se applica ao caso vertente.

A' constricção das arterias pulmonares succede a dilatação do ventriculo direito.

Esta ectasia se nos revela á apreciação por meio da percussão, que denota um augmento da matidez correspondente á região ventricular direita; á apalpação, que nos mostra o desvio da ponta do coração; e, ás vezes, á auscultação pelo ruido de galope direito, estudado principalmente por Potain.

Este ruido consiste no accrescimento de um outro aos dois normaes, precedendo ao 1º destes; é portanto presystolico, e compõe-se de um ruido surdo, fraco, antecedendo o primeiro normal, d'este e do 2º.

Nem sempre, porem, o ruido adicionado é presystolico; podemos observar-o tambem em differentes phases da diastole.

Potain explica-o como o resultado da contracção auricular lançando o sangue no ventriculo dilatado e semi-vasio, quando presystolico; e admite a oscillação mais ou menos rapida de uma columna sanguinea na cavidade ventricular para interpretar-o, quando diastolico.

A' dilatação ventricular segue-se a insufficiencia tricuspide, o

que não é de admirar, pois, segundo Gibson, o menor embaraço na evacuação do ventrículo direito pode provocar o refluxo do sangue pela valvula auriculo-ventricular.

A insuficiência caracteriza-se já pelo sopro brando aspirativo, cujo foco de auscultação é na base do appendice xyphoide, já pelo pulso jugular e pelo hepatico.

Este é mais frequentemente observado que aquelle, e a razão é que a veia cava inferior é desprovida de valvulas e tem a acção da gravidade que muitissimo facilita o refluxo sanguineo, condições ausentes na cava superior.

Vê-se, pois, que a theoria nervosa sufficientemente explica os phenomenos que tem por séde o coração direito, como é mais commum; e, se por vezes o quadro clinico não desenrola-se com o encadeamento com que o descrevemos, é logico attribuir a irregularidade ás condições de resistencia de cada órgão.

Como explicar os accessos de angina pectoris?

Sem enveredarmos-nos pela longa serie de theorias prepostas á interpretação d'essa entidade morbida, nós aceitamos, para o caso vertente, a de G. Seé, isto é, a da ischemia cardiaca, consecutiva á acção constrictora das arterias coronarias, analogo ao que se realisa quando estas são atheromatosas, thrombosadas etc.

Se até aqui as coisas explicam-se mais ou menos facilmente pela theoria nervosa, as difficuldades se erguem quando se procura conhecer a pathogenia das dilatações do coração esquerdo, a insuficiência mitral consecutiva, e, o que é mais ainda, a pericardite e a endocardite vegetantes, conforme a observação de Picot, a que já nos referimos.

Com relação a 1ª serie de factos, cumpre-nos, antes de tudo, tornar bem saliente que não se trata de lesões organicas, mas sim funcçionaes do coração.

Qual, pois, a pathogenia d'essas perturbações cardiacas?

Poder-se-ha appellar para uma acção extensiva do sympathico sobre os vasos arteriaes da grande circulação, obrigando o ventrículo esquerdo a augmentar a sua energia de acção? Não o cremos absolutamente; os caracteres do pulso nada revelam, e nem a escuta demonstra uma accentuação do 2º tom aortico etc.

Atensão do sangue nas arterias pulmonares poderá orientar-nos? Não o julgamos, porque, se a dyspnéa que se observa nos doentes a que temos nos referido, não corre por conta de uma insuficiência de ar, mas sim de sangue, é perfeitamente justo pensar-se que este chega ao coração esquerdo em pequena quantidade (o que está de accôrdo com os caracteres do pulso, que é fraco, molle depressivel), cessando assim toda razão para a dilatação do ventrículo esquerdo.

Para onde dirigirmos, desde então, nossas vistas?

As experiencias de Dastre e Morat, citados pelo Dr. Baumel

em sua these sobre as molestias não congenitas do coração direito e seus effeitos, as de F. Franck, confirmadas por Heidenhaim, provam que o pneumogastrico exerce uma acção relaxadora sobre o coração.

Por outro lado Gaskel, citado por Picot, faz ver quão variaveis são os effeitos obtidos sobre o coração, quando, por meio de fracas correntes, estimula-se este órgão: ora a força das contrações eleva-se, ora deprime se, e o rhythmmo accelera-se ou retarda-se.

Ainda mais: parece demonstrado a Picot que o pneumogastrico é o nervo trophico do coração, conforme as experiencias de Knoll e Wassilieff.

Accresce ainda que, ordinariamente, os individuos a que se referem Picot e Laurent, são cirrhoticos, e as analyses do sangue demonstram nestes estados uma dyscrasia, quer relativa á parte liquida quer á globular.

Ora Beau, Wunderlich, Balfour, Russel e outros provaram que a anemia pôde gerar a dilatação e mesmo a hypertrophia ligeira quer do coração direito, quer do esquerdo, e Parrot diz que o sopro anemico pôde ser ouvido já no foco de auscultação da mitral e já no da tricuspidé.

