

# THESE INAUGURAL

APRESENTADA

A

## FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

EM 30 DE SETEMBRO

AFIM DE OBTER O GRÃO DE DOUTOR EM MEDICINA

POR

Felisbello Firmo de Oliveira Freire

Natural da Provincia de Sergipe

Filho legitimo do Major Felisbello Firmo de Oliveira Freire  
e D. Rosa de Araujo Goes Freire

*Sustentada no dia 28 de Novembro, sendo approvada com distincção*

J'ai seulement fait ici un amas de fleurs  
étrangères n'y ayant fourni du mien que le  
filet à les lier.

MONTAIGNE.

Ce n'est pas de l'instruction que je promets,  
ce sont de lumières que je demande.

LAROMIGUIÈRE.



BAHIA

IMPrensa ECONOMICA

16—Rua Nova das Princezas—16

1881

# FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

## DIRECTOR

O EXM. SR. CONSELHEIRO DR. ANTONIO JANUARIO DE FARIA

## VICE-DIRECTOR

O EXM. SR. CONS. DR. FRANCISCO RODRIGUES DA SILVA

## LENTES PROPRIETARIOS

Os Illms. Srs. Drs. 1º Anno

José Alves de Mello . . . . . { Physica em geral, e particularmente  
em suas applicações à Medicina.  
Virgilio Climaco Damazio . . . Clinica e Mineralogia.  
Augusto Gonsalves Martins . . Anatomia descriptiva.

2º Anno

Cons. A. de Cerqueira Pinto . . Chimica organica.  
Jeronymo Sodré Pereira . . . . Physiologia.  
Cons. Pedro Ribeiro d'Araujo . Botânica e Zoologia.  
Augusto Gonsalves Martins . . Repetição de anatomia descriptiva

3º Anno

Cons. Elias José Pedrosa . . . . Anatomia geral e pathologica.  
Egas C. Moniz Sodré de Aragão Pathologia geral.  
Jeronymo Sodré Pereira . . . . Continuação de Physiologia.

4º Anno

Domingos Carlos da Silva . . . Pathologia externa.  
Demetrio Cyriaco Tourinho . . » interna.  
Barão de Itapoan . . . . . { Partos, molestias de mulheres pe-  
jadas e de recém-nascidos.

5º Anno

Demetrio Cyriaco Tourinho . . Continuação de pathologia interna.  
Luiz Alvares dos Santos . . . . Materia medica e therapeutica.  
Cons. José Antonio de Freitas { Anatomia topographica, Medicina  
operatoria e apparatus.

6º Anno

Cons. Rozendo A. P. Guimarães Pharmacia.  
Cons. F. Rodrigues da Silva . . Medicinal legal.  
Claudemiro A. de Moraes Caldas Hygiene e Historia da Medicina  
José Affonso Paraizo de Moura Clinica externa, do 3º e 4º anno.  
Ramiro Affonso Monteiro . . . » interna, do 5º e 6º anno.

## LENTES SUBSTITUTOS

José Olympio de Azevedo . . . }  
Manoel Victorino Pereira . . . } Secção Accessoria.  
A. E. Castro Cerqueira . . . . }  
Antonio Pacifico Pereira . . . . }  
Alexandre Affonso de Carvalho } Secção Cirurgica.  
José Pedro de Souza Braga . . }  
Manoel Joaquim Saraiva . . . . }  
José Luiz de Almeida Couto . . } Secção Medica.

## SECRETARIO

O SR. DR. CINCINNATO PINTO DA SILVA

OFFICIAL DA SECRETARIA

O SR. DR. THOMAZ D'AQUINO GASPAS

---

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



A MEUS CHAROS PAES

E MEUS VERDADEIROS AMIGOS

O ILLM. SR.

Major Felisbello Firmo de Oliveira Freire

E A EXMA. SRA.

D. Rosa de Araujo Góes Freire

Embora Cesar me dera  
Toda gloria que alcançou  
Pelo amor de minha Mãe,  
Eu dissera : — Não t'o dou,  
Não t'o dou : guarda essa c'rôa,  
Esses louros marciaes,  
Não quero c'rôas, nem louros,  
Que o amor de Mãe vale mais.

V. HUGO.

O astro da saudade — a lagrima sublime  
Sobre as faces de um pae suprema dor exprime,  
Em seus labios o riso é da alma a bella aurora  
Que banha em luz de amor o filho que elle adora.

F. DE CASTRO.

A vós tudo devo. Offereço-vos a minha these como uma  
prova sincera do amor que vos dedico.



ÁS MINHAS CARINHOSAS IRMÃS

D. JULIA DE OLIVEIRA FREIRE  
D. ELVIRA DE OLIVEIRA FREIRE  
D. AMALIA DE OLIVEIRA FREIRE  
D. MARIA DE OLIVEIRA FREIRE

A MINHA CHARA AVÓ

D. MARIA DE ARAUJO GOES

AO MEU CHARO IRMÃO

Laudelino de Oliveira Freire

AO MEU SINCERO E PARTICULAR AMIGO

JOÃO TOLENTINO ALVARES

E A SUA EXNA. FAMILIA

Muito vos sou grato e estimo.



## AOS MEUS AMIGOS

MARCIONILLO DE TOLENTINO ALVARES  
FRANCISCO DE TOLENTINO ALVARES  
EDUARDO VELLOSO  
MIGUEL ARCHANJO DO NASCIMENTO  
DR. JOSÉ ZACHARIAS DE SOUZA  
CARLOS CECILIANO DE SOUZA  
DR. JOSÉ ANTONIO DE MENEZES

## AOS MEUS COLLEGAS E AMIGOS

DR. ANTONIO JOSÉ DA COSTA  
DR. JOSÉ DE MENDONÇA MATTOS MOREIRA  
DR. AFFONSO MENDONÇA  
DR. JOSÉ RAYMUNDO TELLES DE MENEZES  
DR. LÚCIO DE OLIVEIRA BAHIA  
DR. MANOEL FRANCISCO DA COSTA

## AO SINCERO AMIGO DE MEU PAE

O INTEGRO MAGISTRADO

Dr. José Joaquim Ribeiro de Campos

E A SUA EXMA. FAMILIA

AO MEU TALENTOSO E ILLUSTRADO MESTRE E AMIGO

Dr. José Luiz de Almeida Couto

E A SUA EXMA. FAMILIA

Admiro-vos o talento e o caracter.

AOS MEUS PARTICULARES AMIGOS

Dr. José Moreira de Magalhães

Dr. João Moreira de Magalhães

Dr. Antonio Martins Fontes

Dr. Pedro Luiz Celestino

Dr. Sizinio Ribeiro Pontes

Dr. Octaviano Moniz Barretto

AO MEU COMPADRE E AMIGO

JOSÉ ALVES DE OLIVEIRA

E A SUA EXMA. FAMILIA

AOS MEUS PRIMOS

PARTICULARMENTE OS SENHORES

DR. ALEXANDRE DE OLIVEIRA FREIRE

DR. BALTHAZAR VIEIRA DE MELLO

DR. LUIZ FRANCISCO FREIRE

AOS MEUS ILLUSTRADOS MESTRES

E AMIGOS

DR. JOSÉ PEDRO DE SOUZA BRAGA

DR. PEDRO PEREIRA DE ANDRADA

E ÁS SUAS EXCELLENTÍSSIMAS FAMILIAS

Um preito de homenagem ao vosso talento e caracter.

AO ILLM. SENHOR

*Dr. Fiel José de Carvalho*

E Á SUA EXCELLENTÍSSIMA FAMILIA

AOS MEUS TIOS

PARTICULARMENTE OS SENHORES

MANOEL DO BOMFIM GÓES

MANOEL FELIZARDO FREIRE

BARÃO DE LARANGEIRAS

BALTHAZAR DE ARAUJO GÓES

Ê ÁS SUAS EXCELLENTÍSSIMAS FAMILIAS

Diminuta prova de amisade.



AOS MEUS AMIGOS

*Carlos José Gonsalves*

*Machado Peçanha*

E AS SUAS EXCELLENTÍSSIMAS FAMILIAS

E

*Orencio Aracaroba Tupinambá*

*Tobias Moreira de Magalhães*

AOS MEUS COLLEGAS DOUTORANDOS

Tributo de estima.

AOS MEUS COLLEGAS DE ACADEMIA

Um adeus.

A ILLUSTRADA CONGREGAÇÃO

DA

FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

DISSERTAÇÃO

Os caracteres clinicos da cirrhose hypertrophica são sufficientes para classificar-a como uma molestia distincta da cirrhose atrophica?

PROPOSIÇÕES

SESSÃO MEDICA

Das complicações cardiacas nas diversas formas de nephrite e sua pathogenia

SESSÃO ACCESSORIA

Asphyxia por submersão

SESSÃO CIRURGICA

Considerações ácerca da eclampsia e seu tratamento





## DISSERTAÇÃO

En resumé, l'histoire de la cirrhose n'est, pour ainsi dire, qu'un episode dans l'histoire bien autrement complexe de la cachexie cardiaque, syphilitique, alcoolique ou palustre; mais elle en est un episode important.

C'est, si vous voulez, l'un des termes d'une serie morbide embrassant tous les organes, et qui commence par la congestion, se continue par la phlogose pour aboutir à la cachexie.

TROUSSEAU, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 5.<sup>e</sup> edition, 3.<sup>e</sup> volume, pag. 579.



# DISSERTAÇÃO

Os caracteres clinicos da cirrhose hypertrophica são sufficientes para distinguil-a como molestia distincta da cirrhose atrophica?

---

## CAPITULO I

Synonimia, historico e pathogenia das cirrroses hepaticas

**D**ENTRE OS estados pathologicos do figado, são as cirrroses grandes processos morbidos, cuja importancia se revela pela complexidade symptomatologica com que reveste-se e pela gravidade das lesões anatomo-pathologicas que as caracterisam e que situam-se em elementos anatomicos, cuja anormalidade funccional é o ponto de partida para uma depressão biologica de todo o organismo. As tres grandes funcções do figado— a formação da substancia glycogenica que auxilia a nutrição dos tecidos, do sangue e o desenvolvimento dos leucocytos, mantendo, assim, na cifra physiologica o calor animal; a secreção da bilis com cuja parte absorvida o organismo assimila as gorduras e as peptonas e



cuja parte excrementicia excita os movimentos peristalticos do intestino e obsta a putrefacção; a transformação das substancias albuminoides em productos de outra ordem, da qual o termo ultimo é a uréa; estas tres grandes funcções do figado, diziamos, que são de tão grande importancia para a vitalidade organica, resentem-se quando á integridade material do orgão altera-se pelas lesões das cirrhoses.

Sendo levado por um facto physico de pouca importancia, foi Laennec o primeiro a dar o nome de cirrhose a um d'estes grandes processos morbidos e a estendel-o a alterações dos pulmões, rins, baço etc. que, de commum com ella, apresentam a lesão anatomo-pathologica que as caracterizam—a proliferação conjunctiva e o espessamento consecutivo da estrutura fibrosa,—porem distinguindo-se não só pelas differenças de côr, como pela especificidade de certos caracteres anatomicos. Com effeito, tomar-se por base de uma classificação e denominação um simples phenomeno de coloração muito variavel, pois, o figado cirrhosado nem sempre se apresenta com a côr vermelha e sim verde, cinzenta, colorações estas que não têm sua razão de ser no facto anatomo-pathologico essencial e sim na infiltração das cellulas hepaticas pela bilis, gordura, etc., circumstancia que pode se effectuar em outro qualquer estado morbido, é deixar-se á margem os estudos anato-

mo-pathologicos indispensaveis para taes classificações e denominações.

Estes estudos vieram mostrar que a entidade morbida, a qual Laennec denominou — cirrhose —, pertence a um grupo de inflammações chronicas que se individualisa por caracteres geraes anatomo-pathologicos, não communs a outro genero de inflammação.

A proliferação exagerada do tecido conjunctivo ou laminoso, sem se acompanhar ou seguir-se de grande hyperemia e exsudação, processo este que segue a mesma marcha que a das cicatrizes nas inflammações agudas ; o tecido conjunctivo retrahir-se e substituir os elementos especificos da região, donde privação necessaria das funcções naturaes de taes elementos, pela transformação em uma massa fibroide, taes são as razões que nos fazem criticar a denominação de Laennec, a qual não abrange todo o grupo e sim muito impropriamente um só typo do genero — cirrhose.

