

SERGIO FERREIRA DA ROCHA CALISTO

O Pancreas em cirurgia



12 FEV 17

==== COIMBRA
Imprensa da Universidade
1911 =====

Sala 5
Gab. —
Est. 56
Tab. 8
N.º 11

Sala 5
Gab. —
Est. 56
Tab. 8
N.º 11

UNIVERSIDADE DE COIMBRA
Biblioteca Geral

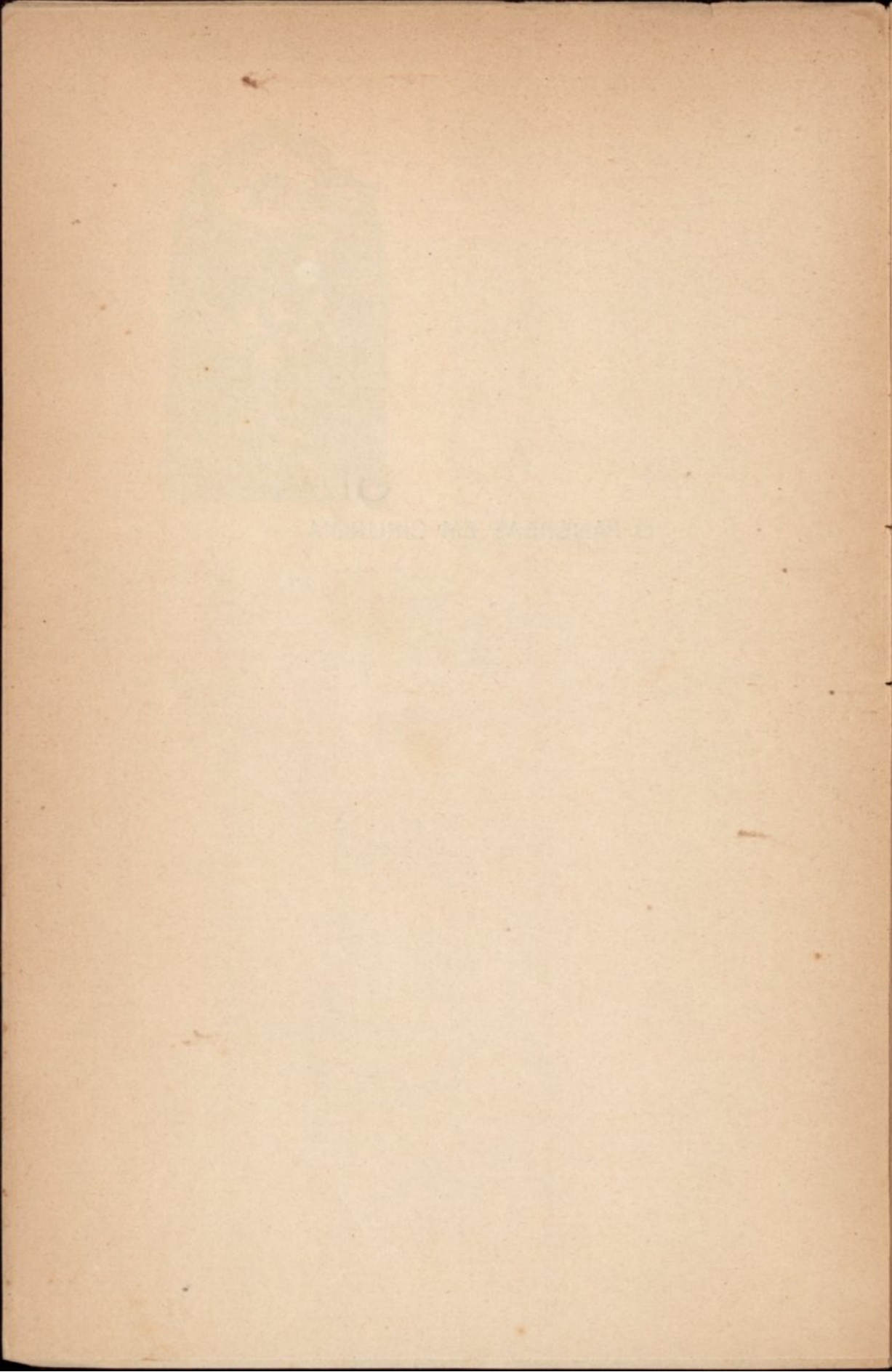


1301500780

024527658



O PANCREAS EM CIRURGIA



SERGIO FERREIRA DA ROCHA CALISTO

Doutor em Medicina pela Universidade de Coimbra



O PANCREAS

EM CIRURGIA



12.FEV.17

COIMBRA

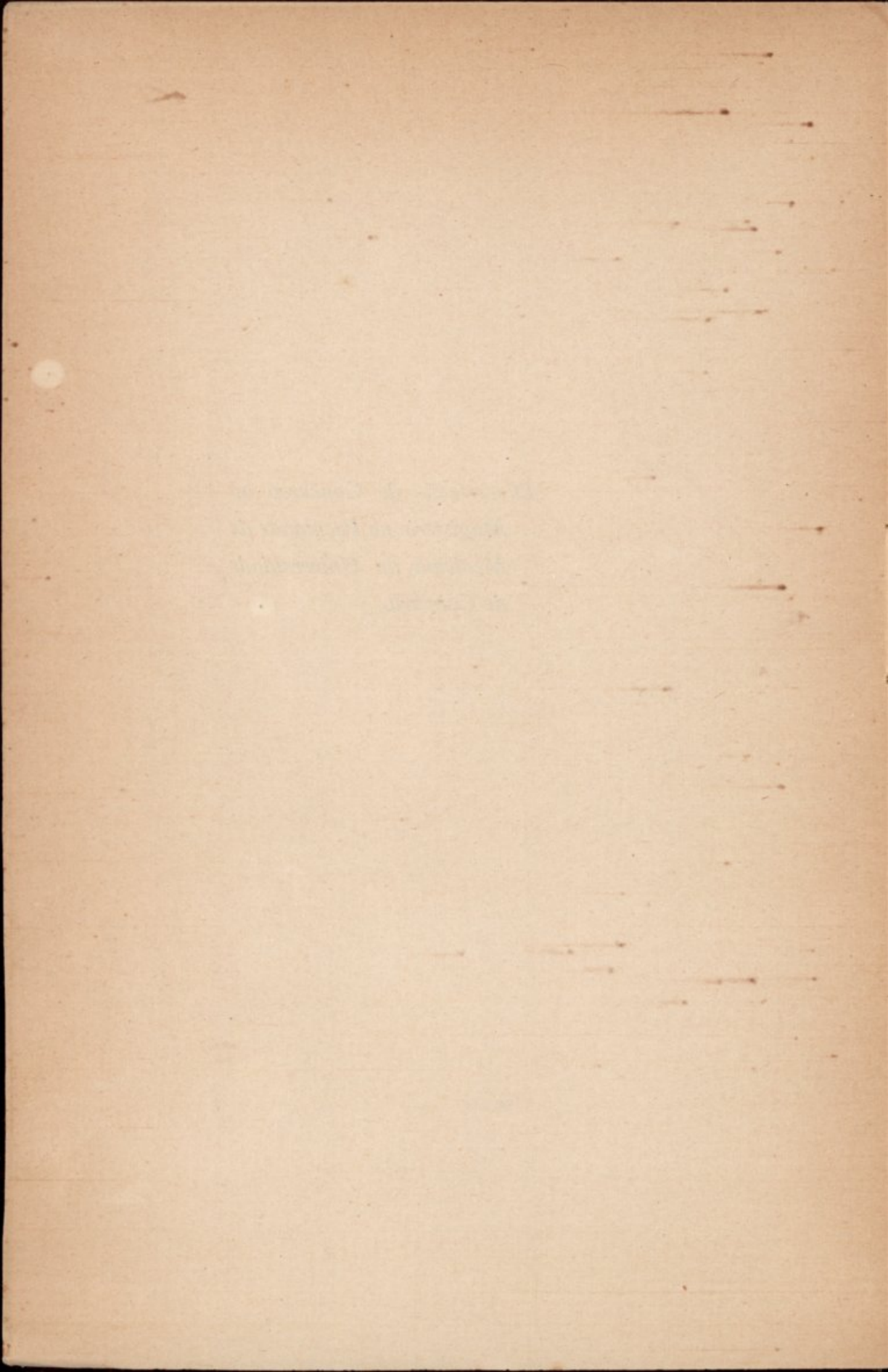
IMPRESA DA UNIVERSIDADE

1911

O PANCREAS

ET CIRCUITUS

*Dissertação de Concurso ao
Magisterio na Faculdade de
Medicina da Universidade
de Coimbra.*

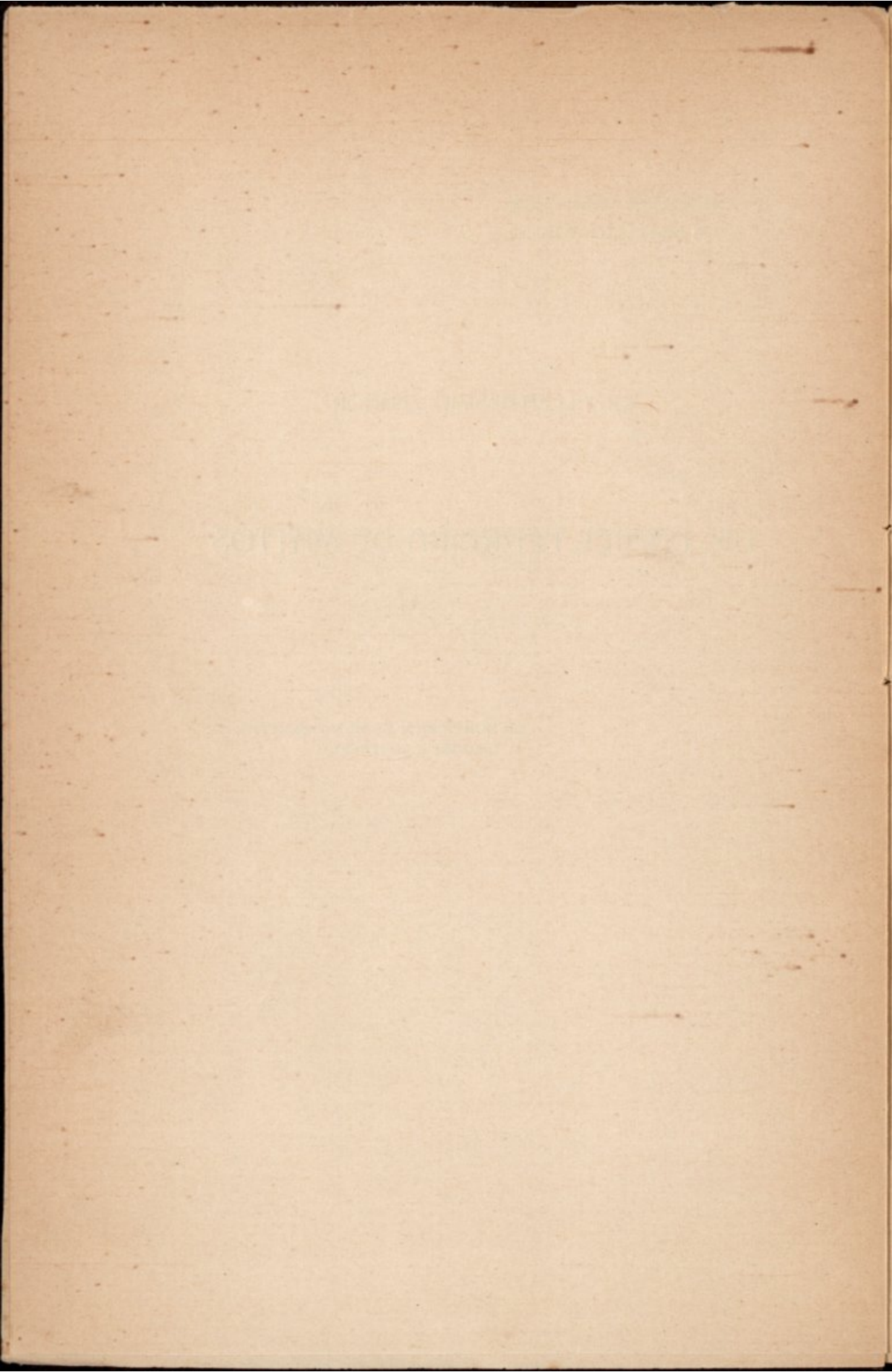


AO INSIGNE PROFESSOR
E DISTINCTO CLINICO

EXCELLENTISSIMO SENHOR

DR. DANIEL FERREIRA DE MATTOS

EM HOMENAGEM DE MUITO RESPEITO,
AMIZADE E GRATIDÃO.

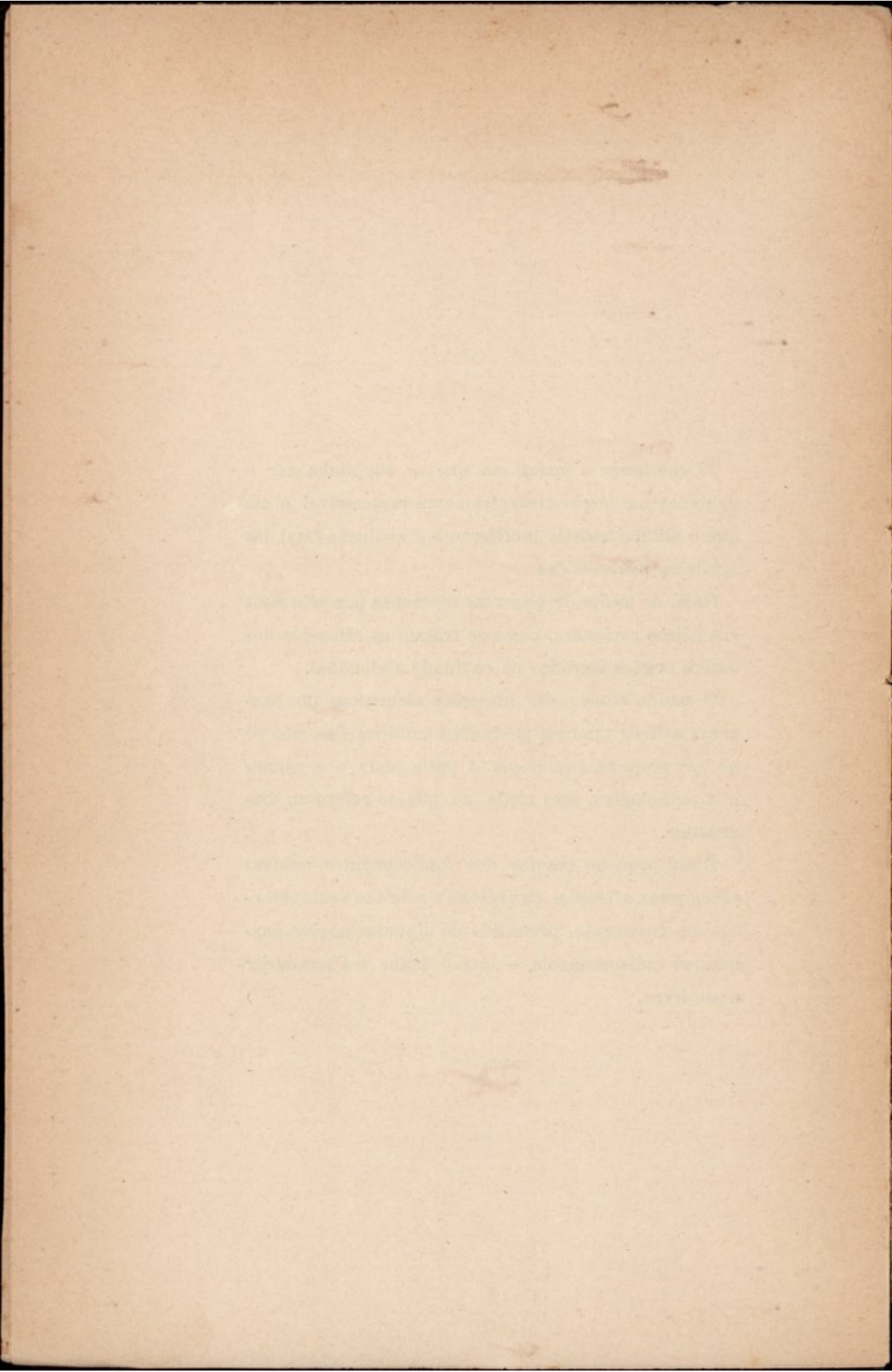


Já vae longe a epoca em que se suppunha ser o pancreas um orgão cirurgicamente inaccessible e em que o clinico assistia indifferente á evolução fatal das affecções pancreaticas.

Hoje, as lesões do pancreas tratam-se por processos cirurgicos racionaes, como se tratam as affecções dos outros orgãos contidos na cavidade abdominal.

O estudo clinico das affecções cirurgicas do pancreas soffreu tambem profundas modificações, não só no que respeita á etiologia, á pathogenia e á anatomia pathologica, mas ainda no que se refere ao diagnostico.

É um pequeno resumo dos conhecimentos actuaes sobre estas affecções cirurgicas e sobre os seus methodos de tratamento, precedido de algumas noções anatomicas indispensaveis, o que o leitor irá encontrar neste livro.



PARTE ANATOMICA

Anatomia do pancreas

Situado na parte superior do abdômen, adiante da columna vertebral e atrás do estomago, o pancreas corresponde pela sua extremidade esquerda ao baço e pela sua extremidade direita ao duodeno.

Os anatomistas dividem-no em tres partes : a *cabeça*, o *corpo* e a *cauda*.

É esta tambem a divisão que se deverá adoptar em cirurgia pancreática, não só porque a symptomatologia das affecções do pancreas varia consideravelmente com a séde da lesão, mas tambem porque a gravidade da intervenção cirurgica depende essencialmente da parte affectada: as operações na cabeça do pancreas são indubitavelmente mais graves do que as effectuadas na cauda ou no corpo.

Cabeça do pancreas. — A cabeça do pancreas, volumosa, arredondada, encravada na concavidade formada pelas tres primeiras porções do duodeno, está intimamente unida a este orgão por faixas de tecido conjunctivo, por vasos e pelos canaes excretôres glandulares. Por vezes até, existe um grande número de grãos glandulares que se introduzem na espessura da

completo, que occupa a face posterior da cabeça do pancreas. Esta intima união entre a cabeça do pancreas e o canal choledoco explica, como veremos adiante, a repercussão das affecções biliares sobre a glandula pancreatica, e demonstra tambem como poderão ser frequentes os traumatismos, as rupturas mesmo do choledoco nas intervenções cirurgicas na cabeça do pancreas.

Corpo do pancreas. —O corpo do pancreas, que corresponde á primeira e segunda vertebrae lombares, por vezes mesmo á decima segunda dorsal, está em relação, pela sua *face posterior*, com a aorta, com a arteria mesenterica superior, com a veia renal esquerda, com a veia mesenterica superior, com a parte antero-inferior da capsula supra-renal esquerda, com a face anterior do rim esquerdo e, profundamente, com o diaphragma, com a região lombar e com as ultimas costellas.

Pela sua *face anterior*, o corpo do pancreas está em relação com o peritoneo parietal que se continúa em cima com o peritoneo diaphragmatico e em baixo com o folheto superior do mesocolon transverso, com a porção ascendente do duodeno com o angulo duodeno-jejunal, e com a face posterior do estomago (1) de que é separado pela cavidade posterior dos epiploons (2).

(1) No decubito dorsal, o estomago repousa sobre a face anterior do pancreas, produzindo-lhe uma pequena depressão: — o *signal gastrico* do pancreas.

(2) A cavidade posterior dos epiploons é um diverticulo da cavidade peritoneal que se estende, no sentido horizontal, desde o hiato de WINSLOW até ao hilo do baço, e no sentido

Por vezes, todavia, como demonstrou CRUVEILHIER e mais recentemente SANDRAS (1), a face anterior do corpo do pancreas, longe de estar em relação com a

vertical, desde a parte superior do lobulo de SPIEGEL até á parte inferior do grande epiploon.

Este diverticulo compõe-se duma parte principal e de tres prolongamentos. A parte principal está situada entre a face posterior do estomago e a parte correspondente da parede abdominal posterior. O prolongamento inferior estende-se entre as duas laminas aponevroticas que constituem o grande epiploon. O prolongamento esquerdo é constituído por uma betesga situada entre a grande tuberosidade do estomago e o hilo do baço. O prolongamento direito, verdadeiro canal que, por intermedio do hiato de WINSLOW, estabelece a communição entre a cavidade posterior dos epiploons propriamente dita e a grande cavidade peritoneal, occupa o espaço existente atrás do epiploon gastro-hepatico, entre o duodeno e o bordo posterior do lobulo de SPIEGEL.

O hiato de WINSLOW, geralmente permeavel, pôde comtudo encontrar-se obliterado, quer por disposições anatomicas especiaes, quer pela existencia de adherencias peritoniticas (TESTUT).

Do conhecimento exacto destas disposições anatomicas somos levados a concluir com VILLAR, que: — 1.º a cavidade posterior dos epiploons representa um espaço disposto a receber as collecções sanguineas ou purulentas provenientes do pancreas e que penetram nella depois de romperem o folheto peritoneal posterior; 2.º estas collecções podem penetrar na grande cavidade peritoneal pelo hiato de WINSLOW ou pelo espaço comprehendido entre as duas laminas aponevroticas do grande epiploon.

Todavia, como em regra as laminas epiploicas estão soldadas, e tambem por vezes o hiato de WINSLOW está obliterado, as collecções, longe de irromperem para a cavidade peritoneal, enkistam-se.

(1) SANDRAS, *These de Lyon*, 1898.

face posterior do estomago, entra directamente em contacto com a parede abdominal anterior numa pequena zona de tres a quatro centimetros quadrados de extensão e correspondente a uma pequena região situada a dois centimetros á esquerda da linha média e a oito centimetros acima da cicatriz umbilical.

O *bordo superior* do corpo do pancreas, obliquamente dirigido de dentro para fóra e de baixo para cima, está em relação com o tronco celiaco, com o plexo solar, com os ganglios semilunares, com o pilar esquerdo do diaphragma, com a capsula supra-renal esquerda e com o rim esquerdo. Este bordo superior contém uma pequena gotteira, por vezes até um canal completo, que encerra os vasos esplenicos e numerosos ganglios lymphaticos.

O *bordo inferior*, espesso (1), corresponde ao bordo posterior do mesocolon transverso. É a este nivel que se separam os dois folhetos do mesocolon transverso: o folheto superior, dirigindo-se para cima, vae cobrir a face anterior do pancreas, e o folheto inferior, dirigindo-se para baixo, vae forrar a parede abdominal posterior.

Cauda do pancreas. — A cauda do pancreas, geralmente adelgada, mais raramente arredondada e volumosa, está por vezes em contacto immediato com o baço; outras vezes, porém, é separada deste orgão por um intervallo que varia entre 1 e 4 centimetros.

No primeiro caso, a zona de contacto pancreatico-

(1) A espessura deste bordo inferior é, por vezes, tão grande, que outros o consideram como uma verdadeira *face inferior* (HIS e ROMITI).

