



PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. na Faculdade de Medicina do Porto.
SECRETÁRIOS DA REDACÇÃO: JOSÉ DE GOUVEIA MONTEIRO, Assistente na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO, Interno dos Hospitais Cíveis de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

MÁRIO MOREIRA — Feição alérgica de certas nefropatias médicas.

JOAQUIM BASTOS — Icterícias colostáticas; da fisiopatologia à clínica.

MOVIMENTO NACIONAL — *Revistas e boletins*: *Jornal da Sociedade das Ciências Médicas* (Tuberculose da coluna vertebral). *Imprensa Médica* (Estreptomomicina na tuberculose. Osteolise essencial). *Amatus Lusitanus* (Tratamento da uremia). *Jornal do Médico* (Fistula biliar externa espontânea. Melanomas das mucosas). *Acta Endocrinologica et Gynæcologica* (Fisiologia e clínica do corpo amarelo). *O Médico* (Formas clínicas da hipertensão arterial). **Livros e opúsculos** (Actualidades biológicas. Bibliografia médica portuguesa).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Tabaco e cancro do pulmão. As hemoptises sem causa aparente. A broncoscopia na prática sanatorial. Curabilidade do síndrome post-flebitico. Tratamento das paralisias faciais com fio de tantálio.

Notícias e Informações — Nebulizações tubo-timpânicas. Recordando. Sociedades Médicas. Sociedade Portuguesa de Ortopedia. Faculdade de Medicina de Lisboa. Cursos de aperfeiçoamento. Necrologia.

Registo de livros novos.

Redacção e Administração — Rua do Doutor Pedro Dias, 139, PORTO
Depositário em Lisboa — LIVRARIA PORTUGAL. Depositário em Coimbra — LIVRARIA DO CASTELO

**TERAPÊUTICA
ANTI-HISTAMÍNICA**

TOSSE CONVULSA
CORIZA ESPASMÓDICA

CORIZA AGUDA

"A FRIGORE"

NÉO - ANTERGAN

(2786 R. P.)

GRANJEIAS
doseadas a 0,08 e a 0,04
(TUBOS DE 50)

EMPOLAS
de 2 cc. doseadas a 0,04
(CAIXAS DE 10)

FENERGAN

(3277 R. P.)

GRANJEIAS
doseadas a 0,025
(TUBOS DE 20)

XAROPE
doseado a 1 mg por cc.
(FRASCOS DE 125 cc.)

EMPOLAS
de 2 cc. doseadas a 0,05
(CAIXAS DE 5)

VIAS BUCAL E INTRAMUSCULAR
AEROSOLTERÁPIA

SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE

MARQUES



RHÔNE

POULENC

PARIS

28, COURS ALBERT 1.^{er}

BOITE POSTALE: 53 PARIS-8^e

REPRESENTANTE EM PORTUGAL:
SOC. COM. CARLOS FARINHA, L.^{da}

RUA DOS SAPATEIROS, 30 - 3.^o
LISBOA



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXV — N.º 1

JANEIRO DE 1951

Feição alérgica de certas nefropatias médicas

por MÁRIO MOREIRA

*Prof. de Clínica Médica na Faculdade
de Medicina de Lisboa*

I — CASO CLÍNICO

Uma manhã de Novembro de 1947, chamam-nos de urgência para junto de um velho amigo e companheiro de trabalho. Fomos encontrá-lo abismado num cadeirão, com a inconfundível expressão de angústia que a mão esclavinhada no peito confirmava. Ele mesmo o dizia: — «estou com uma angina de peito!... Já tomei trinitrina, sem resultado; dá-me morfina...».

Estava subfebril, o suor aljofrava-lhe a fronte lívida, o pulso fugidio e frequente apagava-se quase...

Pronto se lhe acudiu e se pediram as análises e o ECG da rotina. Uma discreta polinucleose neutrófila e uma velocidade de sedimentação acelerada, não enjeitavam a hipótese; mas o ECG, era normal... Talvez daqui a dias outro se mostre mais significativo... Entretanto, tudo se passa como se o enfarto do miocárdio fosse o mal do nosso doente.

Este era um bom e valioso trabalhador, epicurista como não sabemos que haja outro, vivendo alegremente uma vida espiritual, salpicada de múltiplas concessões à Natureza, com o equilíbrio dos que sabem prelibar o mel sem se picarem nos espinhos... Sabia comer e sabia beber, não sabia fumar... Fumava como um marujo e, até como este mascava o infindável charuto, cujo grau de combustão nos indicava a que hora tinha começado o dia de labuta.

Não era sífilítico, que o soubesse, nem as reacções o diziam, mas uma larga e opaca aorta deixava-nos um pouco cépticos da indemnidade...

O tipo era inconfundível. Desejá-lo-iam possuir para o mostrarem os GILBERT da «colémia familiar». Era esverdeado e maci-



lento, mas o bom humor, a graça natural, a alegria de viver intensamente, desmentiam o equivalente hipocondríaco da diátese. Em suma: o nosso doente já tinha tido umas opressões como avessos de que devia moderar um pouco a sua actividade, mas a tal respeito era impenitente.

Enfim, a crise aguda passou gradual e progressivamente nos moldes em que passam os enfartos do miocárdio que não matam... Refez-se do colapso, a dor ficou, como é de regra, mais uns dias, a febre, que no primeiro dia excedeu os 38°, foi caindo pouco a pouco acompanhada pela normalização do hemograma e da velocidade da sedimentação.

No fim de um mês, o doente andava pela casa e increpava-nos porque o não deixávamos sair: — nunca se tinha sentido tão bem, já não tinha dores, febre ou cansaço. Enfim: saiu e trabalhou logo. Nem ele sabia fazer doutra maneira...

Passou-se assim pouco mais de um mês feliz e, por isso, sem história.

No dia de Natal, seriam onze horas, retiniu a campainha do telefone: que fosse ver o doente que estava de novo muito mal. Apesar da pressa com que fomos, já tinha tomado trinitrina, cheirado nitrato de amilo, injectado morfina e, mesmo assim, gritava com dores, mas, desta vez, no epigastro. «É uma angina abdominal», dizia ele. A dor irradiava escassamente ao peito, e menos ainda aos ombros, talvez antes em cintura aos lombos e flancos. Defesa, dor à descompressão, assimetria respiratória: nada! Tão-pouco maciez de flanco ou apagamento da área hepática. Por isto bem podia ser a tal angina abdominal, mas, o pulso estava admirável, a T. A. Mx.: 14, Mn.: 9.

Pede-se a história: após ter almoçado bem, necessidade súbita de evacuar. Descarga diarreica de cor não averiguada com estado nauseoso e tendência sincopal. A seguir, a dor que lhe dilacera o ventre e lho paralisa: nem emite gases, nem urina. Entretanto a febre começa de subir: já está nos 38°. De novo vêm as análises e o ECG. De novo se regista a polinucleose neutrófila, a sedimentação acelerada, e um ECG normal!