A todo o grupo chamaremos com Cruvelhier — *metamorphoses fibroides* ou com outros — *metamorphoses productivas, metamorphoses neoplasticas*.

As individualidades do grupo chamaremos, para o tecido parenchymatoso e muscular — *inflammação intersticial* ; para o tecido nervoso — *sclerose* ; para o figado, que entra na primeira individualidade, achamos com Charcot, Corneill — *hepatite intersticial chronica* — uma denominação mais lata e mais comprehensiva.



A cirrhose de Laennec, typo do grupo anatomico-pathologico — *metamorphoses productivas, neoplasticas ou fibroides* — tem tido diversas denominações : *cirrhose atrophica, cirrhose vulgar, figado granuloso, bohnailed liver, granulated liver, gindrinker's liver, hepatite diffusa chronica*, etc., etc.

**Historico e Pathogenia.** — Se bem que fosse neste seculo em que estudos mais delicados e mais reaes se fizeram sobre a cirrhose, comtudo de longa data, pathologistas della fallaram em suas descripções, confundindo-a com muitas outras molestias.

N'estes ultimos annos os estudos anatomico-pathologicos iniciados por Hanot, Hayem, Charcot, Cornill e outros demonstraram que a palavra cirrhose não designa uma molestia unitaria e sim uma dualidade morbida, cada uma se individualisando por caracteres clinicos e anatomicos muito differentes.

Se dirá que a cirrhose pode affectar duas formas distinctas : uma se caracterisando pela atrophia do figado, outra excepcional, pela hypertrophia.

Não devemos descobrir ahi senão que são duas molestias inteiramente distinctas, uma se caracterisando por lesão no systema porta intra-hepatico — a cirrhose atrophica — outra por lesão no systema dos canaes biliares — cirrhose hypertrophica com ictericia — entidade morbida inteiramente desconhecida dos antigos pathologistas e medicos.



Morgagni e Bailie em suas monographias, referiram observações que algumas relações tinham com a cirrhose atrophica; Morgagni mostrou a coincidência de certas alterações hepaticas, que elle observou com a ascite, Bailie notou serem mais frequentes no homem em virtude do excessivo abuso do alcool; ainda mencionou a existencia da ascite, coincidindo com a diminuição dos vasos sanguineos, a maior consistencia do orgão, a diminuição de seu volume e procurou explicar tudo isso pelo deposito no parenchyma de uma materia nova—addicional mater—que nada de commum tem com os productos escrophulosos, tuberculosos e cancerosos.

Não passou desapercibida a Bichat a cirrhose, por quanto em seo curso de anatomia pathologica, descreveu estados morbidos que se caracterisavam pela presença de granulações no figado, coincidindo com a ascite, a diminuição de volume do orgão e com a sua maior densidade.

Cabe a Laennec a gloria de ter sido o primeiro a dar uma descripção mais completa da cirrhose, ainda que a sua interpretação sobre a natureza de tal molestia seja insustentavel.

Considerava-a como o resultado de producções sem analogas na economia, de neoformações parasitarias, participando da natureza dos esquirrhos e dos encephoides.

Boulland (1826) e Andral (1829) refutaram estas ideias, mostrando que não se tratava de produções heterogeneas e que as lesões da cirrhose eram na propria substancia do figado, sendo os seus elementos normaes os unicos alterados.

Para o primeiro, que protestava contra a produção de tecido accidental e que não via nas lesões da cirrhose senão a dissociação dos dous elementos do figado—o glandular e o vascular—a desorganisação da substancia glandular era produzida pela obliteração da vasculo-celulosa e formava as granulações amarellas.

Andral, dividindo o tecido hepatico em substancia vermelha, onde ramifica-se o systema capillar, e em substancia amarella, séde de secreção biliar, sustentava hypertrophiar-se na cirrhose a ultima d'estas substancias, d'onde as granulações amarellas, e atrophiar-se a primeira, podendo até transformar-se em tecido fibroso.

O enunciado d'estas theorias basta para que comprehendamos ellas não se baseam sobre o estudo real do orgão e que traduzem o não conhecimento da estructura dos lobulos e da anatomia do figado.

A estas seguiram-se outras com eguaes erros de interpretação.

Foi Kiernan (1833) o primeiro a descrever a verdadeira pathogenia da molestia, considerando-a como o



efeito da—atrophia dos lobulos produzida pela hypertrophia do tecido conjunctivo.

Assim a historia anatomica da cirrhose foi definitivamente constituida por Kiernan.

As observações e estudos ulteriores de Gluber, Gluge, Corswell, Muller, Rokitansky, Cruvelhier, Hallman, etc. confirmaram a veracidade da theoria de Kiernan.

Até então não se descrevia a cirrhose hypertrophica como uma molestia autonoma, distincta da cirrhose atrophica, não só pelos caracteres clinicos, como pelas lesões anatomo-pathologicas.

Ella não era senão um periodo da evolução da cirrhose atrophica e, para alguns praticos, um trabalho hypertrophico do elemento glandular.

Uma epocha de observações mais delicadas deu lugar a grandes progressos na histologia normal, na pathologia geral e na physiologia, sciencias que esclareceram a anatomia pathologica das cirrheses.

Não obstante Requin notar a hepatite intersticial acompanhar-se de hypermagalia e a persistencia da hypertrophia em toda e evolução morbida, comtudo, foi Paul Olivier (1) quem a distinguiu clinicamente da cirrhose atrophica.

Uma distincção dupla, porem, pelo lado clinico e anatomo-pathologico, só ficou bem firmada depois dos

---

(1) Union medicale, 1871 — pag. 361.



trabalhos de Cornill (1), Hayen (2), Hanot (3) e Charcot (4).

A pathologia moderna registra em seu quadro mais uma molestia de caracteres clinicos e anatomicos proprios e especiaes.

Não podemos em uma definição abranger a dualidade da cirrhose hepatica, comtudo transcreveremos aqui a de Cornill: cirrhose hepatica « é uma inflammação intersticial, caracterisada pela formação de tecido conjunctivo embryonario ou adulto na estrutura do orgão, acompanhada de uma induração fibrosa com hypertrophia ou atrophia, de um estado granuloso e de lesões diversas no parenchyma do figado ».

## CAPITULO II

### Anatomia pathologica das cirrroses hypertrophica e atrophica do figado

O grupo das inflammações chronicas que comprehende as cirrroses hepaticas, se externa clinicamente por individualidades morbidas bem distinctas: a sclerose dos

---

(1) Anatomie pathologique de la cirrhose. Arch. de physiologie, 1874, pag. 265.

(2) Arch. de physiologie, 1874, pag. 126.

(3) Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique de foie, These de Paris— 1876.

(4) Progrès med., 1876. Arch. de physiologie, 1876, maladies du foie,

centros nervosos, a nephrite intersticial, a pneumonia intersticial, etc.

O estudo delicado da marcha de suas lesões as differencia entre si e traça uma linha divisoria entre o grupo ao qual pertencem e outro qualquer genero de inflamações.

No primeiro capitulo d'este nosso trabalho vimos alguns signaes distinctivos d'este grupo de inflamação chronicas, tornemos agora mais saliente a semelhança entre o processo da formação das cicatrizes e o da nova formação de tecido conjunctivo. Com effeito, no periodo inicial das cirrhoses, elementos embryonarios, verdadeiros leucocytos, infiltram o tecido conjunctivo; depois, em virtude da proliferação cellular abundante, formam-se cellulas fusiformes que achatam-se e feixes fibrillares que tendem a espessar-se.

Este primeiro periodo approxima-se ao da formação das granulações nas feridas; o segundo é o da formação abundante de tecido conjunctivo commum a ambos os casos. A genese conjunctiva, a retracção consecutiva sem se acompanhar de grande hyperhemia e exsudação, são os traços caracteristicos do grupo.

Não obstante as individualidades morbidas cingirem-se, geralmente fallando, a um mesmo modelo, comtudo as suas lesões têm alguma cousa de especial e caracteristico.



§ 1.º

CIRRHOSE HIPERTROPHICA

Os estudos microscopicos revelam que as lesões da cirrhose hypertrophica são bastante complexas e situam-se em differentes elementos anatomicos do apparelho hepatico.

São compromettidos em sua integridade organica o tecido conjunctivo e a arvore biliar, sendo a lesão dos canaliculos biliares a caracteristica e a mais importante d'este processo morbido.

a. **Tecido conjunctivo.** — Obedecendo á lei commum que preside o grupo anatomo-pathologico geral, o tecido conjunctivo soffre um processo proliferativo. Esta hypermegalia que é extra-lobular a principio, tende a propagar-se da periphèria para o centro dos lobulos, que acham-se separados por trabeculas conjunctivas mais ou menos espessas.

Este processo genetico tão abundante dá lugar a origem de tecido conjunctivo de nova formação, que penetra por entre os lobulos, comprimindo as cellulas hepaticas que, finalmente, achatam-se. No centro dos espaços interlobulares o tecido conjunctivo está completamente organizado, é ja tecido fibroso; quando se aproxima do lobulo está no estado embryonario.



Esta proliferação que inicia-se nos espaços interlobulares e nas approximações dos canaliculos, propaga-se da periphèria ao centro do lobulo que atrophia-se e dissocia-se pela substituição de elemento embryonario á cellula hepatica que vive em sua zona central e só mediata e ulteriormente soffrerá alterações nutritivas. Este é o facto que explica a maior persistencia das funcções do figado, relativamente ao que se da em outras molestias, mesmo quando a proliferação conjunctiva seja de longa data e faça consideraveis progressos. A consequencia immediata da presença dos nucleos embryonarios nos lobulos é a compressão dos elementos cellulares que achatam-se lateralmente, tomando uma forma allongada, analoga á das cellulas endotheliaes das arterias (1). Este primeiro periodo da alteração cellular tem lugar exclusivamente no protoplasma que se deforma e atrophia-se; mais tarde o nucleo altera-se, afina-se e já o protoplasma torna-se granuloso e pigmentado. (2)

Só nos ultimos periodos da cirrhose é que estas alterações invadem os elementos cellulares do centro do lobulo.

**b. Canaliculos biliares.** — Este é o territorio

---

(1) Rendu — Dicc. de Deschambre.

(2) Rendu — loc. cit.

em que localisa-se a lesão característica e mais importante da cirrhose hypertrophica.

Os estudos do Cornill, Hayem, Hanot, mostraram que, nas zonas sclerosadas, em vez de encontrar-se um canaliculo biliar annexo aos ramos interlobulares da veia porta, como no estado physiologico, encontra-se uma rede biliar, cujos ramos anastomosam-se entre si.

Alem dos canaes biliares crescerem em numero, dilatam-se. Um trabalho inflammatorio catarrhal forma-se em sua parede, d'onde a obstrução, muitas vezes completa, dos canaliculos pelas cellulas epitheliaes, que são então cubicas. Nos espaços intra-lobulares o microscopio revelou a existencia d'esta rede formada pelos capillares biliares, que medem então 0,0010 a 0,0005 de diametro, communicando-se com os interlobulares que medem 0,020 a 0,040.

Os canaliculos intralobulares acham-se tambem obturados pelas cellulas epitheliaes que vêm, segundo Cornill, dos interlobulares.

Se a theoria de Legros sobre a estrutura das paredes dos canaliculos estivesse já sancionada pela anatomia pathologica, a aceitaríamos.

Legros affirma serem as paredes internas destes pequenos vasos formadas de cellulas epitheliaes chatas, que entumescem-se e multiplicam-se pelo facto inflammatorio catarrhal que propaga-se dos canaliculos interlobulares até elles.



Seria assim melhor explicado o facto anatomo-pathologico, do que admittir-se o transporte das cellulas dos canaes interlobulares até os intralobulares.

Kelsch e Kiener (1), procurando resolver esta questão, consideram a cellula hepatica como susceptivel de transformar-se em epithelio dos conductos biliares.

Estes canaliculos intralobulares formam-se em virtude da lesão, ou são modificações dos que já existem?

Os trabalhos de Cornill e Thierfelder nos fazem acceptar esta segunda hypothese, pois, demonstraram que estes conductos communicam-se com os canaliculos interlobulares.

Eis em resumo as lesões do tecido conjunctivo e do systema biliar.

Qual d'ellas é a primitiva, qual a secundaria?

A angiocholite segue-se ou precede a peri-angiocholite?

Qual é finalmente a lesão inicial?

Para a resolução d'esta importante questão a sciencia ainda não possui dados; comtudo acreditamos que a angiocholite seja a lesão primitiva e inicial.