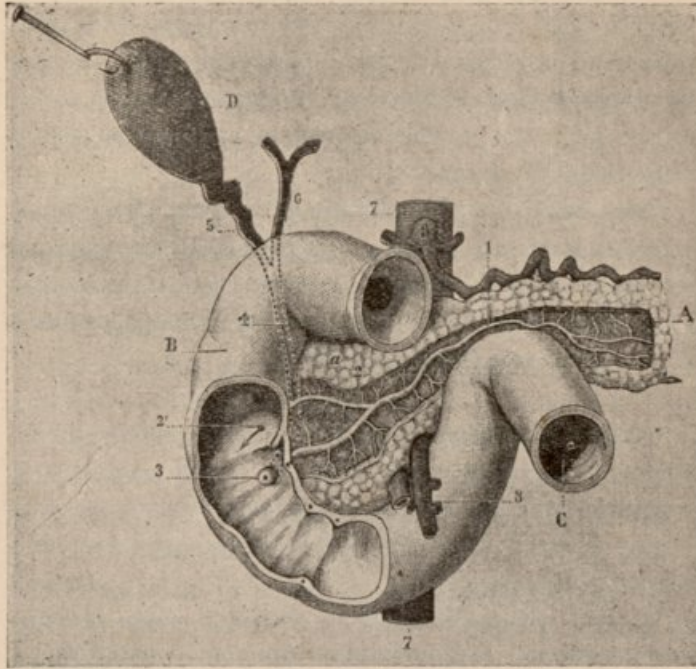
esplenica está situada no plano interno do baço, immediatamente atrás do hilo; os dois órgãos estão então unidos por uma abundante camada de tecido conjuntivo. No segundo caso, não existe relação immediata entre o baço e o pancreas; os dois órgãos estão simplesmente unidos por uma préga peritoneal — o *epiploon pancreatico-esplenico* — composta de dois folhetos no meio dos quaes caminham os vasos e nervos esplenicos. (TESTUT).

Quer esteja em contacto immediato com o baço, quer esteja unicamente unida a elle pelo epiploon pancreatico-esplenico, a cauda do pancreas conserva sempre — facto da maxima importancia em cirurgia pancreatica — uma excessiva mobilidade.

Canaes excretôres do pancreas. — Os differentes canaliculos excretôres do pancreas lançam-se em dois canaes mais volumosos, que penetram no duodeno, e a que os anatomistas dão o nome de *canal principal* e de *canal accessorio*.

O *canal principal*, tambem chamado *canal de Wirsung*, nasce na cauda do pancreas pela reunião de numerosos canaliculos excretôres, e dirige se, seguindo exactamente o eixo da glandula, da direita para a esquerda, até attingir o choledoco. Desde então, canal de WIRSUNG e canal choledoco, assim reunidos, dirigem-se obliquamente para baixo e para trás, atravessam as tunicas duodenaes e vão abrir-se por dois pequenos orificios ellipticos na chamada *empola de VATER*, situada na parede interna da porção descendente do duodeno, e que communica com este órgão por um orificio situado no vertice dum pequeno tuberculo — a *caruncula major de SANTORINI*.

Os dois orificios terminaes, separados por uma pequena saliencia, encerram numerosas fibras musculares lisas, que lhes constituem verdadeiros esphincters.

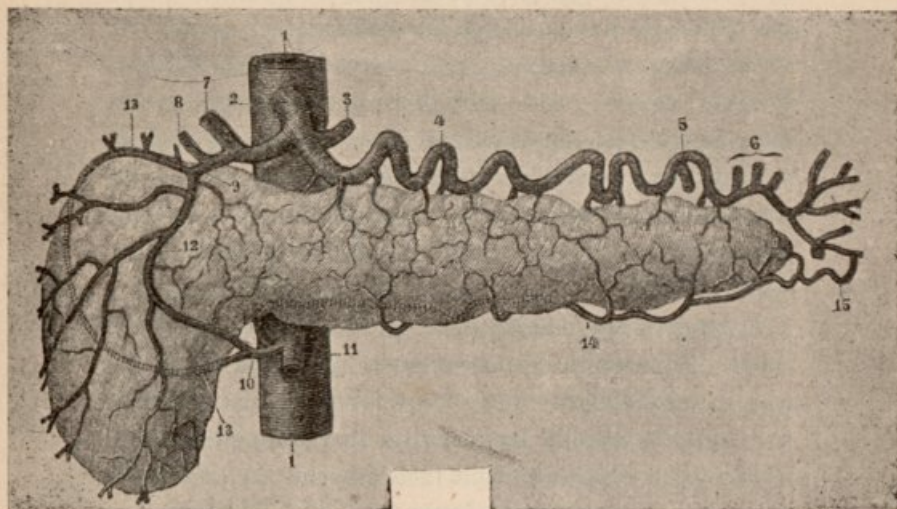


Canaes excretores do pancreas. — A, pancreas, com *a*, cabeça; B, duodeño com parte da parede anterior ressecada; C, jejuno; D, vesicula biliar; 1, canal principal ou canal Winsung; 2, canal pancreatico accessorio com 2', orificio na parede postero-interna do duodeno (caruncula minor); 3, grande caruncula; 4, canal choledoco; 5, canal cistico; 6, canal hepatico; 7, aorta; 8, vasos mesentericos superiores; 9, tronco coeliaco (TESTUT).

O canal accessorio ou canal de SANTORINI destaca-se do canal principal na região do isthmo pancreatico, atravessa a cabeça do pancreas, seguindo uma direcção quasi horizontal, penetra no duodeno, e abre-se por um pequeno orificio no vertice dum tuberculo conico — a

caruncula minor — situado a 2 ou 3 centímetros acima da *empola de VATER* (1).

Vasos do pancreas. — **ARTERIAS.** — As arterias que irrigam o pancreas provêm da *esplênica*, da *hepática*, e da *mesenterica superior*.



As arterias do pancreas. — 1, aorta; 2, tronco celiaco; 3, arteria coronaria estomachica; 4, arteria esplênica; 5, arteria gastro-epiploica esquerda; 6, vasos curtos; 7, arteria hepática; 8, arteria gastro-epiploica direita; 9, arteria pancreatico-duodenal superior; 10, arteria pancreatico-duodenal inferior; 11, arteria mesenterica inferior; 12, arcada pancreatico-duodenal posterior; 14, arteria pancreatica inferior; 15, pequeno ramo recorrente (TESTUT).

(1) Estas noções anatomicas sobre a disposição dos canaes excretores do pancreas têm um grande interesse em cirurgia pancreatica. São ellas, com effeito, que nos hão de permittir explicar a pathogenia da maior parte das infecções pancreaticas de origem duodenal e biliar, indicando consequentemente ao cirurgião qual a intervenção racional a seguir para debellar o processo inflammatorio.

A *esplenica*, eminentemente flexuosa, proveniente do tronco celiaco, dirige-se obliquamente para baixo e para a esquerda até attingir o bordo superior do pancreas. Segue então este bordo superior em toda a sua extensão e vae terminar no baço.

No seu trajecto emite varios ramos pancreaticos: — *arteriolas pancreaticas superiores*, que irrigam o corpo e a cauda do pancreas; *gastro-epiploica esquerda*, que attinge a grande curvatura do estomago para se anastomosar com a gastro-epiploica direita; *vasos curtos*, que, na grande tuberosidade do estomago, se anastomosam com a coronaria estomachica; *pequeno ramo recorrente* que se destaca da esplenica no hilo do baço para ir irrigar uma pequena porção da cauda do pancreas (1).

A *hepatica*, proveniente, como a esplenica, do tronco celiaco, fornece ao pancreas uma pequena arteriola: — a *pancreatico-duodenal superior*, que, nascendo do tronco primitivo da hepatica ou do ramo gastro-epiploico direito, caminha na face anterior da cabeça do pancreas e, fornecendo alguns ramos ao duodeno, vae anastomosar-se com a pancreatico-duodenal inferior.

A *mesenterica superior*, proveniente directamente da aorta, emite dois ramos pancreaticos: — a *pancreatica inferior*, que, seguindo da direita para a esquerda o bordo inferior do pancreas, se anastomosa com um pequeno ramo da esplenica; e a *pancreatico-duodenal inferior*, que, dirigindo-se para a direita para irrigar

(1) «A existencia da gastro-epiploica esquerda, dos vasos curtos e do pequeno ramo recorrente explicam a possibilidade de se conservar a vitalidade do baço depois da laqueação da arteria esplenica». (VILLAR, *Chirurgie du pancreas*, Paris, 1906, pag. 20).

a cabeça do pancreas, se vae anastomosar com a pancreatico-duodenal superior.

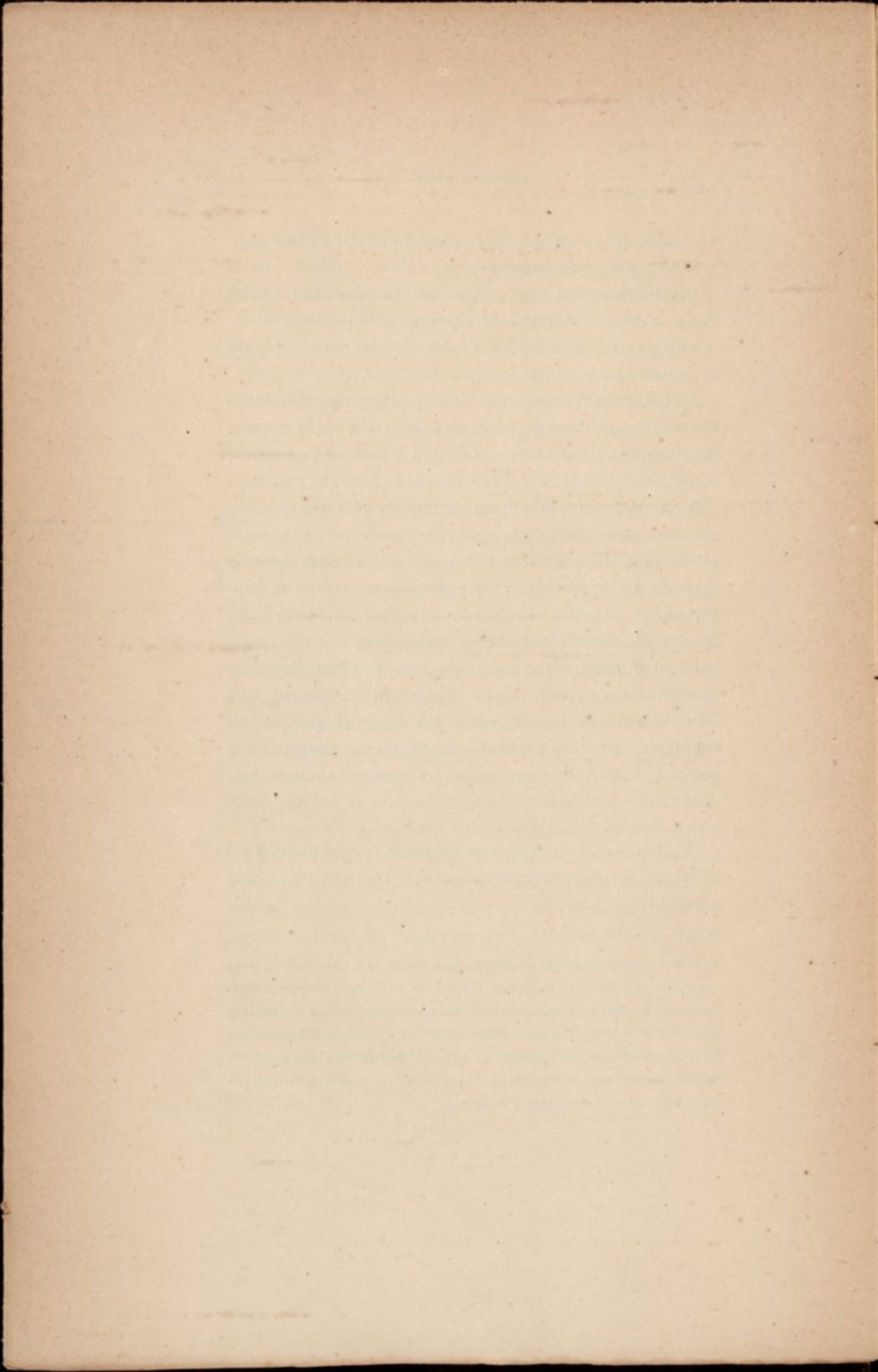
O pancreas fica portanto envolvido por um verdadeiro circulo arterial, — o *circulo peri-pancreatico*, — donde partem numerosos ramos que irrigam as suas diversas partes (1).

VEIAS. — As veias pancreaticas, seguindo de ordinario o trajecto das arterias, (em regra a cada arteria corresponde uma unica veia), lançam-se na esplenica, nas mesaraicas e no tronco da veia porta.

LYMPHATICOS. — Os lymphaticos do pancreas, muito numerosos, constituem, segundo TESTUT, 4 grupos inteiramente distinctos: — 1.^o *lymphaticos superiores* ou *ascendentes*, que terminam em pequenos grupos ganglionares situados no bordo superior do pancreas; 2.^o *lymphaticos inferiores* ou *descendentes*, que se lançam num grupo ganglionar situado em volta dos vasos mesentericos superiores; 3.^o *lymphaticos direitos*, que se terminam na face anterior da segunda porção do duodeno; 4.^o *lymphaticos esquerdos*, que, dirigindo se para a esquerda, terminam na préga pancreatico-esplenica.

Nervos. — Os nervos pancreaticos, provenientes do plexo solar, seguem geralmente o trajecto dos vasos sanguineos.

(1) Desta rapida enumeração das arterias pancreaticas e do trajecto que ellas percorrem, deduz-se claramente que as diferentes porções do pancreas não são igualmente irrigadas por todas as arterias que constituem o circulo peri-pancreatico. Com effeito, emquanto a arteria hepatica irriga sobretudo a cabeça do pancreas, a esplenica e a mesenterica superior vão irrigar o corpo e a cauda.



PARTE CLINICA

Affecções cirurgicas do pancreas

Embora a cirurgia pancreatica tenha feito, nestes ultimos annos, enormes progressos, o estudo das affecções cirurgicas do pancreas é ainda bastante complexo.

Ao lado das affecções pancreaticas com uma pathogenia perfeitamente conhecida e de diagnostico relativamente facil, outras existem, e em muito maior numero, cujo estudo pathogenico se começa agora a esboçar e cujo diagnostico é extremamente difficil.

Esta difficuldade de diagnostico explica-se pelas intimas relações anatomicas e physiologicas que ligam o pancreas ao estomago, ao duodeno e ao figado e que tornam geralmente a semeologia pancreatica pouco nitida, pela existencia concomitante de intensas perturbações gastro-intestinaes ou hepato-biliares.

Guiado por estes ultimos symptomas, o clinico admitirá a existencia duma affecção gastrica, intestinal ou hepatica, quando na realidade se trata simplesmente duma affecção pancreatica acompanhada de perturbações funcionaes dos orgãos vizinhos.

Todavia, algumas affecções cirurgicas do pancreas

têm uma symptomatologia especial que permite fazer, por vezes, um diagnostico exacto e seguro.

É a descripção desses symptomias, e ao estudo de algumas noções etiologicas, pathogenicas e anatomo-pathologicas indispensaveis para o diagnostico e para a escolha da intervenção cirurgica, que dedico este capitulo.

Entre as affecções cirurgicas do pancreas, a maioria dos autôres descreve: o *pancreas annular*, os *deslocamentos pancreaticos*, os *traumatismos*, as *pancreatites*, a *tuberculose do pancreas*, os *calculos pancreaticos*, os *tumôres* e as *fistulas*.

Analoga é a ordem adoptada na exposiçào que se vae seguir.

Pancreas annular

Dá-se o nome de *pancreas annular* a uma anomalia muito rara e muito mal conhecida da glandula pancreatica em que a cabeça ou extremidade direita deste orgão, consideravelmente augmentada de volume, envolve e comprime a porção vertical do duodeno (1).

(1) Tem-se tambem dado o nome de *pancreas annular* a uma anomalia que consiste no desenvolvimento anormal da cauda do pancreas.

SANDRAS (*Chirurgie du pancreas*, Lyon, 1897, pag. 20) cita a tal proposito uma observação interessante.

Na autopsia dum velho de 83 annos o auctór verificou a existencia dum pancreas volumoso, cuja cabeça, ultrapassando um pouco para a direita a 3.^a vertebra lombar, estava encravada na concavidade formada pelas tres primeiras porções do

A primeira observação de pancreas annular foi publicada em 1882 por ECKER. Tratava-se dum pancreas bastante volumoso, cuja cabeça envolvia completamente a porção descendente do duodeno. Este, de calibre consideravelmente reduzido na região correspondente á cabeça pancreatica, estava muito dilatado nas proximidades do pyloro.

No *Jornal de Anatomia e Phisiologia geral* publicado em 1885 (pag. 292), SYMINGTON refere um caso de pancreas annular observado numa autopsia. A extremidade superior da porção descendente do duodeno estava completamente envolvida por um anel de tecido pancreatico. Acima e abaixo da região comprimida, a capacidade do intestino era o triplo ou quadruplo da capacidade normal.

Analoga é a observação publicada em 1890 por GENERSICH. Autopsiando um pneumonico, este auctor encontrou, abaixo do antro pylorico e do lobulo direito do figado, e á esquerda da vesicula biliar, uma massa triangular movel, lisa e ligeiramente avermelhada, medindo 5 centimetros de altura e 4 centimetros de largura, cujo bordo superior immediatamente situado acima da região correspondente á cicatriz umbilical,

duodeno. O corpo e a cauda formavam um todo unico que, obliquamente dirigido para cima e para a esquerda, attingia o hilo do baço, contornava o bordo anterior deste orgão e ia cobrir a face esplenica externa numa extensão de 2 ou 3 centimetros.

Esta disposição anormal tinha como consequencia o desvio do ligamento gastro-esplenico da sua situação normal, e o augmento notavel de comprimento do epiploon pancreatico-esplenico.

se estendia desde o hilo do rim direito até ao estomago.

Seccionando o ligamento gastro-colico, abaixando o colon e levantando o estomago, GENERSICH reconheceu que tal massa era constituida pela cabeça do pancreas, volumosa e dura, que occupava completamente a concavidade constituida pelo duodeno, formando um verdadeiro anel em torno da porção descendente deste órgão. Este anel, que recebia pela sua parte posterior um ramo da arteria pancreatico-duodenal e emittia pela sua face anterior uma pequena veia que se lançava na mesenterica superior, estava separado do duodeno por uma pequena camada de tecido celluloadiposo. O estomago e a ultima porção do duodeno estavam consideravelmente dilatados.

Na sua these sobre cirurgia pancreatica publicada em 1897, SANDRAS refere-se tambem a um interessante caso de pancreas annular. A cabeça da glandula pancreatica, intimamente adherente ao duodeno, comprimia num apertados anel de 3 a 5 centimetros de largura a porção descendente deste órgão.

A massa glandular, que comprimia o intestino, recebia uma arteriola proveniente da hepatica, e emittia pequenas veias que se lançavam na mesenterica superior.

Embora as observações de pancreas annular até hoje publicadas sejam muito pouco numerosas, e não permittam fazer uma minuciosa descripção clinica desta curiosidade anatomo-pathologica, é facil todavia calcular qual a symptomatologia que deverá corresponder a esta affecção pancreatica. Com effeito, das noções anatomicas expostas deduz-se claramente que

o pancreas annular se deverá acompanhar do cortejo symptomatico dos apertos intestinaes superiores ou pyloricos. Mas, nenhuma outra indicação nos dão as observações publicadas, e portanto, o diagnostico exacto, o diagnostico differencial entre o pancreas annular e as outras affecções pancreaticas ou intestinaes que se acompanham da mesma symptomatologia é impossivel.

Para poder affirmar com segurança a existencia de um pancreas annular é absolutamente indispensavel recorrer á laparotomia exploradora.

Deslocamentos pancreaticos

Embora solidamente fixo ao duodeno, o pancreas pode soffrer, como a maior parte dos orgãos abdominaes, deslocamentos diversos, *congenitos* ou *adquiridos*.

Como exemplo de *deslocamentos congenitos* citam-se as *hernias diaphragmaticas, umbilicaes e intestinaes* do pancreas.

As primeiras são as mais frequentes (1). O pancreas, só (casos de CLAUDE e CAMPBELL) ou acompanhado do estomago e do duodeno (casos de HOWEL e GEOFFROY SAINT-HILAIRE), passa através do diaphragma e penetra na cavidade thoracica.

As *hernias umbilicaes* do pancreas são extrema-

(1) LARCHER e MAYER citam 20 casos de hernias diaphragmaticas do pancreas.

mente raras e, em regra, só se observam em fetos monstruosos. Todavia ROSE cita um caso de hernia umbilical no adulto: o sacco herniario continha o pancreas, o colon transverso, o colon ascendente e o appendice vermicular.

Como exemplo de *hernias intestinaes* do pancreas conhecem-se apenas os dois casos referidos por BAUD e GUIBERT, e em que a glandula pancreatica tinha penetrado na 3.^a porção do duodeno.

Os *deslocamentos adquiridos* são mais raros do que os deslocamentos congenitos.

HELNELHAUSEN cita um caso de deslocamento do pancreas para o hypocondrio esquerdo, pela compressão exercida pelo figado consideravelmente augmentado de volume.

SAINT-ANDRÉ, GOLH e VECKER citam tambem casos em que os esforços violentos do vomito tiveram como consequencia a ruptura do diaphragma e a penetração do pancreas na cavidade thoracica.

Numa observação publicada por ESTES, o baço, consideravelmente augmentado de volume, tinha obrigado a cauda do pancreas a desviar-se para baixo e para a direita, mantendo-se a cabeça applicada contra o duodeno.

ALONSO refere-se tambem a um caso em que o baço deslocado para a fossa iliaca direita e unido por enormes adherencias á cauda do pancreas, exercia tracções violentas sobre este orgão, a ponto de transformar a sua posição primitivamente horizontal numa posição perpendicular ao colon transverso.

Mais frequentes são os casos citados por SAPPEY e HERTZ em que, sob a influencia das pressões continuas

exercidas pelo espartilho, o pancreas occupava uma posição inferior á sua situação normal.

Para fazer o diagnostico dos deslocamentos pancreaticos é absolutamente necessario recorrer á laparotomia exploradora. Com effeito, embora se possa reconhecer com relativa facilidade a existencia duma hernia diaphragmatica ou umbilical, é completamente impossivel saber se o pancreas está ou não contido na porção que fez hernia, sem lançar mão duma incisão exploradora.

Traumatismos do pancreas

Profundamente situado na cavidade abdominal e protegido pela columna vertebral, o pancreas raras vezes deverá ser attingido por traumatismos. Comtudo casos ha, referidos na litteratura medica, de lesões traumaticas do pancreas, a maior parte das vezes acompanhadas de lesões do estomago, do figado, do duodeno e do baço. (1).

Os autôres descrevem geralmente entre os traumatismos da glandula pancreatica: 1.º as *contusões* e as *rupturas*; 2.º as *feridas*; 3.º os *hematomas*; 4.º os *kistos traumaticos*; 5.º as *hernias traumaticas*.

Contusões e rupturas. — Na sua these publicada em 1902, GUY affirma que as contusões e as rupturas do

(1) KÖRTE cita varios casos de ptose do estomago e do colon transverso em que os traumatismos tinham attingido unicamente o pancreas.

pancreas são geralmente a resultante dum traumatismo violento que attinge o chamado *espaço vulneravel*—região limitada por uma linha eschematica que comprehende no seu contorno o flanco esquerdo, o epigastro e a parede lombar esquerda.

