

MARQUES DOS SANTOS

Assistente provisório de Anatomia Patológica

FAUSTO LOPO DE CARVALHO

Noções gerais
de
Anatomia Patológica

(Lições do Prof. LUÍS VIEGAS no
semestre d'inverno de 1912-1913)

Moura Marques

“ “ “ Livreiro-editor “ “ “

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

“ “ “ COÍMBRA “ “ “

Sala A

Est. 11

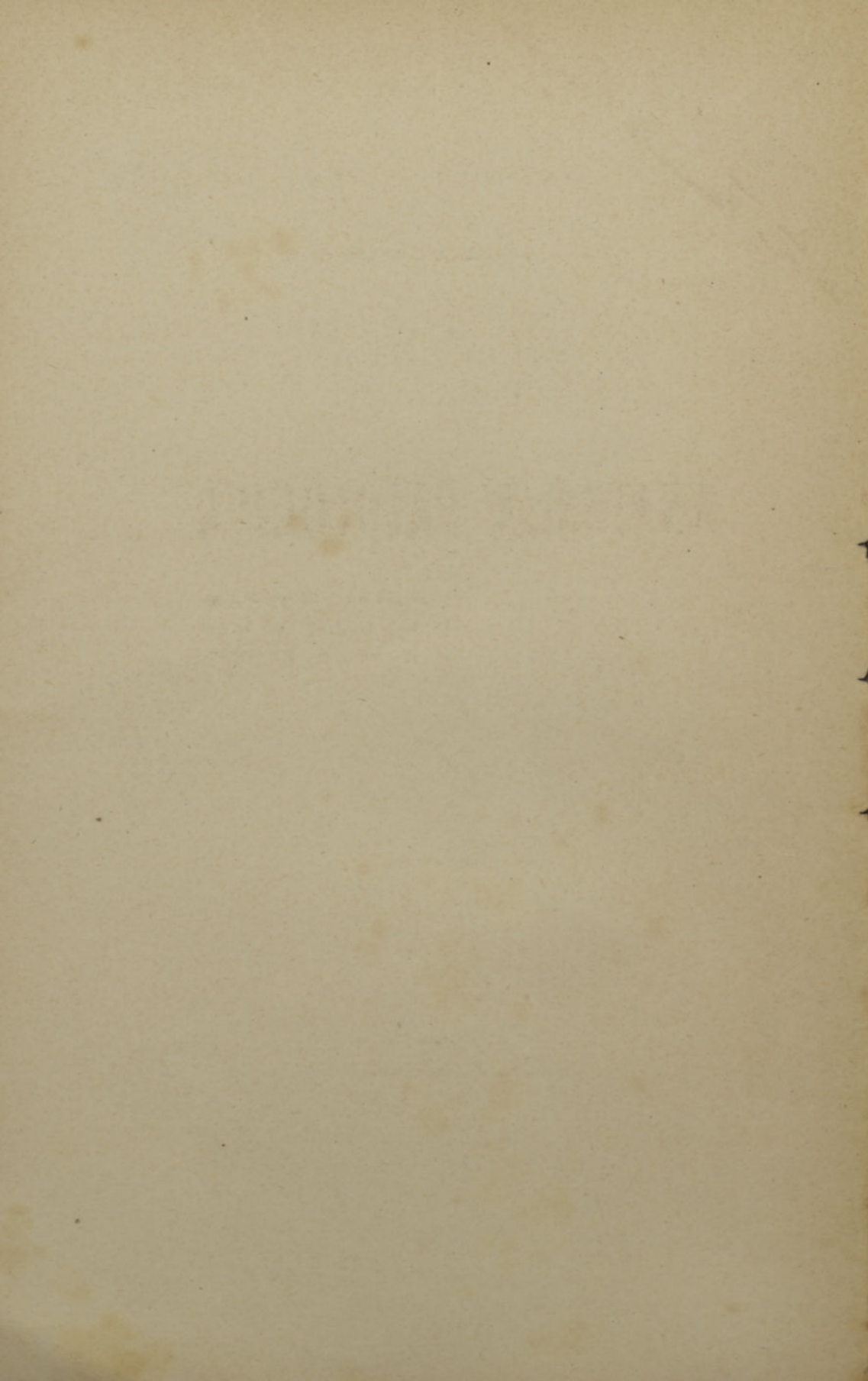
Tab. 1

N.º 33

NOÇÕES GERAIS

DE

ANATOMIA PATOLÓGICA



INV.- Nº 2166

António Fernandes Ramalho

MARQUES DOS SANTOS

Assistente provisório de Anatomia Patológica

E

FAUSTO LOPO DE CARVALHO

NOÇÕES GERAIS

DE

ANATOMIA PATOLÓGICA

Compilação das prelecções
do Ex.^{mo} Sr. Prof. Luís Viegas
no semestre de inverno de
1912-1913



RC
MNCI
GLG
SAN

COÍMBRA
Imprensa da Universidade
1913

AMERICAN ANTI-SLAVERY SOCIETY

NEW YORK

8

Há no organismo humano um conjunto de elementos anatómicos (células), que, reunindo-se em agrupamentos (tecidos), formam os órgãos que o constituem.

A anatomia patológica tem como objecto o estudo das modificações que neles se realizam nos diferentes estados mórbidos e que são provocadas por todas as causas capazes de as determinar.

Por estado mórbido ou doença deve designar-se o conjunto dos actos praticados pelo nosso organismo com o duplo fim de reparar a lesão sofrida e de restabelecer a função perturbada.

Biologicamente com HIPÓCRATES, BOUCHARD e outros, a doença é um esforço da natureza reagindo contra um organismo são (*natura medicatrix*).

Para VIRCHOW o fenómeno de doença resulta da luta entre o organismo e os agentes exteriores.

Quando um órgão é atingido por uma causa mórbida, reage pelos seus actos habituais de nutrição, reparando as lesões por forma a restabelecer a função.

Muitas vezes esta, como na pele cicatricial, é apenas parcialmente restabelecida, mas a reacção do orga-

nismo pode permitir muitas vezes uma reparação completa.

O mesmo agente causal pode num mesmo órgão produzir lesões diversas: há agentes que dão lesões tão imperceptíveis que durante muito tempo se pensou que podia haver doença sem lesão; mas a mesma causa determina por vezes lesões tão vastas que parecem ter outra etiologia.

Assim as psicoses, como a histeria e a epilepsia, não tem lesão anatómica observável; mas em certas epilepsias, como na Jacksoniana, a autópsia já revela base anátomo-patológica apreciável.

A doença é pois caracterizada pelo desequilíbrio trófico e funcional. O organismo é a séde de uma renovação contínua que se dá tanto à superfície como na intimidade dos órgãos: esta renovação contínua e permanente está íntimamente ligada à nutrição, segundo uma evolução fixa e imutável.

Os agentes mórbidos modificam esses fenómenos metabólicos: à anatomia patológica cabe a determinação do modo de produção e de evolução dessas lesões (patogenia); e a pesquisa das modificações que essas lesões produzem no seu funcionamento (fisiologia patológica).

Conhecidos os elementos essenciais ao processo mórbido — órgão, função e respectiva nutrição — convém saber distinguir e ver como é às vezes difícil reconhecer a parte que cabe à lesão mórbida e a que provém da putrefação ou decomposição do cadáver.

Assim as regiões do cadáver em contacto com a mesa da autópsia mostram-se com um tom de côr vio-

láceo (livôres cadavéricos), os quais aparecem 24 horas depois da morte e que variam de situação conforme o decúbito em que ele é colocado.

Como poderemos diferenciar esses livôres das lesões traumáticas — equimoses — feitas em vida? (1).

A equimose forma-se logo em seguida ao traumatismo; é uma mancha roxa que no fim de 24 horas passa ao violáceo e que no fim de dois dias se torna azul e escurece.

No fim de tres dias torna-se verde, passa depois ao tom amarelo e se desvanece para desaparecer no vigésimo quinto dia.

Esta distinção é por vezes fácil, porque, fazendo com um bisturi uma incisão na mancha e seccionando a pele até ao tecido celular subcutâneo, a equimose denuncia-se e diferencia-se do livôr pela existência de coágulos ou de sangue extravasado.

A diferença entre as lesões produzidas antes da morte e as lesões cadavéricas, por vezes difficil, pode fazer-se quer directamente, quer com o auxílio do microscópio.

Os meios que se empregam para o estudo microscópico alteram por vezes os elementos anatómicos de tal forma, que nos podem levar a considerar como anormais cousas que o não são na realidade.

Assim a hidratação rápida dos cortes pode, em virtude dos movimentos bruscos que lhe imprime, pro-

(1) A confusão entre a equimose e o livôr é sobretudo provável no período em que o tom de côr é roxo ou roxo violáceo.

vocar desagregações e a formação de vacúolos artificiais.

As fibras permeáveis da cartilagem hialina, descritas por alguns autores, resultam do enrugamento que o álcool produz na substância fundamental.

O nitrato de prata, com a sua enérgica acção sobre os albuminoides, concorre também para a formação de lesões artificiais.

E é assim que no axónio das fibras nervosas, estriado normalmente no sentido longitudinal, alguns micrógrafos, sobretudo FORMAN, teem descrito illusórias estrias transversais de origem exclusivamente artificial.

O estudo microscópico de uma lesão deve ser feito de modo que o fragmento em estudo contenha, ao lado da porção anormal, alguma porção de tecido são, para assim poder observar-se bem a série das transformações que constituem a passagem do estado são para o estado de morbidade.

E deve proceder-se a uma fixação tão rápida quanto possível logo após a morte para se evitarem as lesões da putrefacção.

O exame directo faz-se em vida e neste caso sobretudo com fins terapêuticos, ou então após a morte.

✕ **Exame no vivo.**—A *inspecção* constitue ainda hoje um bom método de exame e da sua prática se colhem noções de elevada importância. Assim fácilmente, na presença de uma assimetria torácica, de uma desigualdade de forma, volume e coloração de um membro, da existência de manchas, ou de qualquer outro detalhe,

nós averiguamos a existência de uma lesão anátomo-patológica.

A palpação, fornecendo-nos meios de limitação dum órgão, permite-nos averiguar se ele está nos seus limites normais, se a sua superfície não está alterada ou se pelo contrário o seu volume é exagerado, se a sua consistência é mais dura que o normal, se a sua superfície é anormal.

A percussão, permitindo-nos produzir tonalidades de som variáveis, quer de matidez, quer de sonoridade elevada, não só nos permite observar os limites dos órgãos, como também determinar pelas mudanças da sua sonoridade a existência de processos mórbidos na sua intimidade.

Assim o som ôco dum pulmão normal permeável se modifica e torna baço na pneumonia.

A auscultação quer directa, quer feita com o auxílio de aparelhos especiais de refôrço do som, permitindo-nos observar a existência de ruídos que não existem no estado normal, isto é, determinar a existência de estados anátomo-patológicos especiais, constitue também um precioso método de exame.

A endoscopia, que, por meio de aparelhos designados com o nome de ^{endoscópios} ~~entoscópios~~, nos permite ver o estado da mucosa de cavidades que, como a bexiga, apenas comunicam com o exterior por um pequeno orifício, é um bom meio de, no vivo, se estudar a anatomia patológica.

Ainda pela insuflação de ar ou de gases especiais me cavidades como a cavidade gástrica, por exemplo, nós podemos pelo relêvo que se evidencia verificar se

os limites dessas cavidades são normais ou se a sua capacidade está aumentada de volume.

Por seu lado a radioscopia e a radiografia, também nos permitem estudar no vivo o estado de doença de alguns órgãos, como por exemplo o pulmão, cujos pontos inflamados perdem a sua transparência normal para serem opacos aos raios de ROENTGEN; ou mesmo ainda determinar se num caso de fractura existem esquirolas interpostas entre os dois topos de fractura que prejudiquem e impeçam a formação do calo.

Finalmente o exame das substâncias expelidas pelo organismo também nos serve de meio para investigarmos do estado de doença de alguns órgãos.

Por exemplo, o exame da urina em que exista albumina leva a diagnosticar uma doença no rim; o exame de fezes em que se encontre muco fará supor a existência de uma inflamação do intestino, etc.

Por aqui se vê quais os serviços que a anatomia patológica pode prestar à cirurgia, à terapêutica e à medicina e como o seu estudo é dos mais instrutivos e interessantes.

† **Exame macroscópico no cadáver.** — O exame anátomo-patológico no cadáver tem dificuldades várias, entre as quais está primeiramente incluída a putrefacção, pois que apenas passadas 24 horas se pode legalmente proceder a quaisquer investigações.

Foi determinado este prazo de tempo porque existem certos estados patológicos em que é difícil distinguir a morte real da morte aparente, em que apenas

se manifesta a vida vegetativa e nos afogados, por exemplo, assim succede.

Há mesmo doenças nervosas em que a morte aparente permanece durante vários dias. Contudo alguns casos há em que, logo após a morte, é permitido o enterramento ou o exame médico-legal: nos casos de epidemias.

Se uma mulher no último período de gestação morrer, é ainda permitida a intervenção cirúrgica imediata (operação cesariana) com o fim de salvar a criança.

Às vezes a putrefacção está tão adeantada que o cheiro dela proveniente incomoda o perito; porisso costumam lançar-se sobre o cadáver alguns produtos desinfectantes e desodorisantes.

Tal operação não se deve fazer, pois que todo o líquido desinfectante ou desodorisante, além de ser um tóxico que mais tarde vem aparecer no exame toxicológico, é nocivo para a matéria organizada, podendo modificar ou aniquilar lesões já existentes no cadáver. Esta prática incorrecta só se deve ter em casos excepcionalíssimos e nesses casos o médico legista deve juntar ao relatório uma amostra do líquido empregado.

O exame macroscópico do cadáver não pode ser feito *ad libitum*; deve pelo contrário obedecer a um determinado número de regras.

É pois conveniente preceder o estudo da Anatomia Patológica geral de umas noções gerais da prática das autópsias.

CAPÍTULO I

✕ Prática das autópsias

A primeira cousa a fazer é a inspecção do hábito externo, já porque a lei assim determina, já para utilizar quaisquer indícios aproveitáveis.

Examinar a pele desde o tegumento piloso até aos pés. Vêr se há feridas, livôres ou equimoses; descrever a região em que elas possam existir: se há feridas, vêr se foram feitas durante a vida, se depois da morte. No primeiro caso, os lábios da ferida estão abertos, quando feita depois da morte estão unidos.

Depois procede-se ao exame do hábito interno pela seguinte ordem: cavidade craniana, cavidade torácica e cavidade abdominal. Todavia sempre que no boletim de óbito haja alguma indicação de que o cadáver é de um indivíduo que morreu com uma doença nalgum órgão, procede-se primeiro à abertura da cavidade onde êsse órgão se encontra.

Cavidade craniana. — Há duas maneiras de proceder neste exame. Antigamente circundava-se o tegumento piloso segundo um plano que passava um pouco

acima do rebordo orbitário e ia depois atingir a protuberância occipital externa, em seguida seccionavam-se todos os músculos até ao osso; finalmente, com o auxílio da rugina, raspava-se o periosto e procedia-se então à abertura da caixa craniana segundo o mesmo plano.

Empregava-se e empregava-se para isso um serrote e não o escopro e respectivo martelo, pois que as esquirolas ósseas produzidas com estes instrumentos podem ferir o cérebro em toda a sua volta e daí resultariam lesões que mais tarde não podíamos incriminar como causando a morte.

Hoje pela lei (em parte devida a AUGUSTO ROCHA e a LOPES VIEIRA) procede-se de outro modo, a saber: faz-se no tegumento piloso uma incisão que vai de um canal auditivo externo ao outro, passando pelo occípito e que fica num plano perpendicular ao da incisão anterior; repuxa-se o tegumento piloso até ao rebordo orbitário dum lado e até à protuberância occipital externa do outro.

Rugina-se o periosto e abre-se a cavidade craniana como no primeiro processo. A razão está em que depois se pode dar de novo ao cadáver a sua fisionomia natural, repuxando o tegumento. Assim se resolvem dificuldades de ordem social, insuperáveis às vezes na clínica particular e mesmo pelos pedidos da família, quando se trata de indivíduos mortos no hospital.

Tirada a calote craniana, fica à vista uma membrana, dura mater craniana (meninge externa) percorrida de diante para trás na parte média pelo seio venoso longitudinal superior. Faz-se uma botoeira de

cada lado do seio longitudinal, apanhando as meninges com uma pinça e dando um golpe de tesoura pelo qual se insinua uma sonda cânula e orienta-se o golpe, dum e doutro lado paralelamente ao seio, de modo a cortar todas as membranas. Dividem-se depois por uma segunda incisão perpendicular a esta, mas paralela à incisão cutânea, por forma a obtermos quatro retalhos que se repuxam. Apanham-se os topos anteriores dos hemisférios, cortam-se com o bisturi botonado os vasos e nervos desde a apófise crista gali até à protuberância anular. Antes disso secciona-se, desinsere-se a tenda do cerebêlo do bordo superior do rochedo. Secciona-se em seguida o mais profundamente possível no bolbo ou na medula.

Tirado o *cérebro* e o *cerebêlo* para fóra da caixa craniana, observa-se se a sua côr é normal, isto é, se é levemente rosado ou acinzentado. Observa-se se existem nas fendas de SYLVIUS e de ROLANDO coágulos sanguíneos.

Depois dêste exame superficial procede-se a um exame profundo, para o que se praticam cortes metódicos. Dividem-se os dois hemisférios por uma incisão que corte o corpo caloso e em seguida faz-se um corte segundo um plano perpendicular a êste mas que apanhe os ventrículos cerebrais. Assim se observam os núcleos opto estriados. (Há hemorragias que desaparegam a cápsula interna). Examinar se há sangue nos ventrículos; se há muito ou pouco líquido céfalo-raquídeo; vêr a côr do centro oval. Notar se há pontilhado hemorrágico (invisível no estado normal) característico de estados congestivos. Para esta observação

convêm evitar o arrasto mecânico do sangue pela face conspurcada e portanto deve lavar-se o cérebro na superfície do corte com água.

Procede-se depois ao exame detalhado do cérebro e dos outros departamentos do sistema nervoso.

Terminado êste, faz-se uma incisão que vá desde o mento seguindo a linha média cervical, passe no meio da região esternal, siga a linha branca abdominal, contorne à esquerda a cicatriz umbilical e volte à linha branca até à sínfise púbica, mas dum só traço que abranja a pele e o tecido celular sub-cutâneo. (Cuidado na região cervical para não ferir os vasos do pescoço e na região abdominal não só para não ferir o intestino, determinando lesões que não existam, como também por comodidade por causa do cheiro dos gases da putrefacção).

Passa-se do lado esquerdo da cicatriz umbilical para não cortar o ligamento redondo do fígado, isto é, o rebordo inferior da prega falciforme (cordão duro que resulta da obliteração da veia umbilical do feto).

Feita a incisão descola-se a golpes largos a pele e o tecido celular sub-cutâneo de um e outro lado.

No pescoço disseca-se até à altura dos gonions; no torax até às articulações condro-esternais ou mesmo até às condro-costais; quando se chega aos músculos peitorais é necessário seccioná-los e afastá-los em seguida. Finalmente no abdomen disseca-se para um e outro lado.

✂ **Exame do pescoço.**—Vêr se os gânglios estão enfiados. Como há alguns tributários do torax e do abdó-

men, pode nesta altura prever-se já alguma lesão anátomo-patológica de alguns dos órgãos das cavidades torácica ou abdominal.

Em seguida examinam-se os vasos, os músculos e a coluna cervical, em que, por exemplo, no caso de estrangulamento chegam a partir-se algumas apófises.

Secciona-se o pavimento da boca, de gonion a gonion, põe-se a língua a descoberto e examina-se *in situ* a sua base, a epiglote, a traqueia, a laringe e a faringe.

✕ **Exame da cavidade torácica.** — Antes da abertura desta cavidade é aconselhado fazer-se um exame superficial da cavidade abdominal. A vantagem desta inspecção torna-se manifesta nos casos em que existem, por exemplo, ectopias do fígado.

Estas ectopias são quasi sempre consequência duma lesão em algum dos órgãos da cavidade torácica; seguindo este processo, podem-se pois prever lesões de alguns órgãos da cavidade torácica, estando esta ainda fechada.

Além das ectopias podem aparecer outras lesões, como a aderência do fígado ao diafragma. O golpe aconselhado para se examinarem os órgãos abdominais consiste em rasgar, para um e outro lado numa direção perpendicular à primeira incisão, as paredes da cavidade. Do lado direito o corte deve passar por baixo da cicatriz umbilical.

Para a abertura da cavidade torácica, há dois processos, a saber:

1.º Processo. Com o costótomo cortam-se sucessiva-

mente todas as costelas até à 8.^a ou 9.^a, dum e doutro lado do esterno, de maneira que, levantando o plastron costo-esternal, se possam observar fácilmente todos os órgãos da cavidade.

Êste processo tem inconvenientes. Além de podermos produzir lesões na pleura e nos pulmões, a secção feita nas costelas apresenta asperezas e bicos onde nos podemos ferir.

2.º Processo. Procuram-se as articulações condro-costais, que fácilmente se reconhecem pela mudança de côr que existe entre a cartilagem e a costela. (A primeira é mais clara do que a segunda).

A articulação da clavícula faz-se segundo uma superfície articular de duas curvaturas, das quais a superior é paralela ao eixo maior do corpo. É necessário tornar o bisturi perpendicular ao eixo maior e logo que se encontra resistência voltá-lo para fóra e horizontalmente.

Desarticula-se a clavícula e em seguida separam-se as cartilagens de todas as costelas. Retira-se o plastron, tendo o cuidado de cortar primeiro à tesoura as ligações que mantem com o diafragma.

Procede-se depois ao exame dos órgãos. Vê-se se os pulmões enchem a cavidade torácica.

Examinam-se em seguida as pleuras. Vê-se se elas contem líquido pleurítico e em que quantidade; se nelas há sangue ou se há pus.

Vê-se depois se estão livres os dois folhetos ou se teem aderências entre si, se apresentam manchas leitosas, se estão luzidios ou eriçados, etc.

Algumas vezes um dos folhetos está ligado ao outro

por uma ponte de tecido conjuntivo que dificulta a respiração, sobretudo os movimentos de expiração profunda, porque os dois folhetos não deslisam.

EXAME DO CORAÇÃO. — Depois de se examinar por palpação se o saco pericárdico situado entre os dois pulmões contem líquido em quantidade anormal, precede-se à sua abertura.

Na cavidade pericárdica existe sempre uma pequena quantidade de líquido que alguns fisiologistas dizem ser produzido pela agonia. Quando há derrame abundante, denuncia-se a existência dum processo de pericardite.

Abre-se a cavidade fazendo na parte média uma botoeira pela qual se introduz uma sonda cânula e incidando dum lado até à base e do outro até à ponta do coração.

Faz-se em cada retalho um golpe perpendicular e examina-se em seguida se o miocárdio tem a sua côr rosada escura normal, ou se está amarelado (côr de folha morta), o que denota lesões histológicas certas de miocardite especial; vê-se se o coração tem o volume em harmonia com a idade (é no estado normal o volume do punho do cadáver), ou se o seu volume é maior — coração de boi.

Observa-se a sua superfície anterior; se os vasos coronários estão turgidos, se teem o aspecto violáceo; se os sulcos estão carregados de gordura cobrindo os vasos ou envolvendo-os.

Note-se comtudo que no bordo direito e na ponta do coração existe quási sempre gordura. Mas muitas vezes o coração mostra-se-nos cheio de gordura, que o

envolve mais ou menos completamente e que denota que a causa da morte foi o alcoolismo.

As regras dos diversos regulamentos dizem que o coração deve ser aberto antes de retirado do cadáver. É uma prática muito indicada, mas em que se não notam vantagens.

Segura-se o coração com a mão esquerda, levanta-se um pouco e com a mão direita armada dum bisturi faz-se o primeiro golpe abrindo o ventrículo direito (enterrando o bisturi ao nível da base) ao longo do bordo direito até à ponta, aliviando ali o bisturi para não ferir a parede interventricular.

Examina-se a cavidade ventricular, se está cheia de coágulos ou se está vazia. Faz-se uma nova incisão que abra o ventrículo esquerdo, indo da base para a ponta ao longo do bordo esquerdo e nota-se também se a sua cavidade está ou não repleta de coágulos.

Abre-se a aurícula direita, fazendo uma incisão entre as duas veias cavas; a aurícula esquerda fazendo uma incisão desde a veia pulmonar superior direita até à base do coração; e, à medida que se vão fazendo estas incisões, nota-se também o estado de repleção ou de vacuidade dessas duas cavidades.

Na morte por síncope cardíaca encontra-se cheia a cavidade ventricular esquerda: nas asfixias aparece repleto o coração direito. Estes exemplos mostram a utilidade da observação do coração no cadáver.

A morte por síncope é difícil de diagnosticar em anatomia patológica; as mais das vezes faz-se por exclusão de partes.

Devemos notar que ao fazer as incisões deve sempre

evitar-se cortar qualquer dos vasos coronários, por causa da prova da água a que adiante nos referimos.