As observações experimentaes de Charcot, A. M. Solwieff e de M. Wickham Legg provam que a hyperplasia do tecido conjunctivo pode seguir-se a lesões dos vasos arteriaes, venosos e lymphaticos. Estes experimentadores ligando a veia porta, o canal choledoco, produ-

---

(1) Arch. de physiol. 1876 — pg. 771.



ziram uma sclerose do tecido conjunctivo interlobular. Hanot faz observar que, em redor os canaes biliares, o tecido é mais denso, mais fibroso ; ahi o trabalho irritativo é de data mais antiga. Assim, o processo irritativo inicial opera-se na visinhança dos canaes biliares e não em redor os vasos arteriaes e venosos. É este o character fundamental desta variedade de sclerose.

Qual a pathogenia desta angiocholite ?

Nos casos em que ella depende de uma lithiase biliar, a solução não é tão difficil, pois, as concreções e as agglomerações de pigmento que obstruem os canaliculos interlobulares, são a causa da inflammção delles.

Nos casos, porém, em que a angiocholite nenhuma relação tem com a lithiase biliar profunda, quando ella finalmente é o resultado de uma inflammção espontanea, idiopathica, ignoramos porque e em virtude de que tendencias se faz um trabalho inflammatorio nos conductos da bilis.

A angiocholite e a sclerose nos espaços interlobulares são os factos que dominam toda a anatomia pathologica da cirrhose hypertrophica.

c. Lesões accessorias — Os vasos sanguineos não soffrem lesões importantes ; nos periodos avançados da molestia, *os vasos porta perdem suas paredes e parecem esculpturados no tecido conjunctivo de nova formação* (1).

---

(1) Charcot. Maladies du foie.

O *baço* apresenta-se hypertrophiado e adquire um volume tres ou quatro vezes maior do que o normal.

Esta splenomegalia não pode ser exclusivamente explicada por circumstancias mechanicas, por isso mesmo que a difficuldade circulatoria é pouco notavel.

Assim como o parenchyma hepatico, o tecido splenico recebe a acção da influencia geral que determina a irritação.

Os *rins* acham-se congestos, impregnados de bilis e apresentam-se com uma côr vermelha.

O peritoneo é a séde de uma inflammação adhesiva que, geralmente, circumscreve-se á região hepatica, podendo comtudo generalisar-se a toda a sorosa abdominal.

O *coração* mostra-se dilatado e algumas vezes hypertrophiado.

d. **Caracteres macroscopicos.** — O figado adquire um grande volume, pesando 2500 a 3000 grammas. Não obstante suas dimensões crescerem, sua superficie não cobre-se de granulações e nem apresenta depressões; conserva uma apparencia lisa e o bordo cortante.

Alguas vezes a face convexa é ligeiramente granulosa, estas granulações, porém, não se mostram com o volume, o relevo e a confluencia que affectam na cirrhose atrophica e não são separadas por bridas fibrosas retrateis.



A coloração do órgão é muito variavel, ora apresenta-se com uma côr cinzenta, ora amarella pallida, ora verde.

O tecido é consistente, não tanto como na hepatite intersticial commum, não crepita sob o instrumento cortante e facilmente despedaça-se sob os dedos.

§ 2.º

CIRRHOSE ATROPHICA

Não obstante tractar-se de uma inflammação intersticial em que as lesões seguem uma evolução mais ou menos semelhante, comtudo a duração da molestia, a sua marcha, as suas complicações, são tantas circumstancias que desviam as lesões de um typo uniforme.

« La durée de la maladie, diz Cornill (1), presque toujours très longue, son degré, son intensité dissimulables, la différence des causes pathologique, les complications diverses et l'état très varié des vaisseaux, des alterations concomitantes du parenchyme de l'organe, font que son anatomie pathologique présente les variations les plus grandes à l'œil et au microscope. On ne doit par consequent pas s'attendre à trouver à l'autopsie des lesions identiques à un type invariable.»

---

(1) Cornill. — Dict de Deschambre.



a. Lesões do tecido conjunctivo. — Por ser uma inflammação intersticial, caracteriza-se pela hyperplasia do tecido conjunctivo a qual percorre todas as modificações evolutivas:— a principio tecido embryonario, depois fibroso, denso e retrahido.

Antes do tecido conjunctivo soffrer este processo genetico, o figado é a séde de um trabalho congestivo produzido pela irritação nas paredes dos vasos, em virtude da presença no sangue de moleculas alcoolicas, granulações melanemicas e virus syphilitico. Esta irritação produzirá a phlebite porta intra-hepatica e, ulteriormente, a inflammação do tecido conjunctivo que avisi-nha as ramificações intra-hepaticas da veia porta.

Esta distensão congestiva poderá tomar proporções taes a produzir ruptura das paredes venosas.

Moxon, Wilhs, Giacomini verificaram, por meio de autopsias, collecções sanguineas no parenchyma hepatico.

A proliferação conjunctiva se annuncia pela formação de cellulas embryonarias, fusiformes, depois ella da origem a tecido fibrillar e finalmente a tecido de retracção.

Um dos mais constantes caracteres da cirrhose atrophica é a disposição annular que tomão as partes sclerosadas.

Uma faxa espessa, em forma de annel, engloba

grupos de lobulos que, entre si, são separados por trabeculas que d'ella partem.

D'estas partem outras que penetram nos lobulos e os vão dividindo em compartimentos.

Ao passo que a extremidade central da trabecula que penetra na substancia do lobulo é formada de substancia embryonaria, a sua extremidade peripherica o é de tecido fibroso.

Assim, cada lobulo hepatico é circumscripto por um anel fibroso completo e dividido em dous ou tres compartimentos.

Estes lobulos secundarios, comprimidos pelas trabeculas, acabam por desaparecer.

Em virtude d'estas relações reciprocas dos lobulos com o tecido conjunctivo, Charcot define a alteração elementar da cirrhose atrophica:— « C'est une sclerose annulaire, originairement multilobulaire, s'arretant constamment à la limite des lobules. »

O effeito mechanico da induração inflammatoria não se produz igualmente em toda a extensão do parenchyma hepatico; as porções que avizinham os canaes interlobulares de grande e medio calibre são as primeiras a soffrer, por isso mesmo que é nestes pontos onde inicia-se a proliferação conjunctiva (1).

As porções intermedias que relativamente acham-se

---

(1) Rindfleisch—Traité de hystologie path.



intactas, soffrem uma pressão bastante forte para fazel-as herniarem-se, d'onde o apparecimento na superficie livre do figado de massas esphericas, ovoides, de dimensões desiguaes, separadas por sulcos mais ou menos profundos,—são as granulações (1).

Ellas não constituem um producto pathologico, como queria Laennec, confundindo-as com os tuberculos caseosos, porem representam o resto do parenchyma normal.

Nos periodos adiantados da molestia, as partes sclerosadas são ricas de vasos sanguineos, sem parede propria, formando um tecido lacunar.

Estes vasos representam pequenos sulcos cavados no parenchyma do figado e communicam-se com o systema porta intra-hepatico, com os capillares intra-lobulares e com as arterias hepaticas.

Estes vasos que formam o *systema lacunar*, preexistem ou são formados em virtude do processo pathologico?

Aguardamo-nos para d'elles melhor tractarmos quando descrevermos as lesões vasculares.

**b. Lesões cellulares.**—As lesões cellulares são secundarias e muito variaveis. Assim, as cellulas podem achatar-se, atrophiar-se, infiltrar-se de bilis, de pigmento vermelho ou negro, soffrer a degenerescencia amyloide ou granulo-gordurosa.

---

(1) Rindfleisch — Loc. cit.

As cellulas são elementos passivos no processo morbido, não são a séde de uma proliferação irritativa, nem se transformam em elementos do tecido conjunctivo, como diz Wickham Wegg.

c. Lesões dos vasos.—As lesões vasculares são as intrinsecas e proprias á natureza da molestia, localisando-se nas ramificações intra-hepaticas da veia porta e são tanto mais importantes, quanto sob o ponto de vista anatomo-pathologico, tração as linhas divisorias entre as cirrhoses atrophica e hypertrophica.

Ellas são o ponto de partida das alterações que dominam as historias anatomo e physiologo-pathologicas e clinica da cirrhose atrophica.

São muito reaes as seguintes palavras de Budd:— a cirrhose é a consequencia de uma inflammção *adhesiva* de tecido *areolar*, na visinhança dos pequenos ramos da veia porta.

O que ha de mais primitivo na historia anatomo-pathologica são a phlebite e periphlebite portas intra-hepaticas.

A proliferação e descamação epitheliaes, nas paredes d'estes vasos e a hyperplasia conjunctiva têm sido claramente observadas e tambem as thromboses formadas neste territorio vascular por estas cellulas descamadas e proliferadas.

A experimentação ainda vem confirmar serem a phlebite e periphlebite as lesões primitivas.



Solwieff, por meio da ligadura da veia porta, produzio em animaes uma sclerose, sob todos os pontos de vista, comparavel a da hepatite intersticial chronica.

Quaes são, porem, as porções do systema porta intra-hepatico que são primitivamente affectadas?

Estudos bem positivos de anatomia pathologica mostram que, nos periodos iniciaes da molestia, nenhuma lesão revela o microscopio nas mais finas ramificações, as inter-lobulares, nem tão pouco nos ramos mais volumosos, ao passo queas intermedias a estes dous extremos, systema que Charcot denominou dos — *vasos pre-lobulares* —, bem claros vestigios de um phlebite elle revela.

A difficuldade da circulação sanguinea que existe desde o começo da molestia, salvo se concomittantemente se estabelece a circulação supplementar, se estende para as veias super-hepaticas e cresce com o endurecimento e resistencia maiores que ganha o tecido cirrhotico, até effectuar-se a stase, cuja séde é a veia porta abdominal. Neste periodo o estado organico do figado é desfavoravel á circulação sanguinea na veia porta.

« Il n'y a plus là, dans la paroi des branches interlobulaires de la veine porte, d'éléments contractiles et élastique propres à faire progresser le sang dans les capillaires des lobules; il n'y a pas non plus de zone cellulaire molle autour du vaisseau permettant sa dilatation et contraction alternative; sa tunique externe fait défaut

sa tunique moyenne; il ne lui reste qu'une couche de cellules endotheliales tapissant un canal qui n'est ni contractile ni élastique. (1)

Accresce que a impulsão cardiaca e a *vis-à-tergo* acham-se bastante enfraquecidas.

A difficuldade circulatoria não accentua-se tanto na arteria hepatica, como na veia porta, por isso mesmo que naquella a pressão sanguinea é maior do que nesta; o sangue arterial, nas porções de tecido sclerosado, onde o systema porta acha-se obliterado, substitue o sangue venoso e é o unico a circular no systema de canaes sanguineos d'este mesmo tecido. (2)

Com a stase sanguinea apresenta-se uma serie de phenomenos, figurando entre elles a circulação supplementar, cujo mechanismo vamos esboçar.

Os estudos de anatomia descriptiva demonstraram que o systema venoso porta não acha-se isolado, communica-se com o systema venoso geral, por meio de anastomoses multiplas, cuja descripção fez Sappey (3), mostrando o desenvolvimento e importancia que adquirem pelo trabalho pathologico.

---

(1) Cornill et Ranvier — Manuel de anatomie pathologique et hystologie.

(2) Rindfleisch — Loc. cit.

(3) Sappey — Recherches sûr un point d'anatomie pathologique relatif à l'histoire de la cirrhose.



É por meio d'estas *vias naturaes* que se estabelece a circulação supplementar.

Ella é auxiliada pelas vias de comunicação creadas pelo trabalho morbido; formam-se adherencias entre o figado e o diaphragma, neo-membranas vasculares que fazem comunicar os dous orgãos. Foi Kiernan o primeiro a mostrar que as membranas diaphragmaticas dos vasos diaphragmaticos, ramos do systema da veia cava inferior e que as membranas hepaticas recebem, por meio das capsulares, sangue da veia porta. Assim os dous systemas communicam-se.

Entremos em alguns detalhes de anatomia descriptiva para vermos as *vias naturaes* de comunicação, servindo-nos de guia a obra de Sappey já citada e a de Charcot — *maladies du foie*.

Os troncos de origem da veia porta são:— a *veia splenica*, a *mesaraica superior e inferior*, a *veia gastrica superior* ou a *coronaria estomachica*..