A lesão resultante desse traumatismo pode apresentar graus diversos: por vezes é uma simples contusão, a custo perceptivel; outras vezes, porém, como acontece nos casos referidos por STERN, EDEN, MICHAUX e SCHMIDT, é uma ruptura, uma laceração completa do orgão.

KÖRTE, num interessante trabalho publicado em 1898 sobre a cirurgia do pancreas, cita 30 observações de contusões e rupturas pancreaticas, 7 das quaes se referem a rupturas completas do pancreas, acompanhadas de hemorragias mortaes resultantes da secção da arteria esplenica.

VILLAR cita tambem tres casos de ruptura completa do pancreas, um dos quaes era acompanhado de laceração do estomago, do baço, do duodeno e do colon.

Factos sensivelmente analogos são tambem referidos por SENN, MAUCLAIRE, TRAVERS e VILLIÈRE.

Não ha signal algum que permitta affirmar, com segurança a existencia duma ruptura ou duma contusão pancreatica.

É certo que se tem affirmado terem as contusões e as rupturas do pancreas uma symptomatologia especial, que permittiria distinguí-las das contusões ou rupturas das outras visceras. Tal affirmação é, todavia, absolutamente destituida de fundamento. Com effeito, embora por vezes se tenha diagnosticado a existencia de rupturas visceraes como resultado de violentos

traumatismos, não ha signal algum que nos permita affirmar se sim ou não o pancreas foi lesado.

O unico meio de diagnostico ao nosso alcance é aqui, como em muitas outras lesões pancreaticas, a laparotomia exploradora; é a ella que o cirurgião deverá systematicamente recorrer sempre que, depois dum traumatismo violento, que tenha attingido o chamado espaço vulneravel, suspeitar da existencia de contusões ou de rupturas visceraes.

Feridas. — Em 1898 affirmava KÖRTE que as feridas do pancreas eram muito raras, e que se acompanhavam sempre ou quasi sempre de soluções de continuidade dos órgãos vizinhos. Esta coexistencia das feridas do pancreas com lesões de outros órgãos foi nitidamente observada nos numerosos casos posteriormente publicados. São exemplos nitidos as observações referidas por OTIS, HAHN, WIEMUTH, BRAMAN, KÖRTE e tantos outros, em que as feridas pancreaticas eram tambem acompanhadas de soluções de continuidade do baço, do colon, do duodeno, do figado, do estomago e de algumas ansas do intestino delgado.

Quer isoladas, quer acompanhadas de lesões de outros órgãos, as feridas do pancreas (sobretudo as feridas por arma de fogo) observam-se principalmente, segundo VILLAR, na cauda — facto de grande importancia sob o ponto de vista cirurgico, pois que as intervenções nesta região são incontestavelmente muito menos graves do que as operações na cabeça.

Da leitura das numerosas observações publicadas sobre o assumpto, parece realmente poder-se concluir que as feridas da cauda do pancreas são um pouco mais frequentes do que as soluções de continuidade

da cabeça, facto que deverá todavia ser considerado como um mero acaso, e não, como parece querer affirmar VILLAR, como a resultante de qualquer disposição anatomica especial.

Seja porém como fôr, e seja qual fôr a séde da solução de continuidade, o que é indubitavel é que os symptomas das feridas do pancreas não são nem mais nitidos nem mais caracteristicos do que os signaes que acompanham as rupturas e as contusões.

É certo que, segundo EDLER, ao contrario do que acontece com os traumatismos já estudados, o diagnostico das feridas do pancreas pode-se tornar relativamente facil, visto que estas soluções de continuidade se podem acompanhar dum abundante escoamento de succo pancreatico para o exterior. Sendo assim, é indubitavel que o diagnostico de ferida pancreatica se torna extremamente simples.

Tal affirmação é, todavia, a meu ver, absolutamente destituída de fundamento, poisque nas numerosas observações que consegui consultar não vi referido um unico caso em que tal escoamento se tivesse dado.

De resto, esta ausencia de escoamento do succo pancreatico para o exterior é perfeitamente natural: o liquido proveniente da ferida pancreatica terá certamente maior tendencia em attingir a parte inferior da cavidade abdominal do que em sair por um orificio frequentemente situado na parte superior do abdomen e a enorme distancia do orgão lesado.

De modo que, a despeito da affirmação de ELD, eu julgo que o diagnostico clinico das feridas do pancreas só se poderá fazer recorrendo á laparotomia exploradora. E ainda assim é necessario fazer uma exploração minuciosa do pancreas, para não deixar passar desper-

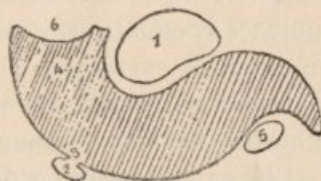
cebidas as pequenas feridas por vezes cobertas pelo peritoneo parietal.

Hematomas.—Como consequencia dum traumatismo do pancreas produz-se geralmente uma hemorragia resultante da ruptura das arterias pancreaticas. Esta hemorragia, por vezes rapidamente mortal (ruptura da arteria esplenica, da arteria pancreatico-duodenal superior ou da arteria pancreatico-duodenal inferior) pode todavia, nos casos em que a arteria lesada não é volumosa, dar logar a uma collecção sanguinea que, regra geral, irá occupar a cavidade posterior dos epiploons, ficando portanto situada atrás do estomago, adiante do pancreas, acima do colon transverso e abaixo do lobulo esquerdo do figado.

Por vezes a collecção sanguinea occupa tambem o espaço comprehendido entre os dois folhetos aponevroticos que constituem o grande epiploon.

Tal é a pathogenia da maior parte dos *hematomas pancreaticos*, tambem chamados *kistos sanguineos traumaticos* (1).

Assim originado, o hematoma vae a pouco e pouco repellindo os orgãos vizinhos, até se collocar por vezes em contacto com a parede anterior do abdomen.



Kisto sanguineo traumático.— 1, estomago; 2, pancreas; 3, séde da ruptura; 4, derrame na cavidade posterior dos epiploons; 5, colon transverso; 6, figado. (HADRA).

(1) Casos ha todavia em que os hematomas têm uma pathogenia differente. Como consequencia do traumatismo do

A maior parte das vezes — *hematomas sub-hepatogasticos* ou *inter-gastro-colicos* — o estomago é repellido para cima, e a collecção sanguinea vae-se então collocar entre a grande curvatura gastrica e o colon transverso.

Por vezes, todavia — *hematomas sub-hepatogasticos* — o estomago e o colon transverso, ligados por adherencias com o grande epiploon, são repellidos para cima. O tumôr, desenvolvendo-se então para a parte inferior da cavidade abdominal, e repellindo o folheto inferior do meso-colon transverso, vem collocar-se em contacto com a face anterior do abdomen, numa região situada immediatamente abaixo da cicatriz umbilical.

Por ultimo ainda — *hematomas inter-hepatogasticos* — a collecção sanguinea, distendendo o epiploon gastro-hepatico, insinua-se entre o estomago e o figado.

Taes são as variedades de hematomas, ou kistos sanguineos traumaticos, descriptas por KÖRTE em 1898.

Quaes são os signaes em que se deve basear o diagnostico dos kistos sanguineos traumaticos?

Cita-se geralmente a dôr (*neuralgia celiaca* de FRIEDREICH) localizada na parte superior do abdomen, como um optimo elemento de diagnostico.

pancreas, produz-se por vezes, não uma hemorragia, mas um processo peritonitico com formação de multiplas adherencias. Estas podem dar logar a pequenas hemorragias que, encaminhando-se para a cavidade posterior dos epiploons, vão constituir um hematoma.

Todavia, ao contrario do que acontece quando a hemorragia é a resultante immediata do traumatismo, o hematoma só se constitue passadas algumas semanas, mêses ou até annos depois da contusão pancreatica.

GUY faz todavia notar que as dôres observadas nos kistos sanguineos traumaticos, e que são provavelmente devidas á compressão do plexo celiaco, não têm nada de caracteristico, pois se podem tambem observar em muitas outras affecções pancreaticas.

Muito maior valor tem certamente o exame minucioso da parte superior do abdomen.

A simples palpação permite frequentemente reconhecer a existencia dum tumor, por vezes muito volumoso, que occupa o epigastro ou a região umbilical.

Á percussão reconhece-se uma zona de bacidez, de extensão variavel, rodeada por uma zona sonora, cujos limites variam com a maior ou menor distensão dos orgãos digestivos.

A parte superior desta zona sonora corresponde ao estomago — *kistos inter-gastro-colicos* — ou ao colon transverso — *kistos sub-hepato-gastro-colicos*; a parte inferior corresponde ao colon transverso ou ás ansas intestinaes.

Bacidez circumscripta por uma zona sonora, cujos limites variam com a maior ou menor distensão dos orgãos digestivos, — tal é o signal mais importante para o diagnostico dos kistos sanguineos traumaticos (1).

Se juntarmos a este signal a existencia de fluctuação, que por vezes se observa com perfeita nitidez, a sensação de *crepitação sanguinea* invocada por MAUCLAIRE, a immobilidade quasi absoluta do tumôr e a existencia dum traumatismo anterior, poderemos tal-

(1) Este signal não se observa na variedade inter-hepatogastrica. Neste caso a bacidez do tumôr confunde-se com a bacidez hepatica.

vez, com certa probabilidade, fazer o diagnostico de kisto sanguineo traumatico.

Kistos traumaticos. — Os kistos traumaticos, tambem chamados *pseudo-kistos* de KÖRTE, resultantes excepcionalmente da transformação dum hematoma, são, na quasi totalidade dos casos, devidos a uma lesão dos canaes excretores do pancreas. O succo pancreatico, não podendo seguir o seu curso normal até ao duodeno, dirige-se para a cavidade posterior dos epiploons, dando ahi lugar á formação dum kisto. Tal é a pathogenia habitual dos pseudo-kistos traumaticos.

Assim constituido, o kisto tem uma evolução sensivelmente analoga á dos hematomas.

A divisão que geralmente se faz dos hematomas em hematomas sub-hepato-gastricos, sub-hepato-gastrocolicos e inter-hepato-gastricos, applica-se tambem aos pseudo-kistos traumaticos.

Qualquer que seja a variedade a que pertencem, os pseudo-kistos apparecem geralmente dois a cinco menses depois do traumatismo.

Todavia, á semelhança ainda do que succede com os hematomas, a sua evolução é, por vezes, muito mais lenta, e só depois de varios menses ou annos é que o kisto se torna perceptivel pela palpação abdominal (1).

A symptomatologia que acompanha os pseudo-kistos é perfeitamente analoga á que se observa nos hematomas.

A bacidez circumscripta por uma zona sonora, a

(1) Num caso referido por RICHARDSON, o pseudo-kisto traumatico só se tornou perceptivel cinco annos depois do traumatismo.

fluctuação, a immobildade quasi absoluta do tumôr e a existencia dum traumatismo anterior são tambem os signaes que caracterizam os pseudo-kistos.

O diagnostico entre os pseudo-kistos traumaticos e os hematomas é, portanto, impossivel de fazer.

É certo que nos hematomas se encontra por vezes a chamada *crepitação sanguinea* — signal que permitirá distingui-los dos pseudo-kistos. Mas essa crepitação sanguinea observa-se tão raramente, é tão difficilmente perceptivel, que não poderá ser considerada como um elemento de valor para o diagnostico differencial.

É reconhecendo esta impossibilidade absoluta de fazer o diagnostico differencial entre hematomas e pseudo-kistos, que alguns autores têm recorrido á punção exploradora.

Tal meio deve ser, todavia, completamente rejeitado, pois de contrario nos arriscamos a infectar o peritoneo; a provocar uma peritonite aguda rapidamente mortal, se o conteúdo do kisto ou do hematoma fôr septico; ou ainda a perfurar o estomago, o colon transverso ou algumas ansas do intestino delgado que possam estar situadas entre o tumôr e a parede anterior do abdomen.

Para fazer o diagnostico exacto, o cirurgião possui um meio muito mais pratico e muito menos grave — é a laparotomia exploradora. A ella se deverá recorrer, portanto, sempre que se queira confirmar o diagnostico.

Hernias traumaticas. — Até ha poucos annos ainda, a existencia das hernias traumaticas do pancreas era contestada pela quasi totalidade dos autores.

Com effeito, conhecida a situação profunda do pan-

creas na cavidade abdominal é demonstrada também a sua fixidez pelas intimas relações que o prendem ao duodeno e ao peritoneo parietal posterior, era natural contestar a possibilidade de, mesmo pela acção de traumatismos violentos, se produzirem hernias pancreaticas.

Os factos vieram, todavia, demonstrar cabalmente a falsidade de tal supposição, e hoje ninguem nega já a existencia de hernias traumaticas do pancreas.

A maior parte das vezes trata-se de hernias consecutivas a feridas do abdomen ou da parte inferior do thorax. Foi o que aconteceu nos casos referidos por KLEBER, CALDWEL, FONTOYNONT e PEREIRA GUIMARÃES, em que a analyse histologica demonstrou, com toda a nitidez, a existencia de tecido pancreatico na porção herniada.

O diagnostico das hernias traumaticas do pancreas é, em regra, duma extrema facilidade. O aspecto caracteristico e a consistencia especial da glandula pancreatica permitem, na quasi totalidade dos casos, affirmar com segurança se sim ou não existe pancreas na porção que fez hernia.

Casos ha, todavia, em que pela existencia de alterações anatomicas da glandula, o diagnostico se torna bastante difficil. Foi o que aconteceu com o celebre caso, referido por LABORDERIE, em que se confundiu uma simples hernia epiploica com uma hernia pancreatica.

Para evitar erros analogos, o cirurgião deve fazer sempre o exame minucioso da solução de continuidade e dos tecidos que fazem hernia.

Em casos de duvida, poder-se-ha mesmo recorrer á analyse histologica.

Pancreatites

Tanto no ponto de vista etiologico, pathogenico e anatomo-pathologico, como no ponto de vista clinico e operatorio, as pancreatites constituem o capitulo mais interessante da pathologia pancreatica.

Assignaladas desde remotas epochas por TULPIUS, GREISEL, PORTAL, MONDIÈRE, ANCELET e tantos outros, tẽem sido nestes ultimos annos objecto de numerosos trabalhos, publicados pelos nomes mais auctorizados nas sciencias medicas.

Longe de mim, todavia, a ideia de fazer a exposiçãõ minuciosa de todos esses trabalhos recentemente publicados. Seria uma tarefa descabida num livro de cirurgia como este.

Pouco mais farei, portanto, apesar do interesse que ultimamente tẽem despertado as pancreatites, do que resumir algumas noções indispensaveis para o diagnostico e para a escolha do processo operatorio a seguir.

*
* *

A infecção microbiana é a causa da maior parte das pancreatites.

Por vezes as lesões pancreaticas resultam duma infecção geral. São exemplos nitidos, os casos referidos por EGDAHL, CHARRIN, GARNIER e outros, em que as

lesões pancreaticas fôram devidas á infecção do pancreas no decurso do rheumatismo articular agudo, da infecção puerperal e doutras infecções geraes.

Outras vezes, as pancreatites resultam da transmissão ao pancreas dum processo morbido primitivamente localizado nos orgãos vizinhos. Foi o que aconteceu nos casos citados por SCHUMANN e DUSSELDORF, em que as lesões pancreaticas tiveram origem em cancos e ulceras do estomago e do duodeno.

Mas, na etiologia das pancreatites, ha sobretudo dois factores particularmente importantes: são as *perturbações gastro-intestinaes* e as *afecções hepaticas*.

Destas ultimas tem capital importancia a lithiase biliar. Basta recordar, com effeito, algumas passagens dum trabalho recentemente publicado pelo SR. DR. ALVARO DE MATTOS (1), para se chegar necessariamente á conclusão de que a maior parte das pancreatites tõem como factor etiologico a lithiase biliar.

Pondo de parte os resultados autopsiaes que, nas condições em que fôram publicados, não permitem avaliar com rigor a frequencia das pancreatites na lithiase biliar, o autor liga sobretudo importancia ás investigações cirurgicas. E assim, a pag. 25 do 2.º volume do seu trabalho, diz:

«Concordam todos os cirurgiões em que a pancreatite chronica se combina na maioria dos casos com a cholelithiase.

«Divergem porém as percentagens publicadas, como vamos vêr.

«As antigas observações de TRUHART e JAPHA sobre

(1) ALVARO DE MATTOS, *Lithiase Biliar*, Coimbra, 1910.

a frequencia da cholelithiase na pancreatite, embora reproduzidas no recente relatorio de SUBBOTITCH, na secção cirurgica do Congresso de Budapesth, são dados autopsiaes de pouco interesse.

«TRUHART, em necropsias de 200 pancreaticos, encontrou a lithiase biliar apenas em 16,5 % dos casos. Mas é muito facil os calculos pequenos, até 3^{mm} de diametro, passarem desapercibidos nas autopsias, não só na vesicula, mas tambem nos ductos biliares, quando se não fizer uma pesquisa intencional. Julga EBNER pouco provavel que estas autopsias fôsem praticadas sob esse ponto de vista, pela pouca attenção que antigamente se ligava ás relações entre as duas affecções. A percentagem de TRUHART deveria pois ser considerada como reduzida.

«De facto JAPHA encontrou, numa serie de 70 autopsias, uma percentagem quasi do dobro (38 %), attribuindo EBNER este facto á circumstancia de estas necropsias, que se seguiram, terem sido conduzidas com mais attenção pelo syndroma cholecysto-pancreatico.

«Mas, se as observações de TRUHART e JAPHA têm em vista a frequencia da cholelithiase nos pancreaticos, o que mais importa é a frequencia da pancreatite na cholelithiase, aspecto da questão que os mais recentes trabalhos têm contribuido para esclarecer.

«Quanto ás conclusões cirurgicas, vê-se que W. J. e C. H. MAYO, numa estatistica geral de dezembro de 1907, registram que o pancreas estava interessado 141 vezes em 2:200 operações praticadas na vesicula e nas vias biliares, o que corresponde a uma percentagem de 6,1 %; sendo o total de todas as affecções pancreaticas operadas apenas de 168, deduz-se a interessante

conclusão de que 81 % das lesões pancreaticas são devidas á cholelithiase ou coexistem com a lithiase.

«Em 268 operações no hepatico ou no choledoco, encontraram os irmãos MAYO o pancreas lesado em 18,6 % dos casos, ao passo que a lithiase vesicular apenas se acompanhava de affecção pancreatica em 4,45 % dos casos. Em 124 casos apresentava a cabeça do pancreas lesões evidentes de inflamação; 17 vezes apenas a glandula se manifestou attingida na sua totalidade.

«Aquelles dados confirmam a conclusão de QUÉNU e DUVAL sobre um estudo de 104 casos colligidos no trabalho citado; estes autores encontraram, com effeito, a pancreatite muito mais frequentemente com a lithiase do choledoco, do que na lithiase vesicular. Parece tambem que a séde dos calculos tende a influir na variedade anatomica das pancreatites, distribuindo-se estes casos da seguinte maneira:

«Calculos da vesicula, 46 casos:

Pancreatite chronica.....	21
» suppurada.....	16
» hemorragica.....	5
Não especificada.....	4

«Calculos do choledoco, 48 casos:

Pancreatite chronica.....	39
» suppurada.....	6
» hemorragica.....	3

«Calculos da empola de VATER, 10 casos:

Pancreatite chronica.....	3
» suppurada.....	3
» hemorragica.....	4

«As observações mais recentes não têm fornecido elementos de apreciação sufficientes para se poder ajuizar do valor destes ultimos dados.

«É interessante a experiencia de MAYO ROBSON, que descreve a pancreatite chronica em 60 % dos casos, em que na operação se encontraram calculos no cholelodo, ao passo que W. MAYO, nestas condições, reconheceu affecção pancreatica apenas em 18,6 % dos casos, observando porém, que só tomou em linha de conta os casos muito nitidos, e concordando em que as investigações de MAYO ROBSON e de CAMMIDGE foram levadas a effeito com o maior cuidado.

«KEHR, em abril de 1909, avalia a frequencia da pancreatite chronica na cholelithiase pela percentagem aproximada de 33 % dos casos.

«Numa serie de 520 laparotomias da clinica de KEHR, relativa aos ultimos cinco annos, por cholelithiase confirmada ou suspeitada, e por ictericia chronica, encontram-se :

- 21 carcinomas do pancreas ;
- 5 necroses do pancreas ;
- 1 kisto do pancreas.
- 102 casos de pancreatite chronica ;
- total 129 affecções do pancreas,

o que corresponde a uma percentagem de 24 % dos casos, considerando em bloco as diversas affecções pancreaticas.

«Esta percentagem de 24 % tambem diverge muito do numero publicado pelos irmãos MAYO, que encontraram affecções do pancreas apenas em 6 % das suas numerosas observações por lithiase da vesicula e das

vias biliares. KEHR attribue esta divergencia a differença do material clinico e da indicação operatoria, que MAYO e KEHR comprehendem sob pontos de vista diversos.

«Accresce, a meu ver, a circumstancia enunciada ha pouco no confronto entre a frequencia das pancreatites segundo os irmãos MAYO e de harmonia com os resultados de MAYO ROBSON. KEHR, com effeito está sensivelmente na mesma orientação de MAYO ROBSON, investigando systematicamente a reacção de CAMMIDGE, cujo valor na semiologia do pancreas teremos occasião de referir, e concordando com varios pontos de vista de MAYO ROBSON; assim, por exemplo, a proposito da pathogenia da ictericia catarrhal, enuncia KEHR tambem a sua convicção de que a ictericia, geralmente considerada até agora como catarrhal, não é, na maioria dos casos, mais do que uma pancreatite ligeira.

«Se todos estes resultados revelam a frequencia das determinações pancreaticas na cholelithiase, importa porém accentuar que é especialmente frequente a cholecysto-pancreatite chronica, sendo as formas agudas relativamente mais raras».

Tal é a minuciosa descripção das mais importantes estatisticas sobre a frequencia da cholecysto-pancreatite que, no seu trabalho, nos dá o SR. DR. ALVARO DE MATTOS.

Infecções geraes, affecções dos orgãos vizinhos do pancreas, perturbações gastro-intestinaes e lithiase biliar (1), taes são os factores etiologicos que intervêm na producção das pancreatites.

(1) Por vezes a lithiase biliar, longe de ser um dos factores etiologicos das pancreatites, é, pelo contrario, provocada pela

Qual é a via seguida pelos germens na sua migração para o pancreas?

Os autores descrevem geralmente como possíveis as vias *sanguinea, directa, canalicular e lymphatica*.

A *via sanguinea* parece ser a escolhida pelos germens nos casos de pancreatites consecutivas a infecções geraes.

Em dois casos citados por NOCTZEL e GUINARD, de lesões de pancreatite consecutivas a infecções puerperaes, tratava-se evidentemente duma propagação por via sanguinea. Os germens, provenientes do utero, attingiram os vasos sanguineos que irrigam o pancreas e foram fixar-se em diversos pontos da glandula.

affecção pancreatica. «O pancreas póde, com effeito, ser interessado, em casos raros, por infecções geraes, sem que haja uma cholelithiase concomitante. Póde tambem ser o unico attingido por uma infecção duodenal ascendente, tanto mais que o ducto de WIRSUNG e o choledoco podem lançar-se no duodeno por orificios distinctos, o que, segundo OPIE, succede em 10 % dos casos, e 22 vezes numa serie de 47 observações de CHARPY e SCHIRMER. Comprehende-se, pois, anatomicamente, como o facto se pode dar. Converte para a mesma conclusão o reconhecimento clinico de symptomas inicialmente pancreaticos, sob a reserva porém de que a cholelithiase se mantém muitas vezes em latencia. Se as formas agudas não poderiam geralmente influir neste sentido sobre a pathologia biliar, poderiam algumas pancreatites chronicas primitivas determinar uma cholelithiase por compressão do choledoco, e pela retenção dahi resultante, com as infecções biliares que semelhantes condições promovem.