Nesta altura extrae-se o coração para fóra do cadáver, tendo o cuidado de laquear os grandes vasos e completa-se o seu exame observando o estado do endocárdio (válvulas).

Vê-se primeiro o estado em que se encontram as válvulas: se há insuficiência ou apêrto valvular. Reconhece-se da seguinte maneira: 1.º o orifício tricúspido deve receber dois a tres dedos; 2.º o orifício mitral um dedo volumoso, ou dois delgados.

As valvas sigmoides admitem uma medida mais exacta: faz-se o que se chama a prova da água, que consiste em sustentar o coração pela aorta e introduzir nesta alguma água.

Esta não se deve esvaziar se as valvas sigmoides estiverem normais. O mesmo se faz para as pulmonares, mas quasi sempre se esvazia alguma água pelas coronárias. É por isso que se deve evitar cortá-las, pois que, se assim succeder, o esvaziamento é grande e a prova da água não é realizável com segurança.

Observa-se se as valvas estão destruídas, se os seus bordos estão corroídos ou se estão ossificados pelo processo do ateroma. Mas podem também fazer-se outros golpes, indicados nos diversos autores.

Normalmente nos grossos vasos encontram-se coágulos, mas o que fere a atenção é que eles se apresentam de maneiras diferentes, por forma que até mesmo às vezes não parecem sangue.

Alguns são brancos, ligados, formando tecido sólido,

duros como tendões, resistentes á fractura -- activos ou organizados.

Outros então apparecem de facto com uma côr avermelhada característica, idêntica à côr e ao aspecto da geleia da groselha; tremulam, desagregam-se e fragmentam-se com enorme facilidade sem linha de fractura nítida: chamam-se coágulos passivos, ou agónicos, ou cruóricos. A razão desta denominação ver-se há quando se tratar da patogenia e modo de cura dos aneurismas.

Os coágulos passivos formam-se com enorme rapidez; os activos com extrema lentidão, por isso perdem côr e caracteres habituais, significando longa agonia (conclusões sôbre a duração da morte). Na morte súbita não se encontram, a não ser que sejam antigos e nada tendo então com a morte do individuo.

Os coágulos agónicos formam-se muitas vezes nas rugosidades das válvulas mitral e tricúspida; deslocando-se, podem ir produzir nos vasos a chamada embólia. Chama-se trombose à coagulação do sangue nos vasos, durante a vida.

O coágulo, na trombose oblitera o vaso no lugar onde se forma. Na embólia o coágulo obliterador tem uma origem mais ou menos distante.

Segue-se o *exame dos grossos vasos*.

Secciona-se a aorta no sentido longitudinal. Nela encontram-se por vezes placas de ateroma. A artéria perde a sua moleza e a sua elasticidade; a sua parede interna muda de côr, em vez de rósea apparece amarela, branca por placas isoladas ou confluentes, ásperas, que às vezes se podem observar pela face externa

do vaso. Às vezes estas placas tornam-se de dureza óssea em virtude da infiltração de sais calcáreos, que lhe fazem perder a elasticidade normal.

Às vezes também a crossa da aorta se nos apresenta dilatada, em forma de bolsa aneurismática.

Em seguida examina-se a artéria pulmonar, onde as lesões atrás citadas são menos frequentes.

EXAME DOS PULMÕES. — Observa-se o seu volume, o seu aspecto que deve ser liso, uniforme, marmóreo, com espaços esbranquiçados, limitados por traços escuros. Os ^{lobos}lobulos devem estar separados uns dos outros, devendo permitir a introdução dos dedos nos sulcos ^{lobulares}interlobulares.

Às vezes estão soldados em virtude de processos inflamatórios das pleuras. Observar se os dois folhetos das pleuras estão livres ou se entre êles há aderências.

Vêr se o pulmão apresenta asperezas que nos dêem a impressão de que dentro do pulmão existe qualquer corpo sólido. Outras vezes ainda encontram-se bosseladuras que se desfazem ao passarmos a mão, dando lugar a um ruído especial — crepitação. No caso de existirem pequenas tuberosidades, tubérculos, quer limitados ao vértice, quer espalhados em todo o pulmão, podemos presumir a existência de tuberculose.

A existência de bosseladuras é devida ao seguinte: os alvéolos perderam a sua elasticidade e o ar não sai dos alvéolos, aumentando a quantidade normal de ar residual — emfisema pulmonar.

Às vezes no pulmão vêem-se as impressões das costelas, sinal de edema do pulmão, ou da existência de água dentro do pulmão (afogados). O pulmão ocupa

todo o espaço pleural, correspondendo a saliência ao espaço intercostal. Se carregarmos com o dedo sôbre a superfície do pulmão, obtem-se uma depressão em forma de godé, que não desaparece.

Depois de examinado assim exteriormente, procede-se ao exame interno, efectuando cortes.

Os cortes mais instrutivos são os que passam pelo hilo do pulmão e feitos depois de extraídos os dois pulmões.

Examina-se no hilo, a situação recíproca dos vasos, o estado dos gânglios. Vê-se se em vez de cinzentos ou escuros (pessoas velhas) êles estão mais escuros do que o normal; se o seu volume está muito aumentado, se apresentam internamente matéria caseosa.

Fazem-se cortes dirigidos do bordo posterior do pulmão, convergindo para o hilo. Quando se faz o corte vê-se que normalmente ele é arejado, que quando se espreme deixa sair o ar (espremer debaixo de água).

Às vezes o pulmão encontra-se vermelho escuro, de consistência semelhante à do fígado — hepatizado, não dando ar pela expressão.

Se a autópsia for feita bastante tempo depois da morte, pode observar-se uma congestão hipostática intensa, semelhando-se à hepatização.

Diferença-se desta porque só aparece nas regiões mais declives; no bordo posterior e base do pulmão.

Às vezes encontra-se pus, jorrando dos alvéolos, indício de que a doença foi supurada.

O pulmão que contém tubérculos grita sob o bisturi em virtude da existência de sais calcáreos.

Além dêstes sais nos tubérculos, existe uma substân-

cia caseosa, enchendo cavidades maiores ou menores, caverna tuberculosa, cujas dimensões podem atingir as duma tangerina.

O pulmão às vezes encontra-se substituído por tecido canceroso ou sarcomatoso em virtude da existência de tumores desta natureza, primitivos ou secundários.

✂ **Cavidade abdominal.** — Tinhamos no exame superficial feito a esta cavidade, deixado os órgãos à mostra. Recomenda-se que se inicie a autópsia à cavidade abdominal, pelo *exame dos rins*.

Levanta-se dum e doutro lado o jejuno ileon, põe-se em relêvo a fossa renal e faz-se uma incisão peritoneal paralela à linha média. Extrai-se o rim da sua camada gordurosa e colocam-se os intestinos no seu primitivo lugar para mais tarde o seu exame não ser dificultado.

É às vezes difícil encontrar os rins. Podem às vezes ter sido projectados para a cavidade torácica em virtude de traumatismos, ou encontrarem-se ptosados.

Faz-se o exame superficial do *rim*. Vê-se se é fácil de descorticar, se é liso ou se está cheio de elevações mais ou menos volumosas contendo líquido (quistos do rim), os quais às vezes são profundos.

Faz-se um corte longitudinal que passe pelo hilo para o que se apanha entre um pano ou com a mão. Abre-se em duas metades e observam-se a substância cortical, as pirâmides, os cálices e o bassinete. Vê-se se existem faxas triangulares com o vértice para o hilo (*infarctus*), se há tubérculos, se há quistos, ou se há gomas sifiliticas.

Procede-se ao exame do *estômago*. Observa-se a sua forma, a sua situação, o seu volume e abre-se em seguida desde o piloro até ao cárdia seguindo a grande curvatura. Reconhece-se se a sua superfície está ou não rosada, se há alguma produção exuberante, se está corroído e incompletamente destruído (úlceras).

Examina-se o seu conteúdo para se fazer ideia do espaço decorrido entre a última alimentação e a morte, para se determinar a natureza da alimentação. Às vezes podem encontrar-se substâncias tóxicas (envenenamentos). Observar bem a região pilórica.

Examinar depois o *duódeno*, que como se sabe está fixo à coluna vertebral; vêr se está dilatado; (vêr cuidadosamente a segunda porção do duódeno por causa da ampôla de VATER). Vêr se o canal coledoco está ou não permeável; a sua impermeabilidade pode resultar da existência de cálculos na vesícula biliar, ou da formação de tumores à volta da ampôla de VATER, onde são muito frequentes.

Passa-se em seguida ao exame dos *orgãos uro-genitais*.

Examina-se a *bexiga* vendo se está no estado de repleção ou no de vacuidade. Se contém urina deve extrair-se para efectuar o seu exame químico.

Essa repleção pode indicar-nos a existência da hipertrofia da próstata (nos velhos), cujo lóbulo médio se vai hipertrofiando com a idade. Observa-se o estado da mucosa e se existem ou cálculos, ou formações neoplásicas.

Em seguida vêem-se o *útero* e os *ligamentos largos* (pregas do peritoneu que fixam o fundo do útero e as

suas paredes laterais à cavidade pélvica). Reconhecer se no fundo do útero há alguma lesão anátomo-patológica: em seguida examinam-se as três asas dos ligamentos largos.

A anterior pouco saliente e onde corre o ligamento redondo é às vezes séde dum estrangulamento herniário.

A média, mais alta, em que corre a trompa permite pelo seu exame verificarmos a existência de salpingites.

A asa posterior contém o ovário. Vêr se êle está degenerado, esclerosado ou em degenerescência quística, muito importante e freqüente e sendo às vezes o ovário substituído por cavidades quísticas enormes. Extrae-se o útero cortando o ligamento largo e os vasos, repuxa-se, descola-se da bexiga à qual muitas vezes adere e secciona-se em plena vagina: abre-se e vê-se o estado da mucosa. Hoje, em virtude da intervenção cirúrgica precoce, os exemplares de peças anátomo-patológicas são mais raros.

EXAME DO INTESTINO. — É difícil êste exame, que tem de ser feito com método e com cuidado. O jejuno ileon é muito comprido, flutua livremente e pode embrulhar-se. Segue-se desde o duódeno até ao coecum sem o ferir. Apanha-se todo e põe-se em evidência o mesentério.

Secciona-se o mesentério junto do seu bordo livre e vai-se estendendo pouco a pouco.

Laqueia-se junto do duódeno entre dois fios e junto do coecum. Abre-se longitudinalmente com o enterótomo e examinam-se os folículos, as glândulas de

BRUNER, as placas de PAYER; vê-se o seu aspecto, se há enterite, se ha lesões de febre tifoide, se há este-noses, etc.

Abre-se o intestino grôssô *in loco*. O coecum, que não possui mesocolons, é muito fácil de examinar se não há tífrites. Deve poder contornar-se e examina-se depois o *apêndice coecal*.

Antes do exame dos intestinos, deve ser examinado o fígado e o baço.

O *fígado* pode fornecer-nos elementos para a deter-minação da causa da morte. Vê-se a sua aparência ex-terior; a sua côr que normalmente é vermelho escura, mas que pode ser esbranquiçada com o tom da noz moscada: a sua superfície superior deve ser lisa sem bosseladuras.

Deve em seguida extrair-se; pesa-se. Às vezes o vo-lume e o pêso estão muito aumentados, fígado hiper-trofiado; outras vezes o seu volume reduz-se, sendo o seu limite mais elevado do que o bordo livre das cos-telas, e neste caso a sua superfície não é lisa, antes está cheia de bosseladuras resultantes da desigual re-tração do tecido conjuntivo (tecido de suporte) em re-lação ao tecido hepático (tecido nobre).

No fígado hipertrofiado também se encontram bos-seladuras, geralmente de côr amarela esbranquiçada, correspondentes a lesões inflamatórias ou neoplásicas. Só o exame histológico pode distinguir as lesões tuber-culosas e sífilíticas das lesões neoplásicas.

Fazem-se em seguida cortes do bordo anterior para o bordo posterior. Se existem bosseladuras, é conve-niente fazer o corte sôbre elas a fim de ver se se

estendem até ao parenquima, ou se são lesões superficiais da cápsula, indicação duma perihepatite.

Correspondentes às bosseladuras, podemos encontrar nos cortes matéria caseosa (tuberculosa) ou matéria endurecida que pela análise histológica se revela como uma goma sifilítica ou como um tumor.

Às vezes não se encontram manchas isoladas; os cortes apresentam uma côr uniforme, mais clara do que o normal, com veios mais ou menos escuros. Nestas condições o fígado chama-se fígado moscado — côr da noz moscada. Êste aspecto não tem importância para alguns. Outros consideram-no como degenerescência gôrda da célula hepática de origem alcoólica. De facto a par dêste aspecto, encontra-se algumas vezes degenerescência gôrda, indício de cirrose hepática.

Além destas lesões podem existir quistos hidáticos, ocupando por vezes só uma pequena porção do parenquima, outras vezes tomando proporções tais que chegam a fazer saliência na parede do abdomen.

EXAME DO BAÇO. — O pêso normal é de 300 gramas no adulto; a côr é um pouco mais escura do que a do fígado e podemos encontrar nele lesões análogas às daquele órgão.

Muitas vezes o baço torna-se muito volumoso, hipertrofia-se. Na maioria dos casos trata-se de lesões do impaludismo — splenomegália (aumento de volume com alterações de estrutura que não deve confundir-se com a hipertrofia em que o aumento de volume não modifica a estrutura).

Feitos cortes, nota-se se o baço está friável ou difluente, não podendo cortar-se com regularidade.

Êste estado patológico mostra bem o cuidado com que devem praticar-se as punções dêste órgão, para exame do sangue.

Para o exame da *cavidade raquidiana*, emprega-se o raquitomo ou o formão, partindo as lâminas vertebraes, e vê-se o estado das membranas e da medula.

CAPÍTULO II

Anatomia patológica geral.

X Lesões primárias dos elementos anatómicos e dos tecidos

Toda a célula é constituída por uma massa de protoplasma, gelatinosa e contrátil, contendo no seu interior, além de outros elementos, um corpúsculo bem evidente, o núcleo.

O protoplasma, mais ou menos granuloso e transparente, forma como que uma rede esponjosa de natureza mal conhecida, nas malhas da qual existe uma substância fluida semelhante quimicamente à rede e a que se dá o nome de citolinfa.

Existem ainda nessa rede, além dos vacúolos, granações diversas, situadas nos pontos nodais e podendo, como os bioplastes de BÉCHAMP, desempenhar o papel de unidades vitais elementares.

O estudo da sua composição química permite reconhecer os elementos fundamentais — carbónio, hidrogénio, oxigénio e azote e acessóriamente o enxofre, o ferro e o fósforo, combinados entre si para darem lugar a matérias proteicas, núcleo-albuminas, albuminas e globulinas.



O núcleo, de ordinário simples, é limitado pela membrana nuclear. No seu interior existe uma rede de linina, nos fios da qual se encontram pequenos grãos de cromatina. As malhas dessa rede são ocupadas por um líquido — cariólina.

No interior do núcleo aparece um glóbulo arredondado, nucléolo, muito refringente. Algumas vezes encontra-se mais do que um, mas apenas um deles de entre todos representa o verdadeiro nucléolo; é o chamado plasmosoma; os outros que existem não são mais do que espessamentos da cromatina.

O núcleo apresenta uma composição química idêntica à do protoplasma; difere todavia por encerrar com abundância uma substância fosforada — a nucleína (albuminoide que por hidrólise dá albuminas e ácidos nucleicos).

Existe ainda na célula junto ao núcleo um nódulo, geralmente duplo e quasi sempre só visível nas fases de reprodução. É chamado o centrosoma, em volta do qual se nota uma massa mais clara — esfera de atracção.

Parece não existir em todas as células.

Na célula animal viva, em vida vegetativa, passam-se um certo número de fenómenos entre o seu protoplasma e o meio exterior. Há verdadeiras trocas. O meio que a rodeia fornece-lhe água, sais, gorduras, etc. A substância celular, graças à sua actividade própria, elabora com esses elementos vários princípios imediatos. Entre esses princípios, uns são destinados à sua nutrição, sendo portanto assimilados, outros são produtos transitórios, destinados a serem

modificados ulteriormente; outros emfim são impróprios para a sua nutrição, tendo de ser eliminados, isto é, desassimilados.

O conjunto de fenómenos de assimilação e de desassimilação recebeu o nome de metabolismo.

Os fenómenos metabólicos dividem-se em fenómenos anabólicos e catabólicos, segundo se trata da assimilação, fenómeno de síntese orgânica, ou da ^{des}assimilação, que não é mais do que uma destruição orgânica acompanhada quasi sempre de desenvolvimento de energia.

A célula constroe, isto é, sintetiza segundo três tipos:

Glicogénia — transformação dos alimentos em princípios semelhantes à glicose;

Adipogénia — transformação dos alimentos em gordura animal;

Albuminogénia — transformação dos alimentos em albuminoides utilizáveis.

A célula destroe segundo três tipos correspondentes a estes, a saber:

Glicólise — transformação da glicose em hidratos de carbone;

Adipólise e albuminólise — ou transformação das gorduras e dos albuminoides.

Os fenómenos anabólicos parece estarem localizados ao núcleo; os catabólicos ao protoplasma. Uma célula sem núcleo é um elemento que pode viver pouco (experiências de merotomia realizadas, por GRUBER, no stentor).

Se os fenómenos anabólicos e catabólicos começam

a ser perturbados, a célula passa a um estado de vida anormal, passa a ter uma biologia patológica que a pode levar até à morte.

As causas desta modificação ou são inherentes à sua própria substância que começa a trabalhar mal; ou então são resultantes do meio exterior que deixa de fornecer à célula as substâncias necessárias.

Daqui a divisão das lesões, em lesões de nutrição e lesões de circulação.

As lesões de nutrição podem resultar dum enfraquecimento dos fenómenos nutritivos, isto é, falta de energia vital, ou ainda duma preversão na transformação dos elementos; isto é, da produção exagerada dum determinado princípio e da pequena produção de outro, de que também necessita. São as chamadas lesões de hipobiose.

Pode ainda nas lesões de nutrição suceder que a célula trabalhe com uma energia muito maior, com um aumento de edificação celular, isto é, que em lugar de produzir uma certa quantidade de albumina, por exemplo, produza uma quantidade dupla ou tripla. São as chamadas lesões de hiperbiose.

Nas lesões de hipobiose dar-se hão manifestamente fenómenos regressivos; a célula tenderá a modificar-se, a diminuir de volume; as lesões de hipobiose são pois caracterizadas por processos atróficos ou distróficos.

Nas lesões de hiperbiose o volume da célula aumenta; há uma maior actividade na reprodução celular. Estas lesões são pois caracterizadas por processos hipertróficos.

Lesões por hipobiose. — O termo atrofia é considerado por alguns autores como sinónimo de hipobiose. Daqui o dividirem-se as lesões por hipobiose em atrofias quantitativas propriamente ditas e atrofias qualitativas.

Nas primeiras dá-se apenas uma diminuição de volume sem modificação da estrutura celular. A diminuição de volume pode ser pequena (hipoplasia) ou então levar ao desaparecimento completo (aplasia).

As atrofias qualitativas compreendem as atrofias, cujos elementos diminuem por outros quaisquer mecanismos.

São elas:

As degenerescências, infiltrações ou depósitos (depósitos ou infiltrações de substâncias estranhas);

A necrose ou mortificação dos tecidos (alguns autores reservam o termo necrose para designar a mortificação dos tecidos duros);

A gangrena.

As degenerescências apresentam-se de várias formas. Pode o protoplasma da célula estar substituído por substâncias albuminoides diferentes das que o constituem normalmente; pode estar substituído por um hidrocarbonado, ou ainda por uma substância gordurosa, ou finalmente por pigmento.

Daqui a divisão em degenerescências, albuminoides, em degenerescências hidrocarbonadas, em degenerescências gordurosas e em degenerescências pigmentares.

A) A degenerescência albuminoide, pode manifestar-se ou com coagulação do protoplasma ou com liquefação.

No primeiro caso apresenta vários aspectos que classificaremos assim:

a) degenerescência parenquimatosa, ou tumefação turva, em que o aspecto do protoplasma é o de finos grãos de poeira;

b) degenerescência hialina, protoplasma não granuloso, hialino;

c) degenerescência amiloide, em que o protoplasma toma o aspecto e as reações do amido (amido animal).

d) degenerescência córnea; o protoplasma torna-se duro, córneo.

Á degenerescência parenquimatosa também alguns chamam degenerescência granulosa, mas este termo é mais geralmente empregado para a degenerescência formada por um mixto das degenerescências parenquimatosa e gordurosa.

As degenerescências albuminoides em que o protoplasma se liquefaz dividem-se em:

a) degenerescência aquosa;

b) degenerescência mucosa.

B) Degenerescência hidrocarbonada, ou glicogénica em que a substância celular é substituída por glicogénio.

C) Degenerescência gordurosa, em que a substância celular é substituída por gordura. Existe também uma única forma, e designa-se com o nome de esteatose.

D) Degenerescência pigmentar, também chamada melanose, em que a substância celular é substituída por pigmentos ou granulos melânicos.

Degenerescências	albuminoide	com coagulação	{ parenquimatosa hialina amiloide e cornea.
		do protoplasma	
	hidrocarbonada	com liquefação	{ aquosa, vesicular ou vacuolar. mucosa e coloide.
	pigmentar.		

Lesões de hiperbiose. — Nestas lesões, como já dissemos, a célula aumenta de volume entrando também freqüentes vezes em proliferação celular. Esses fenômenos são pois fenômenos construtivos.

Dividimo-las em três categorias:

HIPERTROFIAS PROPRIAMENTE DITAS. — Consistem no aumento de volume dum elemento anatómico ou na produção de numerosos elementos anatómicos, sem que todavia se modifique a estrutura celular.

LESÕES FLEGMÁSICAS. — Em que existe modificação de estrutura, muitas vezes com fenômenos irritativos (inflamação) e com formação dum exsudato.

LESÕES NEOPLÁSICAS. — Em que se encontra a estrutura celular modificada, mas sem a produção de exsudato.

Lesões de circulação. — Temos sucessivamente:

CONGESTÃO ou HIPEREMIA, que consiste no afluxo de sangue a um determinado tecido em quantidade maior do que o normal;

HEMORRAGIA, ou perda de sangue, e que traz como consequência a anemia;

O EDÊMA, ou infiltração de serosidade nos tecidos;

TROMBOSE, ou suspensão da circulação em virtude dum processo local que obliterou um vaso;

EMBÓLIA, ou suspensão da circulação por um processo a distância, em virtude do qual se desprende um coágulo que vai obliterar um vaso;

INFARCTUS, como consequência duma trombose ou duma embolia, trazendo a supressão da circulação e da respiração duma porção de tecidos e produzindo a necrose ou morte do elemento celular.

CAPÍTULO III

Atrofia

Para que uma lesão mereça este nome, é necessário que ela não altere a estrutura da célula o que geralmente não sucede, pois a par duma simples atrofia existem quasi sempre modificações estruturais.

As atrofias dividem-se em atrofias volumétricas e atrofias numéricas.

As células apresentam-se reduzidas de volume, mas sem alteração da sua estrutura.

O protoplasma é sempre mais corado do que habitualmente, com granulações dum pigmento amarelado ou amarelo escuro. O número de granulações é tal que por vezes chega a modificar a cor do tecido atrofiado; assim sucede por exemplo nos músculos que apresentam uma coloração mais escura quando neles reside alguma lesão de atrofia.

O aparecimento das granulações em grande abundância não indica modificação estrutural do elemento celular. É, segundo diz THOMAS, uma consequência da atrofia; diminuindo a massa de protoplasma, concentra-se o número das granulações parecendo por isso que estas estão em maior quantidade.

Este facto não sucedia se os grãos pigmentares fossem tão difíceis de destruir como a matéria albuminoide. Mas a sua destruição é muito difficil. Se ambas se destruíssem com a mesma velocidade, apresentar-se-hia a célula com um aspecto perfeitamente idêntico ao da célula normal.

As atrofias podem observar-se nas células, nos tecidos, nos órgãos e nos aparelhos. São resultantes de causas fisiológicas ou patológicas.

2 Atrofias fisiológicas. — Citaremos alguns exemplos:
 a) A senilidade ou velhice. Á medida que o organismo envelhece certos órgãos começam a atrofiar-se, a ser a sede de fenómenos regressivos.

Há algumas teorias para explicar estes factos. Entre elas salientam-se as de WEISSMAN, DEMANGE e de METCHNIKOFF.

WEISSMANN diz que cada célula trás consigo facilidades de proliferar e uma certa energia vital. Passado um determinado tempo perde esses dotes, tendendo a atrofiar-se cada vez mais até ao seu aniquilamento. Esta teoria não é aceitável porque não explica os casos de senilidade precoce.

Para DEMANGE a senilidade é consequência dum processo de endarterite em virtude do qual as três tunicas arteriais, a partir da interna, se vão endurecendo.

As artérias perdem assim a sua elasticidade impedindo que o sangue chegue aos diversos elementos anatómicos para os nutrir. Desta teoria resalta o hábito de se dizer «que cada indivíduo tem a idade das

suas artérias». Mas também não explica a senilidade precoce.