As *vias naturaes* de comunicação são:

1.º as *æso-phagianas inferiores*, ramos da *coronaria estomachica* esquerda, que anastomosam-se com os ramos *æso-phagianos superiores* e communicam-se com as *intercostaes*, com as *diaphragmaticas superiores*, ramos da *cava inferior*.

Fauvel, Hanot, Bamberger relatam casos de cirrhose em que consideravel dilatação existia nestas vias de comunicação.

2.º O systema hypogastrico que pertence á cava



inferior e tem relações, no nível do recto, com o systema porta, por meio de vasos que communicam as *hemorrhoidaes superiores*, ramos da *mesaraica inferior*, com as *hemorrhoidaes inferiores*, divisões da *hypogastrica* e ramos da *puclenda interna*.

3.º As veias que nascem na parede dos intestinos, ahi se anastomosam com as radículas da veia porta e se abrem ou na cava inferior, ou em um de seus ramos afferentes.

Alem d'estas vias de communicação ha outras que formam o *systema das veias portas accessorias de Sappey*.

Elle dividio-o em cinco grupos:—*gastro-epiploico*, *cystico*, *terceiro grupo*, *de veias accessorias do ligamento suspensor*, *umbilical* ou *para-umbilical*.

Os tres primeiros nenhuma importancia apresentam para a formação da circulação supplementar; só fallaremos dos dous ultimos, pois, são elles que fazem communicar os dous systemas venosos.

*As veias portas accessorias do ligamento suspensor* (4.º grupo) originam-se na espessura do diaphragma, onde anastomosam-se com as diaphragmaticas e dirigem-se para o figado, espalham-se nos lobulos com o ligamento suspensor e anastomosam-se com as *capsulares*, ramos da veia porta.

As veias do 5.º grupo (umbilical) nascem na porção super-umbilical da parede anterior do abdomen, communicam-se com as *epigastricas*, *as subcutaneas abdominaes*,



as *mamarias internas* e penetram no abdomen, na espessura do ligamento falciforme e no figado; umas se distribuem pelos lobulos do sulco longitudinal e outras lançam-se no seio da veia porta, á esquerda do ligamento umbilical. (1)

São estas as vias de comunicação entre os dous systemas venosos e por meio das quaes se estabelece a circulação supplementar. Fallaremos da direcção da corrente sanguinea quando tractarmos da symptomatologia.

d. Lesões do systema biliar.—As lesões da arvore biliar não são muito communs na cirrhose atrophica, aqui ellas não representam o importante papel que soem representar na cirrhose hypertrophica. Os canaes biliaries interlobulares, em virtude da compressão que soffrem pelo tecido unitivo, desapparecem em parte. (2)

Elles não augmentam em numero, como na outra variedade de cirrhose.

O apparelho biliar intra-lobular destroe-se do centro para a periphèria do lobulo á medida que as cellulas hepaticas desapparecem, d'onde suspensão parcial da secreção biliar. Isso, porem, não externa-se pela ictericia.

Outras vezes este processo de destruição não segue

---

(1) Charcot — Loc. cit.

(2) Frerichs — Maladies du foie.

esta marcha, é muito irregular. Os grossos conductos obstruem-se, d'onde a ictericia, ao passo que as cellulas e os capillares não acham-se destruidos. (1)

Os canaes volumosos não apresentam grandes alterações. Algumas vezes as suas paredes tumefazem-se por um trabalho catarrhal de sua mucosa.

As paredes da vesicula biliar podem hypertrophiar-se e adherir as partes visinhas; (2) ella e as principaes vias biliares acham-se privadas de bilis que, quando existe, é tenue, de cor amarella pallida ou alaranjada.

e. **Caracteres macroscopicos.** — Pelos estudos de autopsia verifica-se que o figado, ao passo que soffre o trabalho hyperplastico, diminue de volume; o seu peso reduz-se ao terço do normal, a consistencia augmenta a ponto de, em graos avançados da molestia, ranger o tecido sob o cortante do ferro. Este augmento de consistencia é o ponto de partida da degenerescencia cirrhotica.

Entre o periodo inicial d'este trabalho de desorganização e o periodo ultimo, existem muitos estados que não podem ser nitidamente separados, pois, são phases successivas de uma mesma base pathologica.

Os caracteres macroscopicos, conforme são observados

---

(1) Charcot — Loc. cit.

(2) Frerichs — Loc. cit.



no primeiro ou ultimo periodos da desorganisação, apresentam-se differentes. (1)

Assim, no primeiro caso o figado, raramente de menor tamanho, apresenta-se com o volume normal ou augmentado; os seus contornos pouco modificados têm uma cor pallida devida ao cumulo de gordura.

Algumas vezes pigmentado pela materia corante, a sua superficie livre pode mostrar-se lisa, espessa, opaca, coberta de prominencias esphericas, formadas pelas granulações que no interior do orgão existem.

No segundo caso o envolucro soroso está muito espessado, de cor branca cinzenta, unido ao diaphragma, colon, estomago, etc., por meio de adherencias de tecido conjunctivo; o orgão com a superficie crivada de salientes elevações hemisphericas, com o lobo esquerdo mais deformado do que as outras partes. As granulações são de uma cor amarella clara ou encarnada, outras vezes verde, cinzenta ou vermelha.

f. Lesões diversas. — *A intumescencia do baço* é habitual e é o resultado da difficuldade circulatoria no systema porta. Frerichs observou que este estado da glandula splêmica não é constante. Ella pode atrophiar-se e seu tecido é a séde de uma sclerose intersticial analoga á da cirrhose, cujas causas são não só a circum-

---

(1) Frerichs — Loc. cit.

stancia mechanica acima apontada, como as circumstancias etiologicas da propria cirrhose. O que da-se para o baço, observa-se para os rins.

Walmann observou em 24 casos de cirrhose, 17 de sclerose renal; Handfield em 30, 26 de nephrite intersticial.

*O peritonco* é a séde de lesões inflammatorias que podem-se localisar na região hepatica, ou generalisar-se a toda a cavidade peritoneal.

As autopsias têm mostrado a existencia de adherencias neomembranosas que ligam o baço e o figado ás visceras visinhas e que são constituídas por um tecido de botões carnosos muito vascular, grandes focos de hemorrhagias.

### CAPITULO III

#### Diagnostico differencial das cirrhoses atrophica e hypertrophica dictado pela anatomia pathologica

Agora que já descrevemos as lesões das cirrhoses atrophica e hypertrophica, não nos será difficil traçar, encarando a questão sob o ponto de vista anatomo-pathologico, as linhas divisorias que as separam.

Anatomicamente a cirrhose hypertrophica caracteriza-se :

- 1.º Pelo augmento permanente do volume do figado;
- 2.º pelas lesões dos canaliculos biliares inter-lobulares,



as quaes não existem na cirrhose atrophica que, por sua vez, characterisa-se :

1.º Pela diminuição do volume do figado; 2.º pela presença, na superficie do orgão, de massas esphericas ou ovoides — granulações — que, quando soem apparecer na cirrhose hypertrophica, são muito menos volumosas; 3.º pelas lesões no systema da veia porta. (1)

Ao passo que na cirrhose hypertrophica, a hyperplasia conjunctiva tende sempre a fazer crescer o volume do figado, na atrophica, em virtude da retracção consecutiva do tecido fibroide, ella tende sempre a fazel-o diminuir.

A sciencia registra casos do volume do orgão não tomar grandes proporções na cirrhose hypertrophica, ficando nas medidas physiologicas e de, na atrophica, augmentar, em virtude de um exagerado trabalho hypertrophico; estes casos são em tão pequeno numero que não podem derribar a lei geral que estabelecemos.

Alguns authores accitando as idéas de Bright, querem dar á cirrhose atrophica um periodo hypertrophico; hoje que estudos minuciosos tornaram a cirrhose hypertrophica uma molestia autonoma, não se deve accital-as *in totum*.

---

(1) Charcot — obr. cit.

A consistencia do figado na cirrhose atrophica relativamente á hypertrophica toma muito maiores proporções, o peso torna-se muito menor, finalmente o órgão deforma-se muito mais.

Com effeito avaliações de peso bem mathematicas tem dado ao figado, no primeiro caso, 900 e 800 grammas, e no segundo, 2,850 e 2920 grammas.

Talvez, mais importantes do que estes caracteres macroscopicos, para traçarem as differenças anatomo-pathologicas das duas molestias, sejam as lesões do systema porta intra-hepatico, na cirrhose atrophica, e as dos canaliculos biliares na hypertrophica.

Estas lesões n'estes dous differentes territorios são as que dominam o quadro pathologico de ambas as molestias; são o ponto de partida de todas as outras lesões hepaticas e de toda a symptomatologia.

A' phlebite porta intra-hepatica e á angiocholite succedem-se a periphlebite, a peri-angiocholite e o processo hyperplastico que invade todo o órgão. Cumpre-nos aqui mostrar uma differença de capital importancia.

Ao passo que na cirrhose atrophica as trabeculas conjunctivas tomam a forma de circulos continuos, de anneis que circumscrevem os lobulos, na hypertrophica o tecido conjunctivo de nova formação toma a forma de ilhotas, situadas nos espaços interlobulares e que, por meio de prolongamentos que d'ellas partem, vão circum-



screvendo os lobulos. Assim a atrophica é *annular*-, a hypertrophica *insular*-. (1)

Eis as differenças anatomo-pathologicas entre as duas cirrhoses.

## CAPITULO IV

### Symptomatologia das cirrhoses atrophica e hypertrophica

#### § 1.º

##### SYMPTOMATOLCGIA DA CIRRHOSE HYPERTROPHICA

A symptomatologia da cirrhose hypertrophica é a traducção fiel dos estragos que o figado vae soffrendo. De uma marcha lenta, obscura e insidiosa, apresenta-se com symptomas que são caracteristicos e especiaes, e outros que têm pontos de contacto com os da cirrhose atrophica.

As vezes elles se individualisam tão nitidamente, marchando nas raias que as suas lesões lhes traçam, que o espirito do medico separa, sem grande difficuldade, uma molestia de outra, firmando o seu diagnostico.

Outras vezes a symptomatologia das cirrhoses se mistura, se funde de tal maneira que se não pode ser exclusivista no diagnostico; as duas variedades tão intimamente se unem por symptomas e lesões communs, que se é levado a admitir uma forma mixta.

---

(1) Chareot — Loc. cit.

As observações de Hanot, Hardy, Olivier, etc., authorisam-nos a acceitar esta forma.

Nos casos, porem, em que a cirrhose hypertrophica separa-se da atrophica, os seus symptomas apresentam tres periodos que dão tres phases á historia clinica.

Nos dous primeiros periodos, que não podem ser perfeitamente separados, o doente sente dores no hypochondrio direito que se irradiam para a espadua, estomago e hypochondrio esquerdo; algumas vezes bastante vivas, outras surdas, accusam-se mais pela pressão, se acompanham de febre, que geralmente é pouco intensa, apresentando verdadeiras crises. Reunem-se a ellas alterações gastro-intestinaes que se caracterisam por vomitos, diarrhéa, diminuição de appetite e que são a origem do emmagrecimento progressivo e do enfraquecimento das forças organicas.

Durante estes dous periodos, em que o figado cresce em volume, os symptomas confundem-se com os da cirrhose atrophica; quando, porém, a molestia chega ao periodo de estado, apparecem os symptomas proprios.

Então se manifesta a ictericia que, algumas vezes, é concomitante com a appareção das dores; augmentando de intensidade em suas crises, ella oscilla entre uma ligeira cor icterica e negra. Com este symptoma, que persiste até a terminação da molestia, o figado adquire grandes proporções, descendo até o umbigo, e algumas vezes até a fossa illiaca e elevando-se além os seus



limites physiologicos, podendo chegar até o nivel do mamillo.

Pela percussão obtem-se um som massiço em toda esta area e por isso mesmo que um processo hypertrophico vae invadindo o baço, ella denota que estes dous orgãos algumas vezes se tocam.

A urina apresenta-se encarnada, rica de pigmento biliar e pobre na proporção de uréa que desce a 4 ou 6 grammas em 24 horas.

Em virtude do augmento de volume do figado, a porção super-umbilical do abdomen abanla-se e a porção sob-umbilical deprime-se.

A nutrição se deprimindo-se cada vez mais, a molestia chega á phase cachetica. Então as alterações gastro-intestinaes tornam-se mais intensas, uma fraqueza geral apodera-se de todo o organismo; a diarrhéa persistindo contribue para mais debilitar o doente.