Mas na grande maioria dos casos é a cholelithiase que se produz em primeiro logar, e que, influindo sobre o pancreas, occasiona a cholecysto-pancreatite». (ALVARO DE MATTOS, *Lithiase biliar*, 2.º volume, pag. 144).

Mas não é sómente nas affecções geraes que se observa a propagação por via sanguinea. Casos ha de lithiase biliar em que ella se poderá tambem observar.

É o que o SR. DR. ALVARO DE MATTOS affirma quando diz que «é possível que um certo grau de toxemia, contemporanea da lithiase, influa sobre o pancreas, produzindo a infecção sanguinea lesões pancreaticas mais ou menos accentuadas á semelhança do que succede nas determinações pancreaticas das doenças infecciosas».

Tal mechanismo deve, todavia, ser considerado como absolutamente excepcional.

KLEBS, GUINARD e outros admittem como frequente a propagação da infecção á glandula pancreatica por *via directa* ou *peritoneal*.

Tal modo de propagação, por vezes absolutamente incontestavel, (cancros e ulceras do estomago e do duodeno, kistos do pancreas, cholecistites suppuradas, etc.), deve ser todavia considerado como excepcional.

É esta tambem a opinião do SR. DR. ALVARO DE MATTOS quando diz (pag. 145 do 2.º volume do seu trabalho): «Não é frequente a propagação do processo infeccioso por via peritoneal, embora a existencia de fortes adherencias perivesiculares suggerisse immediatamente este modo de infecção. Comprehende-se que assim seja, porque o pancreas, órgão retro-peritoneal, e profundamente situado na cavidade abdominal, está até certo ponto ao abrigo da propagação duma cholecistite por contiguidade peritoneal. Em todo o caso a pericholecistite póde alcançar o peritoneo peri-pancreatico, o tecido cellula, sub-peritoneal e attingir o pancreas».

A *via canalicular*, considerada como a mais frequente pela quasi totalidade dos autores, observa-se nos casos de pancreatites consecutivas a perturbações gastro-intestinaes e á lithiase biliar.

Os germens que normalmente habitam o intestino, augmentando de virulencia no decurso das perturbações gastro-intestinaes, penetram nos canaes de Wirsung e de Santorini e vão infectar a glandula pancreatica.

Tal é o mecanismo invocado por VIDAL, ARNOZAN, DESJARDINS e CARNOT, para explicar o apparecimento das pancreatites no decurso das perturbações gastro-intestinaes.

Tal explicação é, todavia, rejeitada actualmente pela quasi totalidade dos autores que, fundando-se nas propriedades bactericidas do succo pancreatico e na frequente coexistencia das pancreatites com a lithiase biliar, affirmam que a via geralmente seguida pelos germens nos casos de perturbações gastro-intestinaes é differente da invocada por aquelles autores.

Os microbios intestinaes, longe de penetrarem directamente nos canaes pancreaticos, attingem geralmente os ramos de origem da veia porta, dirigem-se para o figado e vão infectar a vesicula.

A lithiase vesicular assim constituida e frequentemente acompanhada de lithiase do choledoco, dará então origem, por via descendente e canalicular, ás lesões pancreaticas.

Umaz vezes são os calculos encravados na porção pancreatica do choledoco, que, comprimindo o tecido pancreatico, dão origem a lesões de esclerose.

Outras vezes, nos casos em que o canal de Wirsung é attingido pela compressão exercida pelo calculo, pro-

duzir-se-ha a estagnação do succo pancreatico, a dilatação retrograda dos canaes excretorios do pancreas, o augmento de virulencia dos germens que normalmente habitam a porção duodenal dos canaes pancreaticos e, consequentemente, as alterações mechanicas e a infecção glandular.

Por ultimo ainda, quando o calculo estiver encravado na empola de Vater, e occasionar portanto um obstaculo ao escoamento normal da bilis, haverá passagem directa de bilis e de germens virulentos do canal choledoco para o canal de Wirsung e, consequentemente, producção de lesões pancreaticas diversas.

Taes são os mecanismos que, segundo a opinião classica, intervêm na producção da maior parte das pancreatites (1).

(1) Tem sido tambem defendida a eventualidade duma transmissão infecciosa por contiguidade das vias biliares. A este proposito diz o SR. DR. ALVARO DE MATTOS (*Lithiase biliar*, vol. 2.º, pag. 151): «É especialmente quando os calculos biliares occupam a porção supra-pancreatica do choledoco, o cistico ou a vesicula, que alguns autores invocam, nestas situações extra-pancreaticas, inflamações do choledoco transmittindo-se por contiguidade para a cabeça do pancreas.

«Mas, dum modo geral, qualquer que seja a situação do calculo, está semelhante propagação directa, por contiguidade do choledoco, em desaccordo com os dados anatomo-pathologicos; com effeito, se por vezes tem sido reconhecida uma choledocite intensa, com ulceração das paredes do canal ou sem processos ulcerativos, e noutros casos sub-agudos infiltração dos ganglios intra-pancreaticos da vizinhança do choledoco, — observações excepçoes em que a theoria da contiguidade se justifica, — não se encontram geralmente lesões do choledoco que sirvam de base a semelhante propagação

Para THIROLOIX e MAUGERET, ao contrario do que affirmam todos aquelles que sustentam a theoria classica, a infecção pancreatica no decurso duma lithiase biliar faz-se geralmente por *via lymphatica* (1).

No seu trabalho sobre lithiase biliar (2.º vol., pag. 147) expõe o SR. DR. ALVARO DE MATTOS as razões que levaram THIROLOIX e MAUGERET a apresentar a sua theoria da propagação da infecção pelos lymphaticos.

«A cholelithiase tem por base determinações infeciosas das vias biliares e especialmente da vesicula.

«Constituidos os calculos, accentua-se a infecção, que geralmente se localiza nas suas determinações ana-

infeciosa, sendo portanto muito duvidosa, nestas condições, a infecção por contiguidade.

«Por outro lado suggere a theoria pathogenica da contiguidade uma outra objecção importante. Com effeito, nos casos de pancreatite com calculo do choledoco, o desaparecimento do calculo não é sufficiente para a cura da pancreatite; a suppressão da supposta causa não determina a suppressão do effeito, quer se trate duma ablação cirurgica, quer se produza uma eliminção espontanea pelas vias naturaes. MAUGERET cita casos de CHAUFFARD e DIEULAFOY em que os symptomas pancreaticos persistiram apesar do desaparecimento do calculo. Se a ablação do calculo é na maioria dos casos seguida de cura, deveria o facto resultar de que esse acto operatorio se combina em geral com outro em que se promove a desinfeccção das vias biliares, fazendo-se deste modo um tratamento causal».

O SR. DR. ALVARO DE MATTOS considera, portanto, e a meu ver com justa razão, a propagação directa por contiguidade do choledoco como absolutamente excepcional.

(1) Numa das theses apresentadas á Faculdade de Medicina para o Acto de Conclusões Magnas, sustentei a mesma opinião.

tomo-pathologicas sobre a vesicula biliar, podendo tambem propagar-se ás vias biliares superiores realizando-se uma angiocholite mais ou menos diffusa.

«A infecção vesicular póde-se propagar em qualquer dos casos pelas vias lymphaticas, attingindo o pancreas, que se inflama portanto em consequencia das relações entre os lymphaticos das vias biliares e do pancreas.

«Os lymphaticos vesiculares, que emanam da submucosa e das differentes camadas da vesicula, combinam-se em canaes collectores que todos convergem para o hilo do figado. Dahi partem novos troncos lymphaticos, que recebem os dos canaes biliares excretorios, e que formam troncos mais consideraveis, dirigindo-se ao nivel da cabeça do pancreas para os grupos ganglionares retro e sub-piloricos. Mas, por outro lado, terminam nestes grupos, passando pelas arcadas pancreatico-duodenaes anteriores e posteriores, os ganglios da totalidade da cabeça do pancreas e tambem, por intermedio da cadeia esplenica, uma grande parte dos lymphaticos do resto da glandula. É nestas condições que se estabelecem relações de anastomose entre os lymphaticos biliares e os lymphaticos pancreaticos.

«Como conclusão anatomica temos, pois, que os lymphaticos do pancreas e os das vias biliares convergem quasi todos para uma mesma região, a da cabeça do pancreas, ao nivel da qual se anastomosam largamente. A região do pancreas, e especialmente a da sua parte cephalica, constitue portanto um verdadeiro centro lymphatico, onde afluem, pelos ganglios do hilo, os lymphaticos da vesicula, das vias biliares, a maioria dos do figado, e uma grande parte dos do proprio

pancreas, e pelos ganglios da cadeia esplenica, a grande maioria dos restantes lymphaticos do pancreas.

«Semelhante disposição anatomica justifica um certo numero de factos pathologicos. Supponhamos uma infecção das vias biliares, hypothese que a cholelithiase sempre realiza. A infecção pôde evidentemente attingir os ganglios da cabeça do pancreas.

«No systema lymphatico muito desenvolvido da região, dá-se uma primeira paragem, oppondo-se os numerosos ganglios á corrente lymphatica, carregada de productos septicos. Mas esta barreira ganglionar pôde ser ultrapassada, sendo attingido pela infecção o pancreas, sobre o qual muitos destes ganglios se adaptam directamente, e cuja rede lymphatica peripherica facilita esta penetração, tambem favorecida pela falta duma capsula fibrosa capaz de se oppor até certo ponto á propagação dum processo septico, como succede por exemplo com o figado.

«Os elementos infecciosos ou toxicos transmittidos, por via lymphatica, das vias biliares para o pancreas, podem assim produzir as lesões inflammatorias essencialmente chronicas, das pancreatites biliares, sendo tambem possiveis as pancreatites agudas, que THIROLOIX e MAUGERET attribuem a um augmento de virulencia dos productos lymphaticos de origem biliar.

«As lesões pancreaticas, geralmente cirrhoticas, uma vez constituídas, podem na maioria dos casos occasionar uma compressão do choledoco. Dahi uma estase biliar mais ou menos accentuada, e portanto uma exacerbação nos processos infecciosos das vias biliares, que, por sua vez, fazem augmentar a infecção pancreatica. Estabelece-se portanto um circulo vicioso,

exagerando-se as lesões pancreaticas e biliares reciprocamente.

«A simples cholecistite, com ou sem calculose, pôde assim influir na producção duma pancreatite. É esse até um dos aspectos que os autores deste conceito pathogenico invocam em defesa da sua interessante theoria. Ficaria explicada a frequente producção da pancreatite no decurso da lithiase das vias biliares accessorias.

«Explicar-se-hia tambem por este conceito pathogenico, como é que as lesões das pancreatites chronicas predominam electivamente na cabeça da glandula, e como tambem se podem estabelecer na totalidade do orgão.

«No ponto de vista anatomo-pathologico justifica-se esta theoria da propagação lymphatica pelas adeno-pathias juxta pancreaticas, que alguns autores têm descripto em autopsias e em intervenções chirurgicas».

Por ultimo, o SR. DR. ALVARO DE MATTOS refere-se ainda ás razões therapeuticas (desinfecção ou supressão da vesicula) e experimentaes (producção de pancreatites por simples injeccão de formol na vesicula) invocadas pelos autores em defesa do seu conceito pathogenico.

A analyse imparcial das razões que THIROLOIX e MAUGERET invocam para defender a sua theoria, leva necessariamente á conclusão de que as pancreatites dependentes de cholelithiase se estabelecem fundamentalmente por via lymphatica.

*
* *

A divisão anatomo-pathologica classica das pancreatites corresponde a typos morbidos que nem sempre possuem uma nitida individualização nosographica.

Entre as differentes variedades nosologicas que constituem o quadro destas affecções pancreaticas, existem lesões intermediarias, communs a varios typos, que tornam arbitrarias as lesões estabelecidas pelos classicos.

Todavia, embora considere a divisão anatomo-pathologica das pancreatites como artificial e destituida portanto do valor nosologico que alguns lhe attribuem, nem por isso deixarei, por commodidade de descripção, de enumerar separadamente as características anatomo-pathologicas dos differentes typos geralmente descriptos.

Descreverei portanto isoladamente as lesões macroscopicas que se encontram nas pancreatites hemorragicas, suppuradas, gangrenosas e chronicas.

As lesões microscopicas, menos interessantes para o cirurgião pelo facto de não poderem ser reconhecidas no decurso da intervenção cirurgica, não serão mencionadas.

A *pancreatite hemorragica* é caracterizada por um augmento de volume do pancreas e pela existencia de focos hemorragicos, tanto mais volumosos quanto mais agudo fôr o processo morbido, e mais importantes os vasos sanguineos interessados.

Por vezes existe um unico foco hemorragico ; mas na maior parte dos casos observam-se focos multiplos, situados em diversos pontos da glandula, e que traduzem a existencia de numerosas e independentes rupturas vasculares.

Algumas vezes, estes focos sanguineos, nitidamente limitados, formam verdadeiros kistos — *kistos apoplecticos do pancreas*. Mas, em regra, o sangue introduz-se tambem nos espaços intersticiaes e, attingindo a periphéria da glandula, o espaço sub-peritoneal e o tecido peri-pancreatico, produz um verdadeiro *hematoma diffuso*, onde só uma analyse minuciosa conseguirá descobrir o parenchima glandular.

A infiltração hemorragica nem sempre fica localizada ao tecido pancreatico. Por vezes, — *hematoma diffuso retro-peritoneal*, — depois de ter transformado o parenchima glandular num verdadeiro coágulo, penetra no tecido retro-peritoneal e attinge o rim e a camada adiposa peri-renal. Outras vezes, — *hematoma da cavidade posterior dos epiploons*, — a infiltração hemorragica attinge a face anterior da glandula, rompe o folheto peritoneal e penetra na cavidade posterior dos epiploons.

Ao lado destas diferentes formas, em que a parte dominante do processo morbido é indiscutivelmente a hemorragia, observam-se tambem outras, mais discretas e que são simplesmente caracterizadas por ligeiras manchas hemorragicas ou por uma pequenissima infiltração sanguinea.

São exemplos nitidos desta forma de pancreatite os casos observados por CHAUFFARD, RAVAUT e CARNOT no decurso da febre typhoide e da intoxicação morphinica.

Qualquer que seja o aspecto sob que se apresenta a pancreatite hemorragica, quer se trate de simples kistos apopleticos ou duma pequena infiltração sanguinea, quer se trate, pelo contrario, dum verdadeiro hematoma intra ou extra-pancreatico, as lesões do pancreas acompanham-se geralmente de manifestas alterações dos órgãos vizinhos.

No mesenterio, no meso-colon transverso, na capsula adiposa dos rins, no grande epiploon, no peritoneo parietal e no figado observam-se frequentemente hemorragias disseminadas, pequenas manchas echimoticas, geralmente associadas a placas brancas ou amareladas de esteato-necrose.

Nas *pancreatites suppuradas* descrevem-se geralmente duas fórmas anatomo-pathologicas: a *pancreatite suppurada enkistada* e a *pancreatite suppurada diffusa*.

A primeira é essencialmente caracterizada pela existencia de abcessos kisticos.

Por vezes, — *pancreatite com grandes abcessos kisticos*, — as lesões pancreaticas reduzem-se a uma ou duas grandes collecções purulentas que occupam indifferentemente qualquer região da glandula.

Nos casos citados por KLOB, SCHMITT, MOARE e ROLLESTON existia um grande abcesso que occupava a cabeça da glandula; na observação referida por FRISON menciona-se uma collecção purulenta situada na cauda.

Outras vezes, porém, — *pancreatite com pequenos abcessos kisticos*, — o pancreas, congestionado e volumoso, contém centenas de pequenos abcessos kisticos situados na cabeça, no corpo e na cauda.

Quando a suppuração pancreatica é consequencia da infecção canalicular, ás formas kisticas já descriptas junta-se, por vezes, um typo anatomo-pathologico interessante.

Os canaes excretores do pancreas dilatam-se, enchem-se de pús, e constituem verdadeiros kistos purulentos. A existencia desta *fôrma angiectasica* tem sido verificada por LEVEN, GILBERT, GARNIER e mais recentemente por ETIENNE e NICOLAS.

Na *pancreatite suppurada diffusa*, o pancreas, consideravelmente augmentado de volume, é séde duma infiltração purulenta que, estendendo-se ao longo dos canaes excretores e dos vasos sanguineos, constitue um verdadeiro phleigmão diffuso dissecante.

Passado algum tempo, esta infiltração primitiva dá lugar, pela destruição progressiva de tecido pancreatico, a enormes cavernas, cujo conteúdo, constituido por pús e fragmentos da glandula, penetra por vezes nos orgãos vizinhos, (casos de KLOB, DRASCHE, FLETCHER, KILGOUR, etc.).

Por vezes, (observação de PAGE), o pancreas está transformado numa verdadeira esponja purulenta, constituida por numerosas cavidades de volume variavel, communicando entre si por pequenos canaes sinuosos.

Embora a suppuração pancreatica produza em torno da glandula adherencias peritoniticas protectoras, é certo, todavia, que num grande numero de casos o pús penetra nos espaços peri-pancreaticos, dando assim lugar á formação de verdadeiros abscessos.

Umaz vezes, — *abscessos peri-pancreaticos*, — a suppuração invade a cavidade posterior dos epiploons e, comprimindo o duodeno e o choledoco, produz phe-

nomenos de retenção biliar e de estenose intestinal (1).

Outras vezes, — *abscessos retro-pancreaticos*, — o pús, penetrando no tecido cellular que occupa a face posterior do pancreas, dirige-se para a região lombar, — *abcesso lombar* (2) — para a parte superior da cavidade abdominal, — *abcesso sub-phrenico*, — ou invade a camada cellulo-adiposa peri-nephritica, — *abcesso perinephritico*.

Neste ultimo caso, o pús desce frequentemente ao longo do colon descendente, attinge o estreito superior da bacia, e penetra no recto, na vagina, ou disseca o tecido cellular retro-peritoneal e constitue uma enorme collecção purulenta situada dum e doutro lado da columna vertebral (caso de BALSER) (3).

Estas diferentes lesões que constituem o typo anatomico-pathologico denominado *pancreatite suppurada*,

(1) Nos casos referidos por KILGOUR, FLETCHER, CHIARI, SANGERHANS, WHELLON, e outros, o pús tinha penetrado no estomago, no duodeno e no colon transverso.

Nas observações publicadas por MUSTER, LUBARSCH, FRIEDREICH e KONEY, a ruptura da parede do abcesso tinha occasionado a penetração do pús na cavidade peritoneal e a producção duma peritonite generalizada.

(2) Estes abscessos lombares consecutivos a pancreatites purulentas são extremamente raros. DESJARDINS suppõe que a sua pouca frequencia deve ser devida á existencia da *lamina de Treitz*, que constitue um verdadeiro obstaculo á propagação do processo morbido para a região lombar.

(3) Tem-se tambem assignalado a existencia de lesões metastaticas diversas. SMITH e FITZ citam casos de abscessos do figado e do baço. FAIVRE d'ARCIER refere observações de pleuresia, de pericardite e de meningite consecutivas a pancreatites suppuradas.

acompanham-se por vezes, á semelhança do que acontece com as lesões da pancreatite hemorragica, de placas de esteato-necrose que attingem o pancreas, o tecido cellular sub-peritoneal, o grande epiploon, o mesenterio, o meso-colon, o figado e o peritoneo parietal (1).

A *pancreatite gangrenosa*, geralmente associada á pancreatite suppurada, é caracterizada pela existencia de zonas de necrose que attingem indifferentemente as differentes regiões da glandula.

Por vezes nitidamente limitada, a gangrena attinge frequentemente enormes proporções, constituindo placas extensas sem limites precisos.

Num caso referido por KÖRTE, a necrose tinha transformado o pancreas numa pequena massa escura, fixa ao duodeno, e cujos caracteres histologicos eram inteiramente differentes dos caracteres do pancreas normal.

WHITHNEY e HARRIS referem-se tambem a um caso de gangrena com destruição completa do corpo e da cauda da glandula. Analogo é o caso referido por FRAENKEL.

Numa observação publicada por CHIARI, o pancreas gangrenado fluctuava livremente numa enorme colleção purulenta, que occupava a cavidade posterior dos epiploons e representava o vestigio dum intenso processo inflammatorio anterior.

LANGERHANS cita tambem um caso de necrose pancreatica em que a cabeça da glandula, completamente

(1) A esteato-necrose é muito mais frequente nas pancreatites hemorragicas do que nas pancreatites suppuradas.

gangrenada e transformada numa verdadeira escara, tinha penetrado numa cavidade repleta de pús em comunicação com o estomago, com o jejuno e com o duodeno.

O processo gangrenoso rarissimas vezes fica limitado ao pancreas.

A maior parte das vezes o tecido peri-pancreatico é tambem attingido. Produzem-se então lesões variaveis, cuja extensão e gravidade dependem essencialmente da intensidade do processo morbido.

As *pancreatites chronicas* são caracterizadas, na primeira phase da sua evolução, pela existencia de lesões de esclerose hypertrophica, que attingem as diferentes regiões da glandula e a transformam num orgão duro e volumoso (1).

Na maioria dos casos a esclerose localiza-se na extremidade direita do pancreas, constituindo o typo anatomo-pathologico denominado *induração chronica da cabeça do pancreas*.

Por vezes tambem, as lesões de esclerose attingem a totalidade ou a quasi totalidade do pancreas. São exemplos nitidos uma observação do SR. PROF. CABEÇA, na qual se via a cabeça e o corpo do pancreas com-

(1) MAYO ROBSON considera estas lesões das pancreatites chronicas como diffusas e pouco nodulares, facto que permittirá distinguil-as das lesões dos tumores malignos. Esta affirmação de MAYO ROBSON parece não ter o valor que o autor lhe deseja attribuir, porque todos os anatomo-pathologistas concordam em que a propria inspecção e palpação da glandula pancreatica não permittem distinguir a pancreatite chronica do canero do pancreas.

pletamente invadidos pelo processo morbido, e também os casos referidos por VILLAR, CARNOT e outros.

Numa phase mais adeantada da affecção, esta fórma hypertrophica parece ser substituida por lesões atrophicas, que transformam a glandula num cordão duro, irregular e delgado, com um volume e um peso incomparavelmente menores do que o volume e o peso normaes (1).

Estas alterações pancreaticas exercem uma manifesta influencia nos órgãos vizinhos. O duodeno é geralmente comprimido, quer pela hypertrophia glandu-

(1) Tem-se tentado estabelecer uma relação entre a disposição topographica da esclerose e a sua origem vascular, lymphatica, canalicular ou peritoneal.

A *esclerose de origem vascular* parece occupar principalmente as regiões correspondentes aos vasos sanguineos. As lesões são inicialmente periphericas e só mais tarde é que attingem o interior da glandula. A diminuição do calibre dos vasos, o augmento de espessura da tunica interna e a disposição da esclerose em torno das arteriolas dão, na opinião de CARNOT, um aspecto caracteristico á esclerose vascular.

As *escleroses canalicular e lymphatica* occupam geralmente a cabeça do pancreas.