Mais recente é a teoria de METCHNIKOFF. Segundo êle existem no sangue do indivíduo certos glóbulos brancos-macrófagos — que teem não só a propriedade fagocitária, mas são até capazes de atacar as próprias células fixas do organismo.

Se as condições vitais das células suplantam as dos macrófagos, elas resistem e conservam a sua vitalidade. Se pelo contrário se atenuam, os macrófagos atacam-a e produzem a sua atrofia.

b) O cordão umbilical que durante a vida intra uterina dá passagem aos vasos umbilicais, atrofia-se, chegando mesmo a tornar-se fibroso passados meses depois do nascimento.

c) O thimus, que existe durante a vida fetal, ocupando todo o mediastino anterior, atrofia-se após o nascimento e aos 10 anos já não existe.

d) O útero após o parto; a glândula mamária após a lactação; os ovários por ocasião da menopausa.

X Atrofias patológicas. — A maior parte dos casos de atrofia são de origem patológica. Classificam-se em harmonia com os mecanismos que as produzem.

1.º Atrofias por compressão. — São manifestamente patológicas. É o exemplo mais puro da atrofia quantitativa, pois que nas outras atrofias aparecem quasi sempre também outras causas mórbidas. Assim por exemplo:

a) A atrofia do pé das chinezas, produzida pelo uso de sapatos pequenos desde a primeira infância.

b) A atrofia dos parietais de algumas raças negras, produzida pela compressão lateral. Desta atrofia resulta um pouco de acromegalia, além duma diminuição de espessura dos ossos parietais.

c) A atrofia do fígado no sexo feminino causada pelo uso do espartilho. O seu uso não permite o funcionamento e desenvolvimento normal d'êste órgão.

A deformação é por vezes tal que chega a tomar o aspecto duma ampulheta ou duma cabaça. Sendo o fígado um dos órgãos mais importantes para a vida, desde que seja deformado e impedido de funcionar à vontade provoca no indivíduo um estado de vida anormal. Onde a compressão é máxima chega-se a encontrar faxas de parenchima hepático atrofiado.

d) A atrofia do cérebro em certos casos de hidropisia dos ventrículos (quer dos laterais, do médio ou ainda do quarto). O líquido dos ventrículos augmentado comprime o cérebro de dentro para fora contra as meninges e crânio. As circumvoluções chegam a perder o aspecto normal.

e) A atrofia do cérebro pode ainda resultar de hemorragia cerebral que não produzisse a morte. O sangue derramado pela artéria especial da hemorragia, desempenha um papel análogo ao do excesso do líquido céfalo raquídeo; sobretudo no caso de inundação ventricular.

f) A atrofia do cérebro por vícios de desenvolvimento, como por exemplo: no caso de sutura prematura dos ossos do crânio que comprimem o cérebro excentricamente. Esta atrofia manifesta-se na substância cinzenta das circumvoluções e dá o chamado estado de idiotia por sinostose.

2.º Atrofias por inanição. — Resultam ou duma alimentação insuficiente ou duma assimilação incompleta. As primeiras são provenientes dum jejum voluntário ou involuntário, ou duma doença febril prolongada, ou ainda de várias doenças em virtude das quais o organismo não assimila os alimentos que lhe são fornecidos, como por exemplo nas doenças do estômago.

As segundas podem provir de quaisquer lesões de compressão ou de circulação e estão portanto associadas a outras lesões anatómo-patológicas.

A primeira manifestação de atrofia por inanição, dá-se no tecido gorduroso que chega a reduzir-se a um décimo do seu peso total. Todos os órgãos se atrofiam e além disso os tecidos tornam-se fortemente pigmentados. As granulações pigmentares resistem mais à autólise do protoplasma.

Este último facto tem importância nas autópsias médico legais, pois que por êle se reconhece a causa da morte dos indivíduos que falecem por inanição.

«O grau de atrofia medido pela diminuição do peso é inversamente proporcional ao grau de diferenciação celular e à importância vital dos tecidos».

Desta lei se conclue que a diminuição dos tecidos e órgãos se dá pela ordem seguinte:

Tecido gorduroso, tecido conjuntivo, tecido muscular, parenquimas dos órgãos, coração e finalmente o sistema nervoso. Com esta atrofia aparecem conjuntamente degenerescências.

3.º Atrofias por falta de funcionamento. — Exemplos: Nos indivíduos incontinentes, os órgãos sexuais atrofiam-se. Nos indivíduos sóbrios dá-se a atrofia do

tubo digestivo. Na enucleação dum olho a cavidade orbitária torna-se mais pequena, atrofiando-se também o nervo ótico.

A queda dos dentes dá, nos velhos, a atrofia do maxilar inferior. A esta atrofia junta-se a distrofia da senilidade.

Nos hemiplégicos (perdida a mobilidade de metade do corpo) dá-se a atrofia do braço e perna correspondente em virtude da sua falta de funcionamento. Mas esta atrofia não é pura porque também se lhe associam perturbações nervosas.

4.º Atrofias por hiperatividade funcional. — A hiperatividade funcional produz por vezes atrofias, ao contrário do que poderia supôr-se. Estas atrofias resultam das células entrarem em surmenage. É tal o excesso da função que as células não podem aproveitar os elementos fornecidos.

Assim succede com o miocárdio. Se a distância existem lesões no pulmão, ou no rim, o coração tem de trabalhar com maior actividade para estabelecer a circulação prejudicada com as lesões naqueles órgãos. Ora resulta que o coração em lugar de se hipertrofiar, alonga-se apenas, más com adelgaçamento das paredes, indício de atrofia.

5.º Atrofias por inervação anormal. — São das mais freqüentes no sistema motor. Se, por exemplo, há uma hemorragia acima do entrecruzamento das pirâmides, dá-se uma paralisia dos músculos do lado oposto, e, como consequência, uma atrofia tendo por causa a falta de influxo nervoso.

6.º Atrofias por modificação angioneurótica. — A

atrofia do bolbo piloso e queda consecutiva do cabelo após uma infecção sifilitica ou depois de uma febre tifoide.

7.º *Atrofia por fenómenos vicariantes.* — Há entre certos órgãos relações mal conhecidas, em virtude das quais o desaparecimento dum órgão produz a atrofia dum outro. É o que succede por exemplo com o testículo e a laringe. Quando se extirpa o testículo ^{antes da} na época da puberdade, a laringe sofre uma atrofia que se traduz (eunucos) pela voz infantil.

A ovariectomia traz consigo a atrofia das glândulas mamárias. A tiroidectomia, libertando o corpo tiroide de lesões especiais, faz com que o cérebro se atrofie particularmente na hipófise, e esta atrofia é ainda maior se se extirpam também as glândulas paratiroides.

Algumas vezes parece que um órgão, em lugar de se atrofiar, augmenta de volume parecendo hipertrofiado. Assim succede por exemplo no fígado que se manifestasse atrofiado durante a vida do indivíduo e que, ao fazer-se a autópsia, se encontrasse não atrofiado, mas sim augmentado de volume. Este augmento é porém devido à proliferação do tecido conjuntivo e não ao tecido hepático que a análise histológica reconhece de facto atrofiado. É a chamada pseudo-hipertrofia, porque o tecido conjuntivo torna-se mais duro e mais volumoso, mas o número de células epáticas reduziu-se.

CAPÍTULO IV

∫ Hipertrofia

As hipertrofias dividem-se em hipertrofias simples ou volumétricas e hipertrofias numéricas ou hiperplasias. As primeiras resultam do simples aumento de volume de cada elemento celular, constituinte do tecido ou órgão que se hipertrofiou. As segundas do aumento do número de células do órgão ou tecido que se hipertrofiou. Numa célula hipertrofiada o protoplasma apresenta-se mais translúcido, mais entumescido e mais abundante; o nucleo mais volumoso e com a rede de cromatina mais nítida; o nucleolo ordinariamente pouco visível, vê-se distintamente. Estudaremos as hipertrofias fisiológicas e em seguida as patológicas.

HIPERTROFIAS FISIOLÓGICAS. — O útero, por exemplo, hipertrofia-se desde a concepção até ao parto. Esta hipertrofia é, segundo uns, uma hipertrofia simples; outros, porém, afirmam que ao lado desta há também um augmento no número de fibras musculares, isto é, uma hiperplasia. Citaremos ainda a glândula mamária que começa a hipertrofiar-se pelo 7.º ou 8.º mês da gestação e conserva-se assim durante todo o período da lactação, aproximadamente a um ano.

Também não é uma hipertrofia simples; ao lado dela existe uma hiperplasia. Formam-se de facto novos acinos que aumentam, apresentando mais duma camada de células cúbicas epiteliais.

HIPERTROFIAS PATOLÓGICAS. — Estas hipertrofias classificam-se segundo as causas que as produzem.

Hipertrofia funcional. — Aparece nos músculos com notável freqüência. Todos os géneros de *sport*, a natação, o ténis, o foot-bal, teem como consequência o desenvolvimeno dos músculos, hipertrofiando-os.

O coração também se hipertrofia funcionalmente. Como sabemos, nas suas quatro cavidades cabe um certo volume de sangue que no estado normal deve ser expulso 28 vezes em cada 30 segundos.

Ora, se por cansaço, ou por qualquer outro motivo o coração expulsar aquella mesma quantidade de sangue mais de 28 vezes em cada meio minuto, o orgão hipertrofia-se. É por êste facto que os *sports* teem os inconvenientes de cansar um pouco o coração.

Hipertrofia por compensação. — De cada lado do coração existe uma válvula auriculo-ventricular, perto da qual, no coração esquerdo, está o orificio aórtico com as respectivas válvulas sigmoides destinadas a tornar perfeita a oclusão do vaso. Succede muitas vezes que essa oclusão não é completa, sendo por consequência as valvas insuficientes.

Neste caso o sangue expellido pelo ventrículo reflue em parte, mal começa a diastole. Daqui a necessidade de o coração expelir em cada contração uma quantidade de sangue superior ao normal (140 gr.). Dêste excesso de trabalho resulta hipertrofiar-se o miocardio.

Esta hipertrofia é mais notada nas insuficiências do coração direito.

Há algumas hipertrofias de compensação muito importantes em clínica, como a que sucede quando se extirpa um rim. O outro rim hipertrofia-se afim de desempenhar o serviço dos dois e chega por vezes a atingir um volume duplo do normal, ou maior ainda. (Observações de TUFFIER em experiências sôbre animais).

Com o figado succede um caso semelhante. Sendo uma parte dêste órgão destruída, ou por uma intervenção cirúrgica, ou por um estado patológico como a formação dum abcesso, a parte restante hipertrofia-se de maneira a compensar a parte perdida. Todavia a compensação não é completa, pois que a hipertrofia é maior no tecido conjuntivo junto dos dutos biliares, do que no tecido hepático-glandular.

HANOT fez várias experiências sôbre estas hipertrofias de compensação do figado nos casos de cirrose hipertrófica.

Hipertrofias por falta de uso. — Á superfície da pele dá-se continuamente uma desquamação intensa de numerosos cadáveres de células epiteliaes. Se essa desquamação paralisar, succede que a pele se torna espessa, parecendo hipertrofiada.

O mesmo succede nos dentes dos roedores que, com a falta de desgaste, aumentam extraordinariamente de comprimento.

Hipertrofias por supressão da pressão normal. — Se o cérebro dum individuo não atingiu o seu desenvolvimento completo, ficando portanto atrofiado, mesmo

por partes (idiotia), nota-se que as paredes do crânio (que continua a crescer) se apresentam mais espessas. Além disso produzem-se exostoses, isto é, saliências óssias destinadas a encher os espaços que não foram ocupados pelo conteúdo craniano. (CHIARI). E isto é devido à falta de pressão que o cérebro, continuando a desenvolver-se, deveria exercer.

Se, por exemplo, só do lado esquerdo do encéfalo se produz a atrofia, também apenas dêsse lado aparecerão os ossos mais reintrantes.

Hipertrofias por irritações sucessivas, como as que são produzidas pelo uso do calçado mal feito ou muito apertado.

Nota-se contudo que neste caso a produção não é puramente hipertrófica, está ligada geralmente a processos flegmáticos ou ainda a neoplasias.

Hipertrofias por acção nervosa. — Assim succede no coração quando há lesões nos grossos vasos, ou a distância, como, por exemplo, nos rins.

Estes órgãos são a sede duma doença conhecida pelo nome de «mal de BRIGHT», acompanhada de alterações na urina, com grande produção de albumina.

Se esta doença permanecer muito tempo, o coração hipertrofia-se. Esta hipertrofia é também devida em parte ao excesso de trabalho. É resultante segundo uns, do aumento de volume das fibras do miocárdio, segundo outros, do aumento do número das fibras.

Igualmente se observam hipertrofias desta ordem na bexiga, quando exista qualquer lesão da urétra que produza a sua impermeabilidade.

Não devemos também admitir que essa hipertrofia

seja exclusivamente de origem nervosa; ela resulta também de numerosas contrações que teem de se dar na bexiga para a expulsão da urina, daqui o dizer-se que os doentes que sofrem da urétra, urinam com a bexiga.

Nestas influências incluem-se as hipertrofias de certos atletas e de certos ginastas, por excesso de funcionamento e por excesso de nutrição.

O gigantismo é um caso interessante de hipertrofia. Pode ser considerado parcial ou total, segundo abrange parte ou o total dos órgãos. No gigantismo total pode o indivíduo ser considerado como hipertrofiado por totalidade. Todo o feto que a termo (média 3 quilos a 3 quilos e meio) pese mais de quatro quilogramas, pode considerar-se como um feto gigante. O limite mínimo do gigantismo no estado adulto é de 1^m,80 (ZIEGLER).

ELEFANTIASIS. — Dá-se na pele, atingido algumas vezes o tecido celular sub-cutâneo. Pode ser produzida por agentes infeciosos. Manifesta-se por modificações na pele (pelo do elefante) que se engelha e que augmenta de volume. Este aumento de volume resulta da produção abundante dum líquido no tecido celular sub-cutâneo. Além disso pigmenta-se sempre muito. Muitas vezes também se hipertrofiam os productos epidérmicos, como os pelos (hipertrichosis).

(O exemplar de *elefantiasis* do braço que existe no Museu, é de natureza compressiva provocada por um tumor epitelial da mama que comprimiu os troncos venosos e nervos da axila).

Às vezes a pele toma outro aspecto. Formam-se plicaturas mais numerosas que endurecem, tomando

— semelhante a
dum elefante; é h.
qui o termo elefantiasis

posições imbricadas umas sôbre as outras como as telhas dum telhado. Semelha-se à pele dos peixes — ictiose. Aparece nas anomalias do útero chegando algumas vezes a generalizar-se.

Ha tambem a hypertrophia por intoxicacões; esta hypertrophia dá-se sobretudo nos elementos anatomicos. Assim o arsenio produz a hypertrophia do figado. Esta hypertrophia resultante da intoxicacão pelo arsenio é acompanhada d'um augmento de gordura do individuo.

CAPÍTULO V

Atrofias qualitativas

São em geral as degenerescências.

Podem definir-se como perturbações regressivas profundas do protoplasma com modificações físicas ou químicas.

As modificações físicas consistem na desconstituição do protoplasma sem alteração da sua natureza química; as outras modificações resultam da destruição do protoplasma.

As degenerescências com modificações físicas são as albuminoides; as com modificações químicas são todas as outras (gordurosa, glicogénica, pigmentar).

Como já dissémos a degenerescência albuminoide pode observar-se com coagulação ou com liquefação do seu protoplasma (neste último caso chamado degenerescência coliquativa), permanecendo contudo sempre o seu carater albuminoide.

Como já vimos também as substâncias albuminoides compõem-se de C.O.H. Az, de enxôfre e algumas vezes de fósforo. Teem reacções que as caraterisam, como a reacção xanto-proteica e a reacção de MILLON.

Reação xanto-proteica. — Tratam-se os albuminoides pelo ácido azótico a frio ou a quente.

Tomam uma côr amarelo-canário, ou amarelo-citrino que muda para laranja escuro pela adição de qualquer alcali como o amoníaco.

Reação de MILLON. — Tratam-se as substâncias albuminoides por um soluto de azotato de mercúrio em ácido azótico nitroso. Obtem-se uma côr branca que com o tempo se vai tornando vermelha até à côr de tijôlo. Esta côr, com o aquecimento, aparece mais rapidamente. Esta reação pode fazer-se com as albuminas, quer em solução, quer no estado sólido. Em solução aparece-nos primeiro a côr branca e depois a vermelho-escuro. No estado sólido obtemos logo uma côr vermelho-escuro que com o tempo se torna cada vez mais nítida. Esta mesma nitidez aparece com a ebulição. Atribue-se esta coloração a um nucleo da albumina — a *tirosina*, que desde que não exista não deixa produzir a reação. Estas reações vão-se tornando cada vez mais nítidas à medida que as células se encontram cada vez mais degeneradas.

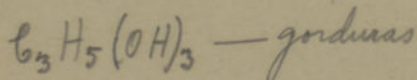
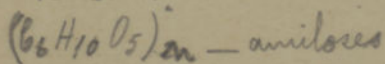
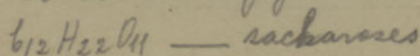
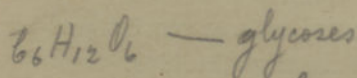
$$C - 50 \text{ a } 55 \quad \frac{100}{16} = 6,25$$

$$S - 15 \text{ a } 19 \quad 16$$

$$O - 19 \text{ a } 24$$

$$H - 6,6 \text{ a } 7,3$$

16 é a percentagem que mais vezes se encontra, é por isso que se chama mediana.



CAPÍTULO VI

X Degenerescências albuminoides com coagulação do protoplasma

Degenerescência parenquimatosa. — Também é conhecida pelos nomes de *degenerescência granulosa*, *tumefação turva*, *degenerescência hidrópica* ou *vacuolar*, representando estes termos diferentes graus da degenerescência parenquimatosa.

Nesta degenerescência o protoplasma encontra-se entumescido e poeirento apresentando-se algumas vezes com finíssimas granulações muito juntas, mal visíveis, dando o aspecto de poeiras (tumefação turva); outras vezes estas granulações perdem a regularidade normal, são maiores e mais isoladas vendo-se o protoplasma granuloso e com espaços claros (degenerescência granulosa, fuchsina ácida); ainda outras vezes finalmente as granulações reúnem-se umas às outras, deixando entre si vacuolos cheios de líquido (daqui a designação de degenerescência hidrópica ou vacuolar). Êste último estado é nuclear, observando-se principalmente nas células epáticas (CHANTEMESSE), e nas células nervosas (NISSL).

Na degenerescência parenquimatosa as reações proteicas denunciam a existência de albuminoides.

Além disso as granulações que se observam são insolúveis no éter; insensíveis ao ácido ósmico (1) Sudan III e Fettponceau (o que os distingue da gordura), e contrariamente ao que se dá nas granulações gordurosas, são solúveis no ácido acético.

Quando se começa a dar a degenerescência parenquimatosa, a estrutura do protoplasma desaparece. Este facto vê-se muito bem nos músculos (hematoxilina safranina).

Esta degenerescência interessa também o nucleo e os corantes dêste deixam de o corar logo que entra em degenerescência; ou se o coram é duma maneira muito difusa, corando apenas a membrana.

CAUSAS DA DEGENERESCÊNCIA PARENQUIMATOSA — Encontra-se esta degenerescência em todas as inflamações agudas, na inanição prolongada, nas febres erutivas prolongadas (sarampo, varíola, escarlatina, febre tifóide, difteria) e finalmente nas intoxicações produzidas pelo álcool, pelo fósforo e pelo arsénio.

*fundamentalmente
e a falta de aflexão
químicas.*

superfícies

Esta degenerescência constitue um processo normal de morte da célula. Por isso se encontram no cadáver as células com degenerescência parenquimatosa.

É por consequência útil saber distinguir se a dita degenerescência é de origem cadavérica, ou se foi produzida em vida.

A distinção pode fazer-se examinando os tecidos o mais próximo possível do momento da morte; ou então

(1) O ácido ósmico apenas reduz as oleinas, enquanto que o Sudan III e o Fettponceau coram de escarlata as oleinas, palmitinas e estearinas.

quando isto não possa ser, procede-se à fixação e coloração de pedaços de tecido para que se possam encontrar ao lado das células degeneradas, células que fixem a hematoxilina.

Se nenhuma delas fixar a hematoxilina, pode dizer-se que a degenerescência era de origem cadavérica. Sendo esta degenerescência tão geral, é interessante saber se uma célula atacada está ou não votada à morte.

Antigamente julgava-se que assim era e até se utilizava, para distinguir a infiltração da degenerescência, o facto desta última produzir a morte. Todavia hoje, NISSL e CHANTEMESSE demonstraram que até a própria célula nervosa, quando modificada em degenerescência parenquimatosa, pode regressar ao estado de vida normal em circunstâncias desconhecidas.

A degenerescência parenquimatosa dá-se em todos os parenquimas e daí o seu nome. Há uma forma de degenerescência parenquimatosa que aparece nos músculos e na qual as moléculas albuminoides se unem umas às outras formando uma massa com o aspecto branco da cêra ou da carne de peixe. A esta degenerescência deu ZENKER o nome de degenerescência cêrea.

*

* * *

X Degenerescência hialina. — Este nome provem do aspecto que tomam as substâncias degeneradas, pois que é muito parecido com o da substância fundamental da cartilagem hialina. Esta degenerescência é própria e quasi exclusiva ao tecido conjuntivo.

As células epiteliaes mortas, certos exsudatos albuminoides, os glóbulos vermelhos e brancos do sangue mortos, desde que estejam encerrados numa região donde não possam sair facilmente (como os brônquios para o sangue, os canaliculos urinários para os exsudatos), tomam um aspecto vítreo. A formação deve chamar-se maceração hialina de produtos mortos (cilindros hialinos do rim), pois não é uma degenerescência. Para que haja degenerescência é necessário que o elemento anatómico esteja vivo.

Como caracter essencial desta degenerescência — *sine qua non* — temos o seguinte: as fibrilhas conjuntivas tumefazem-se, fundem-se, perdem o aspecto fibrillar e tomam o aspecto da substância fundamental da cartilagem hialina. Encontra-se como processo fisiológico no velho (senilidade), nas tûnicas vasculares e nas glândulas; como fenómeno patológico, nas tûnicas vasculares, no perimísio, no perinervo e no estroma conjuntivo dos gânglios linfáticos.

O seu aspecto é tal que muitas vezes pode confundir-se com a degenerescência cêrea; contudo ataca os parenquimas, enquanto que a outra ataca o tecido conjuntivo.

O seu reagente característico é o de VON GIESON com o qual a substância hialina toma uma côr vermelha característica.

Dissolve-se a quente nos álcoois, aos quais resiste a frio. Tem as reacções xanto-proteica e de MILLON.

A degenerescência hialina tem íntimas relações com um fenómeno curiôso que pode ser, quer fisiológico quer patológico, pois que podendo ter por causa a

senilidade, pode também consistir numa verdadeira entidade mórbida, obedecendo a causas diversas; é entretanto uma tendência normal.

A senilidade determina modificações nas paredes das artérias, tornando-as duras e quebradiças, perdendo a sua elasticidade cumprindo mal as suas funções, e constituindo mais tarde a doença designada por artério-esclerose.

É patológica porque pode provocar-se, e a modificação que se dá nos vasos arteriais chama-se atheroma. É uma lesão que se inicia sempre pela degenerescência hialina, instalando-se do seguinte modo: as túnica interna e média espessam-se por novas formações de tecido conjuntivo; o protoplasma entumescer, as fibras reúnem-se umas com as outras, e em certa altura começam a degenerar.

O aspecto das fibras é o duma substância homogênea, esbranquiçada, vítrea como é próprio daquela degenerescência.

É nesta fase que se diz que a artéria está esclerosada.

Mas este processo não fica por aqui: à medida que se dá a esclerosação do vaso arterial, à superfície das lamelas hialinas dá-se não só a mudança de cor que de esbranquiçada e vítrea passa ao amarelo, mas também a deposição de finíssimas gotas de gordura e de substâncias albuminoides e ainda de sais calcários.

Estes tendem a invadir e a substituírem toda a túnica arterial, formando placas duras disseminadas que chegam a atingir alguns milímetros, mesmo centímetros de comprimento.

O ateroma é portanto, em resumo, uma degenerescência hialina, associada a uma degenerescência grânulo gordurosa e a uma infiltração calcária, e ^{dizemos} infiltração calcária porque esta não é uma degenerescência, mas sim um depósito de sais.

CONSEQUÊNCIAS DO ATEROMA. — No que respeita aos vasos estes diminuem de calibre, chegando a dar-se a impermeabilidade completa de que resulta entrarem em necrose por falta de nutrição ou por nutrição insuficiente, os territórios a jusante. Além disso, a perda da elasticidade arterial a qual tem como consequência quebrarem-se as artérias muito facilmente dando lugar a hemorragias. A diminuição do calibre resulta da formação se dar mais por expansão para dentro da luz do vaso do que para fóra, pois que internamente tem apenas que vencer uma coluna líquida, ao passo que externamente tem de lutar contra as fibras conjuntivas da adventícia que são muito mais resistentes.