Em consequencia do estado cachetico, da depressão da nutrição intersticial, a pelle não funciona bem e torna-se a séde de erupções que revestem a forma de placas erythematosas, ou de pustulas que situam-se principalmente no dorso e na face.

Não são raros os phenomenos hemorrhagicos pelas diversas vias da economia; tem-se, porem, observado que d'elles são mais communs a epistaxis e a hematemesis.

Olivier e Pitres observaram, em alguns casos, a existência de um ruído de sopro systolico no vertice do coração.

#### Marcha, duração, terminação e complicações

A cirrhose hypertrophica é uma molestia essencialmente chronica. Se caracterizando a principio por alterações puramente funcionaes, depois por phenomenos que dependem de alterações organicas, ella tem uma marcha que se interrompe por uma serie de accessos agudos, em que toda a symptomatologia apresenta uma maior acuidade, podendo o doente no intervallo d'elles, entregar-se aos seus trabalhos.

Estas crises vão deixando o vestigio destruidor de sua passagem, impellindo o organismo a cahir na phase cachetica em que a vitalidade geral deprime-se consideravelmente.

A molestia de uma duração variavel, sempre, porem, de muitos annos, termina-se, mais commummente, pela morte que é produzida ou por uma peritonite, ou pela acção da asphixia, da congestão pulmonar, etc., ou pelos symptomas da ictericia grave; então o doente acha-se sob a acção de symptomas nervosos assustadores. Sua lingua cobre-se de fuligem e torna-se negra, seu corpo é a séde de echymoses, o systema nervoso cerebro-



espinhal exalta-se, as urinas escaceiam-se, descendo a 400 grammas e finalmente a morte precedida do coma termina esta serie de symptomas.

§ 2.º

SYMPTOMATOLOGIA DA CIRRHOSE ATROPHICA

De uma symptomatologia complexa e obscura é a cirrhose atrophica uma molestia que se conserva por muito tempo em um estado latente, sem se externar senão por ligeiros symptomas; o trabalho irritativo que na estructura do figado vae produzindo a hyperplasia só se denuncia por obscuros symptomas. As lesões mais claramente se revelam quando o periodo atrophico estabelece-se.

Raros são os casos em que um character agudo apodeira-se dos symptomas; quasi sempre elles seguem uma marcha lenta, obscura e insidiosa.

Geralmente são as perturbações gastro-intestinaes os primeiros phenomenos a se manifestar e de concomitancia com elles dores surdas no hypochondrio direito que estendem-se a espadua, uma sensação de constricção no epigastro, um peso no abdomen que vae se tornando prominente.

Os doentes sentem a lingua amarga, apresentando-a saburrosa, perda de appetite, flatulencia depois das refei-

ções, têm náuseas, vomitos, alternativa de diarrhéa e constipação.

Os excrementos são biliosos, outras vezes descorados; as urinas copiosas, a principio, escaceiam-se e baixam a 500 ou 800 centímetros cubicos.

Apresentam-se com uma cor vermelha cinzenta, espessas e depositam um sedimento de uratos de cor vermelha turva que liga-se aos pigmentos hemáticos e biliares.

Algumas vezes, contem albumina, assucar e a cifra de uréa excretada baixa a 3 e 4 grammas.

Os tegumentos tornam-se pallidos, a pelle perde pouco a pouco as suas funcções physiologicas, secca-se, a transpiração quasi supprime-se; os doentes então apresentam um aspecto particular, a sua face torna-se violacea em virtude da dilatação dos capillares e veias que desenham uma rede ennegrecida. Isso já indica uma alteração na hematose.

As perturbações gastro-intestinaes activam-se e o doente mais se enfraquece, perdendo não só força como materia; então um meteorismo permanente estabelece-se, a circumferencia do abdomen tende a crescer.

Este acrescimo no diametro abdominal já é um prodromo da ascite; por um exame minucioso já se pode descobrir a presença de liquido nas fossas illiacas.

Com os progressos da molestia ella estabelece-se, precedendo geralmente ao edema dos membros inferiores.



Nisso não vae uma lei geral, nem poderá servir de ponto de partida para um diagnostico seguro, pois, em virtude de uma complicação de lesão cardiaca ou renal, a ascite e o oedema dos membros inferiores podem ao mesmo tempo apparecer.

Por isso mesmo que liga-se não só á compressão da veia cava e veias illiacas pelo liquido transudado na sorosa abdominal, como á discrasia sanguinea que soe apparecer muito ulteriormente, seguir-se-ha á ascite

Ao mesmo tempo que ella desenvolve-se, estabelece-se a circulação collateral pelas vias anastomoticas já descriptas quando tractamos da anatomia pathologica.

Esta circulação que fará communicar o systema venoso porta com o geral, poderá fazer desaparecer a ascite, ou fazel-a não tomar grandes proporções se fizer-se em grande escala.

Clinicamente revela-se pela dilatação das veias subcutaneas abdominaes.

Assim o doente apresenta, entre o appendice xiphoide e o pubis, uma rede venosa, composta de quatro ou cinco troncos que descem vertical e parallelamente pela parede abdominal. Neste periodo, em que a ascite tem tomado grandes proporções, o doente apresenta symptomas tanto mais importantes, quanto revelam alterações em orgãos de um valor physiologico capital.

A hematose e respiração difficultam-se, d'onde uma oppressão e dyspnéa habituaes e a impossibilidade de

qualquer movimento. As refeições dão logar a uma maior actividade de todos estes symptommas, por isso mesmo que o estomago cresce em seus diametros e o meteorismo acha melhor terreno para se desenvolver.

Os doentes são atacados de uma tosse pertinaz que é produzida pelo estado permanentemente congesto dos pulmões. Sentem palpitações que traduzem uma alteração funcional do centro circulatorio que irregularisa-se em seu rythmo, podendo revelar um ruido de sopro em um de seus tempos, isso em virtude da compressão pelo liquido transudado.

A ictericia confirmada é rara, apenas o doente apresenta uma ligeira suffusão icterica que poderá depender não só da presença da bilis no sangue, como da dissolução dos globulos vermelhos; contudo ella poderá apparecer nos primeiros periodos da molestia, quando os phenomenos congestivos são communs. Apresentando-se nos periodos ultteriores indica uma complicação seria — o catarrho das vias biliares, uma causa de compressão do canal choledoco, etc.

Commumente os doentes acham-se com o baço intumescido, o que se conhece pela percussão que revela o seu bordo superior na area da região axillar e o inferior descido abaixo das falsas costellas. O facto da intumescencia do baço coincidir com a atrophia do figado e a ascite é um ponto de partida para um diagnostico quasi sempre certo.



O figado nesta phase acha-se bastante diminuido de volume em virtude dos progressos da sclerose intersticial, e a verificação d'isso torna-se muitas vezes difficil pela grande espessura das paredes abdominaes e pela abundancia de liquido transudado, circumstancias que obscurecem qualquer resultado dos meios exploradores.

Os symptomas inevitavelmente seguem sua marcha.

O estado geral abate-se, os tegumentos apresentam-se com uma tez terrea, o appetite de todo desaparece, as perturbações gastro-intestinaes se activam, a diarrhéa que traduz o enfraquecimento organico, succede á constipação, accelerando a evolução de toda a symptomatologia.

A consequencia natural é a discrasia sanguinea que predispõe ás hemorragias. Como um symptoma quasi sempre tardio, podendo comtudo ser o annunciador da lesão hepatica, as hemorragias podem se manifestar por todas as mucosas da economia.

A mucosa gastro-intestinal é o seu ponto de predilecção.

Assim a hematemesis e o mœlena são mais communs do que a epistaxis, as manchas echymoticas e a hemoptysis.

Com alguma frequencia sobrevêm as hemorrhoidas que são produzidas pela obstrucção do systema porta.

O esquecimento da causa de tal symptoma que poderá receber do pratico outra interpretação, a qual o levará a

praticar um processo operatorio, poderá dar lugar a funestos resultados.

Sobre isso diz Murchison: «— Le sang qui vient du rectum doit passer à travers le foi et l'écoulement passager de sang par les hemorrhoides est une espece de soupape de sûreté qui débarasse les radicules engorgées de la veine porte. Enlevez, cette soupape de sûreté en operant les hemorrhoides et vous risquez d'augmenter l'état morbide du foie et de provoquer de l'ascite ou de l'hematémèse. » (1)

Eis em resumo o quadro symptomatologico da cirrose atrophica.

Tudo tende para um só fim — baixar a vitalidade do organismo.

A absorção das substancias alimenticias, consideravelmente difficulta-se, as funcções de sanguinificação perturbam-se, todos os orgãos perdem as suas forças inherentes e o doente morre, podendo a morte ser precedida de um cortejo de symptomas agudos, devidos a uma molestia inter-currente e de symptomas nervosos que se caracterizam por um delirio sob-continuo e tranquillo. A calma, o torpor, a mussitação que apresenta o doente, muito assemelham-se com o delirio da inanição.

---

(1) Murchisan — Loc. cit.



### Marcha, duração, complicações e terminação

E' de uma marcha chronica a cirrhose atrophica. Raramente é aguda, podendo comtudo ser lenta a principio para exacerbar-se nos periodos ulteriores.

Chegada a molestia a certa phase inevitavelmente percorrerá continua e lentamente toda a evolução.

A sua duração é de um anno, 15 mezes, podendo transpor os limites destas cifras. Obedecendo commumente ao typo normal de sua terminação — a morte, ella pode complicar-se de entidades morbidas que alterarão o quadro symptomatologico e mudarão o mechanismo de sua terminação fatal.

Assim a cirrhose pode complicar-se de uma phlegmasia, pneumonia, pleurisia, peritonite que se ligará ás repetidas punções do abdomen, ou de uma diarrhéa excessiva que, algumas vezes, apresenta os caracteres da enterite cholericforme.

Em virtude de uma das circumstancias etiologicas — o alcoolismo — ella pode acompanhar-se de symptommas de lesões renaes, do delirium tremens, etc. Em sua phase ultima são, algumas vezes, symptommas nervosos os prominentes.

O doente apresenta um delirio tranquillo interrompido por sobresaltos dos tendões e um resfriamento progressivo das extremidades.

Rarissimos são os casos em que os symptomas nervosos de ictericia grave soem apparecer e tambem rarissima a terminação pela cura principalmente quando a atrophia do figado é completa.

§ 3.º

SEMEIOTICA DAS CIRRHOSES HEPATICAS

**Alterações gastro-intestinaes.** — Relações anatomicas e physiologicas ligam o figado ao tubo digestivo, do qual é um dos seus annexos. Comprehende-se facilmente como qualquer alteração funccional ou organica que localise-se em um d'estes departamentos organicos, estenda os seus effeitos ao outro.

As funcções do tubo digestivo requerem, para uma perfeita nutrição do organismo, o estado physiologico do figado e o contrario.

Qualquer estado pathologico que inicie-se em um d'estes territorios desequilibrará a synergia da machina animal. As perturbações gastro-intestinaes, que tão importante logar occupam na symptomatologia das cirrroses hepaticas, são a expressão viva d'este desequilibrio; ellas traduzem a falta de trabalho do orgão, falta tanto mais sensivel quanto para a absorpção nutritiva, a materia nelle deve soffrer uma elaboração indispensavel.

A *diarrhèa*, que sempre se apresenta nos periodos ulti-



mos, não tem somente por causa a stase no systema venoso abdominal; esta circumstancia mechanica, que é de grande importancia, reúne-se ao enfraquecimento geral do organismo, á alteração das secreções intestinaes e á falta de bilis no intestino, para produzi-la.

A falta de bilis no intestino tem como consequencia a fraquezaa dos movimentos peristalticos e a frequencia das fermentações, ponto de partida da formação de gazes e liquidos irritantes que produzem um catarrho intestinal, cuja existencia se revela pela presença, nas materias fecaes, dos productos epitheliaes do intestino.

Ainda que a alteração da secreção pancreatica explique a falta de elaboração das gorduras, acreditamos com Harley que a presença d'ellas inalteradas no intestino, seja um factor da genese da diarrhéa.

A *constipação* vae buscar sua razão de ser na insufficiencia biliar do intestino, d'onde a atonia e na inappetencia habitual dos doentes, na pequena quantidade de alimentos que elles ingerem e na compressão que exerce a ascite sobre os intestinos, difficultando os seus movimentos.

Os *vômitos* têm por causa a irritação anormal, em virtude do estado pathologico do figado, nos ramos hepaticos do pneumogastrico e que se transmite aos do estomago. As observações de Brinton mostraram que, muitas vezes, elles são produzidos por lesões no estomago, sem intervenção alguma das alterações hepaticas.