A *esclerose de origem peritoneal* desenvolve-se á superficie do pancreas, nas regiões vizinhas do processo morbido que lhe deu origem (ulceras e cancros do estomago, do duodeno, etc.).

Embora, com effeito, no inicio das lesões pancreaticas, a disposição topographica da esclerose varie com a via de introdução dos germens, não tarda todavia que os typos anatomicos primitivamente existentes se alterem completamente, a ponto de se tornar impossivel saber por onde e como começaram as lesões. A relação, portanto, que alguns desejam estabelecer entre as lesões e a via de infecção é, em regra, duma inutilidade pratica absoluta.

lar, quer por nucleos de degenerescencia fibrosa de fórma atrophica. A compressão dos canaes pancreaticos dá logar á formação de kistos, cujo volume varia com a importancia do canal comprimido.

Mas é principalmente nas vias biliares que as pancreatites chronicas exercem a sua influencia. O chole-doco, geralmente comprimido, distende-se e adquire por vezes um volume consideravel. A vesicula biliar apresenta-se umas vezes distendida outras vezes retra-hida.

Esta influencia das pancreatites chronicas sobre a vesicula biliar é minuciosamente descripta pelo SR. DR. REYNALDO DOS SANTOS, quando diz na sua dissertação publicada em 1906 (1):

«Examinando pormenorizadamente 77 observações clinicas, em que ha indicações sobre o estado da vesicula, eu poude classifica-las em 3 grupos.

«O primeiro comprehendendo os casos em que a *vesicula estava grande e distendida* (32 casos).

«O segundo em que a vesicula estava *pequena e re-trahida* (30 casos).

«O terceiro (15 casos) em que o estado da vesicula ou se afastava pouco do normal (HALE WHITE), umas vezes mais pequena (CHAMBERS), outras ligeiramente distendida (ROBSON), ou de paredes espessadas sem distensão nem atrophia (ROBSON, TERRIER), ou grande mas flacida (KEHR), cheia de calculos (MYLES).

«Pondo de parte os casos do terceiro grupo, que ser-vem todavia para mostrar a variabilidade de lesões

(1) REYNALDO DOS SANTOS, *Aspecto cirurgico das pancrea-tites chronicas*. Lisboa, 1906, pag. 35.

vesiculares associadas á pancreatite chronica, notemos em primeiro logar, como a distensão (32 vezes) e a retracção (30 vezes) do cholecisto apparecem numa percentagem proximamente igual.

«Mas, dos 32 casos em que a pancreatite se acompanhava de dilatação da vesicula, apenas 7 eram cholelithiasicos, emquanto que, dos 30 com vesicula retrahida, em 24 a pancreatite acompanhava-se de calculos nas vias biliares.

«Por outras palavras: em 31 casos de pancreatite chronica cholelithiasica, havia 24 vezes (77,4%) *vesicula retrahida*, emquanto que em identico numero de casos sem cholelithiase, onde a pancreatite chronica era a unica causa de obstrucção do choledoco, 25 vezes (80,3%) se encontrou a *vesicula distendida*».

E mais adeante: «Taes são os factos; vejamos a interpretação:

«Quando a passagem da bilis para o duodeno é impedida por obstrucção interior ou por compressão exterior, ella accumula-se nos ductos e na vesicula, se esta está permeavel e susceptivel de se distender.

«Se porém um calculo do cistico ou a esclerose do cholecisto impedem esta distensão, ao lado do syndroma icterico por obstrucção, ter-se-ha vesicula não palpavel pela exploração clinica e retrahida ao exame anatomo-pathologico.

«Ora as circumstaneias em que esta esclerose se observa são aquellas em que uma cholecistite anterior, ou a irritação prolongada de calculos, trouxe como consequencia retracções cicatriciaes da mucosa e atrophia das fibras musculares da parede vesicular, tudo mais ou menos acompanhado dum processo de peri-

cholecistite, que acaba por envolver a vesícula num magma de adherências, onde quasi sempre é difficilimo distinguir o que quer que seja.

«É por isso que as obstrucções do choledoco que foram precedidas duma velha historia de cholelithiase, ou pelo menos de cholecistite, são quasi sempre acompanhadas de retracção da vesícula, e a natureza dessa obstrucção é ella propria calculosa, emquanto que as sem passado vesicular são fortemente suspeitas de pancreatites (neoplasicas ou não), vaterianas ou por tumôr do proprio choledoco, e acompanham-se de forte dilatação da vesícula.

«O que determina, pois, a distensão cholecistica, não é a natureza do obstaculo, mas o estado das suas paredes, atrophiadas ou não, mais ou menos esclerosadas, susceptiveis de se distenderem, ou rodeadas e fixadas por adherências.

«Por isso, tambem, não são raros os casos de obstrucção calculosa do choledoco com distensão da vesícula, como ainda se comprehende a possibilidade dum tumor comprimir as vias biliares, sem que a vesícula se dilate.

«No caso, pois, de pancreatite precedida ou acompanhada de cholelithiase, a vesícula em geral estará atrophiada, esclerosada, rodeada de adherências e portanto retrahida.

«Nos casos, porém, em que a pancreatite comprime o choledoco, mas não está associada á infecção das vias biliares, ou pelo menos não foi precedida de *poussées* de chole e pericholecistite, a vesícula biliar dilata-se como se dilatam o hepatico e o choledoco acima da obstrucção».

Tal é a descripção que o SR. DR. REYNALDO DOS

SANTOS faz da influencia das pancreatites sobre a vesicula biliar.

Não desejo terminar o estudo anatomo-pathologico das pancreatites sem descrever, embora muito superficialmente, o que seja a chamada *necrose do tecido adiposo* ou *esteato-necrose* (*Fettnekrose* dos autores allemães) — lesão especial, já por mim citada, que acompanha frequentemente as lesões pancreaticas e que desempenha um papel consideravel no diagnostico das affecções do pancreas.

Descripta pela primeira vez por BALSER em 1882, a esteato-necrose é caracterizada pela existencia de placas opacas, brancas ou ligeiramente amarelladas, por vezes cercadas por uma ligeira orla hemorragica, situada no tecido adiposo peri- e intra-pancreatico (*necrosis minor* de Williams), no mesenterio, no mesocolon, no grande epiploon e, mais raramente, no tecido adiposo sub-pericardico, na camada cellulosa sub-pleural e no tecido cellular sub-cutaneo.

Embora CHIARI (1883) tivesse já suspeitado da existencia duma relação entre a necrose do tecido adiposo e as affecções pancreaticas, foi todavia FITZ (1889) quem primeiro affirmou, baseado em observações diversas, a existencia duma intima ligação entre a esteato-necrose e as doenças do pancreas.

No mesmo anno LANGERHANS demonstrou que «a necrose do tecido adiposo começava pela decomposição das gorduras neutras contidas dentro das cellulas, eliminando-se os componentes liquidos e persistindo os acidos gordos solidos. Estes ultimos combinam-se com o calcio para formarem sabões de calcio. O lobulo in-

teiro ou varios lobulos vizinhos, formam uma massa necrosada, separada dos tecidos vivos por uma zona inflamatória de demarcação».

Baseado na possibilidade de produzir experimentalmente a necrose gordurosa pela simples acção do succo pancreatico fresco sobre o tecido adiposo, creou LANGERHANS em 1891 a chamada *theoria digestiva da esteato-necrose*, mais tarde confirmada pelos trabalhos publicados.

De todos estes trabalhos conclue-se que a esteato-necrose é proveniente da diffusão do succo pancreatico, reforçado pela acção de diversas causas, para fóra do pancreas e da digestão do tecido adiposo pelo fermento lipolytico deste succo.

Assim occasionada, a esteato-necrose, cuja existencia constitue um symptoma da maior importancia clinica para o diagnostico das affecções do pancreas, tem sob o ponto de vista prognostico um valor inteiramente differente conforme a sua séde e a sua extensão.

Com effeito, ao passo que as lesões pouco extensas e pouco agudas do pancreas se acompanham simplesmente de necrose do tecido adiposo pancreatico (*necrosis minor* de Williams), as affecções graves, com perturbações funcçionaes intensas, provocam geralmente uma esteato-necrose disseminada por diversas regiões da cavidade abdominal.

Casos ha, todavia, em que parece não haver uma intima relação entre a quantidade de esteato-necrose e a gravidade das lesões pancreaticas: lesões minimas acompanham-se, por vezes, de extensas zonas de necrose.

Foi o que aconteceu num caso referido pelo Sr. DR. REYNALDO DOS SANTOS e em que, segundo o autor,

a existencia de zonas numerosas e extensas de esteatonecrose deve ter sido devida á acção favorecedora da bilis.

*

* *

Qualquer que seja a modalidade anatomo-pathologica, as pancreatites podem-se apresentar clinicamente sob uma de tres formas: *aguda, subaguda e chronica.*

A *forma aguda*, tambem chamada *apoplexia do pancreas*, que se inicia por vezes por prodromos gastro-intestinaes, sobrevém na maioria dos casos dum modo inesperado, no meio duma refeição copiosa ou indigesta.

O symptoma inicial é geralmente uma *dôr* espontanea, subita, contínua, paroxystica, exacerbada pela pressão, na maioria dos casos generalizada a todo o abdomen superior, outras vezes localizada a uma limitada região situada um pouco acima e fóra da cicatriz umbilical.

Passado pouco tempo, surgem *vomitos* violentos, incoerciveis, inicialmente mucosos, mais tarde biliosos e sanguineos, que provocam violentas exacerbações dolorosas.

Na maioria dos casos ha *prisão de ventre* — facto que, adicionado aos outros elementos que constituem o cortejo symptomatico habitual das pancreatites agudas, faz suspeitar da existencia duma oclusão intestinal.

Por vezes, todavia, uma simples enteroclyse é sufficiente para provocar uma evacuação, ou até mesmo, se a vida do doente se prolonga, evacuações diarrheicas repetidas.

Geralmente manifesta-se a *ictericia*, tanto mais pronunciada, quanto menos rapida fôr a evolução da doença.

O abdomen, distendido, tympanico, duma extrema sensibilidade á palpação, é geralmente tumefeito na região epigastrica.

O aspecto do doente é o dum peritonitico: facies caracteristico, olhos encovados, lingua sêcca, respiração costal superior superficial e difficil, pulso pequeno, depressivel e frequente, hypertermia na maior parte dos casos, hypotermia em alguns casos hyperagudos.

Todos estes symptomas traduzem a existencia duma forma aguda, cuja terminação fatal sobrevém subitamente (caso de YOUNG), ou passadas poucas horas (caso de SEITZ), ou ao fim de dois dias (casos de KENNAN e de FRANCK) ou ao fim de tres ou mais dias (casos de HOVENDEN e de ROLLESTON).

Semelhante, por vezes, na gravidade dos symptomas iniciaes á fórmula precedente, a *pancreatite subaguda* estabelece-se geralmente dum modo mais lento.

Na maior parte dos casos a anamnése revela nitidamente a existencia de perturbações gastro-intestinaes e biliares. São por vezes simples ataques espasmodicos acompanhados ou não de ictericia, outras vezes são os signaes que traduzem a existencia duma angiocholite infecciosa (arreprios, febre intermittente, ictericia, etc.).

Passados alguns dias, esta symptomatologia, geralmente pouco caracteristica e accentuada, é substituida por signaes que revelam a existencia da affecção pancreatica.

O symptoma inicial é a *dôr*, localizada na parte superior do abdomen, mas incomparavelmente menos intensa do que a *dôr* da pancreatite aguda.

Os *vomitos*, menos frequentes tambem do que na fórma aguda, desaparecem passados alguns dias.

A *prisão de ventre*, que inicialmente se observa, é substituida, passados 3 ou quatro dias, por evacuações diarrheicas abundantes e frequentes, contendo gordura e fibras musculares por digerir.

A *temperatura*, por vezes quasi normal, apresenta frequentemente o typo vesperal, com elevações de 40° e 40°,5.

O *numero de pulsações* oscilla entre 70 e 110.

A estes symptomas, geralmente acompanhados dum *emmagrecimento* excessivo (1) e duma manifesta *asthenia*, junta-se frequentemente a *ictericia*, devida por vezes á lithiase biliar que, em regra, causa a pancreatite, outras vezes a uma angiocholite concomitante.

Algumas vezes tambem, embora mais raramente, existe *glycosuria* (casos de FRISON, ISRAEL, ATKINSON, NICOLAS, KÖRTE, BRENTANO, etc.).

Num certo numero de casos tem-se tambem observado *albuminuria*.

Quando, durante a evolução das pancreatites, se produz um *abcesso do pancreas*, — facto que frequente-

(1) Uma doente observada por ATKINSON, perdeu 20 kilos em algumas semanas.

mente se observa, — pôde-se facilmente verificar a existencia duma tumefacção lisa, elastica, geralmente immovel, que occupa, na maioria dos casos, a região epigástrica.

Situada entre o estomago e o colon transverso, mais raramente entre o estomago e o figado, e applicada directamente contra a parede anterior do abdomen, tal tumefacção traduz-se exteriormente por uma zona de baciidez rodeada pela sonoridade gastro-colica — *abcesso inter-gastro-colico* — ou simplesmente limitada em baixo pela sonoridade gastrica, continuando-se em cima com a baciidez hepatica — *abcesso inter-hepato-gastrico* (1).

Por vezes, mais raramente é certo, a tumefacção está situada na região lombar, immediatamente abaixo do diaphragma — *abcesso sub-diaphragmatico* — ou nas proximidades do rim — *abcesso peri-nephritico*.

Casos ha tambem em que o pús, seguindo o músculo psoas, vae constituir um abcesso do ligamento largo.

Qualquer que seja o typo clinico a que pertence, quer se trate dum abcesso de fôrma abdominal anterior, quer dum abcesso lombar, o pús pode irromper para o estomago ou para o intestino, dando logar a evacuações purulentas repetidas e abundantes.

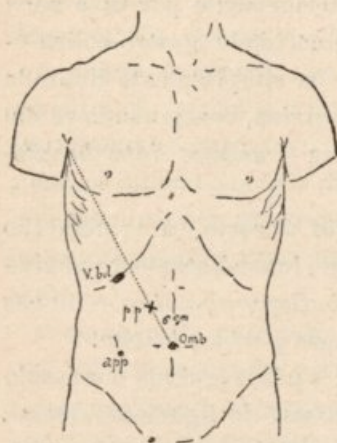
Analogamente ao que acontece com um certo numero de pancreatites agudas e subagudas, as *pancreatites chronicas* são geralmente precedidas de phenome-

(1) Em alguns casos a tumefacção fica situada por detrás do estomago; a baciidez é então encoberta pela sonoridade gastrica.

nos prodromicos biliares e gastro-intestinaes : dôr hepatica, ictericia, anorexia, gastralgia, etc.

Dos symptomas que traduzem clinicamente a existencia das pancreatites chronicas, a dôr é, em regra, o que primeiro se observa.

Contrariamente ao que se dá nas pancreatites agudas e subagudas em que o symptoma dôr é geralmente



Pontos dolorosos abdominaes. — *pp*, ponto pancreatico de DESJARDINS; *v.bl.*, ponto vesicular; *a pp*, ponto appendicular (CARNOT).

diffuso, generalizado á parte superior do abdomen, a dôr nas pancreatites chronicas é, num grande numero de casos, nitidamente localizada no chamado *ponto pancreatico*, situado 4 ou 5 centimetros para fóra e para cima da cicatriz umbilical.

Para DESJARDINS esta localizaçao da dôr no ponto pancreatico é um signal de grande valor para o diagnostico das pancreatites chronicas.

O SR. DR. ALVARO DE MATTOS faz, todavia, notar, e a meu ver com justa razao, que distando a regioao abdominal que corresponde ao ponto doloroso pancreatico apenas alguns centimetros da regioao que corresponde em cima ao ponto doloroso da cholecistite e em baixo e para fóra ao ponto de *Mac Burney*, e não sendo estes differentes pontos immutaveis na sua localizaçao, mas podendo os pontos dolorosos das cholecistites descendentes e das appendicites ascendentes approximar-se da regioao pancreatica, póde-se facil-

mente commetter um erro de diagnostico, tomando por symptoma doloroso das pancreatites chronicas uma dôr de cholecistite ou de appendicite.

É necessario portanto não attribuir ao ponto pancreatico o valor que deseja DESJARDINS.

A dôr nem sempre fica localizada ao abdomen. Observam-se geralmente irradiações dolorosas para o dorso (região inter-escapular), ou para a espadua esquerda, — facto a que MAYO ROBSON liga consideravel importancia como signal distinctivo entre a dôr pancreatica e a dôr da cholelithiase.

Quer nitidamente localizada no ponto pancreatico, quer generalizada á parte superior do abdomen, a dôr da pancreatite chronica é, em regra, muito menos intensa do que a dôr das pancreatites agudas e subagudas. Casos ha, todavia, sobretudo quando a esclerose occupa o corpo do pancreas, em que o symptoma dôr é muito pronunciado, arrancando ao doente gritos de desespero (casos de BARTH e REYNES).

A *ictericia* constitue um symptoma importante e frequente das pancreatites chronicas.

Por vezes muito pouco pronunciada, manifestando-se simplesmente por um ligeiro tom icterico difficilmente perceptivel, é outras vezes extremamente accentuada, dando ao doente um aspecto perfeitamente caracteristico.

A este respeito diz o SR. DR. ALVARO DE MATTOS (1) que «a ictericia é frequentemente muito accentuada na pancreatite chronica, devido á obstrucção do choledoco por um calculo biliar, assim como tambem naquelles

(1) ALVARO DE MATTOS, *Lithiase biliar*, 2.º vol., pag. 37.

casos em que o canal commum passando através, ou por um sulco, da cabeça do pancreas, é comprimido pela glandula tumefeita.

«Quando porém o choledoco passa por detrás do pancreas, o que succede em 38 % dos individuos, póde o diametro do canal não ser muito modificado, faltando portanto a ictericia ou revelando-se muito ligeira».

A maior parte das vezes observam-se tambem, durante a evolução das pancreatites chronicas, intensas modificações da *vesicula biliar*. Conforme o estado anterior das vias biliares, — facto que já foi estudado quando me referi á anatomia pathologica das pancreatites, — assim a vesicula se encontrará dilatada ou retrahida.

Nalguns casos tem-se tambem reconhecido por simples palpação abdominal a existencia duma tumefacção dura e dolorosa, que traduz o augmento de volume da cabeça do pancreas.

Insuflando o estomago, quer directamente, quer por meio de misturas effervescentes, a tumefacção desaparece e a zona de bacidade correspondente é substituida pelo tympanismo gastrico.

Na maioria dos casos, todavia, as pancreatites chronicas são inacessiveis á palpação, — facto devido á situação profunda do pancreas. O proprio KEHR, cuja pratica de cirurgia pancreatica é reconhecida por todos, só uma vez conseguiu reconhecer por palpação a cabeça do pancreas.

Além dos symptomas precedentemente descriptos tem-se ainda observado, durante a evolução das pancreatites chronicas, *signaes de estenose pilorica* — facto devido á compressão do pyloro ou do duodeno pela cabeça do pancreas; *ascite* — resultante da compressão

da veia porta (casos de ANSPERGER e de ROBSON); *hemorragias diversas* (epistaxis, hematemeses, melena, etc.); *diarrheia, esteatorrheia e azotorrheia* — devidas a perturbações digestivas; *temperatura elevada* — resultante da existencia duma angiocholite infecciosa, poisque a temperatura nas pancreatites chronicas é, em regra, muito pouco elevada; *vomitos* — devidos umas vezes á compressão do pyloro e do duodeno, attribueis outras vezes a simples phenomenos reflexos (caso de BARTH); e *emmagrecimento rapido e excessivo* — resultante de perturbações metabolicas, ou da simples perda do apetite, de vomitos, e da falta de absorpção devida á ausencia de bilis e de succo pancreatico no intestino.

*
* *

Não ha signaes ou symptomas pathognomonicos das pancreatites.

Tal facto, que certamente deverá ter sido notado pelo leitor que attentosamente tenha analysado a symptomatologia destas affecções pancreaticas, é a causa do grande embaraço em que se encontram medicos e cirurgiões ao tentar fazer o diagnostico duma pancreatite.

Todavia, embora a evolução de taes affecções pancreaticas se não revele por symptomas caracteristicos, ha por vezes um conjuncto de signaes que, apresentando uma physionomia clinica especial, e constituindo o que se poderá chamar um syndroma pancreatico,

tornam, como vamos vêr, o diagnostico possível e até por vezes relativamente facil.

As *pancreatites agudas* podem-se confundir com uma *obstrucção intestinal*, com uma *perforação visceral espontanea* (ulcera perforante do estomago ou do duodeno, ruptura da vesicula ou das vias biliares), com uma *cholecistite*, com uma *appendicite*, com certos *envenenamentos* e com algumas *affecções utero-annexiaes*.

O diagnostico differencial entre *obstrucção intestinal* e pancreatite aguda é extremamente difficil, por vezes até impossivel de fazer.

É que, com effeito, a physionomia clinica da obstrucção é, em muitos casos, analoga á symptomatologia das pancreatites.

Todavia, em regra geral, as pancreatites acompanham-se de algumas evacuações ou, pelo menos, da expulsão de gases — signaes que raras vezes se observam na obstrucção intestinal.

A tumefacção epigastica que, em alguns casos se observa no decurso das pancreatites, é tambem menos generalizada do que a tumefacção da obstrucção intestinal.

As *perforações visceraes espontaneas* são geralmente impossiveis de differenciar da pancreatite aguda. Todavia os antecedentes morbidos do doente podem, em alguns casos, fazer pender o diagnostico para um ou para outro lado.

O diagnostico differencial entre *cholecistite* e pancreatite aguda é tambem, em regra, de uma extrema difficuldade.

Tem-se invocado, como signal differencial de grande valor, a séde da dôr que seria, na cholecistite, situada

imediatamente abaixo do rebordo costal direito. Todavia, como já ficou dito quando estudamos a symptomatologia das pancreatites, a dôr da cholelithiase pôde estar situada na região correspondente ao ponto doloroso pancreatico. Sendo assim, o symptoma dôr não pôde ser considerado como signal de grande valor.

As noções actuaes sobre a existencia das cholecisto-pancreatites, o papel etiologico e pathogenico que a lithiase biliar desempenha na producção das affecções pancreaticas, são factores que difficultam o diagnostico e impossibilitam, por vezes, o medico ou o cirurgião de saber se um determinado cortejo symptomatico corresponde a uma cholecistite ou a uma cholecisto-pancreatite.

A persistencia e a intensidade da dôr, e o apparecimento de phenomenos extremamente graves deverão todavia fazer suspeitar da existencia duma pancreatite aguda.

Menos difficil é, certamente, o diagnostico differencial entre *appendicite* e pancreatite aguda.

A localização da dôr no ponto de *Mac Burney* e a séde da tumefacção na fossa iliaca direita são elementos, em regra, sufficientes para estabelecer o diagnostico de *appendicite*.

Todavia, as chamadas *appendicites* ascendentes podem-se acompanhar de dôr e até de tumefacção situadas na vizinhança do ponto pancreatico, do mesmo modo que a dôr de algumas pancreatites agudas pôde irradiar para a fossa iliaca direita (casos de CHANTEMESSE e de GRIFFON).

Sendo assim, comprehende-se que o diagnostico se possa tornar extremamente difficil.

Os *envenenamentos* apresentam, por vezes, um cor-

tejo symptomatico perfeitamente analogo ao da pancreatite aguda: dôr epigastica intensa, vomitos, contractura dos musculos abdominaes, alteração do facies, collapsio cardiaco, etc., etc.