A dor abdominal não passa, a despeito de regada a morfina, a febre trepa para os 39°, a leucocitose já vai além dos 30.000, a vel. de sedimentação atinge 45 mm. na 1.^a hora. Como a anúria persiste, vê-se a ureia no sangue: 0,8 gr. ‰ primeiro, para ultrapassar 1,5 gr. ‰ à tarde.

Sem colapso e sem ECG afirmativo, sem dor característica e com anúria não explicada por queda tensional, é impossível manter o diagnóstico de enfarto. E o diagnóstico de ventre agudo aguilhoa-nos o entendimento. Vêm mais mestres.

A falta de reacção peritoneal e defesa muscular ou assimetria respiratória, de shock, com intensa leucocitose e febre, repelem um diagnóstico de perfuração de víscera oca ou de pancreatite aguda. Esta mesma febre e hiperleucocitose pareciam excessivas para uma simples cólica de rim que a anúria sugeria. Obcecados pela ideia do mau sistema circulatório do doente, lembramos sem maior êxito uma embolia mesentérica como possível consequência de uma trombose mural ou um aneurisma dissecante da aorta. Apesar da falta de hematemese ou melena precedentes, uma dissecação extra-peritoneal das mesentéricas, provocada por um aneurisma dissecante da aorta abdominal, merecia ocupar a nossa atenção. Um primeiro tempo, similé enfarto, poderia ter correspondido ao tempo ou fase intrapericárdica da dissecação aórtica. Ficariam, é certo, sem tradução sintomática os tempos correspondentes à dissecação da porção torácica da aorta, da crossa, ou da descendente, representados respectivamente pelos conhecidos síndromas pulmonar (aorta torácica distal), cerebral carotidiano (convexidade da crossa), subclávio e intercostal, para cairmos logo no renal, traduzido sobretudo pela anúria dominante. Mas sabemos como isto é frequente como certos sinais de lesão intermédia faltam, talvez devido ao facto do aneurisma interessar preferentemente a face anterior da aorta, progredindo em espiral, e as artérias intercostais nascerem na parede posterior.

Em suma, estávamos agora numa situação em que as dores, inicialmente dominantes se tinham atenuado e uma anúria acompanhada de febre altíssima, notável leucocitose e urémia rapidamente crescente caracterizavam o quadro.

Venha o cirurgião, porque nós não podemos firmar-nos em qualquer destes diagnósticos, enquanto os sinais gerais de aparente infecção galopam. Aquele não encontra, como nós, defesa peritoneal, empastamento, dor localizada, em resumo, nada que autorize a propor uma laparotomia, que não seja exploradora. Vai-se para ela e confirma-se o infundado de todos os diagnósticos discutidos, a absoluta integridade de todas as vísceras e órgãos intraperitoneais. Fecha-se o doente sem dar com o que ele tem, enquanto os sinais gerais se agravam ainda e a anúria domina.

Vai fazer-se a pielografia ascendente, os cateterismos que excluem um obstáculo mecânico, já agora pouco provável.

É já para a descapsulação que caminhamos, resignados a tratar o sintoma sem poder vinculá-lo a uma etiologia. É a descapsulação bilateral, em dois tempos, mostra uns rins pálidos, moles, de uma consistência de «borracha» diz o cirurgião, dobrando-se sobre si mesmo quando seguros pelo pólo inferior, com os bacinetes

vazios, ureteres permeáveis e um pedículo vascular pulsando fortemente.

A descapsulação é fácil. Contrariado, o cirurgião tira dois fragmentos para biopsia, a pedido dos médicos, para o que abandona o bisturi eléctrico. E que tinha razão demonstra-o a enorme dificuldade com que obtém a hemóstase.

Para encurtar, a anúria não mais cede, e o doente fina-se lentamente em urémia, conservando até o fim a lucidez e estoicismo que foram a marca dessa grande alma.

O prof. Jorge Horta manda-nos o resultado da biopsia.

O martírio do nosso pobre amigo tinha-nos permitido contemplar o primeiro caso português masculino de Necrose cortical bilateral dos rins.

II — NECROSE AGUDA BILATERAL DOS RINS

Conhecida mas não familiar aos obstetricistas, não entrava até há pouco nas congeminções diagnósticas das nefropatias médicas masculinas. Mas o caminho percorrido nestes últimos tempos pode sintetizar-se neste conselho diagnóstico: — «em face de uma anúria primitiva que não faça prova de mecânica, pensar na necrose aguda bilateral dos rins»...

No estrangeiro, já há anos que o assunto se agita. Nomeadamente, as revisões de conjunto de ASH (1933) e a de DUFF e MURRAY (1941), abrangendo 71 casos, tinham permitido coleccionar casos não gravídicos e masculinos que, à data desta última estatística, já atingiam 23, dos quais 15 masculinos, e que hoje já ultrapassam a centena.

O estudo anátomo-patológico sobreleva de muito, como de resto neste campo sucede quase sempre, a noção etiológica, pois que as tentativas de encontrar causa comum para os casos clínicos registados fracassam completamente. Intoxicações químicas atribuídas a solventes medicamentosos (dietilena glicol), ou industriais (inalações de dioxana), à cânfora no decurso de pneumonias, às mais variadas e alheias infecções (febres tifóides, difteria, pneumonias, etc.), intoxicações gravídicas em que avulta a eclampsia, alternam com traumatismos físicos como o chamado «Síndrome de esmagamento» tão tristemente célebre nesta guerra (BYWATERS et al.).

Clinicamente, o quadro é sensivelmente uniforme, se bem que incapaz de per si só, impor o diagnóstico. Dois sintomas conexos dominam o panorama clínico: anúria invencível e urémia progressiva.

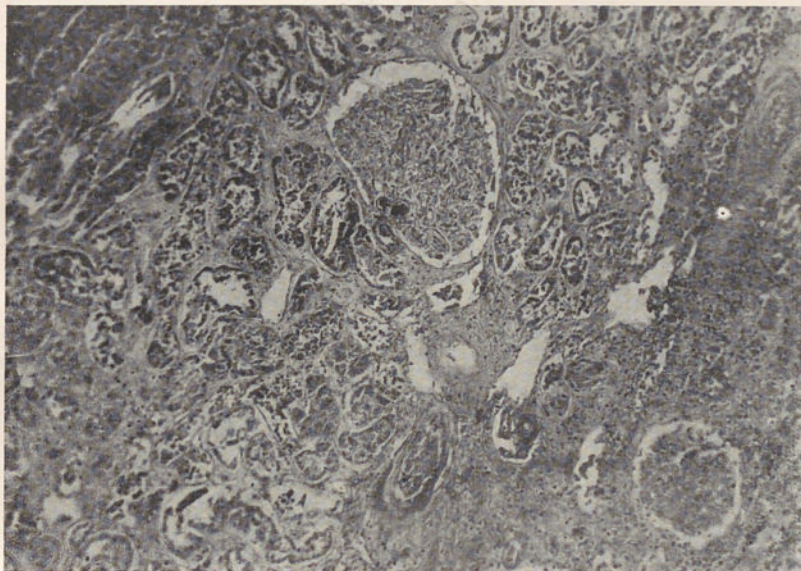


Fig. 1—Necrose da cortical: (glomérulo, tubo, vaso). Ampl. 75 x.
Color.: hemat.-eosina.