Pelo que respeita aos órgãos, o engrossamento dos vasos comprime os elementos nobres, donde resulta uma atrofia quantitativa e qualitativa.

Pelo que respeita à linfa, esta começa também a ser fornecida em menor quantidade, porque circulando esta nas fendas linfáticas, não o pode fazer convenientemente em virtude do seu estreitamento.

BICHAT chamou a esta lesão a *ferrúgem da vida* porque tendo como consequência primária o engrossamento e a fragilidade das artérias, tem por término a morte do indivíduo.

CAUSAS DO ATEROMA. — Podem ser tóxicas, diatésicas ou constitucionais e infeciosas. A intoxicação pelo álcool,

sobretudo a intoxicação crónica; o saturnismo ou intoxicação pelo chumbo, vulgar nos pintores que empregam por melhor preço o alvaiado de chumbo em substituição ao de zinco.

O excesso de alimentação cárnea, em virtude da grande quantidade das suas matérias extractivas, tóxicas para o organismo. A carne depois de assimilada dá nos seus resíduos leucomainas, altamente prejudiciais, sobretudo ao rim. O tabagismo, (uso imoderado do tabaco), a velhice, as emoções morais, dão muitas vezes lugar a uma velhice precoce.

Causas constitucionais. — Entre elas salienta-se a gota, e a tal ponto que se compôs a frase: «a gota é para as artérias o que o reumatismo é para o coração». A diabétes e ainda a hereditariedade são causas constitucionais. Pelo que respeita à hereditariedade é um facto que há certas famílias que parecem votadas ao ateroma. DIEULAFOI fez uma demonstração perfeita da transmissão hereditária da artério-esclerose.

Refere-se o seu trabalho apenas às artérias cerebrais, em que a formação do ateroma traz mais tarde como consequência a hemorragia que produz a morte.

Causas infeciosas. — Podem produzir duma maneira lenta, primeiro a degenerescência hialina que se transformará depois ainda lentamente no ateroma; ou então dar-se o ateroma num espaço de tempo relativamente pequeno.

No primeiro caso estão o sesonismo quando se torna crónico por falta de tratamento, e a sífilis desde que se não trata ou mesmo ainda muitas vezes depois do tratamento mercurial.

Por êste facto se comprehende a morte por hemorragia cerebral da maior parte dos sifilíticos.

No segundo caso citaremos as febres eruptivas (sarampo, variola, escarlatina, febre tifoide, tifo exantemático, difteria), a tuberculose hiper-aguda ou miliar e, segundo alguns, a gripe.

PATOGENIA. — ¿Atuarão directamente na produção do ateroma os micróbios causadores destas doenças? Parece que não. Não é necessária a sua acção directa; basta a acção das toxinas que eles segregam, como se pode verificar experimentalmente infectando nos animais toxinas segregadas por determinados micróbios. Essas toxinas, que são solúveis, seguem no sangue e vão atacando a parede interna dos vasos e aí determinam um processo de endo-arteriolite. As artérias que primeiro são tocadas são as de menor calibre, de maneira que o início do ateroma se dará nos capilares mínimos dos vasa-vasórum.

Há quem afirme que o sistema nervoso também tem influência na produção da artério-esclerose. Como factos a provar esta afirmação, citam-se a hereditariedade, as emoções morais e a surmenage intelectual.

Há mesmo quem tenha ido ao campo experimental. Assim, GIOVANI, seccionou em cães entre duas costelas o nervo simpático, e deixou viver os animais durante 6 a 8 meses.

Sacrificados passado êsse tempo, observou-se a existência do ateroma na aorta descendente, emquanto que não existia na crossa da aorta, onde o embate da onda sanguínea se faz 74 vezes por minuto.

*
* *
*

X Degenerescência amiloide. — Também chamada lardácea em virtude do seu aspecto gorduroso. Para REKLINGAUSEN seria a coestrina a base desta degenerescência, isto é, ela seria devida à transformação da matéria albuminoide em coestrina.

Mais tarde VIRCHOW demonstrou que não era a coestrina mas sim um hidrato de carbônio, que se assemelhava ao amido vegetal, já por se apresentar em grãos com camadas concêntricas, já por ter as reações características do amido.

Quando tratados pelo iodo, tomam a côr vermelha que, pela adição dum soluto de ácido sulfúrico a 1 ou 2% passa ao violeta e ao violeta azulado, ou mesmo pela adição do cloreto de zinco. Desta notável semelhança veio o nome de degenerescência amiloide.

Porém, trabalhos posteriores de KEKULÉ e de KUHNE demonstraram que a substância de que se tratava era uma substância proteica (C. H. Az e, segundo alguns, S) dando as reações dos albuminoides.

Esta degenerescência parece ter um grande parentesco com a degenerescência hialina, a ponto de alguns dizerem que a degenerescência hialina é o primeiro grau da degenerescência amiloide.

Além disso tratando a substância amiloide por um alcali obteem-se dois corpos: 1.º uma meta-albumina, albuminoide, que dá a reação xanto-proteica; 2.º um ácido chondroitino-sulfúrico que dá reações metacromáticas como o amido.

Esta reacção metacromática obtem-se quer com o violeta de metilo, que lhe dá a côr rósea, quer com o verde de metilo que lhe dá a côr violeta.

Claro que se existirem a par do tecido degenerado, alguns tecidos normais, estes não mudam de côr.

A substância amiloide cora-se mal pelos outros côrantes apresentando o que se chama uma coloração difusa. Êste facto é citado para provar que a degenerescência hialina é precursora da degenerescência amiloide, o que também é provado pelas experiências de alguns autores.

CARACTERES DE SUBSTANCIA AMILOIDE.—A substância amiloide apresenta-se-nos com uma aparência omogénea, exangue, esbranquiçada ou acinzentada e uniforme. Os tecidos tomam um tom de transparência *sui generis*.

Como na hialina, esta degenerescência começa pelos pequenos vasos, tomando em seguida os gânglios linfáticos, o fígado, o baço e o rim, órgãos ricamente vascularizados, que conservam a sua forma geral, mas que aumentam de volume e por consequência de pêso.

Algumas vezes a substância amiloide toma o aspecto dos grãos da fécula da palmeira (sagou).

Do mesmo modo que na hialina, esta degenerescência começa por tornar os vasos mais espessos, chegando a obliterá-los de maneira que os órgãos que ficam a juzante da obliteração atrofiam-se por falta de irrigação. Daqui resultam perturbações importantes para o organismo, que termina pela morte. É pois uma lesão grave como a degenerescência hialina.

EVOLUÇÃO. — Esta degenerescência distribue-se de

dois modos, ou generalizando-se por todo o organismo ou localizando-se em parte dele.

No primeiro caso ataca sucessivamente os gânglios linfáticos, o fígado, a mucosa do aparelho digestivo, o baço, os epiplons, e depois os outros órgãos como o coração.

Daqui se conclue que a degenerescência amiloide procura os órgãos mais vascularizados. Este facto serve para interpretar a patogenia da degenerescência. Com efeito a degenerescência amiloide explica-se sobretudo nos órgãos a que o sangue possa levar as toxinas dos micróbios que a produzem.

Isto parece estar demonstrado pela clínica, que tem observado que a degenerescência amiloide aparece em todas as inflamações sépticas e demoradas, como a tísica pulmonar, a tuberculose óssea; em todas as supurações crônicas, no cancro, cuja evolução dura em média dois anos, e ainda no paludismo crônico. Note-se que até no próprio cancro pode aparecer a degenerescência amiloide.

BIRTSCHFELD, determinando abscessos em coelhos pela inoculação de toxinas, e sacrificando os animais passados alguns mezes, encontrou o baço em degenerescência amiloide.

Por algumas experiências feitas em 1899 notou-se que havia certos fermentos orgânicos, como por exemplo, a pancreatina e o lab-fermento, que também podiam produzir a degenerescência amiloide.

No segundo caso, isto é, affectando apenas uma parte do organismo, daremos como exemplo as concreções amiloides (depósitos pequenos e bem limitados) que aparecem com freqüência nas pálpebras.

Nestas concreções existem umas células especiais polinucleadas, às vezes com 50 núcleos, com grandes dimensões, resultantes de divisões sucessivas e incompletas duma só célula, ou então da fusão de muitos elementos celulares.

Estes elementos gigantes, considerados durante muito tempo como produto especial da tuberculose pulmonar, não são mais do que elementos de defesa do organismo, isto é, macrófagos, cujo papel é o de englobar micróbios ou quaisquer corpos estranhos.

É necessário não confundir certos produtos de maceração amiloide, com a degenerescência amiloide. As células epiteliais mortas, certos exsudatos albuminoides, os glóbulos vermelhos e brancos destruídos e encerrados numa cavidade fechada, entram em maceração hialina seguida muitas vezes de maceração amiloide. A estes produtos assim macerados chama-se corpos amiloides. Encontram-se de preferência na próstata, nos ventrículos cerebrais (na membrana ependimar), onde podem incrustar-se de sais calcários recebendo o nome de psamomas.

Os produtos de maceração dos tubos uriníferos, apresentam-se na urina sob a forma de cilindros hialinos e denunciam a nefrite parenquimatosa.

Na bronquite típica (asma) aparecem nos escarros as chamadas espiras de Curschmann, que são exsudatos brônquiolíticos transformados em degenerescência hialina. As cavidades fechadas, dentro das quais se pode dar a maceração hialina ou amiloide, são as pequenas serosas, como por exemplo: a sinovial do punho.

Inflamando-se o seu folheto interno, os produtos dessa

inflamação cáem na cavidade e entram em maceração. Formam-se pequenos blocos parecidos com os grãos de arrôz cosido, donde lhes veiu o nome de grãos riziformes. Não se forma um bloco único em virtude dos movimentos da sinovial.

É nas inflamações tuberculosas das serosas que os grãos riziformes aparecem com mais freqüência, talvez por aquelas inflamações serem as mais vulgares.

*
* *
*

✓ **Degenerescência queratoide ou córnica.** — É outra variedade de degenerescência por coagulação do protoplasma. Não procura os tecidos conjuntivos ou parenquimatosos; aloja-se no tecido epitelial de revestimento, principalmente na epiderme e no tecido mucoso.

Manifesta-se por produções com feitios mais ou menos curvos semelhantes às pontas do boi e que crescem acima do nível normal da região. Se estas produções se dão na epiderme chamam-se *keratoses*; se se dão no tecido mucoso, *para-queratoses*. Destas últimas as mais freqüentes aparecem na bôca e na língua, tendo a formia de placas duras e imbricadas.

Constituem as chamadas psoriasis bucal ou lingual, e também aparecem na mucosa do útero (psoriasis uterinas).

Nas queratoses encontra-se um produto, a keratina, que existe normalmente no organismo, principalmente na pele. Como se sabe, a sua constituição histológica dá-a como formada, da superfície para a profundidade,

por várias camadas, sendo a primeira denominada keratínica por conter nas suas células grande abundância de keratina. A segunda camada, *stratum lucidum*, difere da primeira por ser homogénea, transparente, cheia de finíssimas granulações duma substância especial, kerato-hialina ou ainda pro-keratina, pelo facto de se dizer que precede a keratina.

Com efeito em todas as keratoses patológicas encontra-se sempre a kerato-hialina, mais profunda do que a keratina, apresentando além disso as camadas keratínicas mais recentes a estrutura granulosa da kerato-hialina. Nem todos os histologistas, e entre êles RANVIER, estão de acôrdo sôbre êste ponto de vista. RANVIER admite a existência duma substância intermédia à keratina e à kerato-hialina.

É a chamada eleidina, que é para muitos autores considerada de constituição idêntica à kerato-hialina, apesar de apresentar reações diferentes dela, como sejam a kerato-hialina tomar uma côr azul quando tratada pelo vermelho congo, emquanto que a eleidina fica vermelha.

A degenerescência córnea inicia-se pelo espongioplasma que começa por se condensar; simultaneamente aparecem finíssimas gotas que se vão reunindo à medida que aumentam de número e que mais tarde se transformam em keratina.

Algumas vezes, porém, parece que a célula se transforma rapidamente em degenerescência córnea. Quando isto sôbrevem, nota-se que à degenerescência córnea do espongioplasma estava associada uma degenerescência colóide do protoplasma. O produto de transformação

da célula é então a kerato-coloide, muito próxima da kerato-hialina.

A degenerescência kerato-hialina estende-se por vezes a camadas inteiras de células epiteliais, ao passo que a degenerescência kerato coloide se aloja em células isoladas. A grande semelhança entre as cocideas e as células degeneradas em kerato-coloide tem dado lugar a varios erros. Assim, a respeito do problema do cancro, suppoz-se durante muito tempo que haviam cocideas nos carcinomas, cocideas essas que afinal não eram mais do que células com degenerescência kerato-coloide.

Na degenerescência kerato-coloide, aparecem, á superfície do protoplasma que se condensa, numerosos espinhos que pouco a pouco caem, tomando então a célula um aspecto ovoide proprio das cocideas. Nesta altura o protoplasma tem grande avidéz para as côres de anilina, o que prova que a célula em degenerescência kerato-coloide é um elemento vivo, àlêm disso ainda as mais das vezes aparecem, junto destas células, globulos brancos que pretendem eliminá-las, dando-se uma verdadeira fagocitose designada neste caso especial com o nome de necrofagismo.

Por todos estes factos não admira que durante muito tempo se confundissem as células em degenerescência kerato-coloide com as cocideas.

A causa da degenerescência cornia parece residir numa insuficiencia alimentar do epitelio. Há quem queira atribuir a causa a atritos sôbre uma determinada camada epitelial. Isto porém não é bem verdadeiro porque quando essas pressões se fazem em peda-

ços de epitelio muito irrigado, nunca se forma uma keratose.

Há apenas uma desquamação intensa ou quando muito forma-se um calo, mas nunca em forma das pontas do boi. Esta degenerescência está pois ligada com a falta de irrigação sanguínea. A sua séde é, como já vimos, nos locais onde existem epitélios pavimento-sos, quer revestindo a epiderme (degenerescência keratoide) quer revestindo as mucosas (degenerescência para-keratoide).

CAPITULO VI

Degenerescências com liquefação do protoplasma

Consistem na transformação do protoplasma numa substância líquida ou pelo menos mais fluida do que o proprio protoplasma.

Para isto se dar é necessário que dentro da célula exista maior quantidade de água, podendo esta provir ou do exterior (pelo sangue), ou resultar da transformação da albumina celular numa nova albumina mais aquosa.

Esta transformação pôde ser física ou química, ou simultaneamente física e química. A entrada de água dentro da célula não constitue propriamente uma degenerescência. Podiamos chamar a êste facto infiltração aquosa; todavia a infiltração não apparece geralmente só; o protoplasma deixa de se alimentar como até aí, mas além disso digere a água que entra na célula e torna-se consequentemente mais fluído.

As mais das vezes nas degenerescências qualitativas encontram-se estes dois processos associados, isto é, ao lado da infiltração aquosa, uma transformação do protoplasma proveniente dessa infiltração. A degeneres-

cência aquosa apresenta muitas vezes apenas infiltração, ao passo que a degenerescência mucosa apresenta sempre os dois mecanismos.

X **Degenerescência aquosa, vesicular ou vacuolar.** — Estas diferentes designações resultam dos aspectos diversos que a água pôde tomar dentro do elemento celular. Assim se ela se apresenta em pequenas vesículas, poderá chamar-se *lhe vesicular*; se se dispõe em forma de grandes vacuolos, designar-se há por *degenerescência vacuolar*.

Os caracteres fundamentais da degenerescência aquosa são; o augmento do volume celular e a deformação dos elementos anatómicos, geralmente redondos ou globulosos.

Se há formação de uma nova albumina mais fluída, a célula apresenta ainda reações particulares a esta substância. Assim, se se trata, como geralmente succede, de mucina, obtem-se uma côr violeta pela acção do azul de metilo (reação metacromatica).

A degenerescência aquosa pôde aparecer por dois mecanismos; ou pela acção de parasitas, (parasitaria) ou independentemente deles (não parasitaria). Esta é que é a verdadeira degenerescência, porquanto a outra resulta de agentes infecciosos.

DEGENERESCÊNCIA AQUOSA NÃO PARASITÁRIA. — É frequente nas células nervosas do encéfalo, onde produz a cromatolise (dissolução dos corpusculos cromáticos de Nissl). Encontra-se também nos epitélidos de revestimento durante as doenças exsudativas da pele, como por exemplo na varíola.

Esta doença inicia-se sempre pelo aparecimento de vesículas cutaneas cheias dum líquido transparente e citrino, resultante duma degenerescência aquosa que póde terminar por necróse.

Muitas vezes a vesicula torna-se purulenta tomando então o aspecto esbranquiçado. Tem então o nome de pustula. Também aparece na grande maioria das febres intensas.

Nalgumas destas febres, passados uns certos dias, notam-se à superfície da pele pequenissimas vesiculas parecendo gôtas de orvalho. É o chamado sudamen, nome devido a ter-se suposto que essas gôtas se formavam após uma grande exsudação. São difíceis de vêr pela sua pequenez. A queimadura é também uma degenerescência aquosa; as células epiteliaes degeneradas formam pequenas elevações epidérmicas conhecidas pelo termo flictena.

Citaremos ainda o pemfigo, freqüente na pele dos sifilíticos. Esta lesão consiste numa vesicula de dimensões maiores ou menores, repleta de líquido purulento que geralmente aparece nas palmas das mãos, ou nas plantas dos pés.

Quando um recém-nascido as apresenta é de presumir que os pais estejam sifilizados.

DEGENERESCÊNCIA AQUOSA PARASITÁRIA. — Há apenas um elemento a mais, o parasita. É em volta dêle que se formam os primeiros vacuolos, embora depois apareçam um ou mais à volta do núcleo. Como se disse, não é uma verdadeira degenerescência.



Degenerescência mucosa. — Nesta degenerescência o protoplasma transforma-se, apresentando-se com um aspecto mais turvo, mais tumefeito. Além disso há também desconstituição química: a albumina celular deixa de ser a albumina proteica que era, para ficar reduzida a um glico-proteide.⁽¹⁾

O produto total da transformação é a mucina, que é um mixto de albuminoides sem composição química definida donde se pôde extrair um hidrato de carbonio.

Este hidrato de carbonio é uma espécie de gôma, chamada gôma animal e tem por formula $C_6H_{10}O_5$. A mucina é considerada como o termo das transformações regressivas da albumina que como se sabe é susceptível de se transformar em compostos cada vez mais simples, cujo limite final é um hidro-carbonado.

Por este facto se considera a degenerescência mucosa intermédia às degenerescências albuminoides e às hidrocarbonadas ou glicogénicas. A degenerescência dá origem a uma substância, o mucó, produto donde se extrae a mucina. As mucinas são muito variadas. Além de haver muitas variedades de mucinas pròpriamente ditas, há ainda as pseudo-mucinas e as paramucinas.

MUCINAS. — As mucinas teem um aspecto líquido e viscoso, caracteres estes que facilmente se podem observar nas corizas, que são o tipo fisiológico da degenerescência mucosa.

(1) Estas três linhas
constituem uma
nota à palavra
glicoproteide da
pagina anterior.

Chama-se glicoproteide, toda a substância albumi-
noide capaz de dar hidratos de carbónio por reagen-
tes adequados, como os ácidos ferventes diluídos.

Além dos dois caracteres físicos a que nos referi-
mos há caracteres químicos que as caracterizam.

Acção do alcohol. — Se numa pequena porção do cor-
rimento produzido pelo defluxo, lançarmos alcohol, êle
entumesce primeiro, endurece em seguida, ao mesmo
tempo que se engelha e diminue de volume. E isto
é produzido pelo facto do alcohol ser muito ávido de
água.

Acção do ácido acético. — Precipita a mucina das suas
soluções. O precipitado é em flócos e estes, observados
ao microscópio, mostram-se constituídos por um reti-
culo de malhas muito finas.

As pseudo mucinas não formam reticulo. Esta acção
do ácido acético sôbre as mucinas, é muito importante
em química biológica, como por exemplo nas análises
de urinas.

Se por exemplo: quizermos investigar a existência
da albumina nas urinas, devemos primeiro precipitar
a mucina pelo ácido acético, filtrar em seguida e
levá-la ao calôr.

É necessário livrármô-nos da mucina por meio do
ácido acético, porque ela é susceptivel de coagular
como a albumina.

A albumina e a mucina tem algumas reacções
iguais, como as xantho-proteica e a de Millon. O rea-
gente de ESBACH, precipita também estas substân-
cias.

O ácido acético serve ainda para distinguir a albu-

mina da substância coloide, pois que esta última não é precipitada por aquêlê ácido.

DISSOLVENTES DA MUCINA. — A mucina é soluvel nos carbonatos alcalinos, nos alcalis causticos (potassa e sôda), na água de cal e na água de barita. É com êste último reagente que usualmente se dissolvem as mucinas dos tecidos quando se procede à sua investigação.

Se a uma solução alcalina de mucina, ajuntarmos algum ácido clorídrico diluído e fervermos e se em seguida lançarmos na solução um sal de cobre, formar-se há um precipitado vermelho muito fino. Esta reacção também se dá com as pseudo-mucinas. As para-mucinas também produzem a precipitação do sal de cobre, dando-se esta precipitação mesmo a frio.

CAUSAS DA DEGENERESCÊNCIA MUCÓSA. — A mucina forma-se sómente à custa do paraplasmã; o espongioplasma morre concentrado no muco em finos granulos de substância albuminoide.

A degenerescência mucósa que se reconhece pelas reacções metracromáticas com a safranina, o magenta e a tionina (para ZIEGLER a característica), é uma degenerescência física e química porque, além da tumefacção e da fusão do protoplasma observa-se também uma transformação do albuminoide celular.

DEGENERESCÊNCIA MUCÓSA FISIOLÓGICA. — A produção do muco nas glandulas do aparelho digestivo, do aparelho respiratório e do aparelho genital, é uma verdadeira degenerescência. Esta degenerescência, é porém de ordem fisiológica.

O exagêro do processo fisiológico constitue o primeiro grupo de degenerescência mucosa patológica.

Êsse exagêro pôde ser produzido por uma irritação da mucosa motivada, quer por agentes microbianos, quer por agentes físicos. A coriza produzida após uma longa viagem é um exemplo característico de irritação da mucósa nasal, produzida por agentes físicos, (poeiras).

Esta hiperatividade da mucósa é acompanhada de inflamação catarral, inflamação em que o exsudato da mucósa é eliminado à superfície do órgão, sem ser portanto necessário intervir cirurgicamente.

Se a inflamação catarral se dá por exemplo numa glandula salivar, o exsudato da mucósa pôde obliterar o canal excretôr. Nêste caso a saliva é retida na glandula que, augmentando pouco a pouco de volume, fórma o chamado quisto por retenção.

Êstes quistos são freqüentes nas glandulas meibomicas da palpebra, na pele (comedons) e na mucósa do útero onde às vezes chegam a ter o tamanho dum ôvo (ôvos de NABOTH).

DEGENERESCÊNCIA MUCÓSA LOCALIZADA. — A degenerescência mucósa pôde também observar-se em lugares onde não haja epitêlio: observa-se nas cartilagens, nos óssos, (como em alguns casos de osteomalacia e de raquitismo), nos territórios anormais, como nos tumores e nos quistos do ovário. Estas degenerescências constituem o segundo grupo da degenerescência mucósa.

DEGENERESCÊNCIA MUCÓSA GENERALIZADA. — Observa-se na cachexia pachidérmica (velhice em que o individuo toma o aspecto dum pachiderme) e nas afecções do corpo tiroide.

Esta degenerescência localiza-se no tecido celular subcutaneo de todo o corpo. O corpo tiroide, de funções mal conhecidas, segrega uma mucina, substância colóide, muito parecida pelo aspecto, cor e viscosidade à cóla forte, donde lhe veio o nome.

A degenerescência mucósa póde tomar um aspecto especial. Em lugar da mucina aparece uma substância viscosa, de cor escura, semelhante ao muco sólido.

Por este seu aspecto mereceu de LAENECC, o nome de substância colóide. A substância colóide não é um composto químico definido; é uma mistura de corpos químicos em que predominam uma ou mais mucinas e varias meta-albuminas. Póde, como a mucina, dar uma gôma animal.

Tem as reacções das substâncias albuminoides, isto é, a reacção xanto-proteica e a reacção de MILLON. Pelo ácido acético a colóide intumescce mas não precipita. Pela acção da água não se dissolve, mas dá origem a uma massa filamentosa. O alcool atuando sobre a substância colóide, dá origem a flócos brancos, solúveis na água.

No que respeita às matérias corantes é muito ávida delas, principalmente da ematoxilina e do carmin.

O VON GIESON que também a cora, permite distinguil-a da matéria hialina; ao passo que esta toma uma cor vermelha viva, a primeira cora-se de vermelho alaranjado, tendendo para amarelo.

Muitos autôres, entre eles ZIEGLER, englobam de baixo da designação de matérias coloides, muitas substâncias, como por exemplo: a substância hialina.