Tal analogia de symptomas tem como resultante necessaria a impossibilidade de, em muitos casos, se conseguir fazer um diagnostico differencial.

É necessario então recorrer á anamnese que, na hypothese duma pancreatite aguda, poderá revelar a existencia de antecedentes gastro-intestinaes ou biliares. Guiado por taes symptomas, o medico poderá, em certos casos, estabelecer o diagnostico.

É ainda a anamnese que permite tambem fazer o diagnostico differencial entre as pancreatites agudas e algumas *affecções utero-annexiaes* (torsão dum kisto do ovario, ruptura dum hematocello ou duma gravidez tubar, etc.).

Desta rapida exposiçãõ sobre o diagnostico differencial entre a pancreatite aguda e as *affecções abdominaes* que a podem simular, não será difficil prevêr as grandes difficuldades com que medicos e cirurgiões tẽem por vezes de luctar.

Exceptuados os rarissimos casos em que uma symptomatologia typica poderá demonstrar á evidencia a existencia duma pancreatite aguda, o diagnostico será sempre incerto, a existencia duma lesão do pancreas ficará sempre problematica.

A laparotomia exploradora será então o meio pratico a que se deverá recorrer na maior parte dos casos.

O exame minucioso do pancreas e a existencia de esteato-necrose, disseminada ou simplesmente localizada na glandula pancreatica, poderão então permittir

confirmar o diagnostico de pancreatite de que primitivamente se suspeitava.

A evolução lenta e progressiva da *pancreatite subaguda*, o apparecimento de novos signaes que se não observam nas fórmas agudas, tornam o diagnostico desta affecção menos difficil do que o diagnostico da fórma precedente.

Na phase inicial, a pancreatite subaguda pôde-se confundir com as affecções abdominaes já mencionadas como susceptiveis de simular a pancreatite aguda (obstrucção intestinal, perforação visceral espontanea, cholecistite, appendicite, envenenamento e affecções utero-annexiaes).

Todavia, a dôr frequentemente localizada no ponto pancreatico, — factó mais raramente observado na fórma aguda —, o apparecimento de evacuações diarrheicas frequentes e abundantes em seguida a um periodo de prisão de ventre, e o emmagrecimento rapido e excessivo, são outros tantos factores que facilitam o diagnostico.

Quando a evolução do processo morbido se termina pela formação dum abcesso do pancreas, — factó que frequentemente se observa, — o diagnostico torna-se incomparavelmente mais simples.

Á dôr, á diarrheia, ao emmagrecimento e a tantos outros signaes que acompanham a evolução das pancreatites, juntar-se-ha ainda a tumefacção epigastrica que, pelos caracteres já descriptos, permittirá, por vezes, fazer o diagnostico.

Já ficou todavia demonstrado que o abcesso pancreatico, em vez de attingir a região epigastrica, pôde, pelo contrario, dirigir-se para a região lombar, para

o territorio sub-diaphragmatico, para a fossa iliaca esquerda ou para a bacia.

O diagnostico é, em taes casos, incomparavelmente mais difficil, e a pancreatite subaguda poderá confundir-se com processos morbidos diversos que tenham provocado a formação de collecções purulentas naquellas regiões (abcesso perirenal, abcesso ossifluente, abcesso esplenico, cholecistite suppurada, salpingites purulentas, hematocellos, phlegmão do ligamento largo, etc.).

A anamnése adicionada aos symptomas actuaes poderá então, em alguns casos, facilitar o diagnostico.

Nos casos de diagnostico duvidoso, que serão certamente frequentes, é á laparotomia exploradora que se deverá recorrer; mas é necessario que essa laparotomia seja executada a tempo para que se possa tornar uma operação util, permittindo actuar directamente sobre lesões que, abandonadas, terão como consequencia fatal a morte.

A marcha lenta da *pancreatite chronica*, permittindo observar e analysar minuciosamente os differentes symptomas que constituem o seu cortejo habitual, torna o diagnostico desta affecção pancreatica mais simples do que o diagnostico das fórmas precedentes.

Habitualmente localizadas na cabeça do pancreas, as lesões de esclerose dão logar a uma symptomatologia sensivelmente analogá á observada no *cancro da cabeça do pancreas*, no *cancro do choledoco*, no *cancro do figado*, na *cholelithiase*, no *catarrho chronico das vias biliares*, na *estenose pylorica*, nas *affecções gastricas* e nas *adherencias peri-pancreaticas*.

O diagnostico differencial entre a pancreatite chro-

nica e o *canero da cabeça do pancreas* é, em regra, extremamente difficil.

«Encontram-se nestes dois processos morbidos, diz o SR. DR. REYNALDO DOS SANTOS (1), a mesma ictericia chronica, com fezes descoradas e urina com pigmentos biliares, os mesmos signaes que acompanham a cholemia: comichões, fraqueza geral, bradycardia e emmagrecimento; o mesmo tumor no epigastro, ordinariamente com vesicula distendida, o figado não augmentado, ás vezes esteatorrheia e azotorrheia, e até mesmo a séde das dôres, umas vezes na linha media, outras á esquerda.

«A propria cachexia, o emmagrecimento rapido e a perda de peso, as hemorragias e o tumor immovel junto á columna, por detrás do estomago, tudo pôde apparecer no canero e na pancreatite da cabeça».

Todavia, nem sempre assim acontece; ao lado dos casos de diagnostico extremamente difficil ou até mesmo insolúvel, outros ha, raros é certo, em que, pelo conjuncto de determinados symptomas, se pôde distinguir uma pancreatite chronica dum canero do pancreas.

A anamnése fornece por vezes valiosos elementos para o diagnostico. Com effeito, ao passo que as pancreatites chronicas são, em regra, precedidas de perturbações gastro-intestinaes ou biliares de longa data, no canero do pancreas, de evolução muito mais rapida, estas perturbações não têm um passado longinquo.

Dos signaes que constituem o cortejo habitual das duas affecções, citam-se, como podendo servir para

(1) REYNALDO DOS SANTOS, *Aspecto cirurgico das pancreatites chronicas*, pag. 96.

estabelecer o diagnostico differencial, a *dôr*, a *ictericia*, a *dilatação vesicular*, a *ascite* e os *edemas*.

A *dôr* é mais intensa na pancreatite do que no cancro, que se desenvolve, por vezes, silenciosamente.

Ao contrario do que se observa nas pancreatites chronicas, a *ictericia* é, no cancro, progressiva, absoluta, invariavel.

No cancro, a vesicula biliar encontra-se quasi sempre *distendida*; nas pancreatites, em regra dependentes de cholelithiase, a *distensão vesicular* póde, em muitos casos, ser substituida pela retracção.

A *ascite* e os *edemas* dos membros inferiores, pouco frequentes nas pancreatites, encontram-se com mais frequencia no cancro.

Mas, o unico signal que por vezes tem permittido affirmar com alguma segurança o diagnostico, é, indubitavelmente, a existencia de *metastases visceraes*, por vezes reconheciveis pela simples palpação, que occupam a maior parte das vezes a glandula hepatica, e que caracterizam a evolução do cancro do pancreas.

Desta rapida exposição sobre o diagnostico differencial entre a pancreatite chronica e o cancro do pancreas dever-se-ha necessariamente concluir que, na maioria dos casos, não ha signaes caracteristicos que permittam distinguir as duas affecções.

É então, á semelhança do que acontece com tantas outras affecções pancreaticas, á laparotomia exploradora que se deverá recorrer.

E ainda assim o diagnostico exacto nem sempre é possivel. Se é certo que, em alguns casos, a existencia de numerosas adherencias peri-pancreaticas e, por vezes, peri-vesiculares, traduzindo a existencia dum processo inflammatorio, impõem o diagnostico de pancrea-

tite, casos ha, todavia, em que a simples inspecção do pancreas e da região peri-pancreatica é insufficiente para resolver o problema.

É necessario recorrer então á analyse histologica do tecido pancreatico.

Vê-se pois como o diagnostico differencial entre as pancreatites chronicas e o cancro do pancreas é cheio de dificuldades e de perigos.

O *cancro do choledoco*, extremamente raro, é, em regra, impossivel de distinguir da pancreatite chronica. Em alguns casos, todavia, quando o cancro é supra-papillar, a ausencia de emmagrecimento rapido e excessivo pôde permittir, com certa probabilidade, fazer o diagnostico.

O *cancro do figado*, traduzindo-se exteriormente por numerosas nodosidades, não se acompanha de dôr paroxismica nem de febre.

A frequente associação das pancreatites chronicas com a *cholelithiase* difficulta immenso o diagnostico differencial entre estas duas affecções.

Todavia, a existencia de um certo numero de caracteres distinctivos torna, por vezes, o diagnostico possivel.

Na *cholelithiase* a dôr está geralmente situada immediatamente abaixo do rebordo costal direito; a dôr da pancreatite chronica occupa, em regra, o ponto pancreatico.

A irradiação da dôr é, na *cholelithiase*, para a região infra-escapular, e, na pancreatite, para a esquerda ou para a região inter-escapular.

A dilatação vesicular, muito frequente nas pancreatites, não se observa, em regra, na *cholelithiase*.

O apparecimento tardio da ictericia e a existencia

de acessos semelhantes aos do sezonismo, — signaes que caracterizam a lithiase biliar —, são factores que poderosamente concorrem para estabelecer o diagnostico.

O *pancreas annular* tem uma symptomatologia perfeitamente analogá á pancreatite chronica. O diagnostico entre as duas affecções é impossivel.

Ao contrario do que acontece com as pancreatites chronicas, as *affecções do estomago* (ulceras e cancos) acompanham-se raramente de ictericia.

O apparecimento de hematemeses e a existencia dum tumôr cuja bacidez se conserva, em regra, inalteravel mesmo depois da distensão do estomago, são signaes que fazem pender o diagnostico para o lado das affecções gastricas.

As *adherencias peri-pancreaticas*, resultantes por vezes da existencia duma peri-gastrite ou duma peri-hepatite anterior, determinam, semelhantemente ao que acontece com as pancreatites, estenose intestinal, ictericia e dilatação vesicular. Todavia, a anamnése conjuntamente com outros signaes que constituem o cortejo symptomatico das pancreatites pôde, por vezes, permittir fazer o diagnostico differencial.

O *catarrho chronico das vias biliares*, caracterizado pela existencia de ictericia e dum emmagrecimento accentuado, evoluciona sem febre e sem dôr. A ausencia d'estes dois ultimos symptomas e os bons effeitos dum simples tratamento medico, distinguem-o das pancreatites.

O diagnostico differencial entre a *estenose pylorica* e as pancreatites chronicas que se acompanham de compressão do duodeno, é extremamente difficil.

Se a compressão duodenal provocada pela pancrea-

tite é supra-papillar, é impossivel fazer o diagnostico. A este proposito diz o SR. DR. REYNALDO DOS SANTOS (1): «Para que a semelhança seja ainda maior, ha casos de estenose supra-papillar de origem pancreatica em que nem as hematemeses, nem a melena, nem uma historia anterior de hyperchlorydria falta, para tornar ainda mais provavel o diagnostico de estenose consecutiva a ulcera».

Nos casos de estenose infra-papillar de origem pancreatica, a existencia de massas biliares no estomago torna o diagnostico possivel.

Conhecida a dificuldade em diagnosticar as pancreatites pela falta duma symptomatologia caracteristica, autores houve que tentaram procurar no estudo da physiopathologia pancreatica os symptommas que a simples observação clinica não revelava.

Descobriram-se então numerosos meios tendentes a avaliar com rigorosa precisão o estado das funcções pancreaticas.

Infelizmente, porém, a critica não tardou a demonstrar a pouca ou nenhuma utilidade da maioria dos processos empregados; e se, a despeito de ataques vigorosos e successivos, alguns desses processos devem ser considerados como podendo em alguns casos facilitar o diagnostico, é certo todavia que não possuem, como vamos vêr, o valor que alguns lhes attribuem.

Como meio de exploração da digestão pancreatica

(1) REYNALDO DOS SANTOS, *Aspecto cirurgico das pancreatites chronicas*, pag. 100.

propôs SAHLI a administração de iodoformio encerrado em capsulas de gelatina endurecida pela forma lina, que, difficilmente digeridas pelo succo gastrico, seriam rapidamente dissolvidas pelo succo pancreatico.

Se a digestão pancreatica se executasse normalmente, a analyse de urinas effectuada 4 a 8 horas depois da administração do iodoformio revelaria a existencia de iodo.

A ausencia de eliminação do iodo ou o seu apparecimento tardio indicariam uma manifesta insufficiencia da digestão pancreatica.

A administração de capsulas gelatinadas de salol que, transformando-se pela acção do succo pancreatico em phenol e acido salicylico, se eliminaria sob a fórma de acido salicylurico, daria, segundo SAHLI, resultados sensivelmente analogos.

CARNOT aconselha de preferencia a administração de iodeto de potassio, de salicylato de soda ou de azul de methylena, contidos num envolvero duplo de albumina e cêra, que só será dissolvido pela acção do succo pancreatico. Se a secreção pancreatica externa fosse insufficiente, os corpos empregados não seriam eliminados pela urina.

Os autores que recorrem a estes differentes meios pretendem diagnosticar a ausencia ou a insufficiencia do succo pancreatico.

Taes processos de exploração não tõem, todavia, o valor que alguns ainda hoje lhes attribuem, porque o resultado pode ser falseado por um certo numero de factores, independentes do estado da glandula pancreatico (estenose pylorica, perturbações gastricas, dissolução das capsulas no estomago pela acção de fermentos

leucoctarios proteolyticos, travessia intestinal rapida, alterações da permeabilidade renal, etc.).

Por outro lado ainda, a digestão pancreatica das capsulas empregadas póde-se executar normalmente, embora o pancreas esteja gravemente atingido. Com effeito, desde que os canaes deWirsung e de Santorini não estejam comprimidos, o succo pancreatico segregado pelas zonas normaes da glandula continuará a ser vasado no duodeno, e a exercer as suas propriedades digestivas sobre as substancias ingeridas.

Vê-se pois que existem numerosas razões que poderosamente depõem contra a affirmação dos que consideram os methodos de SAHLI e de CARNOT como signaes importantes para o diagnostico das pancreatites.

Para evitar o inconveniente dos methodos expostos, SCHLECHT aconselha um novo processo cuja descripção transcrevo do trabalho do SR. DR. ALVARO DE MATTOS (1).

«Neste methodo não se empregam as capsulas de gelatina de SAHLI com iodoformio ou salol, mas as chamadas *capsulae geloduratae* de RUMPEL. Estas capsulas de gelatina são endurecidas num soluto alcoolico de formalina por fórma que apenas a trypsina pancreatica as póde dissolver rapidamente. O grau de dureza é calculado de maneira que as capsulas se dissolvem em solutos com trypsina activa em cerca de meia hora, ao passo que se mantêm insoluveis durante vinte e quatro a quarenta e oito horas em excreções animaes sem tripsina. As capsulas assim endurecidas, e que se

(1) ALVARO DE MATTOS, *Lithiase biliar*, 2.º vol., pag. 75.

conservam muito bem num frasco rolhado, empregam-se em tres decigrammas de carvão vegetal reduzido a pó fino.

«Quanto á technica deste methodo de SAHLI modificado, prepara-se o doente para se obter uma evacuação liquida do intestino delgado; para esse effeito recorre-se á enteroclyse, e em seguida a 0,2 gr. ou 0,3 gr. de calomelanos ou a 0,5 gr. de Purgen, ou ainda á combinação de ambos os medicamentos em dose menor (0,2 gr. de calomelanos com 0,2 gr. a 0,3 gr. de Purgen).

«Deitam-se cerca de 10 a 15 centímetros cubicos da evacuação tão fluida quanto possivel num pequeno vidro, que deve ser sufficientemente largo para que as capsulas depois se não adaptem ás paredes e possam fluctuar livremente.

«Para evitar a decomposição por bacterias, convem addicionar um pouco de chloroformio, ou alguns crystaes de thymol, ou um pouco de soluto saturado de thymol (1:1000).

«A amostra de fezes para analysar não deve ser filtrada: é sufficiente desfazer alguns fragmentos maiores. Se a reacção não fôr alcalina, importa addicionar soluto de soda até que o papel vermelho de tornesol se torne ligeiramente azul. Deita-se a capsula de gelatina no vidro com as fezes em analyse. A dissolução da capsula realiza-se electivamente a 37°; mas não é absolutamente indispensavel manter em rigor esta temperatura quando se fizer apenas a investigação qualitativa da trypsina. Em caso de necessidade póde o vidro estar num quarto quente ou perto do fogão, contanto que se não exceda muito a temperatura de 37°, por poder dar-se nessas condições a dissolução

espontanea da capsula de gelatina. O momento da dissolução da capsula que fluctua na amostra em analyse revela-se tambem pela coloração negra que o pó de carvão, sahindo capsula, imprime ao liquido».

Com este processo de digestão artificial conseguiu, com effeito, SCHLECHT evitar um certo numero de factores, independentes do estado da glandula pancreatica, e que nos methodos propostos por SAHLI e CARNOT falseavam os resultados.

Todavia, tal facto não é sufficiente para que se considere o methodo de SCHLECHT como signal de valor diagnostico pois que, como já tive occasião de fazer notar, a secreção pancreatica externa pôde-se conservar sensivelmente normal embora o pancreas esteja profundamente lesado.

O methodo de SCHLECHT pouca mais confiança merece, portanto, do que os processos de SAHLI e de CARNOT.

Os meios de exploração das funcções pancreaticas que mais tẽem prendido a attenção dos autores são o *exame das fezes* e a *analyse das urinas*.

Já nos primeiros trabalhos publicados sobre as doencas do pancreas os autôres consideravam o *exame das fezes* como signal importante para o diagnostico.

Foram, todavia, MÜLLER, SCHMIDT, LYNCH, GAULTIER e outros, que, pela comparação rigorosa dos elementos ingeridos com os residuos excretados, tentaram calcular com precisão o coefferente de utilização das differentes substancias e, consequentemente, apreciar o valor da secreção externa do pancreas.

Não tardou que analyses minuciosas e successivas viessem demonstrar a existencia dum certo numero de

substancias que, segundo os autores, deveriam ser caracteristicas das affecções pancreaticas.

Actualmente investigam-se nas fezes dos individuos suspeitos de doenças do pancreas, a *esteatorrheia*, a *azotorrheia* e a *trypsina*.

A *esteatorrheia* é considerada pela quasi totalidade dos autores como signal de grande valor para o diagnostico das pancreatites.

Na realidade, sendo o succo pancreatico um poderoso agente da digestão das gorduras, a sua ausencia ou a sua insufficiencia, — factos que se observam por vezes nas affecções pancreaticas, — terão como consequencia necessaria o apparecimento de fezes gordas (1).

Infelizmente porém, nem só o succo pancreatico intervém na digestão das gorduras; a bilis é tambem um poderoso auxiliar da absorpção e da digestão das substancias gordas.

Sendo assim, a presença de gordura nas fezes deixa de ter o valor diagnostico que alguns lhe attribuem, poisque pode tambem ser devida a simples perturbações na excreção biliar.

MAYO ROBSON, concordando em que a esteatorrheia nem sempre é um symptoma de affecção pancreatica suppõe todavia que a qualidade das gorduras excretadas tem um certo valor diagnostico: nas affecções pancreaticas haveria um excesso de gorduras neutras; nas affecções biliares predominariam os acidos gordos.

MÜLLER affirma tambem que nas affecções pancrea-

(1) Nas fezes normaes tambem existe gordura. A ausencia de secreção pancreatica tem, todavia, como consequencia o augmento consideravel de substancias gordas excretadas.

ticas a proporção de sabões excretados é consideravelmente reduzida (1).

Parece portanto haver caracteres que permitem distinguir a esteatorrheia pancreatica da esteatorrheia biliar.

Se investigações posteriores confirmarem as afirmações de MAYO ROBSON e de MÜLLER, a analyse qualitativa das gorduras excretadas poderá então ser um signal importante para o diagnostico.

Infelizmente nem todas as pancreatites se acompanham de esteatorrheia, pois que nem todas têm como consequencia a ausencia ou insufficiencia da excreção pancreatica (2).

A *azotorrheia*, resultante da digestão deficiente das substancias albuminoides, revela-se pela existencia de fibras musculares não digeridas nas fezes.

Por vezes observam-se grandes residuos de feixes musculares, conservando ainda as suas estrias transversaes e longitudinaes; outras vezes, porém, são pequenos fragmentos de tecido connectivo irregula-

(1) Ha ainda outro caracter que, segundo MAYO ROBSON e CAMMIDGE, poderá servir para o diagnostico differencial entre a esteatorrheia de origem pancreatica e a de origem biliar: na primeira, as fezes teem uma reacção acida; na segunda, a reacção é alcalina.

(2) A esteatorrheia pôde-se tambem observar nos casos de alterações da mucosa intestinal, dos vasos chyliferos, dos ganglios mesentericos, etc.

Trata-se então, como se poderá verificar pela analyse chimica das fezes, duma falta de absorpção e não, como acontece na esteatorrheia biliar ou pancreatica, duma ausencia de desdobramento das gorduras pela insufficiencia dos succos digestivos.

res, amarellados, sem estrias e sem elementos nucleares.

Qualquer que seja o aspecto, a presença de detritos musculares nas fezes constitue, para a maioria dos autores, um signal importante para o diagnostico das pancreatites.

É necessario, todavia, não exaggerar o valor de tal symptoma, poisque ha um certo numero de factores que, a despeito duma completa ausencia de lesões pancreaticas, podem ter como resultante o apparecimento de fibras musculares nas fezes.

É o que acontece quando a travessia intestinal dos alimentos se faz rapidamente, evitando assim o contacto prolongado com o succo pancreatico necessario para a completa digestão dos albuminoides, ou ainda quando existem perturbações gastricas ou intestinaes que tẽem como resultante uma deficiencia digestiva.

Mas, embora haja factores independentes da glandula pancreatica que possam provocar o apparecimento de fibras musculares nas fezes, é certo todavia que a presença de azotorrheia, acompanhada de gordura e de ictericia, permite suspeitar da existencia duma affecção pancreatica.

Nestes ultimos tempos tem-se tentado tambem fazer a investigação directa da *trypsin* nas fezes. Para tal fim recorre-se geralmente ao chamado *methodo das caixas de Petri com sôro*.

Provocando-se uma evacuação diarrheica do intestino delgado onde a acção fermentativa proteolytica é mais energica, — e lançando-se pequenas gottas dessa evacuação sobre o sôro coagulado, a *trypsin* provocará o apparecimento de pequenas depressões.

Se o succo pancreatico não tiver penetrado no in-

testino, — facto, como já vimos, possível em algumas affecções do pancreas — , a acção das gottas da evacuação diarrheica sobre o sôro será nulla (1).

Tal é o principio em que se baseia o methodo das placas com sôro, cuja technica transcrevo do trabalho do SR. DR. ALVARO DE MATTOS (2).

«1. Pela manhã cedo, em jejum, enteroclyse ou clyster de glicerina para evacuar o segmento inferior do intestino.

«2. Depois da evacuação, dar uma refeição de prova (150 gr. de carne e 150 gr. de batata).

«3. Cerca de $\frac{1}{2}$ hora depois, administração dum purgante (0,2 gr. a 0,3 gr. de calomelanos, ou 0,5 gr. de Purgen, ou conjunctamente 0,2 gr. de calomelanos com 0,2 gr. ou 0,3 gr. de Purgen).