**A ictericia** — Todas as vezes que um obstaculo me-  
chanico prohiba a passagem da bilis para o duodenum,  
ella passará para o sangue, por meio dos lymphaticos e  
das veias. É esta a ictericia *biliphica* que pode se apresen-  
tar não só por este mechanismo, como por uma actividade  
exagerada da producção da bilis.

Na cirrhose hypertrophica são as lesões dos cana-  
liculos biliares a causa da ictericia.

Com effeito, o trabalho catarrhal que nelles situa-se e  
que é o ponto de partida da proliferação das cellulas  
epitheliaes que amontoam-se no interior d'elles, a ponto  
de obstruil-os, difficultando assim a passagem da bilis  
para os canaes hepatico, choledoco e o duodenum, é  
a verdadeira causa da ictericia. O augmento de pressão  
sanguinea, em virtude do trabalho inflammatorio, con-  
tribue para augmentar a difficultade da circulação  
biliar.

A variabilidade da tez icterica depende não só das  
modificações da proliferação epithelial, que pode obturar  
completa ou incompletamente os canaliculos, como de  
modificações da pressão sanguinea.

Não accitamos o exclusivismo das ideias de Virchow,  
Budd, Morgagni e outros sobre a ictericia.

Não descobrimos fundo de verdade em considerar-se  
como causa unica d'este symptoma uma circumstancia  
mechanica.



Muitas vezes ella se apresentará sem ligar-se á existencia de um obstaculo que prohiba a passagem da bilis para o duodenum.

Ella pode fazer parte da symptomatologia das febres graves, dos estados toxhemicos, etc. Assim, accitamos a ictericia *hemapheica* ou *hematogenica* como um facto verdadeiro.

As suas condições pathogenicas, o seu mechanismo são muito differentes dos da ictericia *biliphica* ou *hepatogenica*. Ella se produzirá ou em virtude da perda da funcção do figado, pela qual elle transforma os globulos sanguineos para fabricar bilis e, então este pigmento sanguineo se amontará em toda a massa do sangue e será eliminado pelos rins, (*hemapheismo absoluto de Gluber*) ou em virtude da natureza toxica da molestia, o sangue desglobulisa-se, alteração esta que trará ao liquido sanguineo uma quantidade de pigmento tal a não poder ser utilizado pelo figado para a fabricação da bilis (*hemapheismo relativo de Gluber*).

A ictericia da cirrhose hypertrophica é, porem *biliphica*.

**Alterações cardio-pulmonares.** — Acharem-se o coração e o figado muito approximados, serem elles dous centros circulatorios que se communicam, explicam a possibilidade da cirrhose poder ser uma circumstancia pathogenica não só de uma alteração funcional,

como de uma lesão organica do primeiro centro circulatorio.

As palpitações podem explicar-se pela connexidade das funcções circulatorias, pela existencia de uma acção mechanica, — a compressão exercida pela ascite sobre o coração — e pelas alterações dyspepticas em que o abaulamento do estomago e a tympanite tornam-se consideraveis.

Influe como causa pathogenica das alterações funcçionaes cardiacas a acção deprimente dos acidos e saes biliares sobre o systema nervoso do coração.

M. Potain verificou, em suas observações, a existencia da insufficiencia tricuspida no curso das cirrhoses e Rendu observou a dilatação do ventriculo direito, apresentando-se a valvula mitral com um barrilete em seus bordos.

Como na nephrite intersticial, diz E. Wagner, a hypertrophia do ventriculo esquerdo coincide com a cirrhose.

A pathogenia d'esta hypertrophia é não só a acção do alcool sobre ambos os orgãos, como a difficuldade circulatoria consecutiva á cirrhose. É esta a interpretação de Gluber, Rendu e Wagner.

As perturbações respiratorias são pouco importantes, principalmente nos primeiros periodos, por isso mesmo que as relações funcçionaes e anatomicas entre pulmão e figado são longinquas e indirectas; d'ellas a mais importante é a dyspnéa, que se caracteriza pela maior fre-



quencia dos movimentos respiratorios e que tem por causa a compressão da ascite, que difficulta os movimentos do thorax e diaphragma e a aglobulia sanguinea.

Os tecidos asphixiam-se em virtude da diminuição das hemacias, que são os verdadeiros vectores do oxigenio.

Esta dyspnéa traduz, pois, não só uma difficuldade mechanica, como uma alteração na constituição do sangue e na respiração intersticial.

Dôr. — Não achamos verdadeiras as idéas de Bouillaud que protestava contra a sensibilidade intrinseca do figado, considerando o parenchyma d'este orgão naturalmente insensivel e ligando a dor nas molestias, que o têm por séde, a perturbações inflammatorias ou sympathicas de visinhança.

Em virtude dos estudos de physiologia não se poderá negar a sensibilidade intrinseca da capsula de Glisson, do revestimento peritonial, dos canaliculos biliares. A dor que acompanha as cirrhoses não é a dor viva da hepatalgia e da colica hepatica, porém exprime-se por uma sensação penosa, uma sensação de peso no hypochondrio direito. A esta especie de dor reune-se a da espadua que, segundo Rendu, é um symptoma pathognomonic das cirrhoses.

Esta scapulalgia chamou sempre, d'esde Celso, a attenção dos medicos, em virtude do grande valor que representa para o diagnostico e tem por elles sido diversamente interpretada.

Alguns a querem explicar pelas anastomoses do pneumogastrico com os ramos do plexo cervical.

Contestando esta interpretação, diz Rendu e com razão: — na espadua esquerda, onde as anastomoses são mais intimas e em maior numero a scapulalgia deveria ser mais viva e intensa, se a sua verdadeira causa fosse esta; as observações clinicas demonstram o contrario, isto é, que n'este ponto ella não apresenta-se.

Vulpian considera como um specimen das *synesthesias*, sensações associadas.

A excitação parte do figado e vae a um ponto da medulla visinho d'aquelle d'onde partem os nervos do punho da espadua, que entram em acção.

Embleten Dennys a considera como o resultado de uma nevríte hepatica que se transmite ao tronco e ramos do pneumogastrico e espinhal.

Acceitamos a theoria de Vulpian.

A *ascite* tem por causa a stase venosa abdominal e a peritonite chronica que se localisa na região hepatica, ou que generalisa-se; é secundaria a influencia da irritação secretoria da sorosa abdominal na pathogenia d'este symptoma.

Podemos ainda reunir como coadjuvante d'estas causas o estado discrasico do sangue.

A *dilatação das veias sub-cutaneas abdominaes* (*caput Medusæ*) é a consequencia d'esta stase sanguinea e da anomalia que soffre a circulação venosa em seu trajecto.



Effectivamente o refluxo, que liga-se á stase, inicia-se no figado, o sangue vem ao systema das veias azygos, cava superior, passando pelas mamas internas e intercostaes, d'onde a stase permanente das epigastricas e a tensão das tegumentosas abdominaes.

Trousseau notou, pela auscultação, um ruido de sopro no nivel d'estas veias e o considera como um importante signal para o diagnostico; não lhe damos tanto valor, pois, poderá, algumas vezes, depender da grande pressão do stetoscopio sobre ellas, circumstancia esta que pode produzir um ruido. Sappey tambem observou um fremito no nivel d'estes vasos.

**As modificações da urina.** — A diminuição na quantidade da uréa depende da destruição do figado em virtude das lesões, destruição que attenua a funcção desassimiladora do orgão, ou, como diz Murchison: — *a desintegração das substancias albuminoides.*

Foi Murchison o primeiro a enunciar a theoria uropoietica, a demonstrar, com as observações praticas e com as experiencias physiologicas, que uma das funcções do figado é a desassimilação das substancias albuminoides.

Frerichs, Charcot e Brouardel observaram a diminuição da uréa em todas as molestias graves que têm por séde o parenchyma hepatico e estabeleceram uma formula geral: — a quantidade de uréa secretada e eli-

minada em 24 horas está sob a dependencia da integridade das cellulas hepaticas.

A funcção uropoietica se activará nos casos de pura alteração funcional do figado e se attenuará todas as vezes que o parenchima hepatico achar-se comprometido; então os productos da desassimilação serão imperfeitos, de uma oxidação menos adiantada.

Não se formará a uréa, o ultimo termo da desassimilação organica, porém, a leucina e tyrosina que são productos menos oxidados.

Não duvidamos da veracidade d'estas observações practicas, o que, porém, não sabemos é se a influencia do figado sobre a produção da uréa será directa ou indirecta, ou por outra, se elle é o foco exclusivo d'esta funcção, ou se ella pertence a todo o organismo.

A presença na urina do acido urico depende da mesma causa que a diminuição da uréa, por isso mesmo que são funcções connexas.

Em virtude da alteração material, a metamorphose da materia não pode chegar ao seu termo ultimo — uréa —, estaciona em um de seus graos — o acido urico.

A causa da *glycosuria* é não poder a glucose, que vem pelas vias digestivas, chegar ás cellulas hepaticas para soffrer a elaboração precisa; passa para a circulação venosa por meio da circulação suplementar.

**Estado do baço.** — São os phenomenos da stase venosa a causa da hypersplenia.



Não obstante as relações estreitas, quer physiologicas, quer anatomicas, que ligam o baço ao figado, comtudo não acreditamos que as circumstancias mechanicas da stase venosa sejam as causas unicas da sclerose esplenica. Contribuem para original-a as causas da sclerose hepatica — o alcoolismo, syphiles, impaludismo, etc. —, que obraram tambem sobre o tecido esplenico.

**As hemorragias.** — Monnerett as considerava como consequencia da alteração sanguinea, produzida pelas perturbações hepaticas.

Não duvidamos do valor d'esta causa, porem, associamos a ella a influencia das causas mechanicas.

A dilatação das veias porta accessorias e a existencia das varizes cesophagianas, nos casos de cirrhose atrophica, factos observados por Audibert (1) e outros, mostram que a stase sanguinea tem alguma influencia pathogenica para a origem das hemorragias.

Nos casos em que não existe ictericia, como explicar-se a causa intima da alteração sanguinea que tanto predispõe os doentes ás hemorragias?

Gluber (2) dá a seguinte explicação: o figado transforma a fibrina semi-fluida em fibrina perfeita e resistente, no estado pathologico esta transformação não se

---

(1) Audibert — These de Paris — 1874.

(2) Gluber — These d'agregation.

opera, d'onde a fluidez anomala do sangue. Não podemos entrar, em virtude do circulo estreito do nosso ponto, nos minuciosos detalhes d'esta questão physiologica.

Não accetamos, porem, a explicação de Gluber.

Consideramos como verdadeira causa, nos casos em que a ictericia não é manifesta, a depressão vital que soffre todo o organismo, a nutrição imperfeita de todos os tecidos, a qual estende-se ao sangue, donde a morte dos globulos.

**Perturbações nervosas.** — A maior frequencia dos symptomas nervosos na ictericia grave, a grande semelhança que elles apresentam com os symptomas uremicos, foram causa para alguns pathologistas considerarem as perturbações nervosas das cirrhoses hepaticas como o effeito de uma intoxicação produzida pelos acidos biliares e pela cholesterina, em virtude da passagem da bilis para o sangue.

As experiencias de Rohrig não confirmaram a exactidão d'esta interpretação. Com effeito a injecção dos acidos biliares e da cholesterina em animaes não seguiu-se de symptomas nervosos. Mesmo quando haja algum fundo de verdade nesta explicação em referencia á ictericia grave, ella não será real para os phenomenos nervosos das cirrhoses.

Whitla baseando-se na função uropoietica do figado,



diz que a sua suppressão dá lugar á absorpção dos productos não completamente oxidados, os quaes irão se accumulando no sangue, irritando o systema nervoso; assim explica Whitla as perturbações nervosas.

Acceitamos esta explicação.

**Estado da pelle.**—As perturbações cutaneas ligam-se á ictericia, á impregnação das cellulas epidermicas pelos elementos da bilis.

Umaz vezes estas perturbações limitam-se a um simples prurido, outras a impregnação produz verdadeiras lesões que estragam o tecido da pelle, dando origem á formação de um acné, anatomicamente caracterizado pela induração da base da pustula e a pequenas elevações papulosas, verdadeiros lichens, manchas hepaticas e o xantelasma.