Não há dúvida que estas substâncias são muito seme-

lhantes, todavia alguns caracteres há que as distinguem e, para não irmos mais longe citaremos aquela a que acabamos de nos referir, isto é, à acção do reagente de GIESON.

A substância coloide, que ordinariamente se apresenta em magmas duma matéria escura, fragmenta-se muitas vezes em pequenos pedaços que se concretam, tomando então um aspecto semelhante às concreções amiloides, de que se distinguem pelo iodo que apenas cõra estas últimas. A substância coloide encontra-se na glandula pituitária e no corpo tiroide, como produção destas glandulas.

Às vezes porêem, o desenvolvimento da secreção glandular é de tal ordem no corpo tiroide, que o faz hipertrofiar, constituindo então uma doença chamada «papeira».

Ao lado da papeira simples costuma colocar-se a endêmica, assim chamada por formar pequenas epidemias em regiões restrictas.

Não tem porêem o character epidémico de muitas outras doenças; a sua freqüência é apenas proveniente da água e da alimentação de que os indivíduos se servem na região onde ela grassa. Estas papeiras são curáveis, quer por um bom regimen alimentar, quer pela acção de vários medicamentos como por exemplo, o iodo.

Há porêem outras variedades desta doença para as quais não há cura. Assim succede com a papeira exoftalmica, que como o nome indica, é acompanhada duma exoftalmia notável, isto é, duma saliência dos glôhos oculares para fora das órbitas.

O mecanismo e a causa desta doença estão bastante desconhecidos.

A sua patogenia é tão obscura, que alguns autôres incluem esta doença nas afecções do corpo tiroide; outros nas afecções do sistema nervoso.

Apezar desta divergência, é um facto aparecer grande quantidade de substância coloide nas vesiculas do corpo tiroide dum individuo que esteja atacado de papeira exoftálmica. Além disso certos princípios que os corpos tiroides segregam, sendo introduzidos no organismo, fazem-a ~~segregar~~ *regressar*.

A papeira pôde ainda ser acompanhada de mixoedema, constituindo a chamada papeira mixoedematosa, em que, ao lado da afecção coloide do corpo tiroide, existe uma degenerescência mucosa generalizada a todo o tecido celular subcutaneo.

A substância coloide aparece ainda nos tecidos de nova formação, isto é, nos caneros, principalmente nos do recto e do estomago.

Aparece também nas afecções ginecológicas, principalmente nas do útero e ovários, encontrando-se muitas vezes nos quistos de que estes órgãos são com freqüência portadores.

Nos quistos do ovário, a substância coloide toma algumas vezes um aspecto muito escuro, parecendo a côr do café, ou melhor ainda, a do chocolate (1) e aparece nesses casos misturada com um líquido serôso com emoglobina.

(1) Normalmente a côr da substância coloide é a do café com leite.

É isso devido ao seguinte: a substância colóide reúne-se em pequenas vesículas, chamadas vesículas colagénicas. Ora succede que muitas vezes essas vesículas rebentam; os vasos das paredes que as formaram dão então lugar a hemorragia.

O sangue espalha-se e dá então à substância colóide a côr escura a que já nos referimos, côr essa proveniente da emoglobina que se transforma em hemateína e vários outros sais muito escuros.

Já que nos referimos a hemorragias diremos que as hemorragias em qualquer parte do corpo tomam muitas vezes uma côr muito escura, parecendo-se com as bôrras de café. Para que isto se dê, é necessário que o sangue da hemorragia permaneça durante algum tempo numa cavidade do organismo onde possa estar em contacto com fermentos que o digiram.

É o caso das hemorragias provenientes de úlceras do estomago em que os sucos gástricos actuam sôbre o sangue. Êste sangue pôde ser expellido ou pela bôca, por meio de vômito (hematemése) ou pelo anus (moelena). É ainda o caso de algumas ascites em que o líquido que geralmente é citrino, toma uma côr escura, proveniente dum processo hemorrágico.

*

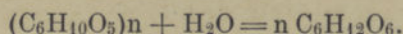
* *

X **Degenerescência glicogénica.** — O organismo muitas vezes transforma a albumina celular num hidrato de carbónio.

Êste facto foi observado por CLAUDE-BERNARD no

figado; segundo alguns dá-se também durante a contracção muscular e mesmo em vários outros órgãos.

Este corpo é chamado por uns glicogénio, por outros amido animal e por ROUGET, zoamilina. Póde, pela acção da água, produzir glicóse



Esta reacção dá-se rapidamente.

Se a produção do glicogénio é um facto normal da vida, um acto fisiológico do organismo, a sua produção exagerada é um factor prejudicial para as funções vitais, constituindo uma verdadeira degenerescência.

Daqui a necessidade de se pesquisar nos tecidos em forma de glicogénio, quer no sangue, quer na urina transformado em glicóse.

Histológicamente córa-se pelo iodo, quer empregando a gôma de iodo, quer o soluto iodado.

Apresenta então uma côr de mógno acajou.

Nestas preparações não se devem empregar as essências com excepção da de ouregões, pois que o glicogénio corado perde a côr.

Pode então empregar-se como iluminador a glicerina, ou ainda o método de BEST em que se emprega o carmin. O glicogénio toma neste caso a côr vermelha.

A respeito da pesquisa do glicogénio por meio do seu produto de transformação — a glicóse — devemos atender a que esta substância póde existir normalmente no sangue e na urina em pequenas quantidades, quer provenientes dum acto fisiológico, quer da ingestão dum grande quantidade de assucar.

Só tratando-se de quantidades relativamente gran-

des, se deve considerar como sendo de origem patológica.

Se a abundância de assucar se encontra no sangue, dá-se a êste facto o nome de glicemia (sangue assucarado); se se encontra na urina chama-se :

Glicosuria, se se trata de glicóse

Sacarosuria, se se trata de sacaróse

Lactosuria, se se trata de lactóse.

As duas últimas são provenientes da ingestão de grandes quantidades quer de sacaróse, quer de lactóse; os coeficientes de assimilação destas duas substâncias são respectivamente 97,6 p. 100 e 99,3 p. 100 e deles se conclue que a primeira é mais freqüente que a segunda.

A glicosuria póde aparecer, quer por ingestão em excesso do assucar (o seu coeficiente de assimilação é 99,06), quer por uma degenerescência glicogénica. No primeiro caso chama-se glicosuria alimentar; é uma glicosuria transitória.

No segundo caso designa-se por glicosuria permanente. A quantidade de assucar que existe diariamente em cada litro de urina, vae desde 10 gr. até 500 gr. sendo êste último numero muitíssimo raro.

A diabétes assucarada é o tipo patológico da degenerescência glicogénica.

*

* *

X **Degenerescência gordurosa.** — Esta degenerescência, é um processo retrogrado do organismo em virtude do

qual se produz a elaboração ou a deposição de gorduras nos elementos celulares.

Mas nem sempre esta disposição de gorduras indica degenerescência. Muitas vezes dá-se uma verdadeira infiltração constituindo reserva nutritiva.

A esta disposição de reservas gordurosas dá-se o nome de *adiposidade*, a qual pode ser ou localizada a determinados pontos do organismo, ou ser generalizada.

A existência de grandes quantidades de gordura nos tecidos recebeu também os nomes de *lipomatose* e de *obesidade*.

Mas, o termo de obesidade, deve ser reservado para designar uma doença caracterizada pela existência de um vício de nutrição em virtude do qual a taxa de oxidação das gorduras se encontra abaixo do normal.

O excesso de gordura deposita-se no fígado, no coração e no tecido celular sub-cutâneo por motivos diversos.

Para uns a patogenia da doença resulta da má elaboração da secreção interna do corpo tiroide; mas há condições normais em que a taxa da gordura aumenta. Uma dessas condições fisiológicas é a menopausa, ou cessação do fluxo menstrual, a qual se realiza em média dos 40 aos 50 anos e em seguida a qual quasi sempre a mulher engorda por diminuição da taxa de oxidação.

Nos individuos que sofrem a castração também aparece a obesidade que pode mesmo ser generalizada.

A gordura que normalmente existe nos individuos sob a fórma de reservas, varia muito com a alimentação. Se esta é desprovida de gorduras, succede que o

indivíduo emagrece em virtude de ter de ceder as suas reservas até as perder por completo e, desde que as não possui, o indivíduo sofre.

As gorduras desaparecem de todos os órgãos e de todos os tecidos (gordura variável), à exceção das glandulas (gordura fixa) onde se conserva mesmo depois de prolongados jejuns.

Estas gorduras são quimicamente eters neutros da glicerina — trigliceridos — combinações da glicerina com o ácido esteárico — estearinas — com o ácido oleico — oleinas, e com o ácido palmítico — palmitinas — e tem caracteres diferentes. Á temperatura normal umas são sólidas como a estearina e a palmitina; outras, como as oleinas, são líquidas. Das sólidas é a estearina a que possui o mais elevado ponto de fusão.

Há ainda no organismo outras substâncias gordas que possuem caracteres semelhantes, como por ex.: as lecithinas, muito freqüentes nos núcleos e compostas dum ácido fosfoglicérico com duas moléculas de ácidos gordos e uma base amoniacal — cholina; a myelina ou protagon; a colessterina que existe na bilis em grande quantidade.

Estas três substâncias, quando decompostas, dão ácidos gordos fosfóricos que por sua vez se decompõem em ácidos gordos e fosfo-gliceridos.

Na cadaverisação encontram-se as gorduras no estado sólido: debaixo da forma de cristaes aciculares, transparentes, dispondo-se as mais das vezes em rosetas mais escuras no centro, em virtude da acumulação das pontas dos cristais.

Estes cristais são de uma substância que se designa

com o nome de margarina e que é uma mistura de estearina, palmitina e de oleina, e encontram-se quer dentro, quer fóra dos elementos celulares.

REACÇÕES DAS GORDURAS. — As gorduras teem reacções próprias das quais as mais empregues são as seguintes: o ácido ósmico, o Fettponceau, o Sudan III e o sulfato de Nilblau ou azul do Nilo.

O seu emprego não é indiferente. Assim o ácido ósmico que as reduz, sómente exerce a sua acção sobre as oleinas e sobre as lecitinas as quais cora de escuro. Não reduz nem a palmitina, nem a estearina.

O Fettponceau e o Sudan III dão às gorduras uma côr vermelha deixando o resto do tecido incolor.

O Nilblau dá aos ácidos gordos uma côr azul escura, côr que também tomam os núcleos; as gorduras neutras tomam a côr vermelha e o protoplasma toma a côr azul claro.

Estas gorduras depositam-se nas cellulas ordinariamente, como materiais de reserva, sob a forma de infiltrações, até serem utilizadas.

Há porêem ocasiões em que a gordura aparece dentro da célula e parece provir do proprio protoplasma que se desconstitue.

Nem todos os autores estão de acôrdo sobre êste ponto.

Para muitos, essa gordura vae do exterior; levada pelo sangue ou pela linfa atravessando a célula e depositando-se nela, constitue uma verdadeira infiltração.

Para outros porêem, esta gordura é elaborada «in loco» isto é, é uma degenerescência sob a fórma de

pequenas granulações muito finas, não sendo facil notar a sua refrangência.

Esta é a opinião da escola clássica segundo a qual se dá a degenerescência, pois que o aparecimento das granulações se faz junto do núcleo.

Se fosse uma infiltração, as gotas seriam bem visíveis e igualmente espalhadas como na célula adiposa.

De facto, algumas vezes facilmente se reconhece que a gordura vem de fóra e se deposita em grandes gotas junto da membrana celular.

Á infiltração chama a escola clássica *adipose*; à degenerescência *esteatose*.

Estes dois processos por vezes sobrepõem-se e colaboram no sentido regressivo.

O primeiro processo é curável, a célula pode por qualquer forma libertar-se da gordura; mas a célula degenerada é uma célula votada à morte, porque ao passo que se vai tirando, vai-se formando cada vez mais gordura.

Alguns autores admitem que toda a gordura vai de fóra, isto é, pelo sangue ou pela linfa e designam esse fenómeno com o nome de *lipemia* (gordura no sangue).

Se o protoplasma está são, a gordura deposita-se em gotas volumosas à sua periferia; mas, se está doente, a gordura depõe-se em pequenas gotas e na parte mais densa do protoplasma, junto do núcleo.

RIBERT, defendeu estas ideias apoiado em experiências de autolise aséptica a que foram submetidos elementos celulares que não continham gordura.

Passadas algumas oras de autolise, encontraram-se

algumas gotas de gordura cujo numero aumentou com o tempo de autolise.

Existe pois sempre gordura no elemento celular, mas sob uma fórma tal que não há reagentes que a ponham em evidência durante a vida.

Este facto tem grande importância porque então desde que a célula se desembaraça do excesso da gordura, pode voltar a viver, o que nem sempre acontece.

*
* * *

X **Degenerescência pigmentar ou melanica.** — Normalmente certas regiões do organismo, como a pele e a iris, possuem uma certa quantidade de pigmentos, pigmentos normais que variam com os indivíduos.

Mas por vezes esses pigmentos proveem quer do meio exterior pigmentando os tecidos, quer da elaboração do elemento celular propriamente dito, constituindo então a degenerescência designada com o nome de *melanose*.

Na pele existem sempre varios pigmentos escuros, brancos e pretos, dando tons diferentes a cada indivíduo e localizando-se sob a derme na camada collocada imediatamente por cima da camada geratriz.

Pode haver ausência total de pigmentos e então mostrar-se o fenómeno do *albinismo*, ou essa ausência de pigmentos realisar-se por manchas brancas congenitas ou adquiridas, a que se dá o nome de *vitiligo*, e cuja distribuição é muito variável.

Nas grávidas observa-se uma maior pigmentação de certas regiões. Assim, a face, as maçãs do rosto e o dorso do nariz, pigmentam-se anormalmente constituindo o que se chama a máscara das grávidas ou cloasma.

Nos mamilos, a aureola que encerra os tubérculos de MONTGOMERY, escurece; a linha branca abdominal pigmenta-se muito intensamente desde o terceiro mês e conserva esta cor por algum tempo ainda em seguida ao parto.

Ora estas pigmentações não constituem fenômenos de degenerescência, estão ligadas a uma pigmentação que embora seja anormal é no entanto fisiológica, tanto mais que após o parto desaparece.

A patogenia do pigmento não é bem conhecida.

Como regra tem uma origem sanguínea; mas para alguns auctores, o pigmento tem uma origem celular, albuminoide, isto é, albuminígena.

Parece porém mais ou menos provado que a melanina tem sempre uma origem hematogênea porque, como o sangue, apresenta ella também as reações características do ferro; assim por exemplo a do azul de Berlim.

Existem entretanto melaninas que não possuem as reações do ferro o que podia levar-nos a admitir a existência de melaninas que não tivessem origem sanguínea; todavia supõe-se que essas melaninas já tenham perdido o seu ferro.

Não obstante isso, ainda há hoje quem também admita a origem albuminígena, tanto mais que existem moluscos inferiores cujo sangue é desprovido de hemoglobina e que contêm melanina.

Daqui se vê que a melanina pode também ter a sua origem no próprio tecido.

Ao lado das melaninas que teem uma côr escura, há os lipocromios, ou pigmentos claros dicroicos, isto é, que apresentam duas côres conforme a incidência da luz, como por ex.: a luteina, pigmento que dá a côr à gema do ovo.

Emquanto as melaninas são muito pouco solúveis, os lipocromios solvem-se fácilmente no álcool e no ether.

A melanina também pode às vezes ter uma côr clara, mas este facto resulta de varias circunstâncias, succedendo então o mesmo que na tatuagem pelo nankim que não obstante ser feita com uma tinta preta, em virtude duma combinação entre esta e a pele, se nos apresenta de côr azulada.

As granulações que constituem as melaninas são por tal forma móveis que teem levado a supô-las parasitas.

Mas se as aquecermos no auto-clave a 120°, essas granulações continuam a mover-se com movimentos brownianos, o que não succedia se fossem parasitas.

Certas células há que transportam a melanina — melanoforos e a vão depositar nos diferentes órgãos; outros dão-lhe impróprimente o nome de menalocitos.

ORIGENS DA PIGMENTAÇÃO PATOLÓGICA. — Esta pigmentação tem como origens o sangue, a própria célula e o derrame das matérias córantes existentes na bilis.

A primeira e a terceira são verdadeiras infiltrações, sendo a segunda uma degenerescência pigmentar.

As pigmentações de origem sanguínea realizam-se sempre que há derrame de sangue nos tecidos.

Estes tomam então a côr da hemoglobina de que proveem, ou dos seus derivados como a hematoïdina (que já não contem ferro e cristalisa em agulhas côr de rubi) e a hematosiderina, da qual existem várias tendo por tipo a rubigina que contem ferro e dá portanto a reacção do azul de Berlin. Prussia

As duas últimas proveem de hemorragias que se dão dentro dos tecidos e a sua acção é irritativa; os tecidos entram em proliferação, inflamam-se e dão logar a modificações celulares mais ou menos importantes.

Aparecem então neo-formações dum tecido fibroso que entra em esclerose ou cirrose.

Esta cirrose consiste no aumento de fibras conjunctivas e no aparecimento de pigmentos. São as chamadas cirroses melânicas ou pigmentares.

Há certas cardiopathias que permitem uma vida longa e que produzem pequenas hemorragias pulmonares, em virtude das quais o pulmão entra em esclerose, constituindo a induração do pulmão que se manifesta pela pigmentação cinzenta dos escarros.

A degenerescência pigmentar de origem autoctona aparece nos tumores — tumores melânicos e nestes em especial nos sarcomas.

Mas nos tumores melânicos nem sempre aparece a melanina; por vezes é um lipocromio de côr amarello-esverdeada, semelhante à côr dos vapores do cloro, e porisso chamado cloroma.

Aparece também na doença de ADISSON em virtude da qual todo o organismo toma uma côr bronzada e

cuja causa se atribue a uma degenerescência das capsulas supra renaes, sendo o seu pigmento uma metahemoglobina.

Aparece em várias intoxicações, como por exemplo: nas intoxicações pelo fósforo e pelo arsénio nas quais a pele toma uma côr escura.

Observa-se também na intoxicação pelo sublimado corrosivo e ainda na intoxicação pelos sais de chumbo; freqüente nos pintores e designada pelo nome de saturnismo.

Esta intoxicação produz uma pigmentação especial das gengivas, de côr azulada com tendência para o negro, formando uma orla devida à acumulação dos sais de chumbo que, com o ácido sulfídrico, formam sulfureto de chumbo.

Há doenças do sistêma nervoso central nas quais aparecem pigmentações cuja origem é muito variada dando por vezes manchas cutâneas brancas — vitiligo ou leucopatia; esta quando é congénita e generalizada toma o nome de albinismo.

Mas a doença em que mais freqüentemente aparece é a malária ou sezonismo.

Provêm da acção directa do ematozoário de LAVE-RAN sobre a emoglobina dos hemacias o qual produz duas categorias diversas de detritos pigmentares.

Uns teem a côr amarelo-escura e são hematogêneos; outros mais escuros, não contendo ferro, de origem autoctona.

MARCHIAFAVA e CALLI, em 1884, concluíram que essas duas variedades de pigmento tinham uma origem hematogénica. Conseguiram acompanhar o esfacelamento

do glóbulo vermelho desde a penetração do parasita, até à transformação do hemacia em pequenos grânulos pigmentares.

Na urina encontra-se por vezes a melanina, constituindo o fenómeno da *melanúria*, indício da existência de tumor melânico profundo, pouco visível. Nos tumores a presença da melanina aumenta a sua malignidade.

A pigmentação icterica — *icterícia* — em virtude da qual a côr normal da pele é substituída por uma coloração amarelo esverdeada ou mesmo vermelho escuro, é devida á deposição de productos derivados da substância córante do sangue e que são arrastados para a pele pelo próprio sangue.

A matéria córante é então a bilirubina, pigmento biliar semelhante à hematoídina.

Quando a bilis não corre bem nas vias biliares em virtude, quer dum processo inflamatório, quer duma obstrucção por cálculos, a bilis é em parte absorvida pelo sangue e derrama-se por todo o organismo, sobretudo debaixo-da língua e da esclerótica, dando-lhes uma côr amarela.

A iterícia pode, porém, ter outras causas; uma simples perturbação de origem nervosa pode interessar o funcionamento da célula hepática e originar a produção excessiva da bilis que passa para o sangue.

É a chamada icterícia emotiva, de pequena duração.

Entre outras pigmentações que não constituem degenerescência devemos citar a *pseudo-melanose*, realçada pela mancha verde azulada abdominal que

aparece depois da morte, e que, para alguns medico-legistas constitue o verdadeiro sinal de morte.

Esta mancha resulta da acção dos gazes da putrefacção sobre os produtos de decomposição da hemoglobina, sobretudo da acção do ácido sulfídrico sôbre a hemosiderina.

Também a existência de poeiras no tecido do pulmão ou pneumoconiose, a argyrose que se observa nos indivíduos que usam muito os sais de prata, constituem falsas melanoses.

As pneumoconioses são constituídas por infiltrações ou incrustações de partículas sólidas e estranhas ao pulmão.

Podem ter duas origens distintas: ou proveem do meio exterior — *exogenas* — ou são fabricadas pelo próprio organismo — *endogenas*.

Infiltrações de origem exogena. — São todas as pneumoconioses, e para que elas se realizem são necessárias duas condições: em primeiro logar é necessário que a atmosfera esteja muito carregada de finissimas partículas das substâncias capazes de produzir a pneumoconiose; em segundo logar que o indivíduo faça inspirações profundas e repetidas, numa atmosfera assim constituída.

Conforme a natureza das partículas inspiradas assim as pneumoconioses tomam nomes diversos. Quando o deposito resulta da aglomeração de poeiras do carvão, dando ao pulmão uma côr escura, chama-se *antracose*.

Esta deposição pode observar-se como um fenómeno fisiológico nas pessoas edosas, mas nesse caso o tecido pulmonar não chega a escurecer.

Nos indivíduos que manipulam o ferro ou outros metaes encontram-se partículas infiltradas, tendo então a pneumoconiose o nome de *siderose*.

Nos indivíduos que teem por habito estudar alto e ao mesmo tempo escreverem com giz no quadro, encontram-se partículas de sais calcáreos no tecido do pulmão, recebendo então a pneumoconiose o nome de *calicose*.

E assim os termos de *lycinose* para os casos em que existe o pó de algodão e de *tabarose* para os casos em que se encontram partículas de tabaco.

Mas estas pneumoconioses não ficam em simples depositos, impedindo sómente que a respiração se faça normalmente nos pontos em que elles existem ; fazem mais, actuam como verdadeiros corpos estranhos, irritando o tecido pulmonar que se inflama.

Se essa inflamação for muito duradoira, passa ao estado crónico danda logar á formação de tecido conjuntivo esquelético e diminuindo o verdadeiro tecido pulmonar.

Assim se comprehende que a árvore respiratória vá diminuindo cada vez mais por fórma a poder causar, por asfixia, a morte do indivíduo.

A *tatuagem* é uma outra incrustação exogena e não é mais do que uma infiltração de tinta nas regiões do corpo em que ella se pratica.

As tintas mais empregadas são o nankim, tinta da China que dá à pele uma côr azulada ; o cinabrio e o oxydo de ferro que dão a côr vermelha.

Outras vezes ainda, a via por onde se introduzem as substâncias estranhas, é a via intestinal e realiza-se a

infiltração quando se prescreve por largo tempo um medicamento que se não elimina.

Isto acontece particularmente com os saes de prata que dão como já dissemos, uma côr escura aos tecidos e aos tegumentos.

É chamada *argirose* generalizada, mas que pode localisar-se aos pontos que se põem em contato com esses saís (nitrato de prata nos dedos).

Esta *argirose* localisada observa-se com freqüência nos ourives, nos quais a face palmar da mão toma a côr escura, em virtude da deposição de finissimas granações de prata reduzida nas fibras elásticas do tecido conjuntivo. É a chamada *argirose* professional.

A medicação intensiva pelo salol dá também lugar, quando feita pela via digestiva, a incrustações ou concreções salolicas localisadas ao intestino.

Os marceneiros e os pintores que ingerem pequenissimas partículas de goma laca quando seguram na boca os diversos utensílios concernentes à sua arte, também se sujeitam à formação de incrustações intestinais.

Estas incrustações de goma laca podem produzir mesmo a obstrucção intestinal, tendo-se encontrado numa autopsia quantidades superiores a um kilo.

Infiltrações de origem endogena. — São sem dúvida muito mais interessantes do que as outras infiltrações, tanto mais que as não podemos evitar por serem produzidas pelo próprio organismo.

As suas origens são as seguintes:

Os saís calcários ou magnesianos; os pigmentos biliares; a cholesterina; o ácido úrico e os uratos.

Estas substâncias existem normalmente no nosso organismo, mas existem em dissolução nos líquidos ou nos humores.

A observação demonstra que, para que a infiltração se produza, para que estes sais se precipitem e depositem em determinados pontos, é necessário não só que haja modificação na alcalinidade habitual, mas também que haja fenômenos de estase.

Portanto, o aumento e a diminuição da alcalinidade podem provocar deposições de origem endogena.