«4. Desfazer com cuidado quaesquer fragmentos da evacuação liquida e, sendo necessario, alcaliniza-la com soda; tomar precauções especiaes quando haja pús, sangue ou gordura nas fezes, o que poderia falsear a apreciação. Preparar diluições addicionando 5, 10, 20, 50, 100, 200 vezes o seu volume de agua glicerinada a 10 %.

«5. Divisão da caixa de Petri em 8 sectores numerados, e disposição das amostras por fórma que o campo 1 corresponda ás fezes sem diluição, distribuindo-se pelos campos 2 a 7 as successivas diluições, e no ultimo sector gottas dum soluto de trypsina activa.

«6. Manter as caixas assim dispostas numa estufa a

(1) As fezes contendo fermentos leucocytarios podem ter uma acção sobre o sôro analoga á trypsina.

(2) ALVARO DE MATTOS, *Lithiase biliar*, 2.º vol., pag. 80.

50°-60° (em caso de necessidade a 37° depois de adicionar chloroformio ou soluto de thymol).

«7. Ultima leitura dos resultados só depois de vinte e quatro horas, porque o resultado negativo só então é demonstrativo; um resultado positivo já é possível ao fim de meia hora».

Esta investigação da trypsinase nas fezes não tem, infelizmente, o valor que alguns lhe attribuem.

Com effeito, pode a trypsinase encontrar-se normalmente nas fezes, embora o pancreas esteja profundamente lesado; basta para isso que os canaes de Wirsung e de Santorini conservem a sua permeabilidade e que existam zonas pancreaticas que continuem a segregar.

A ausencia de trypsinase nas fezes pôde ser devida a impermeabilidade dos ductos pancreaticos, independentemente de qualquer affecção do pancreas (compressão exercida por um neoplasma visinho, etc.) (1).

A *analyse das urinas* é geralmente considerada como elemento indispensavel para o diagnostico das affecções do pancreas.

Pondo completamente de parte a *indicanuria*, a *lipuria*, a *pentosuria* e a *maltosuria*, cuja presença nas urinas não tem o mais insignificante valor diagnostico, descrevem-se como factores de certa importancia a *glycosuria* e sobretudo a presença de *crystaes de Camidge*.

Ao contrario do que seria de suppôr, a *glycosuria*

(1) Alguns autores teem tentado fazer a investigação nas fezes da lipase e da amilase. Dos estudos até agora feitos nada se pôde deduzir praticamente para o diagnostico das affecções pancreaticas.

é um symptoma rarissimo das affecções do pancreas, só observado nos casos extremamente graves. O seu valor diagnostico é, portanto, insignificante.

Mais valor tem certamente a *glycosuria alimentar*.

É que, com effeito, a resecção ou a destruição parcial da glandula pancreatica, embora não tenha como consequencia o apparecimento da glycose, provoca todavia uma manifesta inferioridade funcional que se traduz pelo apparecimento de glycose, quando as doses de assucar ingeridas forem elevadas.

Todavia é necessario não exagerar o valor de tal symptoma em semeologia pancreatica, poisque elle póde ser a resultante de factores estranhos ao pancreas (alcooolismo, papeira exophtalmica, etc.).

Admittindo como causa da esteatonecrose, que tão frequentemente se observa no decurso das pancreatites, o desdobramento das gorduras neutras em glycerina e acidos gordos pela acção fermentativa da secreção pancreatica, CAMMIDGE descobriu uma *reacção especial* tendente a revelar na urina a presença da glycerina assim libertada.

Tal reacção compunha-se de dois processos respectivamente denominados *reacção A* e *reacção B*.

A *reacção A* consistia essencialmente na formação de crystaes especiaes obtidos pela acção do chlorhydrato de phenylhydrazina e do acetato de sodio sobre a urina dum pancreatico, tratada pelo acido chlorhydrico, neutralizada pelo carbonato de chumbo e previamente desembaraçada de albumina e de assucar.

A *reacção B* differia da *reacção A* unicamente em que a urina era primitivamente tratada por um soluto saturado de sublimado corrosivo.

Taes processos, inicialmente considerados pelo seu autor como elementos de enorme valor não só para diagnosticar as doenças do pancreas, mas até para determinar a natureza da lesão pancreatica, não conseguiram resistir aos profundissimos golpes vibrados por todos os que os ensaiaram como meio de diagnostico.

O proprio CAMMIDGE, convencido do nullo valor da sua reacção, pelas multiplas causas de erro que falseavam o resultado e pelo apparecimento frequente dos crystaes caracteristicos independentemente da existencia de lesões pancreaticas, modificou a technica primitiva e creou então uma terceira reacção — *reacção C* — que na sua opinião e na de muitos outros constitue actualmente um poderoso elemento para o diagnostico das affecções do pancreas.

O SR. DR. ALVARO DE MATTOS (1) descreve assim esta reacção :

«1.º Medem-se 20 centimetros cubicos de urina filtrada e limpida, e junta-se-lhes 1 centimetro cubico de acido chlorhydrico forte de densidade 1,18.

«2.º Leva-se a mistura lentamente á ebullicão, em banho de areia, num pequeno balão com um funil que serve de condensador.

«3.º Depois de dez minutos de ebullicão, arrefece-se bem sob uma corrente d'agua fria, e restabece-se o volume do liquido a 20 centimetros cubicos.

«4.º Neutraliza-se em seguida o excesso de acido pela addição lenta de 4 grammas de carbonato de chumbo, e, continuando o arrefecimento, deixa-se repousar durante alguns minutos, a fim de que a reacção possa terminar.

(1) ALVARO DE MATTOS, *Lithiase biliar*, 2.º vol., pag. 95.

«5.º Filtra-se por papel de filtro espesso e bem molhado até que se obtenha um liquido absolutamente claro.

«6.º O producto da filtração é em seguida bem agitado com 4 grammas de acetato de chumbo tribasico pulverizado (sub-acetato de chumbo), e o precipitado que se fórma eliminado por filtração. O liquido passa muitas vezes turvo, de modo que as filtrações devem ser repetidas, até que o liquido atinja uma limpidez perfeita.

«7.º Este liquido contem uma grande quantidade de chumbo em solução que poderia perturbar a experiençia; elimina-se pois este chumbo pelo hydrogenio sulfurado, ou mais simplesmente pelo sulfato de sodio que dá um precipitado branco de sulfato de chumbo insolúvel. Neste ultimo caso, agita-se o liquido com 2 grammas de sulfato de sodio finamente pulverizado, aquece-se a mistura até á ebullição, e depois arrefece-se numa corrente d'agua fria.

«8.º Filtra-se para separar o sulfato de chumbo formado.

«9.º A 10 centimetros cubicos deste liquido completamente limpido assim obtido, junta-se agua destillada até prefazer 18 centimetros cubicos.

«10.º Adicionam-se 0,80 grammas de chlorhydrato de phenylhydrazina, 2 grammas de acetato de sodio secco pulverizado e 1 centimetro cubico de acido acetico a 50 %/o, collocando-se a mistura num pequeno latão munido dum funil condensador.

«11.º A mistura está em ebullição durante dez minutos em banho de areia.

«12.º Filtra-se o liquido quente por um filtro de papel molhado em agua quente, e recolhe-se num tubo

de ensaio com uma divisão a 15 centímetros cubicos ; quando o liquido filtrado não attinge a divisão, adiciona-se agua quente até prefazer 15 centímetros cubicos.

«Nos casos bem accentuados de inflamação pancreatica forma-se um precipitado aos flócos, amarello claro, que apparece ao fim de poucas horas, mas que, em casos menos caracteristicos, pôde levar toda a noite a depositar-se.

«Este precipitado revela-se ao microscopio como sendo formado por crystaes longos, amarellos claros, flexiveis como cabellos, dispostos em delicados feixes. Ao contacto do acido sulfurico a 33 % dissolvem-se os crystaes em dez ou quinze segundos».

Tal é a technica da ultima reacção descripta por CAMMIDGE e que numerosos autores consideram como um dos elementos mais importantes para o diagnostico das pancreatites.

A leitura das numerosas estatisticas publicadas sobre o assumpto deixou-me, todavia, uma impressão inteiramente differente sobre o seu valor diagnostico.

Com effeito, ao lado dos casos favoraveis á hypothese de CAMMIDGE, outros ha e não pouco numerosos, em que a reacção pancreatica da urina foi positiva, não obstante o pancreas estar indemne.

WATSON, por exemplo, cita entre os casos de reacção positiva: 1 caso de pneumonia, 1 caso de bronchite chronica (a reacção foi positiva tres vezes), 1 caso de gravidez, 2 casos de uremia, 2 casos de papeira exophthalmica (num destes casos havia lesões pancreaticas), 1 caso de gotta aguda, 1 caso de tuberculose intestinal, 1 caso de nephrite chronica, 1 caso de hemorragia cerebral, 1 caso de ulcera gastrica, etc.

KRIENITZ obteve tambem reacção positiva nos seguintes casos: 1 caso de cancro do esophago (a reacção foi positiva tres vezes), 1 caso de cancro do estomago, 3 casos de aepsia, etc.

CARTIER cita, entre os casos de reacção positiva, os seguintes: 1 caso de pneumonia, 1 caso de tabes, 1 caso de rheumatismo articular agudo, 2 casos de cirrhose atrophica de LAENEC, 1 caso de ulcera do estomago (a reacção foi positiva tres vezes).

Reunindo 92 casos de reacção positiva, publicados por diversos autores, CARTIER encontrou simplesmente 37 em que existiam lesões pancreaticas. É certo, todavia, que em alguns casos, embora a existencia de lesões pancreaticas não tivesse sido nitidamente demonstrada, era muito provavel que o pancreas não estivesse indemne. Mas, ainda assim, o numero de casos em que a reacção falhou é muitissimo elevado.

Ao lado dos casos citados em que a reacção de CAMMIDGE foi positiva, não obstante a ausencia de lesões pancreaticas, outros ha tambem de reacção negativa com manifestas lesões do pancreas.

São exemplos nitidos os casos referidos por KRIENITZ, GOODMAN e outros.

O conhecimento de taes estatisticas contrarias á hypothese de CAMMIDGE, levou alguns autores á conclusão de que a reacção pancreatica da urina não era devida a perturbações do pancreas.

GRIMBERT e BERNIER, por exemplo, affirmavam em communicação recentemente feita á sociedade de Biologia, que a reacção de CAMMIDGE se podia obter em todas as urinas; os crystaes descriptos por CAMMIDGE eram, para estes autores, elementos normaes da urina.

O mesmo affirmava FILIPPO em artigo publicado em dezembro de 1910 (1).

SCHUMM e HEGLER, considerando a reacção de CAMMIDGE como uma simples reacção muito sensível da glycose, mostram «como condições inherentes aos proprios reagentes a podem tornar positiva independentemente de qualquer lesão pancreatica».

Mas, seja qual fôr a interpretação que se deva dar da reacção pancreatica, quer os cristaes de CAMMIDGE sejam simples elementos normaes, quer sejam elementos pathologicos, é certo que as estatisticas publicadas por numerosos autores depõem poderosamente contra o valor de tal reacção como meio diagnostico das affecções do pancreas.

Ao contrario, pois, do que alguns autores affirmam, a reacção pancreatica da urina não tem, a meu ver, valor algum em semeologia do pancreas (2).

(1) Transcrevo do trabalho de FILIPPO (*Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 10 dez. 1910) as seguintes conclusões :

a) em todas as urinas normaes póde haver uma reacção de CAMMIDGE positiva ;

b) a administração de alguns medicamentos (acido salicylico, salicylato de soda, aspirina, menthol, thymol, lysol, phenol, opio, etc.) torna a reacção mais accentuada ;

c) parece ser a presença de acido glycosurico que occasiona o apparecimento da reacção.

(2) Sustentei a mesma opinião numa das theses apresentadas á Faculdade de Medicina para o Acto de Conclusões Magnas.

Tuberculose do pancreas

Sobrevindo geralmente durante a evolução duma tuberculose generalizada, mais raramente no decurso duma simples tuberculose pulmonar, intestinal ou peritoneal (1), as lesões bacillares do pancreas, extremamente raras, podem apresentar-se sob aspectos anatomicos diversos.

Descrevem-se geralmente a *fôrma granulica*, a *fôrma com tuberculos ordinarios*, a *fôrma cavitaria* e a *esclerose pancreatica*.

A *fôrma granulica* é constituída por simples tuberculos miliars disseminados por toda a glandula e attingindo tambem os orgãos vizinhos (figado, baço, etc.).

A *fôrma com tuberculos ordinarios*, mais rara do que a *granulica*, é caracterizada pela existencia de verdadeiros tuberculos de volume, de consistencia e de aspecto variaveis conforme o estado de caseificação em que se encontram e frequentemente rodeados por pequenas zonas de esclerose.

A *fôrma cavitaria*, resultante da fusão e do amollecimento dos tuberculos ordinarios, é bastante rara. LOHÉAC cita, na sua these inaugural, um caso de

(1) São rarissimos os casos de tuberculose primitiva do pancreas. A maior parte das vezes trata-se de lesões secundarias sobrevindo no decurso duma infecção tuberculosa generalizada ou limitada a um ou outro orgão.

tuberculose pancreatica com uma enorme caverna situada na cabeça da glandula. Num caso referido por ARAN existia uma volumosa caverna na cauda do pancreas.

A *esclerose pancreatica tuberculosa* pôde ser atrophica ou hypertrophica.

Na fórma atrophica o parenchyma glandular desaparece quasi por completo e o pancreas fica simplesmente constituido por um cordão delgado e duro. Na fórma hypertrophica, geralmente acompanhada duma ligeira infiltração leucoctaria, o pancreas está consideravelmente augmentado de volume.

Qualquer que seja a forma anatomo-pathologica, a esclerose pancreatica de origem tuberculosa — modo de terminação habitual da reacção da glandula contra a infecção bacillar — é geralmente precedida de um estado inflammatorio agudo com infiltração leucoctaria, augmento de cellulas fixas e formação de fibras conjunctivas e elasticas.

Á semelhança do que acontece com as pancreatites não tuberculosas, a infecção bacillar do pancreas pôde fazer-se por via sanguinea, directa, canalicular ou lymphatica.

A infecção por via sanguinea, consecutiva á tuberculose granulica, tem geralmente como consequencia a invasão total da glandula. A infecção por via directa, canalicular ou lymphatica, origina lesões limitadas a uma ou outra região da glandula.

A tuberculose do pancreas é, em regra, impossivel de distinguir das simples pancreatites chronicas, pois que a sua symptomatologia é perfeitamente analogia á

destas ultimas affecções. Todavia, a coexistencia duma affecção do pancreas com lesões tuberculosas pulmonares, intestinaes ou visceraes, fará pender o diagnostico para o lado da pancreatite tuberculosa

Calculos pancreaticos

Assignalada pela primeira vez por GRAAF, em 1667, a lithiase pancreatica tem sido ultimamente objecto de numerosos trabalhos successivamente publicados por NIMIER (1894), GUIDICEANDREA (1896), LAZARUS (1903) e outros.

Associados a diversas lesões pancreaticas (esclerose, angio-pancreatite, dilatação dos canaes excretorios, abcessos, necrose gordurosa, etc.), os calculos do pancreas estão geralmente situados na extremidade duodenal do canal de Wirsung, mais raramente nos acini ou nos canaes secundarios.

O seu volume é extremamente variavel: por vezes são pequenas concreções que não chegam a attingir as dimensões duma ervilha; outras vezes (casos de SOTTAS, CURNAW e LANCERAUX), ultrapassam o volume duma noz (1).

Qualquer que seja o volume, os calculos são geralmente brancos ou ligeiramente amarellados, de superficie lisa ou com pequenas rugosidades.

(1) Num caso referido por SCHUPMANN existia um calculo pancreatico com 200 grammas de peso.

O seu numero é tambem variavel: ao lado dos casos em que existe um unico calculo, outros ha em que os canaes excretorios estão completamente obstruidos por centenas de concreções.

A pathogenia da lithiase pancreatica é ainda muito discutida.

Segundo PENDE, a simples retenção do succo pancreatico é sufficiente para provocar a formação de calculos.

Tal opinião não está de accordo com os conhecimentos actuaes sobre a constituição chimica das concreções pancreaticas. Com effeito, sendo os calculos constituídos por carbonato, phosphato e oxalato de calcio, — substancias que não entram na composição do succo pancreatico — não é de crer que a simples estase seja sufficiente para produzir a lithiase (1).

Mais racional é certamente a theoria microbiana, defendida actualmente pela quasi totalidade dos autores.

Os germens duodenaes, quer directamente, quer seguindo o trajecto já descripto como habitual na produção das pancreatites (veia porta, vasos hepaticos e canaes biliares) attingirão os ductos excretorios do pancreas e, modificando a secreção pancreatica, darão logar á formação dos elementos calcicos que entram na constituição dos calculos pancreaticos.

Em dois casos referidos por GUIDICEANDREA, a li-

(1) Contra esta theoria da estase ha ainda o facto, verificado por diversos autores, da simples laqueação do canal de Wirsung não produzir a lithiase.

thiase parece ter sido devida á existencia de germens analogos ao colibacillo.

Trata-se portanto dum mecanismo analogo ao que preside á formação dos calculos salivares e biliares.

A symptomatologia da lithiase pancreatica confunde-se geralmente com o cortejo symptomatico das lesões que a acompanham (esclerose pancreatica, angio-pancreatite, abcessos, etc.).

É pois extremamente difficil fazer o diagnostico de calculos do pancreas.

Todavia, a existencia de *colicas pancreaticas* com a sua irradiação para o hypocondrio esquerdo, para a base do thorax e para a espadua esquerda, e a *presença de calculos pancreaticos nas fezes*, tornam, por vezes, o diagnostico possivel.

MAYO ROBSON recorre frequentemente á radiographia como meio diagnostico entre os calculos pancreaticos e biliares; os primeiros são nitidamente visiveis, ao contrario do que acontece com os segundos que são difficilmente perceptíveis.

Tumores do pancreas

Os tumores do pancreas dividem-se em dois grandes grupos: *tumores liquidos* ou *kistos* e *tumores solidos*.

a) Kistos

Sob a denominação de *kistos pancreaticos* descrevem os autores collecções liquidas diversas, que podem

reduzir-se a cinco grandes grupos: *kistos sanguineos* ou *hematomas*, *pseudo-kistos traumaticos*, *kistos apoplecticos*, *kistos hydaticos* e *kistos glandulares*.

Os *kistos apoplecticos* — pequenas collecções sanguineas consecutivas á apoplexia do pancreas — e os *kistos hydaticos* são extremamente raros e, portanto, dum interesse cirurgico muito limitado.

Já o mesmo não acontece com os *kistos glandulares*

que, pela sua maior frequencia, constituem a variedade mais importante no ponto de vista cirurgico.

É pois exclusivamente ao seu estudo que dedico as paginas que vão seguir-se.

Os *hematomas* e os *pseudo-kistos*, resultantes da ruptura dos vasos sanguineos ou dos canaes excretorios do pancreas sob a acção directa dum traumatismo violento, fôram



Aspecto do abdomen num caso de **kisto glandular do pancreas** (BULL).

já estudados quando me referi ás lesões traumaticas do pancreas.

Qualquer que seja a natureza dos *kistos glandulares*, quer se trate de *kistos neoplasticos*, verdadeiros *cisto-epitheliomas* susceptiveis de generalização e de recidiva, quer se trate de simples *kistos* de retenção, a sua séde habitual é a cauda ou o corpo da glandula pancreatica, mais raramente a extremidade direita ou cabeça.

Por vezes muito pouco volumosos e simplesmente resultantes da evolução teratologica da mucosa canali-

cular, attingem, na maioria dos casos, enormes proporções.

O seu conteúdo, claro e seroso, mais frequentemente espesso, viscoso, verde ou ligeiramente rosado, attinge em alguns casos 10 ou mais litros.

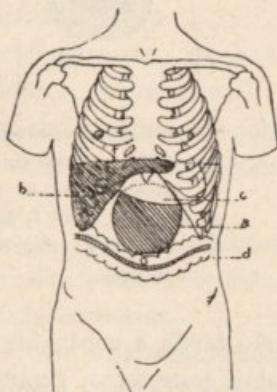
As paredes têm um aspecto diferente conforme a variedade a que pertence o kisto: nos simples kistos de retenção — *kistos glandulares benignos* — são lisas; nos kistos neoplasicos — *kistos glandulares malignos* — são, pelo contrario, irregulares, vegetantes.

Na superficie externa dos kistos ramificam-se numerosos vasos sanguineos provenientes do pancreas e que, tendo penetrado no pediculo kistico, asseguram a nutrição do tumor.

Possuindo inicialmente as mesmas relações anatomicas que a glandula pancreatica, o kisto não tarda a ocupar na cavidade abdominal uma situação inteiramente differente.

Por vezes — *kistos inter-gastro-colicos* — insinua-se entre o estomago e o colon transverso, e, distendendo o grande epiploon, vae collocar-se em contacto com a parede anterior do abdomen.

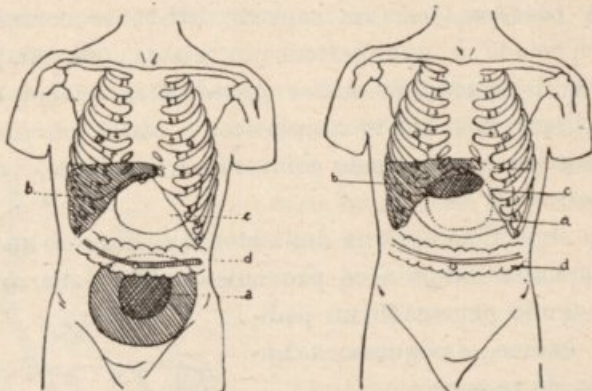
Outras vezes — *kistos sub-hepato-gastro-colicos* — dirige-se para a parte inferior do abdomen e attinge a parede abdominal no espaço comprehendido entre o colon transverso e as ansas do intestino delgado.



Kisto inter-gastro-co-
lico.—Zona de bacidez situada
entre o estomago e o colon tran-
verso. a, kisto; b, figado; c, es-
tomago; d, colon transverso.
(KÖRTE).

Por ultimo — *kistos inter-hepato-gastricos* — casos ha, embora raros, em que o kisto occupa o espaço situado entre o estomago e o figado (1).

Qualquer que seja a sua situação definitiva, o kisto



Kisto sub-hepato-gastro-cólico. — Zona de baci-dez situada abaixo do colon transverso. *a*, kisto; *b*, figado; *c*, estomago; *d*, colon transverso (KÖRTE).

Kisto inter-hepato-gástrico. — Zona de baci-dez situada entre a baci-dez hepatica e a sonoridade gastrica. *a*, kisto, *b*, figado; *c*, estomago; *d*, colon transverso (KÖRTE).

não tarda a contrahir adherencias com os órgãos visinhos (estomago, figado, colon transverso, aorta, veia cava, epiploon, etc.).

Taes adherencias, além dos inconvenientes a que podem dar logar durante a evolução do tumor (estese-nose pylorica, ictericia por compressão do choledoco, oclusão intestinal por compressão do colon ou do in-

(1) Citam-se tambem casos em que o kisto, occupando primitivamente a face posterior do pancreas, tinha attingido a região lombar.

testino delgado, etc.), constituem um poderoso e por vezes invencivel obstaculo á intervenção cirurgica.