Assim cremos, com Picot, que, sem negar-se a acção do sympathico, é preciso fazer intervir na producção dos phenomenos cardiacos o pneumogastrico e o estado do sangue. Quaes as condições pathogenicas a que se pôde filiar a pericardite e a endocardite de que já nos occupamos?

Parece-nos que as considerações ultimamente expostas indicam a profunda dyscrasia sanguinea de que soffria Véredrine, e uma alteração nas funcções trophicas, attribuidas ao pneumogastrico, como os elementos formadores da pericardite e endocardite vegetantes. Em todo caso é assumpto que ainda não pôde ser resolvido, visto a escassez de observações clinicas.

Concluindo, diremos que as cardiopathias de origem hepatica resultam de condições multiplas dependentes dos soffrimentos do figado, que far-se-hão repercutir sobre o coração segundo as idyosincrasias de cada individuo.

PROPOSIÇÕES

CADEIRA DE PHYSICA MEDICA

PONTO V

Estudo sobre as pilhas que têm emprego em medicina

I

Ordinariamente são as pilhas de Grove, de Bunsen, de Marié Davy e de Daniel que têm applicação em medicina

II

O valor das pilhas deve ser aferido pela intensidade das correntes e não pelo numero de elementos que as compuzerem.

III

Não ha razão de ordem scientifica que sancione a imputação que se ha feito ás pilhas de bi-sulfato de mercurio de produzirem escharas mais facilmente que as outras pilhas.

CADEIRA DE CHIMICA MEDICA E MINERALOGIA

PONTO VIII

Do permanganato de potassio e suas applicações em medicina

I

O permanganato de potassio, sal crystallisavel em prismas quasi negros e apresentando reflexos metallicos, é solúvel em 15 vezes o seu pezo de agua fria e goza de um poder oxydante energico, d'onde resulta que, em contacto com os corpos reductores, cede a estes seu oxygeno.

II

E' um antiseptico e desinfectante, propriedades que são aproveitadas em larga escala em medicina.

III

E' empregado, ordinariamente, em uso externo, como sejam lavagens e injeccões; porém o seu uso mais efficaz revela-se contra o veneno ophidico.

CADEIRA DE CHIMICA ORGANICA E BIOLOGICA

PONTO II

Alcaloides do opio e sua importancia em medicina

I

D'entre os alcaloides extrahidos do opio sobresaem a morphina, codeina, narceina, thebaina, narcotina e papaverina.

II

D'estes os que revelam propriedades soporificas são os utilizados em medicina, isto é, a morphina, narceina e codeina.

III

D'entre suas congeneres é a morphina a que mais largas e variadas applicações têm em medicina.

CADEIRA DE BOTANICA MEDICA E ZOOLOGIA

PONTO III

Dos effeitos da função da chlorophyla sobre o ar atmosferico

I

A função chlorophyllica age sobre o ar atmosferico como elemento purificador.

II

Esta acção benefica só realisa-se em presença da luz solar.

III

O ar, em presença da chlorophyla, perde o acido carbonico, que é decomposto, dando lugar ao oxygeno, que se desprende, e ao carbono, que é fixado.

CADEIRA DE PHARMACOLOGIA E ARTE DE FORMULAR

PONTO X

Do opio chimico-pharmacologicamente considerado

I

O opio é o succo leitoso extrahido das capsulas da papoula, principalmente do papaver somniferum album.

II

O valor do opio está na razão directa da quantidade de morphina n'elle contida.

III

Com o opio prepara-se extractos, xaropes, tincturas, poções pilulas etc.

CADEIRA DE ANATOMIA DESCRIPTIVA

PONTO IV

Orgão central da circulação

I

O coração entra em comunicação com as outras visceras por intermedio das relações de contiguidade e vasculo-nervosas.

II

Pelas de contiguidade encontra-se o coração com o figado, o estomago, os pulmões, etc. e pelas vasculo-nervosas com estes órgãos e os demais da economia.

III

Estes liames dão-nos a moção do mechanismo por que se effectúa a influencia morbida que póde existir de um modo reciproco entre as visceras que nomeamos.

CADEIRA DE HISTOLOGIA

PONTO I

Da cellulogenesis

I

A theoria do blastema eclipsou-se ante a luz irradiada dos trabalhos de Virchow e outros micrographos sobre a cellulogenesis.

II

A theoria ora acceita na sciencia é a formulada pelo eminente pathologista allemão.

III

Segundo os principios scientificos modernos, a cellula é o elemento de que emana todo organismo.

CADEIRA DE PHYSIOLOGIA

PONTO IX

Da innervação cardíaca

I

Os phenomenos nervosos cardiacos resultam da acção simultanea do pneumogastrico, do sympathico, do nervo de Cyon e dos ganglios automotores.

II

Os ganglios de Remak e Bidder são considerados como centros excitadores e o de Ludwig como moderador do coração.