Assim, sendo solúveis os sais ácidos de cálcio e de magnésio, tais como o fosfato monoácido de cálcio e o fosfato biácido (mais soluvel ainda) se a alcalinidade aumentar, elles, tornando-se neutros, precipitam.

Já não succede o mesmo com o ácido úrico e com os uratos. Assim, sendo os uratos neutros solúveis, se a alcalinidade do meio diminue, elles passam a sais ácidos insolúveis e precipitam.

Á incrustação de sais calcários nos tecidos deu-se o nome de calicose ou petrificação. Alguns autores reservam esta última designação para os casos de calicose muito extensa.

Á calicose e dum modo geral a todos os depositos, dá-se o nome de litiase, a qual conforme a variedade de sais que se depositam pode ser biliar, úrica, etc.

Nos individuos de idade avançada dá-se normal e fisiologicamente o processo de petrificação. É função da senilidade e dá-se principalmente nas artérias constituindo a chamada arterio-esclerose.

Para que a calcificação se realise, é necessário que

exista a mortificação ou degenerescência dos tecidos e consequentemente a estase sanguínea.

Por vezes os sais de cálcio infiltram-se nas lesões tuberculosas antigas; reconhecem-se pela consistência dura que tomam os tubérculos.

É a chamada *tísica calculosa* e foi êste facto que lembrou clinicamente o emprêgo de sais calcários no tratamento da tuberculose, com o fim de se mineralisar o organismo que a tuberculose desmineralisa duma forma constante.

A calcificação é muito freqüente no tecido bronco-pleuro-pulmonar e no tecido das artérias.

Na tuberculose calculosa, também chamada *petrea* ou *cretácea*, cada tubérculo encontra-se transformado num núcleo ou nódulo calcário.

Qualquer que seja a sua séde, o seu mecanismo, toda a deposição tem por origem, um ponto fraco, anormal, do organismo. É em volta dêstes pontos em que há a mortificação dos tecidos que se dá a incrustação calcárea.

Êstes pontos podem muitas vezes ser objectos estranhos ao organismo, vivos como as bactérias, ou então inorgânicos.

Entre as bactérias saprofitas existentes na bôca, existe uma chamada *Leptotrix buccalis* que dá origem a uma deposição de sais calcários, junto ao colo dos dentes.

Essa deposição designa-se com o nome de tartaro dentário, o qual actuando sôbre as gengivas produz a gengivite.

Para obstar à sua formação ou para o dissolver, con-

vêm proceder à acidificação do meio bucal a qual não só destrõe o *leptotrix*, mas ainda dissolve o deposito de sais calcários.

Usa-se a água oxigenada.

As conseqüências da calcificação são muito variadas. Em primeiro lugar os tecidos perdem por completo a sua elasticidade e ao mesmo tempo tornam-se duros, rígidos, de uma rigidez particular.

Pela resistência da sua rigidez nós podemos mesmo calcular a sua espessura.

Um tecido em que se dá esta transformação é um tecido votado à morte.

Se a calcificação se dá nas artérias estas diminuem de calibre, não deixando que os tecidos situados a juzante do ponto de calcificação sejam convenientemente alimentados e fazendo com que se atrofiem em volume, degenerem, ou vão mesmo até à necrose.

Nem sómente os sais calcários se depositam.

Os uratos, particularmente os de sodio, calcio e magnésio e o próprio ácido úrico, que é insolúvel, também podem depositar-se.

Para que se deem estes depósitos é necessário que haja um excesso de acidez nos líquidos ou nos humores do organismo.

Assim, na *gota*, o sangue contém um excesso de ácido que faz com que os uratos se depositem bem como o ácido úrico, como regra nas pequenas articulações, sendo com mais freqüência na articulação da primeira falange do dedo grande do pé com o metatarsico correspondente.

Êste depósito vai aumentando, invade a articulação

que se inflama e aumenta de volume, provocando muitas dores e impossibilitando a marcha; daqui o termo *podagra* (pé preso).

A êste depósito de uratos e de ácido úrico, muitas vezes acompanhado de carbonato de cálcio, dá-se o nome de *tofus gotoso*.

O tofus irritando a articulação, dá origem a uma artrite, a qual pôde ser uma simples periartrite ou invadir toda a articulação e destruí-la dando lugar a uma sinostose ou anquilose.

O tofus gotoso, desde que se generalise, constitue uma doença de gravidade.

Êstes depósitos também aparecem habitualmente no rim e às vezes nos intestinos.

No rim em regra respeitam os glomerulos, mas atacam os tubos retos, papilas, calices e bassinete, isto é, os tubos de excreção. Estes depósitos teem o nome de *cálculos* ou *concreções*.

Para que eles se formem, qualquer que seja a sua origem e o local em que se depositem, é necessário que se realizem as seguintes condições:

1.º Um obstáculo ao escoamento normal do líquido secretório e portanto estase;

2.º Que haja qualquer corpo extranho ao nível do ponto em que vão formar-se e que lhes sirva de núcleo;

3.º Que o líquido de secreção normal esteja viciado na sua alcalinidade (mais ou menos alcalino) e, segundo os patologistas modernos, que haja também a presença de bactérias.

Os objectos estranhos podem ser as próprias bacté-

rias; outras vezes são células endoteliais provenientes da desquamação dos conductos; outras ainda corpos estranhos ao organismo.

Assim, na litíase intestinal o objecto estranho é muitas vezes um bôlo fecal, em volta do qual se formam os cálculos — *coprolitos* (pedras de fezes).

Nos cálculos vesicais o núcleo é um objecto estranho que tenha caído na bexiga, como por exemplo: um fio de sutura que numa intervenção cirúrgica, como a talha vesical, ficasse na bexiga, ou qualquer objecto introduzido pela uretra com fins desonestos.

Dêstes cálculos uns são moles; outros esfacelam-se facilmente como por exemplo, os de fosfato tricálcico; outros são duros.

Cálculos biliares. — Estes cálculos formam-se nas vias biliares, quer nos canais intra-hepáticos quer nos canais extra-hepáticos.

A cólica hepática corresponde à emigração nos canais extra-hepáticos dum cálculo de dimensões maiores que as dêsses canais. A dôr que se sente é agudíssima e cessa logo que o cálculo caia, quer na vesícula biliar, quer no duodeno.

Estes cálculos são acompanhados de um processo inflamatório dos canais biliares — *angiocolite*.

Os cálculos biliares podem ser de duas naturezas: de *colesterina* ou de *bilirubina*.

Os primeiros podem ser de colesterina pura que tem a côr branca, ou de colesterina com pigmentos biliares, tomando então uma côr amarelo-esverdeada do cloro.

Os de bilirubina são vermelho escuros. Estes são

muriformes, ao passo que os de colessterina são facetados, juntando-se uns aos outros pelas facetas; na vesícula biliar, em virtude da sua aglomeração, são semelhantes a grãos de milho.

Em qualquer cálculo encontramos uma trama de matéria orgânica que lhe serviu de esqueleto ou núcleo.

O seu crescimento faz-se por aposição, sendo mais novas as camadas mais periféricas.

Cálculos vesicais. — Como o seu nome indica aparecem na bexiga e podem ser formados:

1.º *De ácido úrico ou de uratos.* — São muito pequenos e muito duros e constituem as chamadas *areias*.

Os de ácido úrico teem a côr escura e os de uratos são vermelho escuros (côr de tijolo).

Estes cálculos produzem freqüentes vezes cólicas renais e freqüentemente hematúrias.

Combinam-se algumas vezes com sais calcários, principalmente com carbonato e fosfato de cálcio, tomando então um grande volume.

A parte urática fica servindo de núcleo, dispondo-se os sais de cálcio em camadas concêntricas. São chamados cálculos *urofosfáticos*.

2.º *De oxalato de cálcio.* — São mais freqüentes, de côr escuro-avermelhada ou cinzenta, muriformes; aparecem com freqüência nos vegetarianos.

Chama-se-lhe a litiase dos pobres, em contraposição com a gota que é a litiase dos ricos.

São de todos os mais freqüentes.

3.º *De fosfato e carbonato de cálcio.* — São grandes, brancos, moles e friáveis quando são formados sim-

plesmente de fosfato; duros quando de fosfatos e carbonatos.

4.º De xantina. — São menos freqüentes, resultam da desassimilação da albumina; são duros e teem a côr vermelha do cinábrio.

5.º De cistina. — São raros, moles e teem o aspecto da cêra (cereos).

Podem finalmente encontrar-se os cálculos em outras regiões do organismo. Assim, se encontram nas glândulas salivares, relacionadas com a flora bucal e obliterando os canais excretorios.

Handwritten signatures and scribbles in cursive script, including names like Antoinette Hamelke and various initials.

CAPITULO VII

Mortificação dos tecidos

O termo final do processo degenerativo é a mortificação dos tecidos.

Num tecido mortificado acabam a circulação e a respiração, a assimilação e a desassimilação deixam de se realizar, a sensibilidade e a motilidade desaparecem.

À mortificação dos tecidos chamam alguns *necrose* ou *gangrena*; mas, emquanto que o termo *necrose* é considerado como sinónimo de mortificação, o termo *gangrena* é reservado para um caso especial de *necrose*, isto é, para a *necrose* em que aparecem os micróbios da putrefacção.

Nalguns livros encontra-se a palavra *necrose* como designando a mortificação dos tecidos duros e o termo de *gangrena* para designar a mortificação dos tecidos moles. Assim se dizia por exemplo: *necrose óssia*.

Nos meados do século passado VIRCHOW propôs o termo *necro biose* (vivo morto, isto é, a vida ao lado da morte) para substituir o termo mortificação.

Emquanto que nas degenerescências os elementos celulares teem uma morte lenta, sobrevindo no meio

da vida e mostram ao lado de partes mortas outras com vida, a necrose seria a morte súbita do elemento celular, como, por exemplo, a que resultaria dum esmagamento.

Mas, como na maior parte dos casos, com excepção dos traumatismos, a morte se produz lentamente, todos hoje consideram como sinónimos os termos de necrose e mortificação.

Desde que se coloquem em condições de serem necrosados, há uns elementos que sucumbem mais rapidamente — são os mais diferenciados —, outros então, — os menos diferenciados —, duram mais tempo.

É assim, por exemplo, que os elementos nervosos desprovidos de oxigénio morrem no fim de dez, quinze ou vinte minutos, no máximo.

A necrose não sobrevem sem causas. Podêmos reuni-las em três grupos.

1.º *Perturbações circulatórias.*

2.º *Ações químicas.*

3.º *Ações físicas.*

Quanto às perturbações circulatórias, o seu factor mais importante é a falta de oxigénio.

Esta falta pode produzir-se desde que os elementos sanguíneos deixem de circular, em virtude da obliteração duma artéria até então permeável.

Essa obliteração pode ser produzida por um coágulo ou por uma embólia, quer sanguínea, quer microbiana, que vai permitindo a circulação enquanto o calibre do vaso o permite.

Se o coágulo encalha, no território a juzante o sangue deixa de circular e falta então o líquido nutritivo. Se

a artéria for terminal, a circulação pára aí por completo e os elementos celulares morrem subitamente.

Se porêm a artéria tem colaterais o território a juzante é mal irrigado e estabelece-se então o *infarctus* de que mais adiante nos occuparemos.

As conseqüências da obliteração são tanto maiores quanto mais delicado for o território orgânico que a artéria irriga.

A obliteração dá a necrose por anemia local.

Note-se que certas hiperemias produzem também a necrose, como a *hiperemia venosa*, isto é, o afluxo do sangue venoso a um determinado território.

Se por laqueação, por exemplo, nós impedirmos o refluxo do sangue, determinâmos a necrose, não por falta de sangue arterial, mas por asfixia em virtude do excesso do anidrido carbónico.

Nas *acções químicas* temos várias. A grande maioria de compostos químicos, a maioria dos ácidos e bases minerais, e ainda certos sais metálicos, são causas de necrose.

Alguns de entre eles produzem a morte instantânea dos tecidos e formam o que se chama *escára* (série de tecidos que tendem a ser eliminados pela parte viva).

A escára pode ser *sólida* ou *líquida*.

No primeiro caso a acção do elemento escarótico, ácido ou sal, tende a roubar a água dos tecidos; no segundo caso a acção dos líquidos necrosantes dá abundância de líquido. Esta acção não se produz indifferentemente.

Com effeito, se com fins therapeuticos, desejarmos destruir um *naevus materno* (vasos muito tenues

repletos de sangue) e impedir o seu ulterior desenvolvimento, deveremos produzir uma escára sólida.

Se numa uretra, anormalmente estreitada, desejarmos aumentar o calibre, devemos empregar um agente cáustico que dê fusão ao aperto.

Todos os ácidos minerais e todos os sais metálicos dão escaras sólidas. As bases, os alcalis, potassa, soda, amónia, dão escaras líquidas.

Faz excepção o ácido arsenioso que dá uma escara líquida.

Em terapêutica os ácidos mais empregados são o azótico, que dá uma escara amarela; o ácido sulfúrico que dá a côr do carvão. O cloreto de zinco e o nitrato de prata dão escára sólida ou líquida.

A acção destes meios cáusticos não deve ser demorada; não deve exceder alguns segundos ou minutos.

O nitrato de prata exerce a sua acção necrosante por um mecanismo de irritação; se todavia o empregarmos em quantidade insignificante o tecido prolifera.

Portanto há relação entre o tempo de acção e o efeito do caustico.

Os alcaloides e as toxinas actuam da mesma maneira que os agentes minerais atraz citados.

As toxinas são venenos elaborados pelos micróbios que possuem acções bio-químicas de necrose, quer coagulando, quer destruindo.

Alguns venenos — venenos sanguíneos —, como o clorato de potássio e um dos venenos dos cogúmelos, destroem por completo os glóbulos vermelhos.

As causas físicas ou mecânicas, capazes de determinar necrose, são também diversas.

O traumatismo, que pode ser contudente ou mesmo até dilacerante, pode causar necrose.

A luz, em condições especiais como a dos raios de ROENTGEN, empregada para a cura de certas doenças cutâneas, do lupus e do epitelioma, quando usada demoradamente produz inflamações, dermatites, com necrose dos elementos superficiais.

A electricidade, quer dinâmica, quer estática, como a acção do raio das tempestades, mortifica, queima e mata por abalo nervoso; a acção dinâmica da electrolyse que se emprega com fins terapêuticos produz pelo emprêgo dos electrodos positivo ou negativo uma escara variável.

A acção do frio intenso, que produz frieiras — eritêmas com prurido e inchaço —, bem como também a acção do calor produzindo queimaduras de grau variável, podem produzir necrose.

Mas, para que se produza a necrose, não basta a intensidade do frio ou do calor. É também necessário que a sua duração se prolongue. Assim, podendo suportar-se durante dez minutos a temperatura dum forno, passado êsse tempo dá-se uma carbonisação rápida.

Nenhum organismo suporta uma temperatura central abaixo de 20° ou superior a 48°. Morre-se rapidamente.

A vida é incompatível com temperaturas extremamente baixas. A água do organismo congela e são freqüentes as necroses localizadas nas passagens bruscas de temperaturas diferentes.

Há ainda outras causas capazes de produzirem a

mortificação dos tecidos, como as doenças do sistema nervoso e as causas microbianas.

Entre aquelas citaremos as inflamações da espinhal medula que podem produzir a necrose em variados territórios orgânicos como os membros e o tronco.

Nestas inflamações, designadas com o nome de *mielites*, sobretudo nas *mielites agudas*, formam-se frequentemente escaras — escaras de decúbito.

A acção perturbadora da inflamação da medula, vem juntar-se a acção compressora do corpo sôbre a roupa.

No decúbito dorsal (mais freqüente nos indivíduos cujo sistema nervoso está affectado e que é o de mínimo esforço e de maior base de sustentação) as escaras são freqüentes nas espáduas, nas regiões trocaterianas e no sâcrum.

Como se sabe são estas duas últimas regiões as que suportam maior pêsso.

No decúbito lateral também apparecem as escaras na região trocateriana, sendo como se vê neste ponto, a sua freqüência maior.

Em primeiro lugar a região avermelha-se, em seguida forma-se uma vesícula e depois os tecidos entram em necrose.

A patogenia desta necrose resulta da doença nervosa e dos fenómenos de compressão.

A doença nervosa pode provocar também modificações circulatórias.

Esta necrose está pois incluída nas compressões (acções mecânicas) e na falta de circulação (perturbações circulatórias).

A hemorragia cerebral que se dá pela rutura das artérias sílvicas, comprime a zona psico-motora e faz com que se modifiquem as manifestações motoras e psíquicas da região oposta àquela em que se produziu a hemorragia.

Há pois paralisia dum lado inteiro do corpo ou hemiplegia.

Nos indivíduos hemiplégicos succede o mesmo que nos indivíduos com mielite. Aparecem escaras, mas sòmente localizadas a um lado.

A sua etiopatogenia é semelhante.

Nas extremidades dos membros inferiores, principalmente, aparece a necrose sob a forma de *gangrena simétrica*.

Este estado mórbido resulta, quer das inflamações da medula ou mielites, quer dos progressos da velhice.

É devida a falta de vascularização; na senilidade, por exemplo, dá-se, em virtude dos fenómenos de artério-esclerose, uma anemia local por falta de líquido sanguíneo suficiente; se porêem a gangrena simétrica aparece em indivíduos novos, isso é devido a uma inflamação da medula que traz também como consequência uma má irrigação.

Como se vê são as perturbações circulatórias que produzem a gangrena simétrica.

Mas esta não se estabelece de repente; os dedos antes de caírem em necrose, perdem a sua côr natural e tomam uma côr azulada, violácea — *cianose* —, que significa má circulação.

Além disso os dedos teem uma temperatura muito

baixa, muito menor do que a da parte posterior do pé; essa diminuição de temperatura resulta da falta de circulação do sangue, que lhes não chega e os não aquece.

A compressão dos ramos vasculares que os deveriam irrigar é a causa da cianose.

Podemos colocar as acções microbianas nas acções químicas, porque os micróbios não actuam como corpos estranhos; actuam como agentes vivos, elaborando toxinas (1) que actuam por sua vez sôbre os nossos tecidos, causticando-os, necrosando-os como alguns agentes químicos.

A sua causa de necrose é pois uma causa bioquímica.

As necroses provocadas pelas doenças infecciosas não se produzem dum modo geral nos pontos em que os micróbios actuam; produzem-se a distância e principalmente no fígado.

Nas doenças infecciosas podemos também encontrar necroses de decúbito, resultando da depressão do sistema nervoso em virtude da intoxicação.

Essas escaras são freqüentes na febre tifoide e no sezonismo.

Assim, numa doente que foi internada no hospital em coma sezónático e que se manteve completamente insensível por espaço de quarenta e oito horas, obser-

(1) Há quem afirme que as toxinas são fermentos vivos que destroem os elementos do nosso organismo.

vou-se, passada uma das noites, a existência de escaras nas orelhas e nos calcanhares.

Há, pois, a coexistência dos dois mecanismos, um de origem nervosa, outro resultante da acção das toxinas junto dos tecidos.

CAPITULO VIII

Gangrena

A necrose séptica (contrariamente à necrose aséptica, que é a verdadeira necrose, a que acabamos de nos referir) é geralmente conhecida pelo termo *gangrena*.

Pode ser sêca ou húmida. A primeira é ainda chamada mumificação dos tecidos; a segunda esfacelação de tecidos.

A gangrena sêca tem como caso particular a chamada *caseificação*; a gangrena húmida abrange como caso particular a gangrena húmida com desenvolvimento de gases.

Na gangrena sêca os tecidos secam-se, espessam-se, endurecem-se e conservam a sua forma; na gangrena húmida, pela acção da água em excesso, os tecidos amolecem, entumescem, liquefazem-se e cáem em fragmentos (daqui o termo esfacêlo).

Mumificação ou Gangrena sêca. — Para que se constitua a gangrena sêca, é necessário que os tecidos percam toda a água que contem e além disso que não recebam sangue arterial.

Segundo WEIGERT para que a gangrena sêca possa

sobrevir num tecido, é necessário não só que o tecido mortificado tenha substância coagulável, isto é, que receba líquidos infiltrados dos tecidos visinhos para que os micróbios vivam e produzam os seus efeitos, mas também que não contenha nem receba substâncias peptonisantes.

Se tiver substâncias peptonisantes a gangrena passa à forma húmida.

Há gangrenas sêcas fisiológicas. Por exemplo: o desaparecimento do cordão umbilical após o parto. O cordão que é muito húmido e vascularizado, vai mudando de côr, seca, engelha-se e acaba por cair, como regra, passados cinco dias depois do nascimento.

São variadíssimas as gangrenas sêcas patológicas.

Citaremos um exemplar existente no Museu de Anatomia Patológica constituído pelos pés dum cocheiro que fazia o percurso diário da Figueira a Coimbra, usando botas de elástico muito apertadas. Como a circulação arterial era mal feita e com o frio intenso, produziu-se a gangrena.

CARACTERES MACROSCÓPICOS. — A pele muda de côr, tornando-se escura; ao mesmo tempo adelgaça-se e engelha-se, mostrando as saliências e as impressões dos ossos. Os vasos diminuem de calibre. Quando se abrem as veias é freqüente encontrarem-se dentro delas coágulos sanguíneos em degenerescência hialina, formando *trombus*.

CARACTERES MICROSCÓPICOS. — As células diminuem de volume, retráem-se, aproximam-se umas das outras, desaparecendo os espaços inter-celulares.

Mantem-se contudo a estrutura microscópica dos

diversos tecidos, como bem se observa nas múmias em que a estriação dos músculos é bem visível.

Os nucleos desaparecem com facilidade, no fim de dez a doze horas e já não recebem as matérias córantes. O seu desaparecimento é devido à fraca estabilidade da nucleo-cromatina que rapidamente se elimina após a morte. O nucleo pode desaparecer rápidamentee — *cariorexis* — na morte rápida e brusca da célula, fragmentando-se muito depressa em pequenas granulações; ou então dissolver-se por *cariolisis* ou *cromatolisis*, lentamente, quando a morte do elemento celular é prolongada e lenta.

Na cromatolisis a cromatina dissolve-se, transformando-se numa substância diversa (a cromatina normalmente dispõe-se em granulações poliédricas, irregulares, formando réde), perde as suas arestas, o seu aspecto uniforme e tende para uma forma esférica, mais refrangente.

A nucleina transforma-se quimicamente numa substância mais oleosa, que vai aparecendo dentro do nucleo sob a forma de pequenas gotas e que em certa altura saem da célula.

No fim de algum tempo já se não encontra nem o nucleo, nem cromatina intra-celular.

Entre os dois tipos *cariorexis* e *cariolisis*, há graus intermediários, há formas de desenvolvimento situadas entre os dois extremos descritos. Êste conhecimento tem bastante importância, pois no estudo do cancro foram muitas vezes tomadas por esporozoários, elementos que afinal representavam células cancerosas mortas no estado de regressão cariolítica (plasmolise).

CASEIFICAÇÃO. — Na gangrena sêca observa-se um processo especial de coagulação, designado por WEIGERT como constituindo uma forma de necrose de coagulação.

É um caso particular da gangrena sêca que aparece em condições especiais; é um modo de terminação especial da coagulação dos tecidos.

É a chamada *caseificação* que se dá nos tecidos necrosados.

Para que os tecidos mortificados sofram a caseificação é necessário: em primeiro lugar que haja uma grande pobreza de vasos; em segundo que, entre esses elementos necrosados, se encontrem muitos elementos novos, também necrosados.

O aspecto macroscópico dos tecidos caseificados, é o duma massa albuminoide, esbranquiçada, branco-amarelada, consistente como o queijo sêco, pobre em água, friável, dissociável, grumosa.

No tubérculo caseificado apenas se encontram substâncias inorgânicas; nem nucleos nem elementos celulares de alguma espécie.

Nele apenas se encontra um vestígio de vida: o bacilo causal. É curioso notar que estes bacilos resistem apesar da ausência de água e que são ainda cultiváveis.

O processo da caseificação não é pois um modo de esterilisação do bacilo. É freqüente na tuberculose e erro seria supôr, que o caseum é inofensivo.

Há todavia um processo de evolução da matéria necrosada que destroe o bacilo. É o chamado processo de regressão fibrosa — *hiperplasia fibrosa* —.

Quando um tubérculo se rompe e produz uma vômica, os bacilos podem reinfectá-lo; se porêm a cicatrís se forma, não volta a existir probabilidade de infecção.

O processo de caseificação parece preferir a falta de água e de sangue. Evoluciona do centro para a periferia, porque o centro está mais afastado dos vasos.

É muito freqüente e a sua patogenia tem muitas versões; há todavia quem suponha que também é necessário que o bacilo, quer mesmo os leucócitos, elaborem uma substância (fermento especial) capaz de fazer evolucionar para a caseificação.

Mas esta nem sempre constitue o último termo da necrose; pode ser seguida de infiltração calcárea, dura como a pedra — petrificação —. Outras vezes, porém, pode amolecer progressivamente e transformar-se em pus, dando um abcesso.

*
* *
*

Gangrena húmida. — A gangrena pode formar-se em condições de aflüência de grande quantidade de água, mas recebendo muito pouco sangue.