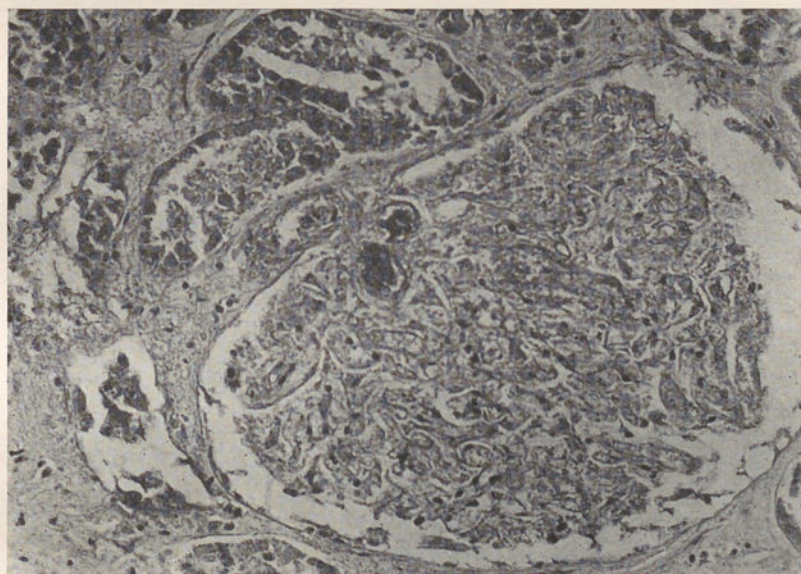


Fig. 2—Pormenor da fig. 1, com maior ampliação. Trombose de duas ansas juxta-hilares num glomérulo necrosado. Ampl. 215 x. Color.: hemat.-eosina.

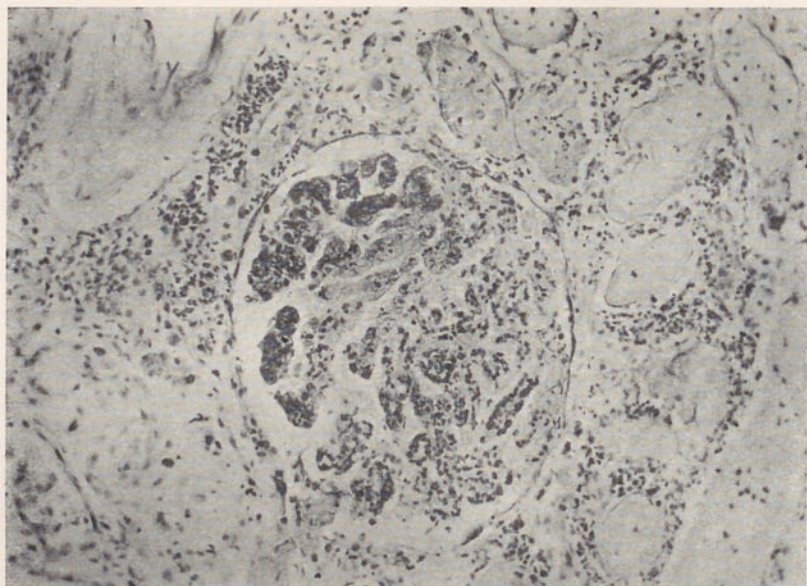


Fig. 3—Glomérulo necrosado com os lumes das ansas preenchidos em parte por eritrócitos, em parte por massas de fibrina. Ampl.: 176 x. Color.: Weigert.

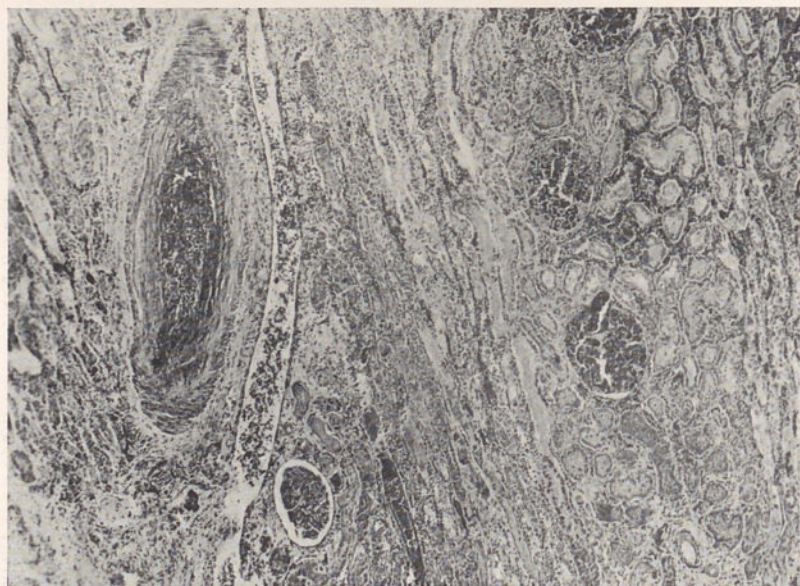


Fig. 4—Artéria com o lume ocupado por um trombo e a parede necrosada. Ampl.: 46 x. Color.: hemat.-eosina.

A T.A. não sofre alterações sistemáticas: alta, normal ou baixa, de tudo se tem falado. Os sintomas próprios da urémia por anúria fazem sucessivamente a sua aparição: cefaleias, perda de visão, vertigens, náuseas, etc., vão tomando à sua conta o enfermo, para cujo suplício mais contribui uma notável lucidez que até o final o não abandona.

A anúria ou extrema oligúria (neste caso sempre com algumas hematias no sedimento), são acompanhadas ou precedidas de dores epigástricas ou lombares, estas últimas primitivas ou irradiadas. Tem-se descrito, nalguns casos, a irradiação ao longo dos ureteres.

As urinas, quando um período de oligúria permite colhê-las, só revelam hematúria, não muito intensa, e, menos vezes, um sedimento com algumas hematias e cilindros hialinos e granulosos.

Se as urinas são colhidas no período de extrema oligúria que precede a anúria, pode notar-se que contêm muito sangue microscópico, facto a que alguns autores atribuem valor diagnóstico (KELLAR & ARNOTH e GILBERT).