III

A acção retardante do pneumogastrico sobre o coração faz-se por emprestimo do ramo interno do espinhal.

CADEIRA DE ANATOMIA E PHYSIOLOGIA PATHOLOGICAS

PONTO VIII

Anatomia e physiologia pathologicas da hypoemia intertropical

I

As lesões anatomo-pathologicas da hypoemia são multiplas e todas filiadas a uma profunda cachexia.

II

Nos intestinos delgados dos hypoemicos encontra-se os anchylostomos duodenaes.

III

Estes vermes, se não são a causa efficiente da molestia, dão a esta o cunho especial que a reveste.

CADEIRA DE PATHOLOGIA GERAL

PONTO IX

Da ictericia

I

A ictericia é um symptoma e não um estado morbido autonomico.

II

Quando resulta da existencia no sangue dos elementos corantes da bilis, a ictericia diz-se hepatogena ou bilipheica.

III

Se é, porém, a expressão de uma alteração dos elementos morphologicos do meio interno, denomina-se hematogena ou hemapheica.

CADEIRA DE PATHOLOGIA MEDICA

PONTO IX

Beriberi

I

D'entre as definições conhecidas do beriberi, parece-nos mais aceitavel a do Dr. Pacifico Pereira.

II

Adoptamos a divisão do beriberi em tres tórmias; a paralytica, a edematosa e a mixta.

III

Para explicação da cinta beriberica preferimos a theoria emittida pelo Dr. Victorino Pereira.

CADEIRA DE MATERIA MEDICA E THERAPEUTICA ESPECIALMENTE A BRAZILEIRA

PONTO IV

Sudurificos brasileiros

I

O mais efficaz dos sudorificos é o jaborandi.

II

Hardy extrahi do jaborandi o alcaloide a que se deve a acção sudorifica-a pilocarpina—.

III

Não se deve associar a pilocarpina á belladona.

CADEIRA DE PATHOLOGIA CIRURGICA

PONTO III

Carcinoma

I

Esta neoplasia parece ser a expressão ora de um estado geral, ora de um estímulo local especial.

II

Far-se-ha o diagnostico evidente, quando, ao lado do quadro symptomatico, tiver-se o exame microscopico dos tecidos affectados.

III

O tratamento mais efficaz, consiste em fazer, quanto antes, a ablação da producção cancerosa.

CADEIRA DE ANATOMIA TOPOGRAPHICA E MEDICINA
EXPERIMENTAL

PONTO I

**Estudo critico das operações reclamadas pelos
tumores hemorrhoidarios**

I

Os tumores hemorrhoidarios não devem, de fôrma alguma, ser operados pela excisão e pela ligadura.

II

A ablação deve ser feita por qualquer dos cauterios ou pelo esmagamento linear.

III

Pela ausencia de hemorrhagias, pela rapidez e segurança do resultado, o esmagamento linear deve ser preferido.

CADEIRA DE OBSTETRICIA

PONTO IX

Aborto, suas causas

I

Toda expulsão do producto da concepção antes do tempo da viabilidade constitue o aborto.

II

O aborto divide-se em ovular, embryonario e fetal.

III

As causas do aborto se dividem em predisponentes e determinantes.

CADEIRA DE HYGIENE E HISTORIA DA MEDICINA

PONTO VII

**Estudo da mortalidade das crianças na cidade
do Rio de Janeiro**

I

O tetanos, nas estatisticas, figura como a causa mais valente da mortalidade das crianças nesta capital.

II

As perturbações gastro-intestinaes estão no segundo plano.

III

A fraqueza congenial vem em terceiro lugar.

CADEIRA DE MEDICINA LEGAL E TOXICOLOGIA

PONTO VIII

Lei atomica ou thermica applicada á toxicologia

I

Esta lei é firmada no seguinte principio : os metaes são tanto mais activos quanto seu calor especifico é mais fraco.

II

Em toxicologia este principio encontra inteira applicação aos metaes e a diversos grupos de metalloides.

III

As objecções que se lhe tem erguido cessam diante da observação criteriosa dos factos.

PRIMEIRA CADEIRA DE CLINICA MEDICA

PONTO V

**Das condições pathogenicas, do diagnostico e
tratamento da gastrorrhagia**

I

A gastrorrhagia processa-se ou por um affluxo exagerado de sangue para os vasos, ou por uma alteração da parede d'estes.

II

O diagnostico far-se-ha attendendo-se ora aos symptomas geraes, ora ao exame do sangue.

III

O tratamento variará conforme a causa que originou a gastrorrhagia, e será geral ou local.

PRIMEIRA CADEIRA DE CLINICA CIRURGICA

PONTO IV

Paralelo entre a talha e a lithotricia

I

Nas crianças a talha deve ser preferida a lithotricia.

II

Na mulher, salvo certas condições, a lithotricia deve ter a preferência.

III

No homem as indicações variam sob condições diversas.