Nestas condições tem uma evolução húmida — gangrena húmida ou esfacelo.

CARACTERES MACROSCÓPICOS. — Não é mantida a forma do órgão; a côr escurece; os tecidos não se enrugam, tumefazem-se, fendilham-se e fragmentam-se. Esta gangrena é habitualmente acompanhada de pequeno desenvolvimento de gases mal cheirosos.

CARACTERES MICROSCÓPICOS. — A estrutura dos tecidos desaparece rapidamente.

Entre as formas de necrose microbiana com esfacelo e pequeno desenvolvimento de gases, são muito freqüentes a gangrena da face e a gangrena da bôca que se observa no escorbuto e recebe a designação de *noma*.

A gangrena húmida por vezes evoluciona um pouco diferentemente; merece às vezes mesmo o nome de *necrose húmida* ou amolecimento dos tecidos, pois que não interveem micróbios.

Sobrevem êste amolecimento especialmente nos órgãos parenquimatosos em que existe pequena quantidade de tecido conjuntivo. Se êsses órgãos estão profundamente situados e são pouco densos e lhes não chega o ar, forma-se o chamado — amolecimento asético — como, por exemplo, no cérebro. Êste amolecimento dá-se quando há obliteração arterial e consequentemente falta de irrigação.

As partes aséticas e amolecidas perdem a sua estrutura; à sua volta forma-se uma membrana que as envolve e enquista dentro do cérebro — *quistos de amolecimento* —. Ê, como se vê, uma gangrena húmida muito especial.

Citaremos outro exemplo:

Nas queimaduras, a epiderme levanta-se acima da derme formando flictenas que, rompendo-se, dão serosidade. Se a flictena se não rompe, forma-se passado algum tempo um amolecimento asético no tecido epitelial vizinho.

GANGRENA HÚMIDA COM GRANDE DESENVOLVIMENTO DE GAZES. — Entre os agentes microbianos, existem

alguns capazes de produzir a formação de gases e então constitue-se a gangrena putrida ou putrefação, semelhante à putrefação cadavérica.

Esta é, pois, uma mortificação de tecidos com formação de gases putridos.

Êsses micro-organismos são: o *bacterium fluorescens liquefaciens* e o *butyricus coli*, que habita o intestino.

Um outro existe que com muita freqüência a determina, dando-lhe uma feição de evolução rápida e acidentadas gerais — é o *vibrião séptico* de PASTEUR.

É de todos o mais nocivo, matando em algumas horas e dando formas fulminantes de gangrena gasosa.

Qualquer que seja o agente directo, as substâncias albuminoides são afectadas dando derivados albuminoides (PRIEGER e GAUTIER). Êsses derivados podem agrupar-se pela forma seguinte:

1.º GRUPO. — Ácidos e aminas da série gorda.

Os ácidos mais freqüentes são o propiónico, o lactico, oleico, fórmico e acético.

2.º GRUPO. — Derivados da série aromática; indol, cresol e fenol, a tirosina e a hidroquinona. Alguns encontram-se nas urinas e nas fezes.

3.º GRUPO. — Corpos gasosos: hidrogénio, ácido sulfídrico, anidrido carbónico, azoto, amoníaco, a metana e, além destes, o vapor de água.

4.º GRUPO. — Bases orgânicas especiais, extraídas dos cadáveres e chamadas ptomainas.

5.º GRUPO. — Fermentos, peptonas e toxalbuminas. São interessantes os fermentos e as ptomainas. Estas,

na maioria nocivas (chamadas por PRIEGER toxinas putridas), são, quimicamente, diaminas da série gorda.

Podem ser sólidas ou líquidas; as líquidas são interessantes pelo cheiro penetrante e especial que produzem, combinadas com o ácido sulfídrico e com a metana.

São extremamente voláteis e deprimem o organismo causando efeitos nocivos. Nas disseções em cadáver não injectado, não deve pois exceder-se uma permanência de mais de duas horas.

Tem-se notado que elas não aparecem simultaneamente; aparecem sucessivamente.

As primeiras que se mostram no início da putrefacção, não são tóxicas: a *colina* e a *neuridina*.

No fim de três a quatro dias aparece a *neurina*, já tóxica e derivada da neuridina. A partir do sétimo dia aparecem: uma trimetilamina tóxica, a *cadaverina* e a *putrescina*; estas últimas pouco nocivas, mas tóxicas.

A partir do décimo quinto dia e até ao vigésimo, aparecem a *saprina* e a *midaleina*; esta é a mais tóxica de todas.

Alguns auctores enumeram além destas, a *midina* e a *miditoxina*, que parecem formar-se num periodo muito avançado, depois do 3.º mês.

Os fermentos são solúveis (enzimas ou diastases) e actuam à maneira das tripsinas — peptonisam.

As toxalbuminas são albuminas transformadas com uma forma química semelhante à das albumoses, mas, ao contrário destas, são tóxicas.

Simptomatologia da gangrena húmida. — CARACTERES MACROSCÓPICOS. — Em primeiro lugar, a pele da região que vai mortificar-se toma uma palidês especial, destacando-se bem dos tecidos visinhos.

No fim de alguns dias as manchas ou se tornam vermelho violáceas, ou se tornam escuras.

Na região aparece dôr, violenta, espontânea, prurido e latejamento.

Picando a região, não se determina o mais leve fenómeno doloroso. Com efeito a dôr é profunda e não corresponde a lesões superficiais.

Se a zona fôr grande, a temperatura encontra-se mais baixa. Mas às vezes sucede o inverso em virtude dum processo de erisipela ou de linfangite, ou então, devido mesmo a toxinas especiais de micróbios especiais e hipertermisantes.

(A êste processo deve ligar-se o facto de se encontrarem, por vezes, cadáveres cuja temperatura é maior do que a temperatura ambiente.)

Em seguida, no local a gangrenar-se, formam-se uma ou mais flictenas, que encerram um líquido especial, purulento e de cheiro extremamente fétido, icoroso; começam a formar-se gases, a pele escurece e começa a caír, a esfacelar-se.

A palpação dá crepitação, que se não repete em virtude da saída de gases (crepitação gazosa). Ao derrame de gases no tecido celular sub-cutâneo dá-se o nome de — enfisema da pele.

CARACTERES MICROSCÓPICOS. — Com excepção das fibras elásticas e do tecido dos ossos, toda a estrutura dos tecidos desaparece.

Aparecem então substâncias sem forma, cristais de colessterina, margarina, leucina, cloreto de sódio, cal, de fosfato e carbonato de cal e as bacterias da putrefacção.

Qualquer que seja a modalidade do inicio da putrefacção, existem sempre duas séries de efeitos diversos.

1.º Efeitos gerais. Dá-se uma absorção e disseminação de toxinas putridas e ptomainas levadas pelo sangue; o doente pode contrair então uma sético-pioemia, que o pode matar em breves horas.

2.º Efeitos locais. Constitue-se uma zona de demarcação estabelecida pelos tecidos vivos, cuja extensão se não pode prever senão no fim de algum tempo e que só se estabelece quando todos os tecidos, em inicio de mortificação, entrarem em gangrena.

A zona de demarcação forma-se em virtude da reacção dos tecidos vivos contra as células mortas. À sua volta origina-se então um tecido transitório de granulações, rico em elementos novos e em vasos de nova formação.

Além disso, se a irritação é muito intensa, ou se há corpos estranhos duros, como células ósseas difficilmente solúveis, aparecem então células endoteliaes que proliferam muito rapidamente.

Essas células, verdadeiras células gigantes, desempenham um papel fagocitário muito apreciável; teem por fim eliminar os corpos estranhos e digerir o protoplasma das células mortas, utilizando as substâncias nutritivas que elas encerram. Chamam-se *nécrofagocitos* e a sua acção *nécrofagismo*.

A zona de demarcação, ainda chamada sulco limitante, separa o tecido necrosado do tecido são.

Por vezes o sulco limitante dispõe-se por forma a separar parte dum órgão e designa-se então com o nome de *sulco de mutilação*, o qual se pode observar nas extremidades dos membros, principalmente nos dedos dos pés.

É vulgar na gangrena das extremidades ou gangrena senil, freqüente nos velhos em virtude duma má irrigação, causada geralmente pela arteriosclerose, ou ainda pela diabetis assucarada.

Algumas vezes a necrose dos tecidos moles dá-se profundamente, quer nos tecidos justa ósseos, quer no periostio ou mesmo no osso.

Os tecidos necrosados formam então uma massa difusa que, para ser eliminada, tem de atravessar uma camada mais ou menos longa até chegar ao exterior.

Estas massas de necrose vão atravez dos pontos em que a resistência é menor, dirigindo-se para a pele a qual acaba por se romper.

Se procurarmos o foco com o estilete, chegamos a poder insinuá-lo, dois, tres e seis centímetros.

Os produtos necrosados saem por um canal — *fistula*, que vão formando pouco a pouco, à medida que que-rem sair para o exterior.

As paredes da fistula tapetam-se em primeiro lugar com uma membrana endotelial e depois, mais tarde, revestem-se por tecido conjuntivo fibroso.

Estabelecida a fistula, os tecidos necrosados estão constantemente a ser eliminados, o que impede a sua cicatrização. Para a curarmos procede-se do seguinte

modo: rasga-se a fistula até ao foco com o auxílio de um bisturi, elimina-se o foco e raspam-se bem as paredes do canal de maneira a destruir-lhes a membrana endothelial ou conjunctiva.

Estes trajectos fistulosos são extremamente frequentes nas pernas e principalmente nas creanças. Estão em relação com um processo inflamatório de osteite bacilar (tuberculose óssea) na tíbia e no perónio.

As osteites tem como processos ou a supuração óssea, ou então um processo inflamatório que corroe o osso por fórma a destacar-se uma parte que, ficando sem ser alimentada, muda de côr e cai em necrose.

Esta eliminação de tecidos duros tem o nome de *sequestração*; o fragmento destacado, o de *sequestro*.

Não deve confundir-se *sequestro* com *esquírola*, termo empregado para designar um fragmento ósseo de origem traumática.

CAPITULO IX

Regeneração e cicatrização

Regeneração. — O nosso organismo reage sempre de maneira a regenerar os produtos perdidos e o mesmo se observa em todos os seres da escala animal.

A característica do processo regenerativo é o facto de procurar, a semelhança morfológica e fisiológica, entre o tecido regenerado e o tecido desaparecido.

O processo de regeneração é pois uma reprodução do processo ontogénico.

No homem a natureza preocupa-se mais com a função do que propriamente com a forma.

Assim quando se abre a bexiga, a natureza não produz ali uma parede igual à normal; neste caso serve-se do grande epiploon que reveste interiormente duma camada endotelial e com êle fecha a abertura.

No nosso organismo dá-se continuamente um processo regenerativo. Células novas, resultantes da reprodução de outras, vão substituindo a todo o momento os elementos anatómicos já gastos, já velhos, havendo até quem afirme que, no fim de seis a sete anos, todos os elementos anatómicos estão substituídos.

E se, na pele, por exemplo, a eliminação dêsses ele-

mentos não é notada, é isso devido ao facto de nela existirem glândulas sebáceas e sudoríparas que fazem com que os produtos de descamação cutânea sejam aglutinados, dando-se a eliminação sem o indivíduo a sentir. Quando porêm as glândulas sudoríparas não funcionam, dá-se então o esfarelamento da pele, nitidamente visível.

A regeneração dos tecidos é conhecida desde muitos anos.

Já no século XVIII Linneu fez numerosas experiências sôbre varios animais.

Reconheceu por exemplo, que nos vermes a extremidade cefálica só é reproduzida quando se fragmentam poucos aneis, ao passo que a extremidade cefálica reproduz sempre o elemento caudal.

À medida que se sobe na escala animal, nota-se que a natureza se preocupa mais com a regeneração fisiológica, do que com a regeneração morfológica, facto êste que já atrás exemplificámos.

Todo o tecido é capaz de regenerar outro tecido quando derivado do mesmo folheto blastodérmico.

Assim, o tecido epitelial dá qualquer outro tecido epitelial; o tecido cartilagíneo, dá tecido ósseo, tecido cartilagíneo, etc.

Para VIRCHOW existia um tecido, tecido matriz, capaz de dar qualquer outro tecido. Êsse tecido seria o tecido conjuntivo. Esta suposição porêm não é verdadeira, pois que há mais tecidos que regeneram.

É o tecido conjuntivo aquele onde a regeneração se dá com mais perfeição. Essa regeneração é feita não só à custa das suas células fixas, mas também, segundo

as experiências de CONHEIM, à custa dos leucocitos, principalmente dos mononucleares e linfocitos.

Como o tecido conjuntivo está espalhado por todo o organismo, (mesmo no próprio tecido nervoso embora em pequena quantidade) é de supor e de facto assim sucede, que quando qualquer órgão se mutila há regeneração, não só dos elementos nobres do órgão mas ainda do tecido do esqueleto, isto é, do tecido conjuntivo.

É mesmo muitas vezes só o tecido conjuntivo que forma a cicatriz. Assim sucede, por exemplo, no sistema nervoso central em que o tecido nobre se não regenera e, se se regenera, é de um modo tão diminuto que não se torna sensível.

Já assim não sucede com o sistema nervoso periférico.

Um nervo seccionado, começa, passado um quarto de hora, a regenerar-se, mas muito lentamente.

A regeneração do nervo é sempre acompanhada pela regeneração do perinervo, que muitas vezes suplanta a outra regeneração.

O tecido glandular, como por exemplo o do figado, também se regenera; mas trabalhos de histopatologia provam que a regeneração do figado não é funcional, mas sómente morfológica.

O figado, com efeito, decorrido algum tempo, parece regenerado, mas na parte regenerada existe tecido conjuntivo em grande quantidade com enormes espaços de KIERNAN.

As células hepáticas são muito raras e pequenas.

É pois uma falsa regeneração.

Todavia os indivíduos em que isto se dá, continuam vivendo bem ; é isso devido ao facto de na parte restante do figado, as células hepáticas estarem hipertrofiadas.

Existe portanto, ao lado duma falsa regeneração, uma hipertrofia.

Supoz-se que o tecido ósseo se não regenerava, mas essa suposição é errónea.

Com efeito, o tecido ósseo regenera-se à custa dos seus osteoblastes e mielocitos. O facto, porém, está em que a regeneração deste tecido dá-se melhor quando se conserva o periosto e daí a necessidade de, em cirurgia, fazer sempre a ressecção subperiosteal.

A propriedade da melhor regeneração com o periosteal é devida ao facto de este ser muito irrigado e de possuir osteoblastes.

A regeneração do tecido cartilágneo não é boa. A cartilagem regenerada tem facilidade em se infiltrar de sais calcáreos, dando um falso osso.

A regeneração do tecido muscular é frequente quando as fibras são destruídas pelas toxinas microbianas. O miocárdio por exemplo, degenera durante a febre tifoide, mas passadas porém algumas semanas, nota-se o coração já regular.

Cicatrização. — Quando se dá uma mutilação há sempre um certo número de vasos que são apanhados, portanto há sempre um derrame de sangue nas regiões mutiladas.

O sangue em presença dos tecidos necrosados ou mutilados, coagula e separa-se então em duas partes: uma líquida — sôro do sangue, aproximadamente nor-

mal (1), pois que apenas lhe falta o fibrinogénio; e outra sólida.

O fibrinogénio transforma-se em fibrina coagulável à temperatura ordinária dando lugar a uma rêde muito fina que aprisiona os elementos figurados do sangue; é esta parte que forma a parte sólida.

O sangue fora dos vasos coagula, devido à acção de uma diastase — *fibrino-fermento*.

É por intermédio dela que o fibrinogénio passa ao estado de fibrina e parece que essa diastase tem a sua origem nos glóbulos brancos, dos quais é um produto de elaboração.

Todavia a diastase não basta; ela só actua na presença dos sais de cal. Esses sais existem no sangue, ou nos detritos orgânicos da necrose.

A coagulação parece ser tanto mais rápida, quanto maior fôr a quantidade de sais de cal.

Esta é uma das numerosas teorias sôbre a coagulação do sangue.

A parte líquida do derrame é apanhada pela rêde linfática. A parte sólida fica na intimidade dos tecidos.

Os elementos fixos do tecido conjuntivo, irritados com a sua presença, começam a insinuar prolongamentos celulares ao longo das trabéculas de fibrina, que depois são digeridas por esses mesmos prolongamentos celulares.

(1) Normalmente contém: água, sais, substâncias albuminoides, serina, globulina e o fibrinogénio, coagulando estes últimos a 56°, 62° e 72°, respectivamente.

Os vasos que não tenham sido fracturados começam a dar, por diapedese, glóbulos brancos.

Estes leucocitos veem envolver o coágulo e invadem-o.

Dentro em pouco começam a formar-se cavidades onde circula sangue, o qual vai alimentar os glóbulos brancos.

Em resumo a rêde vai-se organisando, quer à custa das células fixas do tecido conjuntivo, quer à custa de outros elementos.

A ferida une-se pelos seus lábios em virtude da retractilidade do protoplasma; a reunião dêsses lábios faz-se por intermédio das fibras sinóticas de RANVIER, ou prolongamentos do protoplasma.

Mais tarde essas fibras sinóticas passam a fibras conjuntivas.

Os vasos que a princípio iam alimentar o tecido conjuntivo, quando êste proliferava activamente, desaparecem; na sua maioria são constituídos por endotelio e o seu papel era exclusivamente alimentício.

Á medida que estes vasos vão desaparecendo por não serem necessários, a ferida vai então tomando uma côr rosada.

Além disso no começo da cicatrisação esta côr é saliente, para com o andar do tempo se ir descorando, relacionando-se a mudança da côr com o desaparecimento dos vasos.

CAPÍTULO X

Lesões de circulação

Alguns autores designam estas lesões com o nome de lesões inflamatórias, porque se dão concomitantemente com o trabalho inflamatório.

A primeira destas lesões é a hiperemia, ou afluxo de sangue a um tecido ou a um órgão, em oposição à anemia, ou falta de sangue num determinado território orgânico.

Mais rigoroso do que anemia, que significa falta absoluta de sangue, é o termo isquemia ou quantidade de sangue menor do que a normal.

A hiperemia tem duas variedades essenciais; a hiperemia activa ou arterial e a hiperemia passiva ou venosa.

A activa também se chama congestão activa ou simplesmente congestão, fluxo de sangue, turgescência, hiperemia simples e hiperemia vaso-motriz.

A passiva, venosa ou congestão passiva, também se designa com os nomes de estase, hipostase e congestão hipostática.

*
* *

Hiperemia activa. — A hiperemia activa é arterial, porisso que são as artérias que teem o afluxo de sangue maior.

As condições que a podem determinar são várias:

Causas mecánicas. — O nosso organismo está sujeito á acção de várias fôrças; uma delas é a impulsão cardíaca em que o jacto do sangue é continuo, em virtude da elasticidade das artérias que tornam continua a corrente.

Uma outra fôrça é, como se sabe, a pressão atmosférica, em virtude da qual o sangue se mantêm dentro das paredes arteriaes.

Se esta pressão atmosférica diminue, o sangue salta para fora dos vasos, realisando-se a hemorragia.

Este fenómeno é muito frequente nos individuos que fazem ascensões às altas montanhas, ou que sobem em balão.

Outro exemplo: se applicamos sôbre a pele uma ventosa, obtemos uma descongestão dos orgãos profundos e provocamos uma congestão periférica produzida por um abaixamento de pressão nesse ponto; é assim que, no caso de congestão pulmonar podemos provocar a descongestão brusca pelo emprego das ventosas.

Outra causa mecânica da hiperemia arterial é a chamada congestão ex vacuo.

Se uma cavidade pleural contém derrame líquido abundante; se a bexiga em virtude de qualquer processo morbido se encontra distendida pela urina; o

clínico tem necessidade de intervir esvaziando essas cavidades do seu conteúdo quer anormal, quer exagerado.

Mas a decompressão que se produz, dá em resultado um afluxo de sangue às paredes dessas cavidades e se ela é feita bruscamente, ou na totalidade, podemos notar, do lado da bexiga — *hematúria*, ou sangue na urina, do lado do pulmão, congestão seguida de *hemoptisis*.

Causas angioneuróticas, isto é, causas que actuam sôbre os nervos dilatadores e sôbre os nervos constritores.

Observam-se nas doenças nervosas do cérebro e da medula e em certas doenças infeciosas.

Causas reflexas. — Certos indivíduos teem facilidade em determinar um rubor da face — encavacadela — por hiperemia resultante duma acção reflexa do sistema nervoso.

O mesmo succede no pudor, no medo.

As nevralgias do trigemeo são também acompanhadas de rubor da face.

Os excessos alimentares, sólidos ou líquidos, também determinam na face uma hiperemia activa por via reflexa.

Causas físicas. — O calor e o frio podem determinar hiperemias cutâneas.

Toda a gente tem observado, com efeito, que se produz um rubor na pele em seguida a uma queimadura. A acção do frio prolongado tem também como consequência uma congestão activa.

Causas medicamentosas. — São muitos os medica-

mentos capazes de produzir hiperemia arterial, neste caso designada por eritema medicamentoso.

Entre eles devemos notar: a beladona que pela acção prolongada pode dar um eritema vesiculoso; os preparados iodados, os balsamicos, o cloral.

Causas trofonevróticas. — Uma dessas causas é a electricidade estática.

Por exemplo: quando um indivíduo morre em virtude da acção do raio, além das queimaduras notam-se-lhe eritemas.

A acção dos raios X produz também hiperemias que podem dar fenómenos inflamatórios, quando a sua applicação é muito demorada.

A hiperemia simples distingue-se da hiperemia inflamatória, por vários sintomas.

A hiperemia simples é puramente transitória e desaparece com a causa; êsse desaparecimento é rápido desde que não há hemorragia; a hiperemia inflamatória é duradoira e tem tendência para persistir.

Na hiperemia simples há dilatação das arteriolas; na hiperemia inflamatória, há dilatação dos capilares e das venulas.

A hiperemia simples é difusa; na hiperemia inflamatória há uma limitação nítida.

Na hiperemia simples não ha perversão da nutrição das paredes vasculares, nem na nutrição do tecido adjacente.

Na hiperemia inflamatória há perversão e perda de nutrição.

A perversão é em regra uma degenerescência hia-

lina. Dando-se, como acabamos de vêr, apenas nas hiperemias inflamatórias, parece racional supor que nas autópsias não é possível reconhecer a hiperemia simples. Ora isso não é exacto. Desde que a congestão vaso-motriz seja duradoira e que haja falta das collaterais das arteriolas, dá-se sempre um espessamento nas paredes vasculares, pela formação de tecido fibroso, espessamento êsse que se torna característico. Além disso há uma modificação irritativa nas paredes vasculares, resultante dum excesso de oxigénio, e também rubor.

EFEITOS DA CONGESTÃO ACTIVA.—Compreende-se que, quando se dá a dilatação das arteriolas, as fendas intersticiais dos tecidos estreitam-se tornando-se menos volumosas. Sucede por isso que os elementos existentes nessas fendas são expremidos, movimentados; a circulação intercelular fica pois activada.

Ora desde que num determinado lugar haja linfa em excesso e que essa linfa esteja parada, produzindo um edema, êste pode curar desde que nesse ponto se aplique uma ventosa cujo efeito é produzir uma hiperemia activa, que por seu turno movimentará a linfa ali retida.

E o mesmo dizemos para as glandulas em cujos canais existam exsudatos, ou mucosidades que impeçam o seu funcionamento normal.

Nas adenites provenientes de qualquer infecção da uretra, um dos processos para as fazer sustar consiste ainda em congestionar o ganglio; a adenite desaparece por um mecanismo identico.

Como vemos, o conhecimento dos efeitos da conges-

tão activa é a base de um método de tratamento bastante empregado em clínica, conhecido com o nome de método de BIER.

SINTOMAS DA HIPEREMIA ACTIVA. — São três: rubor, tumefacção e calor.

Estes sintomas são constantes; o que são é mais ou menos notados, conforme a região onde se dá a congestão activa.

O rubor é sempre constante.

No que respeita à tumefacção, se o tecido celular laxo da região hiperemiada fôr abundante, os vasos, aumentando de calibre, não precisam de fazer saliência exterior, pois que aquele tecido permite bem as suas dilatações.

Quanto ao calor, diremos que a afluição de sangue é tanto maior, quanto maior fôr a região hiperemiada e quanto mais exposta ela estiver a mudanças de temperatura, como, por exemplo, as orelhas.

*
* *

A congestão passiva ou hiperemia venosa, difere da congestão activa.

Para que se dê, são necessários dois factores; que seja perturbada a circulação de retorno e que seja mantida a circulação arterial.

Assim, se applicarmos uma ligadura na base dum dedo por forma a conseguirmos interromper a passagem das duas circulações, não obtemos estase venosa, mas sim anemia local.

Para haver estase era necessário que a circulação arterial continuasse.

Os sintomas da estase podem observar-se experimentalmente na orelha do coelho, ou ainda na língua da rã. Neste último caso apertando a base da língua não muito fortemente, reconhece-se que ela aumenta primeiro de volume, aquecendo simultaneamente e que passado algum tempo a temperatura começa a diminuir.