Na recopilação de DUFF, a que constantemente nos estamos reportando, o azote não proteico atingiu valores de 85 a 356 mg. % no período terminal e a ureia 108 a 533 mg. %. Também o nosso caso excedeu, como dissemos, os 300 mg. %. A creatinémia terminal varia, segundo a referida estatística, de 3,5 a 26 mg. %.

Segundo DUFF as cefaleias e alterações visuais a que já aludimos, só foram encontradas na forma gravídica eclâmptica, precedendo algumas vezes a aparição da necrose cortical bilateral dos rins (n. c. b. r.). Não é de estranhar que, nos outros casos a aparição destes sintomas, tão peculiares da encefalopatia hipertensiva, dependa do estado da T. A. que vimos ser característica. Os casos descritos de exame oftalmoscópico, deram nalguns (9 em 13 observações), as habituais perturbações destes estados: edema da papila, retinopatia hipertensiva, ou, uma e outra. Nalguns casos foram descritas tortuosidades dos vasos retinianos, provavelmente naqueles em que preexistia um estado de esclerose vascular.

A aparição de edemas generalizados ou só de declive, às vezes precoce, logo após o estabelecimento da anúria, outras tardio, é muito inconstante, revestindo-se das características dos próprijs das anúrias necróticas, por exemplo a do rim do sublimado.

Geralmente, diz DUFF, não há hipertermia, e, se existe, é moderada, na ausência de alguma complicação.

A análise de sangue revela sistematicamente uma notável leucocitose que vai de 14.000 a 40.000. No nosso caso foi também notável, como vimos.

Não é de estranhar que alguns sintomas nervosos de urémia

sublinhem o período terminal — sonolência, apatia entrecortada por períodos de excitação, abalos musculares e verdadeiras convulsões. O nosso doente, cuja notável lucidez o fez entrar no tipo demonstrativo desta peculiaridade do mal, caiu por fim numa apatia e sonolência de que facilmente despertava para recobrar o inteiro domínio do seu espírito, antes que um curto coma o libertasse definitivamente.

Com razão apontam DUFF e MURRAY a identidade do quadro descrito com o que sucede à extirpação bilateral do rim. Mas, embora se vinque a gravidade excepcional da doença, que por sistema leva à morte, não devemos olvidar os casos mais benignos se bem que muito raros, em que uma necrose menos extensa é compensada por uma regeneração suficiente para permitir uma cura clínica. Nestes casos, após um período de oligúria ou mesmo de anúria, vem o restabelecimento da função renal, demonstrando a suficiência da porção de parênquima renal poupada pela necrose arterial e, sobretudo, a capacidade de regeneração do nefrónio.

ANATOMIA PATOLÓGICA (1)

Se bem que a doença, quer espontânea quer experimental, possa interessar às vezes outros órgãos (figado, cápsula supra-renal, baço, cérebro, intestino, etc.), são os rins que, de longe dominam o quadro anátomo-patológico do mal.

À simples vista, estão um pouco aumentados de volume, tumefactos, amarelo-pálidos, amolecidos, parecendo diminuídos de consistência. A cápsula, de aspecto normal destaca-se bem, deixando uma superfície perfeitamente lisa. Os casos de cápsulas aderentes mostrando quando destacadas rins de superfície granulosa fina devem corresponder, como é óbvio, a rins esclerosados anteriormente.

Como o nome indica, a lesão essencial da n. c. b. r. reside no cortex. A despeito da variabilidade das descrições, todas elas consignam o facto fundamental: — *necrose isquémica do cortex renal*, em vários graus de intensidade. Quando menos extensas, estas lesões aparentam pequenos enfartos múltiplos disseminados pelo cortex de ambos os rins.

Num grau um pouco mais elevado, estas lesões confluem, originando zonas de necrose que, num maior desenvolvimento,

(1) Dada a importância e a raridade das descrições pormenorizadas da anatomia patológica desta enfermidade, transcrevemos aqui quase totalmente o capítulo que lhe dedicam L. DUFF e E. C. D. MURRAY no notável artigo intitulado «Necrose cortical bilateral dos rins» — *The Americ. J. of Med. Sciences*, 1941 — 428.

formam faixas irregulares de necrose, de distribuição sensivelmente paralela à superfície do cortex. Em alguns casos a lesão é ainda mais difusa, de forma que se perde o aspecto de enfartos individualizados e quase todo o cortex, incluindo as colunas de Bertin, se torna necrótico. Contudo, mesmo em semelhantes casos, estas áreas necrosadas estão, aqui e além, separadas por estrias radiadas de tecido cortical mais ou menos poupado, o que parece comprovar que aquelas grandes áreas necróticas provêm da confluência de numerosas pequenas áreas de necrose isquêmica.

Não devemos supor, todavia, que estes diferentes graus de necrose gradualmente mais extensa representem a sucessão cronológica da evolução da necrose, mas talvez antes o calibre dos vasos interessados no processo. As lesões menos extensas predominam nos casos de maior sobrevivência, as mais maciças nos fulminantes.

À superfície do rim, as lesões necróticas mostram-se, quando muito recentes, com o aspecto de manchas avermelhadas, salpicadas aqui e além de amarelo, enquanto que as mais antigas são amareladas, cercadas à periferia de um rebordo vermelho-escuro. Se confluem, podem interessar toda a superfície renal que adquire um aspecto uniforme, amarelo-acastanhado, salpicado de vermelho.

Ao corte, a superfície de secção parece um pouco abaulada com aumento de espessura da área cortical. As áreas necróticas, revestindo o tipo de enfartos, estão confinadas ao cortex, muito superficiais, separadas, todavia, da superfície subcapsular por uma muito delgada camada de tecido intacto, aprofundando em grau variável em direcção à medula. Nos casos de evolução recente, as necroses mostram um carácter hemorrágico, enquanto que nas mais antigas perde-se totalmente este aspecto.

Normalmente, a necrose, quer seja disseminada ou confluenta, atinge mais de $\frac{1}{2}$ ou $\frac{2}{3}$ da camada cortical ou mesmo toda a espessura até as bases das pirâmides. Raramente a necrose invade a porção adjacente da medula, a qual está somente hiperemiada.

Os vasos renais visíveis, artérias e veias, estão inteiramente isentos de oclusão de qualquer espécie.

Ao EXAME MICROSCÓPICO, as lesões dos rins correspondem ao aspecto macroscópico de necrose mais ou menos extensa do cortex renal.

Microscopicamente confirma-se a natureza hemorrágica das lesões recentes e a necrose exangue das zonas amarelo-acastanhadas antigas. Cada uma destas áreas de tecido necrótico antigo é cercada por uma zona hiperémica hemorrágica correspondente

à linha vermelha já descrita macroscòpicamente. Dentro das áreas de necrose é claramente reconhecível a estrutura geral da cortical, mas todos os elementos que a compõem estão totalmente necrosados. Os glomérulos conservam as dimensões normais, com a estrutura claramente delineada, mas os núcleos estão muito alterados, desde a picnose à descoloração e desapareição total. Geralmente os capilares estão vazios, mas algumas vezes estão ocupados por trombos de fibrina, aglomerações de hematias ou gotículas de gordura.