Segundo os estudos de Whynn Foot sobre esta ultima dermatose, ella clinicamente reveste duas formas: ora caracteriza-se por manchas amarellas, prominentes; ora por tuberculos endurecidos, salientes, pisiformes, que situam-se sobre a face, orelhas e ao nivel de algumas articulações, notavelmente o joelho e espadua (1).

Não só o xantelasma, como as outras alterações cutaneas que soem apparecer no curso das cirrhoses, ligam-se á impregnação do tecido da pelle pelos elementos da bilis.

---

(1) Murchison — Clinical lectures on diseases of the liver.

## CAPITULO V

### Diagnostico differencial das cirrhoses atrophica e hypertrophica dictado pela symptomatologia

Ja vimos, quando descrevemos a symptomatologia destas duas individualidades morbidas, que ellas se acompanham de phenomenos clinicos tão caracteristicos e proprios que se não poderá consideral-as duas modalidades de uma mesma base anatomica e sim duas molestias distinctas e autonomas.

Neste capitulo tornaremos mais claras estas differenças clinicas, antes, porem cumpre-nos o dever de traçarmos o diagnostico differencial das cirrhoses hepaticas para com estados morbidos que com ellas assemelham-se.

A *peritonite tuberculosa* pode-se confundir com a cirrhose atrophica, quando a formação das granulações no peritoneo acompanha-se de ascite.

O exame stetoscopico do pulmão vem estabelecer o diagnostico differencial, quando, porem, a tuberculisação limita-se ao abdomen o espirito do medico deve recorrer á existencia de caracteres clinicos que lhe tirem a duvida.

Assim, a maior sensibilidade das paredes abdominaes na peritonite tuberculosa, relativamente a cirrhose atrophica, a apparição sempre muito tardia da rêde venosa



abdominal que, em vez de localisar-se na região epigastrica, como soe succeder na cirrhose granulosa, diffunde-se por quasi toda a extensão da parede anterior abdominal; ser a ascite nos tuberculosos muito menos pronunciada do que nos cirrhoticos; sua tendencia a localisar-se em certas regiões em virtude das adherencias intestinaes, circumstancia esta que explica a difficuldade do deslocamento do liquido, quando o doente muda de posição; maior frequencia dos vomitos no primeiro caso, são tantos caracteres que distinguem a peritonite tuberculosa da cirrhose atrophica.

A *peritonite cancerosa* tambem pode-se confundir com a cirrhose vulgar, della porem, distingue-se pelas dores lancinantes que a acompanham, pela presença de nodulos cancerosos nos tegumentos, pelos caracteres do liquido transudado que é sanguinolento e não bilioso e pela anamnese que revela a existencia da diathese cancerosa.

A marcha rapida da *pylephlebite* que sempre acompanha-se de ictericia, a distingue da sclerosa hepatica.

O cancro do figado quando acompanha-se de ascite pode simular a cirrhose granulosa, porem, distingue-se não só pela apparição muito tardia da ascite, coincidindo com um augmento muito consideravel da glandula o que não se dá com a outra molestia, em que a ascite não é tão tardia e coincide com a atrophia do orgão, como

pela falta da tumefacção splênica e pelas circumstancias etiologicas.

A auscultação do coração, a ascite seguir-se ao odema dos membros inferiores, fazem desaparecer toda a duvida entre a cirrhose granulosa e as lesões cardiacas em que perturbações de origem hepatica tornem-se prominentes.

A cirrhose hypertrophica pode tambem confundir-se com muitos estados morbidos.

Distingue-se da lithiase biliar pela ausencia de dôres vivas e de intensa febre, pelo estado do baço que hypertrophia-se.

A ascite, a cachexia, a ausencia de ictericia, o volume exagerado do figado cuja superficie torna-se muito irregular, estabelecem as differenças entre o craneo e a cirrhose hypertrophica.

O impaludissimo que determina a hypertrophia spleno-hepatica poderá trazer alguma confusão muitas vezes, e quando a febre reveste o typo intermittente, torna-se difficil dizer-se se ella é de origem hepatica ou paludosa.

Então torna-se necessario o exame qualitativo e quantitativo da urina. Se ella é de origem hepatica a cifra da urea baixa, na occasião do accesso, para subir na pyrexia, se é de origem paludosa a quantidade de uréa sobe na occasião do accesso, para descer na pyrexia.



Agora só nos resta mostrar as diferenças clinicas das duas cirrroses.

Sob este ponto de vista a cirrhose hypertrophica distingue-se da atrophica: — pela ausencia de ascite, pela presença da ictericia e por sua marcha longa. (1)

A ascite poderá se manifestar, occupando o quadro symptomatologico da cirrhose hypertrophica, porém é sempre muito tardia e muito pouco pronunciada.

Propagar-se muito tardiamente a lesão ao systema venoso explica a apparição tardia da ascite.

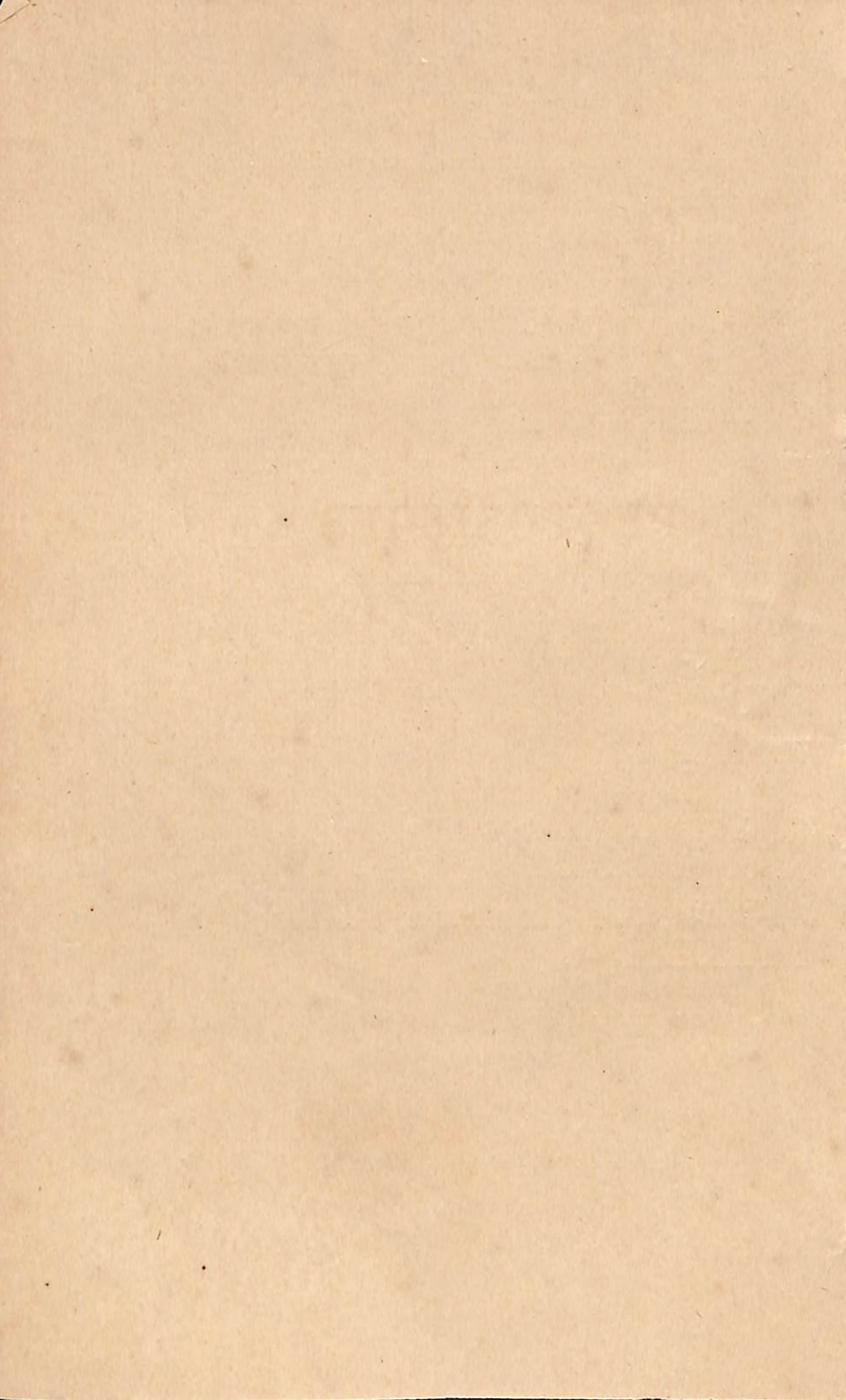
Assim tambem na cirrhose granulosa respeitar a lesão a arvore biliar explica a ausencia de ictericia.

Ainda como coadjuvante distinctivo é o estado geral do doente que vagarosamente deprime-se em virtude da longa duração da molestia, 7 a 8 annos, ao passo que na sclerose hepatica a depressão biologica caminha com uma marcha mais rapida.

Assim respondendo a pergunta que faz o assumpto deste nosso pequeno trabalho, diremos que os caracteres clinicos da cirrhose hypertrophica são sufficientes para classificar-a uma molestia distincta da cirrhose atrophica.

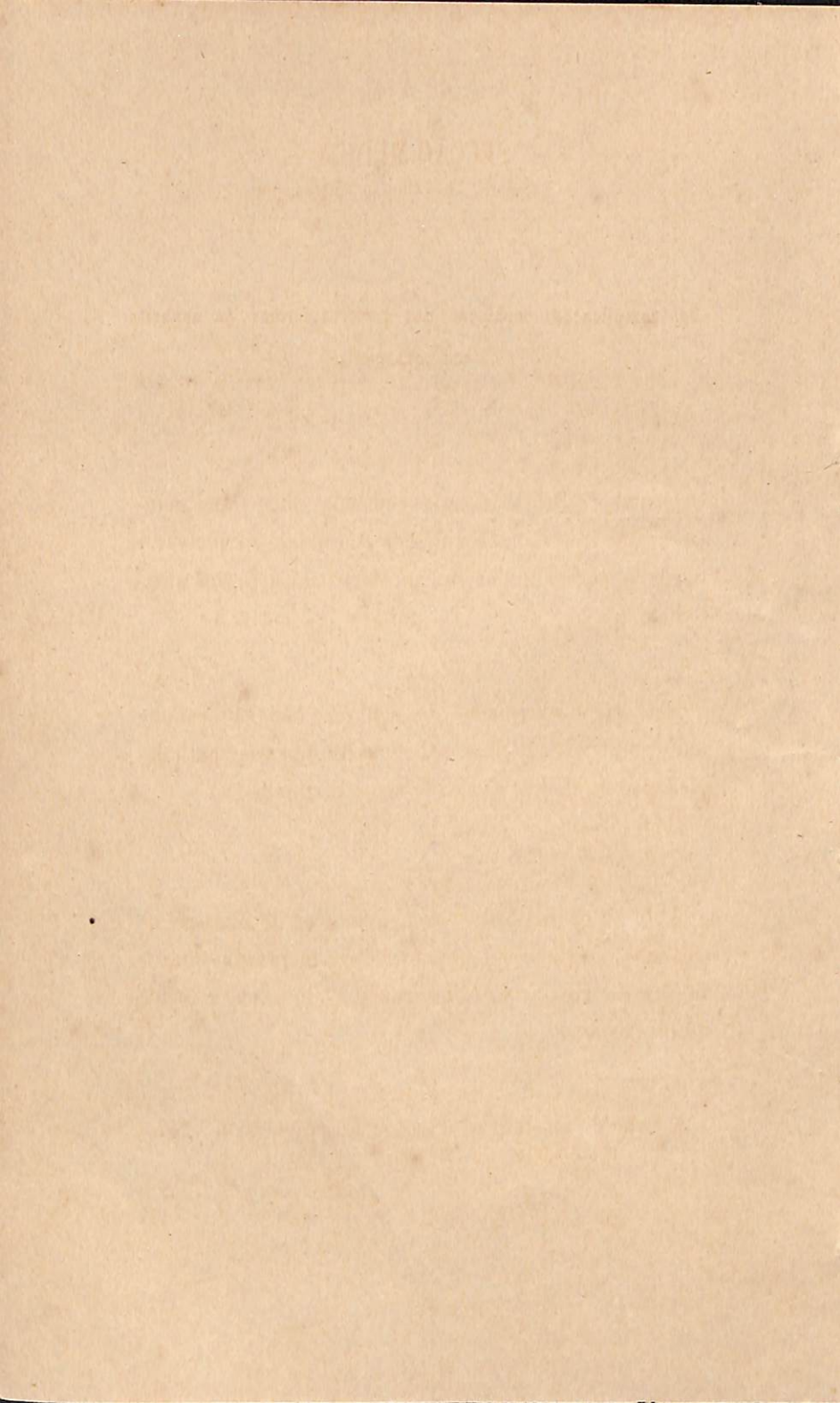
---

(1) Charcot. Loc. cit.