Se desde o principio o aperto fosse demasido começaria logo a arrefecer, em virtude da interrupção das duas circulações; e se o aperto se prolongasse chegaria mesmo a cair em necrose.

Quando se quer utilizar em clínica êste processo com fins terapeuticos, não se devem pois apertar os órgãos demasiadamente.

A congestão hipostática pode ser local, ou generalizada, dependendo neste último caso de perturbações do músculo cardíaco.

A hiperemia passiva local é devida a várias causas; citaremos algumas:

1.º A compressão, a que já nos referimos, muito empregada nas amputações dos membros, não só para evitar que o doente perca muito sangue, mas também para impedir a afluição de grande quantidade de líquido sanguíneo no campo operatório, o que tornaria a operação mais dificultosa.

A compressão é feita com a fita elástica de ESMARCH e deve ser tal que o membro comprimido fique pálido, o que só sucede quando as duas circulações estão paralisadas.

Como há grandes veias superficiais (contrariamente às arterias que são profundas) compreende-se bem que apertando pouco qualquer parte de um membro, se obtêm apenas uma estase venosa.

2.º As cicatrizes mais ou menos profundas são ainda causas de congestão hipostática, desde que abranjam vasos venosos de certa importância.

A natureza parece que previu a estase. É o que se observa, por exemplo, nas veias subclávias e cava inferior. Esta última, com efeito, na porção que atravessa o diafragma está apenas encerrada num anel fibroso.

Se fosse envolvida por fibras musculares, a contração daquele músculo produziria manifestamente uma estase venosa.

3.º Um tumor ou abcesso que se forma junto dum plexo venoso importante, produz uma hipostase, pois impede a circulação de retorno. Assim um tumor na fossa iliaca direita pode produzir edema do membro inferior correspondente.

4.º O utero augmentando durante a gravidez é ainda outra causa de efeito identico ao caso anterior. É por isso que as mulheres apresentam os membros inchados durante o último tempo de gravidez. Uma mulher depois de ter tido 6 ou 7 partos apresenta ordinariamente varizes, provenientes das variás estases sucessivas.

5.º Nas doenças infeciosas varios grupos de microbios fixam-se algumas vezes numa veia, produzindo uma inflamação (endoflebite). Origina-se então nesse ponto um coagulo — trombus — que impede a circulação, desde que oblitere completamente a luz do vaso.

É claro que a obliteração não é completa pois que o sangue vai pelas colaterais. Prejudicada assim a circulação venosa, observa-se que a região a montante está hiperemiada.

6.º Na *flegmatia alba dolens*, inflamação dolorosa resultante duma trombose da femural, o membro toma grande volume, tornando-se às vezes duplo. A causa é ainda uma congestão hipostática.

A congestão passiva generalizada tem por causa modificações importantes no coração.

Ou o miocardio entra em degenerescência granulogordurosa, não tendo fôrça para expelir bem o sangue; ou as válvulas se tornam insuficientes ou apertadas, impedindo que o sangue passe bem atravez delas.

Em ambos os casos a circulação venosa é modificada, do que resulta a acumulação de sangue em todos os órgãos, principalmente nos mais vascularizados, a saber: pulmão, figado e rim, que, hiperemiados, aumentam de volume e funcionam mal.

Quando se ausculta um individuo, cujos pulmões estão em congestão hipostática proveniente duma cardiopatia, por exemplo, nota-se o mau funcionamento dos lóbulos inferiores, mau funcionamento que aumenta ao passo que caminhamos para a base e que se traduz ao nosso ouvido por sons especiais, que se designam com o nome de *fervores*.

O lóbulo superior e ainda mais particularmente o vértice, funcionam com regularidade.

A percussão dá o pulmão um pouco descido em virtude da dilatação que sofreu com a estase sanguínea.

No cadaver a base do pulmão e as partes de maior declive tem a côr vinosa.

Se collocarmos um fragmento da base dêsse pulmão debaixo de água, nota-se, espremendo-o, que êle não deixa sair, ou então sómente em pequenissima quantidade, bôlhas de ar; emquanto que, se praticarmos a mesma operação a um fragmento do lóbulo superior, notamos que o ar sai em grande quantidade.

Sai sempre algum ar, porque nem todo o infundibulum e a cavidade dos acinos foram completamente tomados pela congestão hipostática, ao passo que na congestão activa o infundibulum e a cavidade dos acinos foi totalmente invadida, não deixando ficar a menor porção de ar.

O pulmão em congestão activa, mergulhado na água vai ao fundo, emquanto que o mesmo orgão em congestão hipostática fluctua em meia água.

O figado, quando engorgitado, aumenta os seus diâmetros, e o seu bordo inferior encontra-se um, dois, três dedos abaixo do rebordo costal, podendo mesmo descer até ao umbigo.

Isto acontece no vivo e observa-se também no cadaver, no qual o figado tem então a côr escura.

O mesmo succede na congestão hipostática do rim, que egualmente aumenta de volume.

A secreção dêsse orgão torna-se má e nela se encontram células renais descamadas, por vezes sangue e quási sempre albumina, sendo esta um sintoma quási certo de lesão do aparelho urinário.

Todavia se excitarmos o coração de maneira que a congestão passiva desapareça, verificamos que a albu-

mina deixa de existir, o que nos prova que a sua existência era motivada pela congestão.

O rim em virtude da sua estrutura particular, não é facilmente dilatável, por forma que só nas cardiopatias muito prolongadas, se nos mostra muito aumentado de volume.

A natureza querendo lutar contra a congestão hipostática generalizada, a fim de restabelecer o funcionamento normal dos diferentes órgãos, produz modificações importantes no coração.

Dá-se a chamada *hipertrofia providencial*. A parede do miocárdio aumenta pela formação de novas fibras musculares, tornando-se muitas vezes dupla e tripla da espessura normal. Esta hipertrofia não é porém ilimitada. Passado algum tempo o indivíduo morre.

SIMTOMATOLOGIA DA CONGESTÃO HIPOSTÁTICA. — É constituída pelos seguintes fenómenos :

1.º *Cianose*, isto é, *côr azulada* que tomam os tecidos. Por ex.: se se apertar um dedo, dificultando ou impedindo a corrente venosa, nota-se que êle toma a *côr azulada*.

É uma cianose localizada.

Mas pode ser *generalizada*; esta com frequência se observa nos lábios, por ocasião de grandes frios, ou nos casos de asfixia.

2.º *Hipotermia final*. — No início da congestão hipostática há *hipertermia* (observa-se bem no dedo pouco depois da constrição), que vai desaparecendo ao passo que se vai notando a *cianose* e que vai diminuindo paralelamente até á *hipotermia*.

3.º *Tumefação*. — Na congestão hipostática existe

sempre um aumento de volume. Quando é generalizada, os órgãos como o pulmão, o fígado e o rim aumentam de volume; entretanto a tumefação pode ser localizada, como no caso de se apertar a base de um dedo.

4.º *Mioplágia funcional.* — Todo o órgão ou tecido que tem um excesso de sangue venoso, trabalha num meio impróprio para a sua função e para a sua alimentação.

O seu funcionamento é perturbado, como sucede no pulmão onde se não produz toda a hematose pelo facto das suas vesículas estarem cheias de sangue, ou no fígado em que parte do parenchima está asfixiado.

A mioplágia funcional é seguida de uma degenerescência que pode ir até á atrofia.

Os órgãos que são mais facilmente degenerados pela congestão hipostática são sucessivamente em ordem decrescente: cerebro e centros nervosos, glandulas, músculos, epitélios de revestimento e por fim o tecido conjuntivo.

O tecido conjuntivo banhado pelo sangue venoso, com um excesso de anidrido carbónico e carregado de produtos de desassimilação, reage proliferando.

Daqui resulta que, entrando o tecido conjuntivo na constituição do parenquima dos diferentes órgãos, a sua proliferação faz com que êle se substitua ao tecido nobre; o órgão entra então em cirrose, o que mesmo macroscopicamente se reconhece por meio da palpação.

Vê-se pois, que é o tecido conjuntivo o que mais resiste à congestão hipostática.

*

* *

Vejamos agora quais são os fenômenos que se passam nos órgãos e nos tecidos com uma constrição que dificulte quer a circulação de retorno, quer ainda a circulação arterial.

O território orgânico recebe menos sangue arterial e deixa sair menos sangue venoso.

O órgão cai então num estado anêmico ou de *anemia*, (ausência completa de sangue) termo impróprio, como já dissemos, para êste caso, sendo mais lógico o de *isquemia*, que quer dizer pouco sangue, ou melhor, insuficiência de afluxo de sangue a um território ou a um tecido.

As causas da isquemia, são todas as causas suscetíveis de diminuir ou obliterar o calibre das artérias.

Se a artéria é do tipo terminal, a isquemia do órgão ou tecido por ela irrigado é duradoira, podendo terminar por necrose no caso da obliteração ser completa; se porê, possui colaterais, a anemia é transitória, persistindo apenas o tempo suficiente para que as colaterais se dilatam de modo a levarem sangue em quantidade precisa.

Diremos comtudo que as colaterais nem sempre substituem dum modo perfeito a corrente principal. É o que sucede por exemplo quando laqueamos a artéria axilar. O braço fica então muito pouco irrigado, atrofiando-se os músculos numérica e volumetricamente,

donde resulta, passado algum tempo um adelgaçamento notável do braço correspondente.

Dentre as causas que podem obliterar ou diminuir o calibre das artérias citaremos apenas duas :

A compressão produzida por um processo inflamatório ou neoplásico, como por exemplo um lipoma do pescoço que comprima, pelo seu contínuo crescimento, as carótidas; ou ainda um tumor do utero que provoque a anemia dos membros inferiores pela compressão das artérias ilíacas.

O ateroma diminua também o calibre da artéria onde existe.

Esta lesão, que, como já vimos, é na maioria dos casos uma lesão de senilidade, provoca muitas vezes, quando as artérias dos membros inferiores estão esclerosadas, um fenómeno muito interessante conhecido por claudicação intermitente. Um indivíduo nestas condições andando muito bem após o repouso, passados alguns momentos de marcha, começa a manquejar, a claudicar, sentindo grandes dificuldades no andamento.

Este fenómeno é devido ao seguinte: como os membros inferiores estão pouco irrigados, em virtude do ateroma, quando o indivíduo está deitado, o sangue é suficiente para a alimentação dos membros; mas quando o indivíduo caminha, a irrigação faz-se mal, os músculos cansam-se e como a irrigação necessária se não efectua, o indivíduo é obrigado a descansar.

Descansados os músculos, o indivíduo pode continuar a marcha até que de novo o fenómeno se reproduza.

*

* *

Hemorragia. — Chama-se assim o escoamento do sangue para fora dos vasos.

Pode dar-se nas artérias, nas veias ou nos capilares. Há distinção nas três origens da hemorragia.

Na hemorragia arterial o sangue é vermelho rutilante, sai em jacto forte em virtude da maior pressão sanguínea e dum forma muito abundante.

Na hemorragia venosa o sangue jorra com menor força e não sai em jactos, exceptuando o caso de se tratar dum veia de grande calibre, como a femural ou a mediana cefálica; a côr é vermelho escuro.

Na hemorragia dos capilares não existe jacto e a côr é intermédia; o líquido escorre, como que babando os dois lábios da ferida.

As hemorragias podem dar-se por dois processos: 1.º Por efração vascular, isto é, rutura dos vasos.

A hemorragia por efração dá-se em todas as causas mecânicas, quer seja nas grossas artérias, quer nas de pequeno calibre.

Pode dar-se sem ferimento da pele constituindo então a chamada *equimose* ou *sufusão sanguínea*.

Designa-se por *sufusão sanguínea* toda a hemorragia que não tenha limites nítidos, quaisquer que seja o ponto onde ela se produza; quando porêm fôr subcutânea dá-se-lhe ordinariamente o nome de *equimose*.

Este último termo é também empregado, por alguns autores, para designar as sufusões sanguíneas da conjuntiva ocular.

Há, comtudo, uma certa diferença entre os caracteres das duas hemorragias classificadas sob a mesma designação de equimose, a saber:

A equimose propriamente dita, após o aparecimento, tem uma côr vermelha que passa a violáceo passadas 48 horas, a azul passados dois dias, a verde pela altura do sétimo dia, depois a verde-claro, a amarelo e, finalmente, à côr habitual da pele no décimo quarto ou décimo quinto dia.

A sufusão sanguínea da conjuntiva ocular conserva, durante os dōze ou quatorze dias da sua evolução, a mesma côr vermelha.

É isso devido ao facto do sangue derramado, em virtude da tenuidade da conjuntiva, estar em contacto com o ar, de maneira a oxidar-se constantemente, impedindo assim que a hemoglobina se transforme em hemoglobina reduzida (bilirubina, etc.).

A hemorragia tem nomes diversos, segundo o órgão em que se produz.

Assim, a produzida nas fossas nasais, tem o nome de *epistaxis*.

Nas epistaxis posteriores pode muitas vezes o sangue ir até ao estômago onde é digerido, como qualquer outro alimento; toma então uma côr escura, e assemelha-se às borras de café.

O mesmo succede ao sangue proveniente, por exemplo, dum processo ulcerativo do estômago. O líquido sanguineo assim transformado pode ser expellido pelo vômito, constituindo a chamada *hematemése*, ou ser evacuado pelo anus, designando-se então pelo termo *moelena*.

A moelena dá-se ordinariamente nas hemorragias do intestino, pois o sangue não pode refluir para o estômago. É muito freqüente na febre tifoide.

2.º Por alteração molecular mais ou menos intensa (o que depende do valor da causa mórbida) das paredes vasculares, mas sem efração.

Esta hemorragia é menos freqüente.

O transvasamento do sangue, passando para fora dos vasos, dá-se sempre, e sobretudo ao nível dos capilares.

Como veremos, quando tratarmos da inflamação, os glóbulos brancos atravessam as paredes vasculares por um processo conhecido pelo nome de *diapedese*. Se, conjunctamente com os glóbulos brancos, atravessarem a parede alguns glóbulos vermelhos, teremos assim uma hemorragia por alteração molecular, ou angiográfica.

Dá-se em certas intoxicações, ou é o resultado de agentes físicos, como por exemplo o frio.

Esta lesão pode aparecer em certas condições especiais, como, por exemplo, numa doença conhecida por *hemofilia* (amizade para o sangue), caracterizada pela grande afinidade que tem para as hemorragias, os indivíduos que a possuem.

Basta às vezes uma simples comoção moral, para que num indivíduo dessa categoria, se produzam hemorragias subcutâneas.

Em certas nevroses, como por exemplo na histeria, aparecem também hemorragias desta natureza; cita-se, como exemplo clássico, o facto de Luiza de Latou, beata e histérica, todas as vezes que invocava o mistério da

Paixão de Jesus Cristo, ter hemorragias na face palmar das mãos e na planta dos pés.

A evolução das hemorragias é variável.

O coágulo sanguíneo que se forma é muitas vezes reabsorvido. É atacado então pelos leucócitos e digerido; a parte líquida entra na circulação, a parte sólida transforma-se em bilirubina e bileverdina, que são eliminadas pela bilis e pela urina.

Se, porem, o coágulo se forma nos músculos ou no cérebro, por exemplo, não se dá nesse caso a reabsorção.

Nos músculos, o tecido conjuntivo rodeia o coágulo, envia-lhe prolongamentos de nova formação que se vão entrecruzando com as malhas da rede de fibrina e dentro em pouco todo o coágulo fica organizado, tendo-se dado uma cicatrização.

Se o coágulo se dá no cérebro, o indivíduo fica hemiplégico e nunca mais adquire a sensibilidade e a motilidade completas.

Fica ali sempre o tecido cicatricial que foi substituir o coágulo, que permanentemente irrita o cérebro; durante a formação desse tecido cicatricial o indivíduo sofre freqüentemente contracturas dos músculos do lado oposto ao da região onde existe o coágulo.

*
* *
*

Trombose e embolia. — Se num ponto qualquer da parede interna duma veia se der uma lesão do endotélio, seja em virtude dum trauma, em virtude duma

doença infecciosa ou ainda por degenerescência, succede que as correntes marginal e axial são enfraquecidas.

(Chama-se corrente marginal à que segue ao longo da parede das veias, e que é constituída pelo plasma sanguíneo e alguns glóbulos brancos; axial a que segue no eixo das veias e arrasta consigo a parte sólida, hemácias, plaquetas e leucócitos.)

Modificada a corrente na altura da lesão das veias, as plaquetas, desviadas do centro e encontrando elementos necrosados, fixam-se; o fibrinogénio coagula e forma-se uma rede, que aprisiona nas suas malhas plaquetas, leucócitos e células de descamação epitelial.

Temos pois na parede da veia um coágulo de fibrina com endotélio descamado, plaquetas e ainda glóbulos brancos.

Este coágulo tem o nome de *coágulo parietal* ou *trombus parietal*, e constitue a *trombose venosa*, ou formação de coágulo nas paredes das veias.

Estando o coágulo organizado dentro da luz do vaso, o sangue encontra aquela resistência e forma novo coágulo, *coágulo de embate*, que, aumentando, chega a tapar a veia.

O resultado é constituir-se uma hiperemia passiva a montante do trombus, e constituir-se para baixo um edema e todos os fenómenos de congestão.

Às vezes êste trombus parietal basta para obliterar a veia e então tem o nome de *coágulo obliterante*.

Tanto êste como o coágulo parietal, são coágulos fibrino-leucocitários, contendo muito poucos glóbulos vermelhos. Na parte aderente à parede vascular encer-

ram numerosos glóbulos brancos aglutinados, confundindo-se como que numa massa. Daqui a origem do termo *coágulo* ou *trombose de conglutinação*, com que muitas vezes são designados.

O coágulo de embate tem pelo contrário grande número de hemácias, é vermelho e forma-se por coagulação do sangue — *coágulo de coagulação*.

Pode despegar-se do coágulo parietal e entrar na circulação, seguir ao longo das veias, entrar numa das veias cavas e ir até à aurícula direita.

Se o coágulo é grande tapa os dois orifícios tricuspido e pulmonar; o coração deixa imediatamente de funcionar e o indivíduo morre por síncope cardíaca.

Se o coágulo é menor, passa para a artéria pulmonar, e, chegando à bifurcação desta, pode tapar os dois ramos; não tendo o sangue arterial do pulmão pressão que o obrigue a sair de lá, o órgão congestiona-se, o pulmão deixa de respirar e o indivíduo morre de congestão pulmonar.

O coágulo que assim procede perde o nome de trombus e toma o nome de *embolo* e a este fenómeno dá-se o nome de *embolia*.

O embolo se fôr muito pequeno pode ir até ao pulmão e tapar um ramo qualquer da artéria pulmonar. A parte que fica a jusante da obliteração não respira, a pressão sanguínea aumenta, pode romper os capilares e o sangue derramar-se no infundíbulo e nos alveolos pulmonares e haver hemoptises.

A formação do embolo na artéria pulmonar tem o nome de *infarctus hemoptoico pulmonar*.

Se apenas tapa um lobulo, o pulmão respira ainda;

se os tapa todos, o pulmão encontra-se cheio de sangue e o indivíduo tem uma apoplexia pulmonar.

As embolias arteriais originam-se no coração esquerdo à custa de coágulos vermelhos ou de fragmentos da mitral e dão-se nos órgãos, cujas artérias são do tipo terminal.

Nos órgãos em que existem ramificações colaterais, também aparecem, mas sem consequências tão graves.

Freqüentes vezes o embolo bloqueia um ramo qualquer das artérias alimentícias das vísceras, como o rim ou o baço. A torrente arterial pára então em toda a extensão dos territórios situados abaixo do embolo, e dentro em pouco, produz-se o *infactus ischemico*.

Nos territórios providos de artérias terminais, como o rim, o pulmão, etc., dão-se freqüentes vezes embolias capilares.

Um exemplo interessante destas embolias é o que se observa na pele dos tifosos sob o aspecto de manchas rosadas lenticulares.

A composição dos embolos das embolias capilares é muito variada.

Quasi sempre são formados por detritos fibrinosos e leucocitários destacados dum foco endocárdico ou vascular.

Mas, muitas vezes, êsses embolos arrastam consigo quer micróbios, como nas embolias sépticas, quer gordura (quando se dão fortes traumatismos) posta em liberdade pelas células adipósas destruídas, a qual pode insinuar-se, constituindo embolo, nos vasos sanguíneos visinhos quebrados pelo traumatismo.

Estas embólias provocam a ischemia dos órgãos e podem, como por exemplo no pulmão, ocasionar a morte por asfixia; no rim determinar a suspensão da filtração urinária e ocasionar uremia mortal.

Do mesmo modo actuam as embolias gazosas e daí o cuidado a ter, quando se fazem injecções intravenosas, para que o ar não penetre atravez das veias e determine a morte, às vezes rápida.

Nos mergulhadores, quando por engano se faz rapidamente a decompressão do corpo, os gazes dissolvidos normalmente no plasma sanguíneo e nos glóbulos vermelhos, põem-se rapidamente em liberdade e embolisam-se nos capilares do pulmão, do cérebro, dos olhos, etc., e determinam accidentes rápidos de asfixia, paralisia, afasia, etc.

Nas vias linfáticas, as embólias celulares tem um papel patogénico preponderante.

Com efeito, um grande número de doenças infecciosas difundem-se por elas e os gânglios, 'semeados no seu caminho, não bastam para as deter.

Nos tumores, sobretudo nos cancros, observam-se freqüentes vezes embolias de células epiteliomatosas, constituindo as chamadas embolias cancerosas.

INDICE

	Pág.
Definições.....	5
Exame no vivo.....	8
Exame macroscópico no cadáver.....	10
 CAPÍTULO I — <i>Prática das autópsias</i>	 13
Exame da cavidade craneana.....	»
Exame do pescoço.....	16
Exame da cavidade torácica.....	17
Exame da cavidade abdominal.....	25
 CAPÍTULO II — <i>Anatomia patológica geral. Lesões primárias dos elementos anatómicos e dos tecidos...</i>	 31
Lesões de hipobiose.....	35
Lesões de hiperbiose.....	37
Lesões de circulação.....	»
 CAPÍTULO III — <i>Atrofia</i>	 39
Atrofias fisiológicas.....	40
Atrofias patológicas.....	41
 CAPÍTULO IV — <i>Hipertrofia</i>	 46
Hipertrofias fisiológicas.....	»
Hipertrofias patológicas.....	47
 CAPÍTULO V — <i>Atrofias qualitativas</i>	 52
 CAPÍTULO VI — <i>Degenerescências albuminoides com coagulação do protoplasma</i>	 55

	Pág.
Degenerescência parenquimatosa	55
Degenerescência hialina.....	56
Degenerescência amiloide.....	62
Degenerescência queratoide ou córnea	66
CAPÍTULO VII — <i>Degenerescência com liquefação do protoplasma</i>	70
Degenerescência aquosa, vesicular ou vacuolar.....	71
Degenerescência mucosa.....	73
Degenerescência glicogénica	80
Degenerescência gordurosa	82
Degenerescência pigmentar ou melânica ..	87
Infiltrações de origem exogena	93
Infiltrações de origem endógena.....	95
CAPÍTULO VIII — <i>Mortificação dos tecidos</i>	103
CAPÍTULO IX — <i>Gangrena</i>	112
Gangrena sêca.....	»
Gangrena húmida	116
Simptomatologia da gangrena húmida	120
CAPÍTULO X — <i>Regeneração e cicatrização</i>	124
Regeneração	»
Cicatrização.....	127
CAPÍTULO XI — <i>Sesões de circulação</i>	130
Hiperemia activa.....	131
Congestão passiva.....	135
Isquemia.....	142
Hemorragia	144
Trombose e embolia.....	147



ERRATAS PRINCIPAIS

Pág.	linha	onde está	deve estar
9	24	citoscópios	endoscópios
11	1	e	;
23	11	lóbulos	lóbos
23	13	interlóbulares	interlobares
33	8	assimilação	desassimilação
41	20	,	;
45	8	na	antes da
50	20 e 21	na pele (pele do elefante) que se engelha e que augmenta de volume	na pele, que se engelha e aumenta de volume, semelhando a dum elefante; daqui o termo <i>elefantiasis</i>
57	21	contudo ataca	contudo esta última ataca
59	3	e infil-	e dizemos infil-
60	1	:	;
79	11	segregar	regressar
82	21	que existe	que então existe
91	27	ferro, de	ferro são de

As tres primeiras linhas da pág. 74 foram por descuido colocadas no lugar onde se encontram; devem constituir uma nota à palavra glico-proteido da linha 6, pág. 73.



And Antoinette Hammett

~~Antoinette Hammett~~
~~Antoinette Hammett~~



~~Antoinette Hammett~~
Antoinette Hammett

~~Antoinette Hammett~~
~~Antoinette Hammett~~

15
26
90
20
2900

~~Antoinette Hammett~~
~~Antoinette Hammett~~

~~Antoinette Hammett~~
~~Antoinette Hammett~~
~~Antoinette Hammett~~



RÓ
MU
LO



CENTRO CIÊNCIAS
UNIVERSIDADE COIMBRA

1329686951