O epitélio tubular, necrótico como as células glomerulares, pode mostrar certo grau de degenerescência nuclear até completa descoloração. As células estão tumefactas e granulosas, eosinófilas, conservando em alguns casos a disposição em fiadas, enquanto que noutras se misturam umas com as outras, com as membranas internas rasgadas ou indistintas. Os «lumina» tubulares contêm geralmente fragmentos granulosos e células epiteliaes necróticas descamadas, cilindros hialinos, ocasionalmente algumas hematias e leucócitos degenerados. Os núcleos do tecido intersticial persistem mais tempo que os das células parenquimatosas, mas nalguns casos também se perde a coloração nuclear.

Nas margens do tecido completamente necrosado encontram-se todas as gradações de degenerescência celular até a necrose total. Nestas zonas marginaes de aparência intacta os epitélios tubulares revelam certo grau de degenerescência gorda. Por outro lado, descreve-se a regeneração celular epitelial dos «tubuli» necrosados colocados à periferia, mas o facto parece excepcional.

Nestas mesmas zonas periféricas os glomérulos estão hiperêmicos e distendidos pelo sangue que algumas vezes invade também o espaço capsular. De facto há hiperemia de todo o leito vascular na zona marginal, com minúsculas hemorragias intersticiais. Esta zona hiperêmica e hemorrágica acentua-se mais ao longo do limite interno das zonas de necrose e é muito menos importante ou quase ausente na delgada camada de tecido vivo que separa as áreas necrosadas da superfície subcapsular do rim.

Excepto nos casos em que a necrose cortical é muito recente, encontra-se constantemente uma infiltração de neutrófilos ao longo de toda a periferia do tecido necrosado do rim de mistura com hematias extravasadas, mas alastrando pouco além da zona hemorrágica para o interior da zona necrótica, totalmente desprovida de sangue, na qual só podem ser representados pelos restos fragmentados de núcleos picnóticos.

Há uma notável *ausência de bactérias* nestas lesões renais.

LESÕES VASCULARES: — Em quase todos os casos de n. c. b. r. descrevem-se lesões vasculares que consistem em:

I — Alterações parietais dentro das áreas de necrose;

II — trombose ocluindo os respectivos «lumina»;

III — as duas anteriores conjuntamente.

GEIPEL (1925), HUNT (1939), WEAVER & VON HAAM (1939) e VAN ZALK (1933) descrevem em $\frac{1}{3}$ dos casos relatados por DUFF estas lesões: — Artérias dilatadas de parede tumefacta, as respectivas células turvas e parcialmente desintegradas, separadas umas das outras por substância eosinófila em que se revela uma rede de fibrina. A lâmina elástica interna está desgastada e fragmentada. As camadas exteriores das paredes dos vasos necrosados bem como os tecidos contíguos estão infiltrados por leucócitos desintegrados. Outras vezes é difícil distinguir as células parietais arteriais porque estão mergulhadas dentro duma massa granulosa ou hialina eosinófila contendo uma abundante proporção de fibrina. Nalguns casos a necrose arterial é toda da mesma idade. Estas alterações parietais interpretam-se como traduzindo uma *necrose primária do vaso* antecedendo a do tecido circunvizinho.

As artérias atingidas são sobretudo as artérias «intraobulares», estendendo-se frequentemente às arteríolas «aferentes do glomérulo» até o hilo. Esta limitação da necrose primária às arteríolas de menor calibre (150 micra ou menos de diâmetro) é, de facto, muito notável. As artérias interlobulares e arqueadas são menos vezes atingidas.

A ligação topográfica entre as artérias atingidas pela necrose parietal primária e as zonas parenquimatosas necrosadas parece evidenciar o papel patogénico daquela.

Independentemente da necrose parietal há quase sempre *obliteração* completa ou não, das artérias interlobulares e aferentes. A natureza exacta das massas intrarteriais é matéria de discussão: — *trombos de fibrina*, hialinos ou de plaquetas, com rede de fibrina envolvendo leucócitos e hematias, ou consistindo somente em substância homogénea e amorfa, eosinófila. Às vezes estes trombos são mais densos à periferia e menos no centro, podendo chegar a serem fenestrados. Noutros casos a obliteração é constituída só por massas de hematias acumuladas mas com pouca ou nenhuma fibrina, ou plaquetas, não constituindo portanto verdadeiros trombos. Às vezes há gordura misturada com a substância trombosante.

Seja qual for a natureza desta substância trombosante, tem uma distribuição similar em todos os casos: arteríolas interlobulares de todas as áreas necrosadas bem como as arteríolas aferentes do glomérulo e às vezes os próprios capilares glomerulares. Os vasos contíguos às zonas necróticas podem mostrar trombos organizados, o que não pode acontecer manifestamente dentro

das áreas necróticas, pela falta absoluta de irrigação a este nível. Pode haver trombose venosa interlobular.

Nalguns casos há «*glomérulonefrite difusa*» concomitante, reconhecível fora das áreas de necrose, pelo aumento do número de células (núcleos) dos glomérulos (celularidade glomerular), trombose dos capilares glomerulares, exsudados intraglomerulares, crescentes epiteliais e aderência dos folhetos capsulares.

Acentuamos a integridade da medula nesta doença, o que lhe dá o nome. Geralmente a medula só está moderadamente hiperémica, com minúsculas hemorragias dispersas, ligeiro grau de tumefacção turva e presença de numerosos cilindros hialinos ou granuloso nos tubos colectores ou ansas de Henle.

Além dos rins, nenhuma lesões de outros órgãos se acham regularmente na n. c. b. r.; mas, se esta se dá em eclâmpticas, encontra-se a necrose eclâmptica do fígado. Também estão descritas lesões da índole das dos rins, necrose parietal vascular, etc., no fígado, baço, cápsula supra-renal, cérebro, pâncreas, intestino, etc., ou pequenas hemorragias e tromboses destes mesmos órgãos.

PRODUÇÃO EXPERIMENTAL

Toxina estafilocócica: — RIGD, JOYNES e RICKETTS (1934); VON GHAWN e WELD (1935), GLYNN (1937), NAVASQUEZ (1938) por injecções intravenosas em coelhos e gatos, da *toxina estafilocócica* dizem ter obtido a n. c. b. r. *idêntica à humana*. Num primeiro tempo nota-se *dilatação capilar glomerular* do cortex com início de necrose do parênquima (epitélios dos tubos contornados) adjacentes; 2-3 dias depois a necrose consumou-se mas perdeu o carácter hemorrágico inicial. Haveria concomitantemente nítidas *lesões necróticas das paredes* das arteriolas intralobulares e adjacentes do glomérulo que para NAVASQUEZ seriam a causa da falsa trombose (acumulação de hematias) e necrose isquémica secundária dos epitélios adjacentes.