Os tumores kisticos do pancreas traduzem-se clinicamente por um certo numero de *symptomas funcçionaes* e de *signaes physicos*.

Os *symptomas funcçionaes* mais frequentemente observados são as *neuralgias epigastricas*, as *perturbações digestivas* e o *emmagrecimento excessivo*.

As *neuralgias epigastricas* — *neuralgias celiacas de Friedreich* —, sobrevindo geralmente por acessos, simulam por vezes a colica hepatica, de que se distinguem todavia pela sua irradiação para o hypocondrio esquerdo e para a espadua esquerda.

Como *perturbações digestivas* frequentes, assignalam-se a diarrheia, a esteatorrheia e os vomitos.

O *emmagrecimento* rapido e excessivo tem como consequencia a producção duma verdadeira *cachexia pancreatica*.

Os *signaes physicos*, observados quando o tumor tem adquirido um certo volume, são muito mais caracteristicos do que os *symptomas funcçionaes*.

Pela simples *inspecção* reconhece-se uma tumefacção epigastrica, redonda ou ligeiramente alongada no sentido transversal, e que, pelas suas dimensões, por vezes excessivas, dá ao abdomen um aspecto caracteristico.

A *palpação* demonstra a existencia dum tumor arredondado, liso, immovel, de consistencia elastica e por vezes nitidamente fluctuante. Nos kistos pediculados pode observar-se uma certa mobilidade (GOULD).

A *percussão* fornece geralmente indicações muito mais importantes.

No periodo inicial, quando o tumor pancreatico ainda pouco volumoso está situado atrás do estomago e do colon transverso, póde já verificar-se a existencia dum som ligeiramente baço em parte encoberto pela sonoridade gastro-colica.

Mas os signaes fornecidos pela percussão são sobretudo nitidos no periodo de completo desenvolvimento do tumor: nos kistos inter-gastro-colicos haverá uma zona de bacidez limitada em cima pela sonoridade gastrica e em baixo pela sonoridade colica; nos kistos sub-hepato-gastro-colicos a zona de bacidez é rodeada pela sonoridade do colon transverso e do intestino delgado; nos kistos inter-hepato-gastricos a zona de bacidez, limitada em baixo pela sonoridade gastrica, confunde-se em cima com a bacidez hepatica.

A simples insuflação do estomago ou a sua distensão por uma substancia gasogenea terá como consequencia immediata a substituição da zona de bacidez por uma zona sonora.

Taes são os preciosos signaes que nos fornece a percussão da região epigastrica nos casos de kistos pancreaticos.

O diagnostico dos kistos do pancreas é, no periodo inicial do seu desenvolvimento, impossivel de fazer.

Com effeito, os symptomas funcionaes já descriptos, embora se observem com bastante frequencia, são todavia insufficientes para estabelecer o diagnostico.

Quando, porém, aos symptomas do periodo inicial se juntam os signaes physicos resultantes dum completo desenvolvimento do tumor, o diagnostico torna-se então não só possivel, mas até, por vezes, relativamente facil.

As relações do kisto com a parede anterior do abdomen permitem eliminar completamente a hypothese dum simples *tumor parietal*. Com effeito, ao contrario do que acontece com os kistos pancreaticos, os tumores da parede anterior do abdomen, geralmente moveis, adquirem uma grande fixidez pela simples contracção dos musculos abdominaes.

A existencia de fluctuação frequentemente observada, e a ausencia de phenomenos inflammatorios permitem tambem excluir desde logo a hypothese dum tumor solido ou duma collecção purulenta da cavidade abdominal.

Ficamos portanto reduzidos a fazer o diagnostico differencial entre os kistos pancreaticos e os outros tumores liquidos da cavidade abdominal que apresentam por vezes uma symptomatologia semelhante.

Os tumores que mais frequentemente simulam os kistos pancreaticos são os *kistos hydaticos do figado*, os *kistos do ovario*, os *kistos dos rins e das capsulas supra-renaes*, a *hydronephrose*, os *kistos do epiploon*, os *kistos do baço* e os *kistos do mesenterio*.

O diagnostico differencial entre os kistos pancreaticos e os *kistos hydaticos do figado* é, em regra, extremamente difficil.

Cita-se geralmente como elemento de grande valor diagnostico o facto de nos kistos hydaticos do figado, ao contrario do que geralmente se observa nos kistos do pancreas, a zona de bacidez correspondente ao tumor se continuar em cima com a bacidez hepatica.

Todavia, casos ha, e não raros, em que entre a zona de bacidez correspondente ao kisto hydatico e a zona de bacidez hepatica se interpõe uma zona de

sonoridade analogá á que existe nos kistos pancreaticos. É o que frequentemente se observa nos kistos hydaticos pediculados.

Os signaes fornecidos pela percussão estão portanto longe de ter aqui o valor que alguns lhe attribuem.

São então a tosse hepatica, as irradiações dolorosas para a espadua direita e a existencia de erupções diversas — symptomas frequentes dos kistos hydaticos — que permittem fazer o diagnostico.

Os grandes kistos do pancreas têm sido, por vezes, confundidos com os *kistos do ovario*.

Ha, todavia, symptomas diversos que permittem, na maioria dos casos, estabelecer o diagnostico differencial entre estas duas affecções.

O desenvolvimento ascendente do tumor, o desvio lateral do utero, a existencia de connexões do kisto com os orgãos pelvicos e a ausencia dos signaes obtidos pela percussão nos casos de tumores pancreaticos, farão pender o diagnostico para o lado dos kistos do ovario.

O diagnostico será mais difficil nos casos de kistos ovaricos com grande pediculo, pois que os signaes physicos observados podem ser então absolutamente analogos aos symptomas dos kistos do pancreas.

HARTMANN aconselha então como meio para estabelecer o diagnostico, o emprego do plano inclinado: os tumores do pancreas, pela elevação da bacia, deslocam-se para a parte superior do abdomen; os kistos do ovario conservam a sua posição primitiva.

Os *kistos do rim*, os *kistos das capsulas suprarenaes* e a *hydronephrose* podem acompanhar-se de symptomas semelhantes aos que traduzem a evolução dos kistos do pancreas.

Todavia, a existencia de antecedentes urina-rios, a situação nitidamente lateral do tumor e, por vezes, a bilateralidade das lesões são factores que permitem suspeitar da existencia duma affecção renal.

Os *kistos do epiploon* traduzem-se exteriormente por uma zona de bacidez, cujos limites, ao contrario do que acontece nos tumores pancreaticos, não são modificados pela insuflação do estomago.

Os *kistos do baço*, extremamente raros, estão situados um pouco mais para a esquerda do que os kistos do pancreas. O diagnostico differencial é, todavia, na maioria dos casos, impossivel de fazer.

A symptomatologia dos *kistos do mesenterio* é perfeitamente analogá ao cortejo symptomatico dos kistos pancreaticos. Não ha signaes que permitam estabelecer o diagnostico entre as duas affecções.

A difficuldade em estabelecer o diagnostico differencial entre os kistos pancreaticos e algumas das affecções abdominaes que acabei de citar, levou alguns cirurgiões a recorrer á punecção exploradora, convencidos de que a analyse do liquido extrahido iria resolver o problema.

Tal processo deve ser completamente abandonado, não só porque o liquido contido nos kistos do pancreas não tem caracteres chimicos ou physicos especiaes que permitam fazer o diagnostico, mas tambem porque a punecção exploradora póde produzir a ruptura de vasos sanguineos, a perforação do estomago, ou, se o conteúdo do kisto fôr septico, dar logar a uma peritonite rapidamente mortal.

Para fazer um diagnostico exacto dever-se-ha recorrer á laparotomia exploradora — meio cirurgico

que não apresenta os inconvenientes da simples punção e que constituirá, em regra, o primeiro tempo da operação curativa.

b) Tumores solidos

Os tumores solidos do pancreas dividem-se em dois grandes grupos: *tumores benignos* e *tumores malignos*.

Os *tumores benignos* são muito raros. Citam-se unicamente alguns casos de adenomas, cuja existencia, na maioria dos casos, só foi reconhecida na autopsia.

Os *tumores malignos* são constituídos por duas variedades histologicas: os *sarcomas* e os *carcinomas*.

Os *sarcomas* são extremamente raros. Conhecem-se unicamente algumas observações publicadas por MAYO ROBSON, CHIARI, LITTEN, NIMIER e poucos mais.

Já o mesmo não acontece com os *carcinomas* que, pela sua frequencia, constituem a variedade mais importante no ponto de vista cirurgico.

É portanto exclusivamente á sua descripção que dedico as paginas que se vão seguir.

*
* *

O *carcinoma* do pancreas resulta, por vezes, da transmissão á glandula pancreatica dum cancro dos orgãos vizinhos.

O cortejo symptomatico desta invasão cancerosa se-

cundaria do pancreas é então encoberto pela symptomatologia do cancro que lhe deu origem.

Mais frequente e tambem mais interessante no ponto de vista cirurgico é o *cancro primitivo do pancreas*, que póde attingir a cauda, o corpo ou a cabeça da glandula.

O *cancro da cauda* é muito pouco frequente e, apesar da destruição extensa de tecido pancreatico que provoca e da invasão frequente dos órgãos vizinhos (baço, lobulo esquerdo do figado, etc.), não se acompanha de symptomas que permittam fazer o diagnostico.

O *cancro do corpo*, mais raro ainda do que o precedente, é tambem impossivel de diagnosticar.

O *cancro da cabeça* é, pela sua maior frequencia e pela physionomia anatomo-clinica caracteristica que apresenta, aquelle que mais tem prendido a attenção dos autores.

Originado nas camadas superficiaes do tecido pancreatico — *cancro superficial* —, nas camadas profundas — *cancro profundo* —, ou nas proximidades da empola de Vater — *cancro vateriano* —, o tumor não tarda a invadir a totalidade da cabeça da glandula, transformando-a geralmente num órgão duro, branco ou ligeiramente amarellado.

Por vezes a massa neoplasica é molle e repleta de pequenas cavidades kisticas; a cabeça do pancreas tem então uma consistencia analoga á do cancro encephaloide.

A cauda e o corpo da glandula, geralmente esclerosis e atrophicos, são por vezes séde de lesões epitheliomatosas volumosas ou simplesmente reconheciveis pelo exame microscopico.

O canal de Wirsung é geralmente comprimido pelo neoplasma. Por vezes mesmo, a massa neoplasica invade-o e produz a destruição das suas paredes e a sua completa obliteração.

Acima da região comprimida, o canal principal e os canaes accessorios, consideravelmente augmentados de volume, encerram numerosos calculos e um liquido purulento — vestigios nitidos dum processo inflammatorio de origem duodenal ou biliar.

O canal choledoco, geralmente comprimido, é tambem frequentemente invadido pelo tecido neoplasico; as suas paredes, congestionadas e espessas, são por vezes séde de ulcerações que se estendem, em alguns casos, até á empola de Vater.

O tecido neoplasico attinge tambem esta empola e penetra até na cavidade duodenal.

Estas modificações provocadas pelo neoplasma têm como consequencia a estase biliar, a dilatação do canal choledoco, do canal cistico, do canal hepatico e da vesicula biliar.

O figado é tambem manifestamente alterado. Inicialmente volumoso e esverdeado, — modificações resultantes da retenção biliar —, não tarda a apresentar lesões extensas de esclerose atrophica. Por vezes mesmo, o tumor invade o tecido hepatico e ás lesões primitivamente existentes juntam-se então nodulos carcinomatosos brancos ou ligeiramente amarellados, semelhantes ás manchas de esteato-necrose.

Num caso referido por HANOT e GILBERT os nodulos carcinomatosos do figado attingiam um volume consideravel.

O duodeno é tambem frequentemente attingido pelo neoplasma. Por vezes simplesmente comprimido, apre-

senta em alguns casos verdadeiras ulcerações, resultantes da invasão neoplasica das suas paredes. O mesmo acontece com o pyloro e mais raramente com o estomago.

Os ganglios peri-pancreaticos são tambem profundamente alterados.

Nos tumores volumosos observa-se frequentemente a compressão da veia porta, da veia cava, da aorta e da mesenterica superior, dando respectivamente logar á producção de ascite, de edemas dos membros inferiores e de hemorragias intestinaes.

A compressão do plexo celiaco e a sua possivel invasão cancerosa provocam dores intensissimas, com irradiações diversas.

Estas diferentes modificações nos orgãos vizinhos do pancreas acompanham-se por vezes dum processo de peritonite circumscripta que dá logar á formação de adherencias extensas ligando o tumor ao peritoneo, ao epiploon, ao diaphragma, ao estomago, ao intestino, ao figado, á vesicula biliar, etc.

O cancro da cabeça do pancreas traduz-se por um certo numero de signaes clinicos resultantes da alteração das funções glandulares e do desenvolvimento do neoplasma.

Nos casos de cancro originado nas camadas superficiaes do tecido pancreatico, estes signaes são geralmente pouco nitidos pela ausencia de compressão dos canaes excretorios do pancreas e do canal choledoco. Só mais tarde, quando o tumor tiver attingido as camadas profundas da glandula, é que os symptomas pancreaticos se manifestam com toda a sua intensidade.

Pelo contrario, nos casos de tumores profundos ou vaterianos, as perturbações resultantes da compressão e da invasão cancerosa do canal de Wirsung e do canal choledoco manifestam-se desde o inicio e dão ao neoplasma uma phisionomia clinica, por vezes caracteristica.

Ha pois dois typos clinicos de cancro da cabeça do pancreas; *cancro de evolução inicialmente silenciosa e cancro com perturbações intensas durante todo o seu desenvolvimento.*

É este segundo typo, mais frequente do que o primeiro, que servirá de base para o estudo da symptomatologia.

Os symptomas que primeiro despertam a attenção são, por vezes, as *perturbações digestivas.*

A ausencia ou a insufficiencia de succo pancreatico e de bilis têm como resultante o apparecimento de fibras musculares e de gordura nas fezes. Estas são geralmente abundantes, brancas, diarrheicas e extremamente fetidas; excepcionalmente pôde existir uma tenaz prisão de ventre.

Em alguns casos referidos por CARNOT existiam vomitos gordurosos devidos talvez á compressão duodenal ou pylorica provocada pelo neoplasma.

Frequentemente observa-se tambem como symptoma inicial a *dôr.*

Reduzidos primitivamente a simples colicas abdominaes pouco intensas, localizadas na região epigastrica e provocadas pela ingestão de alimentos, os phenomenos dolorosos não tardam a adquirir uma extraordinaria violencia.

As crises dolorosas iniciaes, passageiras e pouco

frequentes, succede-se, pela compressão e invasão neoplasica do plexo celiaco e dos filetes nervosos intra- e extra-pancreaticos emanados deste plexo, um dôr continua, profunda, paroxistica, com o maximo de intensidade na região umbilical ou epigastrica e com irradiações para as ultimas vertebraes dorsaes, para as primeiras lombares, para os hypocondrios, para os membros inferiores, mais raramente para o thorax e para as espaduas.

Por vezes, embora raramente, os phenomenos dolorosos simulam uma angina de peito, e acompanham-se de vomitos alimentares e biliosos (MONDIÈRE).

Ás perturbações digestivas e aos phenomenos dolorosos junta-se geralmente a *ictericia*, que frequentes vezes constitue o symptoma inicial do cancro do pancreas.

Embora por vezes possa surgir bruscamente e acompanhada de dôres e perturbações gastricas intensas, simulando assim uma colica hepatica, é certo todavia que, na quasi totalidade dos casos, a ictericia tem uma marcha insidiosa, lenta, continua e progressiva.

No primeiro periodo da doença, em que a obstrucção do choledoco é geralmente incompleta e simplesmente de origem congestiva ou edematosa, a ictericia é pouco accentuada e attinge unicamente as mucosas.

Á medida que o neoplasma progride e, portanto, que a obstrucção do choledoco se vae completando, a côr ligeiramente amarellada vae sendo substituida por uma côr verde, depois bronzeada, e por ultimo quasi preta.

A ictericia generaliza-se: já não são só attingidas as mucosas; é tambem a região palmar, é a face interna dos membros, é todo o organismo,

Ao contrario do que geralmente acontece com a lithiase biliar, a ictericia que acompanha o cancro do pancreas é *continua e progressiva*. É que á simples compressão inicial do choledoco junta-se, num periodo mais avançado da doença, a invasão cancerosa e, portanto, a obstrucção completa e irreductivel do seu calibre. Não poderá pois haver periodos de regressão manifestamente caracterizados por uma diminuição de coloração dos tegumentos.

A marcha da ictericia é pois inalteravel; inicialmente pouco intensa e simplesmente localizada em determinadas regiões, vae *lenta mas progressivamente* attingindo todo o organismo.

Nos casos de cancros originados nas camadas superficiaes do tecido pancreatico, a ictericia não existe, pois que o choledoco não é comprimido. Só mais tarde, se o neoplasma invadir as camadas profundas, é que se começará a observar o apparecimento da côr icterica (1).

Casos ha tambem em que a ictericia não é devida á compressão ou á invasão neoplasica do choledoco. Assim, por exemplo, num caso referido por MONOD, as perturbações biliares eram devidas a uma angiocholite concomitante, e num outro, assignalado por CARNOT, resultavam da invasão cancerosa das vias biliares intra-hepaticas.

Conjunctamente com a ictericia observam-se symptomas cutaneos diversos significativos duma intensa cholemia (prurido, xantelasma, xantopsia, etc.).

(1) Num caso citado por RAMEY, a ausencia da ictericia era devida ao facto do choledoco não atravessar a cabeça do pancreas.

Como consequencia da obstrucção do choledoco observam-se geralmente, além da ictericia, *modificações de volume do figado e da vesicula biliar.*

Nos primeiros periodos da evolução da doença o figado é geralmente hypertrophiado; o seu bordo inferior, molle e espesso, ultrapassa de alguns centimetros as falsas costellas. Mais tarde, porém, a esta phase hypertrophica succede uma phase de esclerose atrophica, em que o orgão soffre uma retracção por vezes consideravel.

Taes são, segundo MIRALLIÉ, as duas phases successivas por que passa a glandula hepatica durante a evolução do canero do pancreas.

O *augmento de volume da vesicula biliar* constitue um signal clinico frequentemente observado durante a evolução do carcinoma do pancreas. A dilatação vesicular, conhecida pelo nome de signal de COURVOISIER-TERRIER, traduz-se exteriormente por uma tumefacção lisa, renitente, raramente fluctuante, situada immediatamente abaixo do bordo inferior do figado e um pouco fóra do bordo externo do musculo grande recto.

Além dos signaes physicos obtidos pelas modificações de volume do figado e pela dilatação da vesicula biliar, encontra-se, por vezes, na região epigastrica, uma massa dura, irregular, pouco movel, alongada no sentido transversal e muito difficil de limitar.

Pela percussão observa-se geralmente a existencia duma zona sonora devida á interposição entre o tumor e a parede abdominal do estomago ou de ansas intestinaes.

Casos ha, todavia, em que o tumor adquirindo um volume consideravel, penetra no espaço situado entre

o estomago e o colon ou entre o colon e o intestino delgado e vae collocar-se em contacto directo com a parede anterior do abdomen.

A zona sonora primitivamente existente será então substituida por uma zona de bacidade limitada em baixo pela sonoridade gastrica ou rodeada pela sonoridade gastro-colica ou colico-jejunal.

A *glycosuria* constitue tambem, segundo alguns autores, um symptoma importante.

Divergem, porém, as opiniões no que respeita á frequencia com que tal symptoma se observa : emquanto que BAR, PIC, CARON, PARISSET e muitos outros consideram a *glycosuria* como extremamente rara, LACHMANN e LITTEN julgam-na, pelo contrario, muito frequente.

Suppõe MIRALLIÉ, e a meu vêr com justa razão, que esta divergencia de opiniões provem de a analyse da urina não ter sido feita em todos os casos no mesmo periodo evolutivo da doença.

Se o exame urologico fôr effectuado na phase inicial do desenvolvimento do tumôr, verificar-se-ha, com bastante frequencia, a existencia de *glycosuria*; mas se, pelo contrario, só num periodo avançado da doença se fizer este exame, a *glycosuria* será extremamente rara.

Ha pois, durante a evolução do cancro do pancreas uma *phase glycosurica frequente* seguida duma *phase não glycosurica*.

Qual é a razão do desaparecimento da *glycosuria* no periodo terminal da doença?

Para COURMONT e BRET ha na ultima phase de evolução do cancro do pancreas uma profunda destruição, por metastases cancerosas, da cellula hepatica. A fun-

eção glycogenica será pois abolida e não haverá portanto eliminação de glycose.

É possível que a destruição da cellula hepatica contribua realmente para o desaparecimento da glycosuria nos ultimos periodos da doença. Parece-me porém que a razão primordial da existencia duma phase terminal aglycosurica deverá ser differente da invocada por COURMONT e BRET.

No periodo inicial da doença o appetite é conservado, por vezes até, consideravelmente augmentado; as lesões do pancreas, provocando perturbações da secreção pancreatica interna, podem então ter como consequencia relativamente frequente a producção duma glycosuria alimentar. Mais tarde porém, na phase cachetica da doença, o appetite desaparece por completo e a alimentação é, por assim dizer, nulla ou extremamente reduzida.

Como consequencia immediata da falta de alimentação surgirá naturalmente a ausencia de glycosuria alimentar.

Parece-me ser esta a razão da existencia da phase aglycosurica.

Mas, seja como fôr, o que é certo é que a glycosuria, embora inconstante, constitue, indiscutivelmente, um signal de grande valor para a localização pancreatica dum tumor abdominal.

Além dos symptomas descriptos podem tambem observar-se, durante a evolução do carcinoma do pancreas, a *ascite* — resultante da compressão da veia porta —, o *edema dos membros inferiores* — devido á compressão da veia cava —, *signaes de oclusão intestinal* — provocados pela compressão do pyloro, do duodeno ou do colon transverso, — *hemorragias intestinaes*

— produzidas pela compressão da arteria mesenterica superior —, e *hydronephroses* — causadas pela compressão dos ureteres pelo tumor ou pelas adherencias que ligam o pancreas aos órgãos vizinhos.

Por ultimo cita-se ainda o *emmagrecimento* rapido e excessivo como symptoma frequente e de grande valor diagnostico.

O diagnostico do cancro do pancreas é, por vezes, extremamente difficil.

Nos casos de cancro superficial em que não ha compressão do choledoco nem do canal de Wirsung e em que faltam portanto a ictericia e os signaes que traduzem a ausencia ou a insufficiencia da digestão pancreatica, o tumor póde confundir-se com todos ou quasi todos os neoplasmas abdominaes situados nas proximidades da região epigastrica.

Quando o cancro attinge as camadas profundas do tecido pancreatico e que comprime e invade portanto os canaes excretores e o canal choledoco, os signaes funcionaes que então se observam, juntamente com os signaes physicos resultantes do desenvolvimento do tumor, tornam o diagnostico não só possivel, mas até, por vezes, relativamente facil.

Ha todavia um certo numero de affecções com que o cancro se pode confundir e cujo diagnostico differencial irei rapidamente analysar.

Citam-se, como podendo simular o cancro do pancreas, a *lithiase biliar*, o *cancro do figado*, o *cancro da vesicula biliar*, o *cancro do canal cistico*, o *cancro do canal hepatico*, o *cancro do choledoco*, o *cancro da empola de Vater*, as *adherencias peri-pancreaticas*, o *cancro do estomago* e as *pancreatites chronicas*.