# PROPOSIÇÕES





## SECÇÃO MEDICA

(Cadeira de Clinica interna)

---

### Das complicações cardiacas nas diversas formas de nephrite e sua pathogenia

#### I

O mal de Bright é um syndroma clinico que comprehende tres individualidades morbidas distinctas: a nephrite parenchymatosa, a intersticial e o rim amyloide.

#### II

Estas tres variedades de nephrite não são estados mais ou menos adiantados de uma mesma base pathologica, porem, molestias autonomas e distinctas.

#### III

A lesão da nephrite parenchymotosa localisa-se no epithelio dos canaliculos contorcidos e no ramo montante da aza de Henle; só ulteriormente ella ataca o tecido conjunctivo.

#### IV

A lesão da intersticial é no tecido conjunctivo.

V

A proliferação conjunctiva inicia-se em redor dos canaliculos contorcidos, os glomerulos e os principaes vasos.

VI

A degenerescencia amyloide ataca exclusivamente o systema vascular, os canaliculos uriniferos, vasos e o revestimento epithelial.

VII

Faz parte da symptomatologia da nephrite intersticial, em seu periodo adiantado, a hypertrophia do ventriculo esquerdo, sem lesão valvular.

VIII

Esta hypertrophia caracteriza-se por um duplo choque cardiaco, sendo o primeiro systolico, o segundo mais fraco, diastolico ou presystolico.

IX

A perturbação do rythmo cardiaco, a apparição de uma bulha (bulha de galope) que precede de um tempo bastante curto a normal, são signaes clinicos que caracterizam esta hypertrophia.

X

O tempo que separa a bulha normal da systolica sempre é mais longo do que o que separa as duas partes



de uma bulha desdobrada, este signal é caracteristico desta hypertrophia e distingue a bulha de galope dos desdobramentos devidos a lesões de orificios ou de valvulas.

### XI

Esta bulha algumas vezes pode ser ouvida em toda a extensão da região precordial, porem, o ponto em que ella é melhor percebida é um pouco acima da ponta do coração e para a esquerda.

### XII

O duplo choque cardiaco, a bulha de galope indicam quasi sempre uma hypertrophia sem lesão valvular e que liga-se a uma nephrite intersticial.

### XIII

De egual valor é o augmento de tonalidade da segunda bulha normal que torna-se clara e vibrante.

### XIV

A causa desta hypertrophia é o augmento de tensão, a difficuldade circulatoria que ligam-se á obstrucção renal.

### XV

As perdas continuas de albumina são a causa d'ella não se manifestar na nephrite parenchymatosa.

XVI

A acção energica do coração que se traduz pela hypertrophia mantem a secreção urinaria nas cifras physiologicas e prohibe os phenomenos hydropicos na nephrite intersticial.

XVII

Quando elles se apresentam indicam a decadencia cardiaca e produzem a diminuição na secreção urinaria.



## SECÇÃO ACCESSORIA

Cadeira de Medicina legal

---

### Asphyxia por submersão

#### I

A submersão produz a morte pela asphyxia, syncope, congestão cerebral e apoplexia.

#### II

Os signaes cadavericos são differentes conforme o mechanismo da morte.

#### III

A fluidez do sangue não é um phenomeno constante nos afogados.

#### IV

A descoloração geral dos tegumentos não é um indicio pelo qual se possa ligar a morte á submersão.

#### V

As excoriações dos dedos e o deposito de substancia sob as unhas têm mais valor para um tal juizo.

#### VI

De entre os signaes da submersão os mais caracteris-

ticos são a espuma bronchica e a presença de agua nas vias respiratorias e estomago.

## VII

A morte por submersão produz mais do que as mortes violentas e as diversas asphyxias, uma maior quantidade de sangue nas cavidades direitas do coração.

## VIII

A coloração cinzenta da parede interna das cavidades direitas do coração e a coloração rosea clara da do ventriculo esquerdo não são signaes certos da morte por submersão.

## IX

A asphyxia por submersão é o resultado de um accidente, de um suicidio e de um homicidio.

## X

Os signaes de violencia que se descubra no corpo dos afogados, como sejam laços nos membros, pezos nas extremidades, etc. não indicam exclusivamente o homicidio.

## XI

A falta destes traços de violencia mais indicam um suicidio de que um homicidio.

## XII

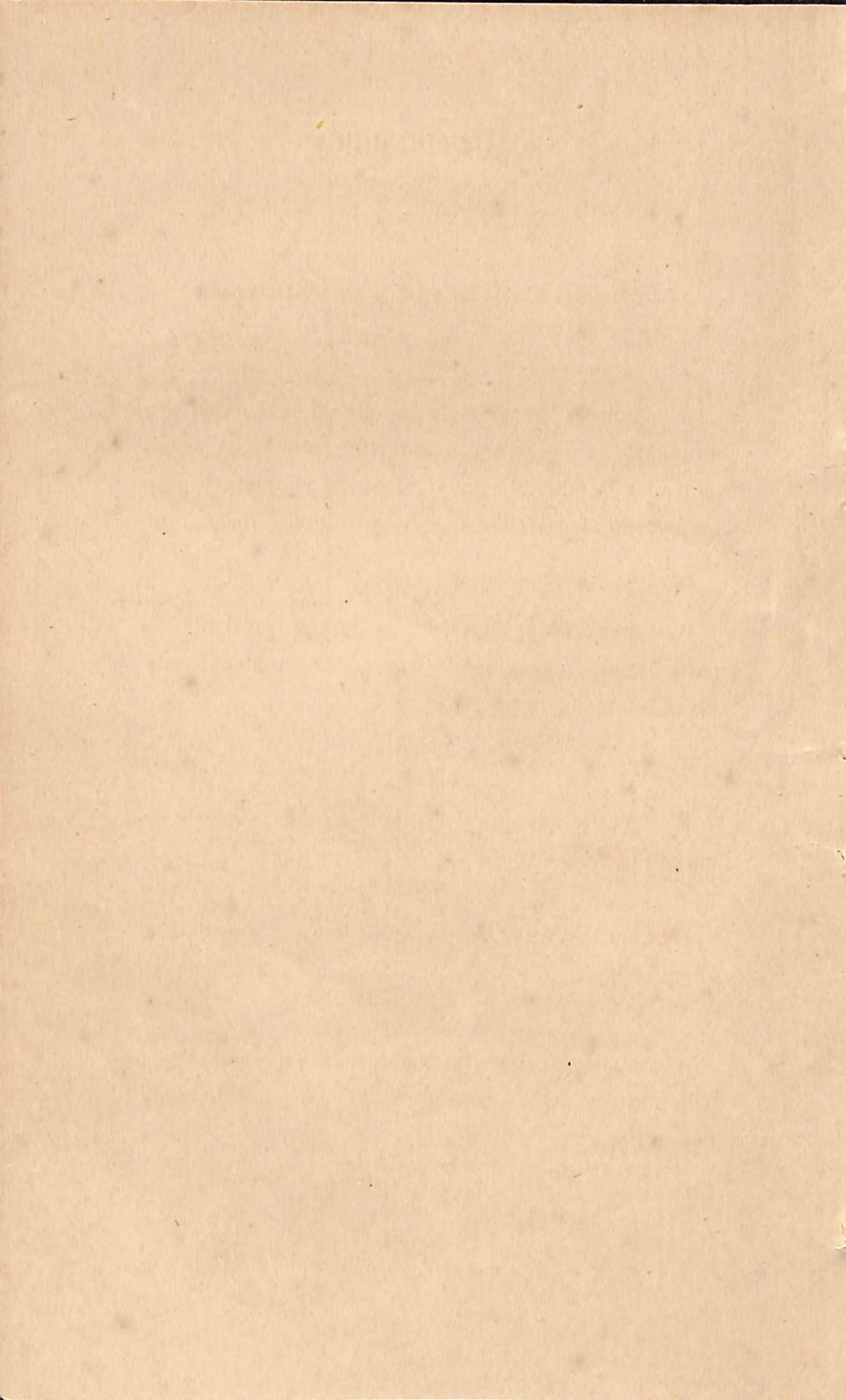
A existencia de echymoses subpleuraes e de derrama-



mentos sub-pericraneanos e sub-pericardicos indicam que a suffocação precedeu á immersão.

### XIII

Os phenomenos de putrefação dependem, quanto á marcha de sua evolução, das differenças de estações, do tempo que o cadaver habitou na agua, do sexo e do coeficiente de vitalidade do individuo afogado.





# SECÇÃO CIRURGICA

(Cadeira de parto)

---

## Considerações a cerca da eclampsia e seu tratamento

### I

A eclampsia é uma molestia que se caracteriza por um ou muitos accessos convulsivos, seguidos ou acompanhados da abolição mais ou menos completa e prolongada das faculdades sensoriaes ou intellectuaes.

### II

A eclampsia pode manifestar-se durante o trabalho do parto, antes e depois, sendo, porem, mais frequente nos ultimos tempos da prenhez.

### III

E' a partir do quinto mez que a eclampsia pode se manifestar.

### IV

Ha uma relação de causalidade entre a eclampsia e a albuminuria.

### V

A compressão sobre as veias renaes e a cava inferior pelo utero em estado de gestação não é a causa desta albuminuria.

## VI

A sua verdadeira causa é a hyperhemia renal, em virtude da maior massa de sangue a circular.

## VII

As causas da hyperhemia renal são : o augmento da massa do sangue, a maior actividade funcional dos rins, as relações funcionaes entre os rins e o utero e a solidariedade vascular entre as arterias renaes e utero-ovarianas. (Peter.)

## VIII

Os symptomas nervosos da eclampsia têm por causa a intoxicação sanguinea produzida pela absorpção de todos os elementos da urina. (urenemia de Peter.)

## IX

A manifestação do primeiro accesso de eclampsia é precedida de symptomas premonitorios, dos quaes os mais importantes são: a presença de albumina na urina, a cephalalgia, as perturbações visuaes, a dôr epigastrica e os vomitos.

## X

O espirito do medico pode, pois, prever a apparição da eclampsia puerperal.

## XI

O rachitismo é causa predisponente da eclampsia, não



pela compressão do utero sobre os vasos renaes; em virtude da má conformação do esqueleto, sim pelas causas já citadas e a difficuldade circulatoria da arteria pulmonar e a dilatação passiva do coração direito.

## XII

A primiparidade e a prenhez gêmea são causas predisponentes da eclampsia.

## XIII

A sangria é o melhor meio therapeutico para o tratamento da eclampsia e os seus effeitos são tanto mais promptos e favoraveis, quanto o apparecimento da molestia mais se distancia do termo da prenhez.

## XIV

A acção da sangria se explica pela diminuição da massa do sangue que ella produz e por uma contracção vascular que se liga a uma acção sobre o sympathico nevro-vascular.

## XV

Depois da sangria mencionaremos os purgativos, os diureticos e os revulsivos.

## XVI

Algumas vezes o parto prematuro deve ser praticado como um meio abortivo da molestia.





# HIPPOCRATIS APHORISMI

---

## I

Ictericis non admodum flatulenti sunt.

Sect. V, Aph. 72.

## II

Ab hydrope detento si aqua secundum venas in alvum fluxerit, solutio fit.

Sect. VI, Aph. 14.

## III

In ictericis hepar durum fieri, malum.

Sect. VI, Aph. 42.

## IV

Ab hepatis inflammatione singultus, malum.

Sect. II, Aph. 22.

## V

Hydropicum si tussis habeat desperatus est.

Sect. VII, Aph. 47.

## VI

Hydropicis ulcera in corpore orta non faciliè sanantur.

Sect. VI, Aph. 8.

*Remettida á commissão revisora. Bahia  
e Faculdade de Medicina, 30 de Setembro  
de 1881.*

*Dr. Gaspar.*

*Esta these está conforme aos estatutos.  
Bahia, 30 de Setembro de 1881.*

*Dr. Affonso de Carvalho.*

*Dr. Manoel J. Saraiva.*

*Dr. Manoel Victorino Pereira.*

*Imprima-se. Faculdade de Medicina da  
Bahia, 28 de Outubro de 1881.*

*Cons. Dr. A. J. de Faria.*

*Director.*