Para VON GHAWN e WELD a necrose isquémica é causada pela oclusão daqueles vasos por verdadeiros *trombos de fibrina*.

GLYNN sugere que a «*isquémia*» resulte da ruptura dos capilares glomerulares com interrupção da circulação sanguínea nesta área.

REYNA (1936) obtém lesões que considera idênticas às de n. c. b. r. injectando a coelhos «*Litio-carmin*». O mecanismo da necrose isquémica será também aqui a oclusão arteriolar por *trombos de fibrina*.

BYROM (1937) emprega *vasopressina* nos ratos e obtém com fortes doses enfartos corticais com áreas de necrose adjacentes, reproduzindo o aspecto da n. c. b. r. Não havia nunca trombose nas artérias *necrosadas* por estas grandes doses, sendo o calibre das artérias interessadas proporcional às doses empregadas. O mecanismo aqui será portanto só intensa vasoconstrição.

RÖHRER (1932) injecta porcos com o vírus da «*Cólera porcina*» em grandes doses e obtém, como na n. c. b. r., áreas de necrose tipo infarto pálido disseminado no cortex renal e necrose extensa interessando quase todo o cortex. Explica também as lesões assim obtidas pela *isquemia causada pela necrose primária hialina e trombose das artérias corticais*.

As lesões menores, tipo infarto, corresponderão às artérias do menor calibre e as de necrose extensa difusa às interlobulares e arqueadas. Procurando reproduzir nos animais a n. c. b. r. que no homem se dá após degenerescência hidrópica do epitélio tubular e *necrose* das pequenas artérias renais, só se obteve uma «*nefrose tubular*» severa com degenerescência hidrópica, mas sem lesões vasculares nem as típicas da n. c. b. r. Portanto, esta só se poderá reproduzir quando haja lesões vasculares das pequenas artérias corticais.

DUCLA SOARES (1948), repetindo as experiências célebres de MATASU MASUGI (1933-35) com albumina de ovo, em coelhos sensibilizados com toxina estreptocócica de «viridans» e com nefrotoxina, com o fim de demonstrar o fundamento alérgico na glomérulo-nefrite difusa, veio a produzir lesões de vários tipos, mas em que avultam as de necrose cortical. É, sobretudo, na série de coelhos tratados com albumina de ovo que estas lesões se evidenciam, enquanto que são as produzidas pela nefrotoxina que mais se aproximam da glomérulo-nefrite difusa. Em resumo, nos animais sensibilizados e tratados com «albumina de ovo» o A. obteve, por ordem crescente de gravidade:

I — *Estase plasmática* nas ansas glomerulares atingidas, comparável ao «Plasmalucke» de Frölich-Rössle;

II — *Trombose fibrinóide* das ansas glomerulares ou dos vasos extra-glomerulares de vários calibres;

III — *Necrose do parênquima* ligada a extensas trombozes vasculares.

As trombozes fibrinóides glomerulares ostentam um aspecto idêntico ao da chamada «*Glomerulite embólica de Löhlein*», facto a que teremos de nos referir daqui a pouco, com os estádios evolutivos idênticos aos que se descrevem na patologia humana. Quando a trombose fibrinóide interessou vasos de maior calibre foi a n. c. b. r. que se desenvolveu.

As lesões parietais das artérias nas zonas enfartadas con-

sistiam em necrose e imbibição fibrinóide das paredes, e infiltração com proliferação leucocitária perivascular como se encontra na «Periarterite Nodosa». Reconhece o A. citado que não obteve na mesma preparação um conjunto de lesões típicas que correspondessem ao quadro da «Periarterite» mas tão somente lesões parcelares que só pela sua soma poderiam reproduzir a aludida moléstia. Não obteve, de resto, em nenhum dos animais assim tratados, para ter o quadro típico que vimos buscando: aneurismas, recanalizações dos trombos fibrinóides, nem as células vacuolizadas no interior destes trombos.

Nos animais tratados com o *antigénio bacteriano* (estreptococo), só obteve os graus mais leves das alterações que descrevemos com a albumina do ovo, em que predominava a tumefacção glomerular e a exsudação plasmática para o espaço capsular, dando uma sugestão de mecanismo alérgico.

Com o soro *anti-rim* predominavam os quadros a que já aludimos, semelhantes aos da «Glomerulite trombótica de Löhlein», bem como quadros parecidos com os da glomérulo-nefrite difusa que o autor procurava. Era o quadro que costumamos citar como constituindo o tipo «*Sub-agudo*»: crescentes lunares, infiltrações dos glomérulos por células fixas do tecido conjuntivo e destruição glomerular com substituição por nódulos de tecido fibroso e invasão simultânea do restante parênquima por formações fibrosas extra-glomerulares.

Foi também possível encontrar a transição, gradualmente mais grave, como já tinha acontecido nas experiências com *antigénio bacteriano* e albumina de ovo, desde a simples «*exsudação plasmática*», intracapsular, até a completa obliteração do espaço intracapsular pela aderência dos dois folhetos; depois, em fase ulterior, a aparição de fibras precolagénias e colagénias no seio destas massas plasmáticas intracapsulares. Em resumo a reprodução da «*glomerulonefrite difusa*».

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Não há base etiológica. Doença de homens e de mulheres, de todas as idades, desencadeada em circunstâncias sem correlação parente (eclampsia, intoxicações, infecções as mais díspares), só permite admitir uma base comum: «*tóxica*».

É também na base tóxica que se procura a reprodução experimental do mal. Mas, a ser assim, *toxinas diversas* podem provocar efeito idêntico ou então, no decurso das mais variadas doenças pode produzir-se uma *substância tóxica específica endógena*. Os casos de n. c. b. r. sobrevivendo após uso imoderado de substân-

Hepanemil

"SCIENTIA"

EXTRACTO DE FÍGADO
ASSOCIANDO
AS VITAMINAS
DO COMPLEXO B



EXTRACTO DE FÍGADO
ASSOCIANDO O FERRO
E AS VITAMINAS
DO COMPLEXO B

Ferranemil

"SCIENTIA"

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO "SCIENTIA"

de ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.
RUA DE ENTRE-CAMPOS, 15 - LISBOA

No desejo de corresponder às necessidades duma medicação tónica em que se associasse às qualidades hematopoiéticas do extracto de fígado o potencial terapêutico do complexo vitamínico B, associado ou não ao sulfato ferroso, resolveu o

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO "SCIENTIA"

apresentar, sob a forma de elixir, as novas especialidades:

Hepanemil

(LÍQUIDO)

Fórmula: Cada 100 gramas contém: Extracto de fígado 1,200 - 6,25 gr.; Vitamina B₁ - 41,625 mgr.; Vitamina B₂ - 41,625 mgr.; Vitamina B₆ - 18,75 mgr.; Pantotenato de cálcio - 125 mgr.; Amida do ácido nicotínico - 375 mgr.; Excipiente apropriado q. b. p. 100 gr.

Ferranemil

(LÍQUIDO)

Fórmula: Cada 100 gramas contém: Extracto de fígado 1,200 - 6,25 gr.; Sulfato ferroso - 1,875 gr.; Vitamina B₁ - 41,625 mgr.; Vitam. B₂ - 41,625 mgr.; Vitam. B₆ - 18,75 mgr.; Pantotenato de cálcio - 125 mgr.; Amida do ácido nicotínico - 375 mgr.; Exc. apr. q. b. p. 100 gr.

INDICAÇÕES

Duma maneira geral, o "Hepanemil" líquido e "Ferranemil" líquido estão indicados nas situações clínicas em que se torne necessário corrigir as alterações hemáticas existentes.

Assim, o "Hepanemil" líquido pode ser vantajosamente, indicado como medicação intercalar nos tratamentos de ataque e de consolidação das **anemias macrocíticas** (anemia perniciosa de BIERMER-ADDISON, botriocéfalus, gravidez, lués, carcinoma gástrico, gastrectomias, estenoses gastro-intestinais, sprue, etc.

O "Ferranemil" líquido, além das indicações supra, pelo seu alto teor em ferro sob a forma de sulfato ferroso, está também indicado nas anemias ferriprivas do tipo micro ou normocítico, especialmente a **anemia secundária a deficiências nutritivas, absorção insuficiente e perdas de sangue, clorose, anemia hipocrômica das mulheres, anemia hipocrômica dos lactentes, anemia fisiológica da gravidez, etc.**

POSOLOGIA

Salvo indicação especial do Médico, deve tomar-se no início das duas principais refeições. **Adultos:** 1 colher das de sobremesa (8 grs.) de cada vez. **Adolescentes:** 1 colher das de chá (5 grs.) de cada vez. **Crianças:** 1/2 a 1 colher das de café (3 grs.) de cada vez.

OBSERVAÇÕES - O "Ferranemil" não é aconselhável às crianças com menos de 7 anos.

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO «SCIENTIA»

DE ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.

ESCRITÓRIO E ARMAZÉM: AV. 5 DE OUTUBRO, 164 . TEL. 7 0578 . LISBOA-N.

Director Técnico: Angelo Queiroz da Fonseca (Licenciado em Farmácia)

cias, mesmo em doses letais, em nada semelham os da n. c. b. r. Portanto a associação destes casos parece fortuita e, por outro lado, as infecções e intoxicações em que, a título de raridade, se descreveu n. c. b. r. não dão habitualmente tal complicação. Todavia, é difícil evitar a suspeita de que as circunstâncias embora díspares que precederam a n. c. b. r., lhe não sejam totalmente alheias, quer se trate das já referidas como tóxicas quer das que normalmente tal se não consideram no sentido clínico corrente, como sejam o shock traumático, as desidratações, etc.

Casos há em que nada se pode encontrar como precursor da n. c. b. r.

Portanto, ainda que se aceite que substâncias tóxicas sejam capazes, em circunstâncias favoráveis de causar a n. c. b. r., temos de reconhecer que esta pode aparecer sem que se possa citar qualquer acção tóxica causal.

Tudo isto sugere que deve haver um factor *idiosincrásico* inerente ao próprio indivíduo, de que dependa a aparição da n. c. b. r. após a exposição às substâncias tóxicas conhecidas, perturbações metabólicas desconhecidas ou indeterminadas, ou de funções vasomotoras.

Dentro das numerosas teorias aventadas para explicar a n. c. b. r. todas parecem acordar em que se trata de uma necrose cortical «*isquémica*».

Apoiam este ponto de vista as formas de «enfarto» das lesões, cercadas por estreita faixa de tecido vivo subcapsular, e o facto das zonas de necrose ocuparem sistemáticamente a parte externa da cortical, deixando geralmente intacta a parte interna. As lesões recentes têm, como vimos, a feição «hemorrágica» característica da fase precoce das necroses isquémicas.

Microscòpicamente, as lesões são típicas de «*enfartos*». Foi sugerido que a necrose fosse devida a uma lesão primária das células do parênquima renal (HIRST, 1926; JARDINE e KENNEDY, 1913; MANLEY e KHINAN, 1927; WEBER, 1909). Mas esta hipótese exclui-se pela existência da nítida zona de demarcação interessando só uma parte da espessura total do cortex e pelo facto de nas áreas de necrose *todos* os elementos componentes, quer parenquimatosos quer conjuntivos, estarem igualmente necrosados.

Mas sobre a *causa da isquémia* há grandes divergências:

O primeiro autor que descreveu a n. c. b. r. já em 1886, JUHEL-RENOY, atribuí-a a múltiplas embolias, mas nem no seu caso nem em qualquer outro descrito de n. c. b. r. havia doença embolígena, nem os outros órgãos tinham embolias, nem isto se

compatibilizava com a uniformidade de distribuição bilateral renal da necrose simétrica do cortex renal.

As embolias gordas citadas como causa possível do caso de CORTESE, não são tomadas como tais por OERTEL.

A *isquémia* que produz a necrose dos tecidos perivasculares corticais tem de ser atribuída a uma *oclusão, orgânica ou funcional*, das múltiplas *arteriolas terminais* nutritivas desta zona do cortex. Esta oclusão deve ser *simultânea* em toda a extensão do cortex de ambos os rins, porque as áreas de *necrose* têm todas a mesma idade. De facto as lesões vasculares parietais encontradas, são todas nas artérias interlobulares ou além delas. A susceptibilidade especial das pequenas artérias corticais, demonstrada experimentalmente em animais pela acção da adrenalina e do arrefecimento, também foi demonstrada no decurso de certas infecções, bem como na gravidez (OERTEL, 1930), podendo afectar a vascularização de certos órgãos individualizados, por uma *vasoconstricção* duradoura local ou geral, que eventualmente pode abrir caminho a uma *vasoparalisia*. Este fenómeno pode ter influência parcial na sintomatologia cerebral, hepática e renal da eclampsia. Aplicando esta noção da irritabilidade específica das arteriolas renais nas infecções e gravidez, temos de averiguar se a simples vasoconstricção acentuada e prolongada destes vasos pode causar a necrose isquémica do cortex renal.

Experimentalmente, com adrenalina em cães, PENNER e BERNHEIM (1940) provocaram necrose hemorrágica de glomérulos isolados ou de pequenas zonas corticais, mas nada que lembrasse a n. c. b. r. Pode perguntar-se se a necrose cortical é só devida à vasoconstricção ou antes à *vasoparalisia* consecutiva, dado o carácter hemorrágico das áreas necrosadas.

A vasoconstricção obtida pela *vasopressina* em ratos, por BYROM (1937), originou enfartos renais pálidos ao cabo de $\frac{1}{2}$ hora e pálidos ficaram até a necrose total. Portanto: forte e prolongado vasospasmo parece poder ser responsável pela n. c. b. r. no homem, mas, nada prova que de facto o seja. Só nos casos em que nenhum trombo foi encontrado nos vasos do cortex renal em n. c. b. r. como os de IMMINK (1930) e o de FÜRTMANGLER (1927), podemos apoiar-nos neste ponto de vista.

O *vasospasmo* originando *secundariamente* *trombose* e, portanto, *enfarto anémico* pode deduzir-se dos casos de JARDINE e TEACHER (1910-1911), mas KENNEDY (1913), refuta-as, embora CRUICKSHAND (1923) de novo as afirme. ZANZ (1915), pensa que as coisas se passem assim: — vasospasmo inicial ocasionando a necrose da artéria cortical, depois a trombose deste vaso e consequente necrose isquémica do cortex renal. OERTEL aplica, em

1933, a teoria de RICKER, no que é seguido por ASH e STENING. Será uma anúria «*angioneurótica*» (ASH e OERTEL).

Os vários aspectos do rim representam «os resultados da irritação dos segmentos arteriais terminais de diferente intensidade»: — «*fraca*»: vasodilatação aumentando o afluxo sanguíneo ao rim; «*média*»: vasoconstricção com atraso da corrente circulatória; «*forte*»: vasoparalisia com dilatação das artérias e capilares, atraso da corrente circulatória, enquanto as artérias proximais (a montante) ainda permanecem contraídas. *Resultado final: estase sanguínea nos segmentos arteriais terminais, com acumulação de hematias.*

Se a irritação cessa, a circulação restabelece-se, desfaz-se a aglomeração de hematias, desaparecendo o obstáculo à corrente sanguínea.

É certo que as alterações das *qualidades* do sangue podem influir na gênese da *trombose*, mas esta dá-se através do mecanismo da paralisia vascular produzindo as alterações circulatórias a que acabamos de nos referir.

Esta doutrina não explica, porém, os casos de *necrose parietal arterial primária*, a que já aludimos. Para NAVASQUEZ, estudando com toxina estafilocócica e em n. c. b. r. humana, a convicção é que «*a alteração inicial é a necrose difusa das paredes das artérias periféricas interlobulares e seus ramos terminais, sem trombose*».

A necrose vascular será devida à acção de toxinas circulantes a que aqueles vasos são particularmente sensíveis dada a sua alta especialização funcional. A dilatação dos vasos sanguíneos paralisados e necrosados aumenta a pressão capilar intraglomerular, provocando assim excessiva *filtração* glomerular. A acumulação de hematias leva à estase nos capilares glomerulares e arteríolas corticais com a consequente necrose isquémica do parênquima.

Para NAVASQUEZ não há verdadeira formação de trombos nestes vasos mas somente aglomeração de hematias, sem formação de fibrina ou organização.

Esta doutrina patogénica está em conflito com as numerosas observações de verdadeiros trombos das artérias e arteríolas corticais, ocorrendo em vasos *necrosados* ou não, com ou sem organização das porções proximais do trombo.

Com a única excepção de NAVASQUEZ, todos os que descreveram a necrose das arteríolas corticais, descreveram trombos destes vasos e atribuem a necrose do cortex renal à isquémia causada pela oclusão trombótica. *A necrose arterial será inicial e causadora da trombose secundária.* Esta necrose arterial será devida à acção directa de uma toxina desconhecida sobre a parede

vascular. LANZA (1938) fala claramente numa reacção *alérgica-hiperérgica* causada pela libertação de proteínas do espiroqueta da sífilis no decurso de terapêutica pela malária. ZANZIG e BYROM parecem ser os únicos a explicarem a necrose arterial primária pelo espasmo vascular. Muitos autores não encontram lesões parietais arteriais mas só trombos, pelo que atribuíram a estes a necrose isquémica, explicando esta trombose sem lesão parietal pela acção tóxica sobre o endotélio parietal das artérias corticais.

Sejam quais forem as divergências derivadas da diferença dos factos observados por cada autor e por este erigido em hipótese com desconhecimento dos alheios, parece que o acordo se obtém, pelo menos neste ponto: — a n. c. b. r. é devida à isquémia derivada da obstrução circulatória através das artérias corticais terminais.

A perturbação primária fundamental deve localizar-se nestas artérias e arteríolas corticais, visto que a necrose cortical se verifica sempre nas camadas periféricas do cortex e as lesões vasculares, de qualquer espécie que sejam, localizam-se sempre nestes vasos e são virtualmente da mesma espécie em todos os casos. Parece evidente que a n. c. b. r. deve ser devida a um mecanismo capaz de causar simultânea e prolongadamente a interrupção do fluxo sanguíneo através de um grande número de artérias corticais.

Insistindo sobre a variabilidade irrecusável dos quadros histológicos descritos, o desconhecimento total etio e patogénico, alguma coisa de comum se pretende evidenciar: é a de que o agente tóxico ou os agentes, sejam quais forem, devem ser dominados nos seus efeitos finais pela «irritabilidade» ou «hipersensibilidade» específica dos elementos vasculares terminais do cortex. Como se gera esta hipersensibilidade? Só a «idiosincrasia» ou «hipersensibilidade individual» podem explicar este facto. Acção mais ou menos intensa e prolongada do factor nocivo, grau mais ou menos variável de hipersensibilidade do terreno vascular, devem explicar todas as gradações e variabilidade de quadros apontados: — vasospasmo intenso, vasoparalisia, necrose parcial ou completa da parede arterial, quer devida ao prolongado e intenso vasospasmo, quer à acção da toxina — interrupção circulatória por vasoconstricção intensa, vasoparalisia, estase sanguínea com aglomeração de hematias ou verdadeiros trombos.

Esta é a teoria geral da n. c. b. r. relativa à etiologia e patogenia, porque congloba todos os factos descritos, clínicos, anátomo-patológicos e experimentais.

(Conclui no próximo número)

SERVIÇO DE PROPEDEÚTICA CIRÚRGICA DA FACULDADE
DE MEDICINA DO PORTO

Icterícias colostáticas; da fisiopatologia à clínica (1)

por JOAQUIM BASTOS

Prof. extr. de Cirurgia

O assunto de que pretendo tratar perante V. Ex.^{as} pode ser encarado sob aspectos diversos. Desde o critério morfológico, de ordem anátomo-patológica, até à escolha da decisão terapêutica, o problema das icterícias colostáticas mantém sempre vivo um interesse crescente e de flagrante actualidade. Na impossibilidade de focar todos os pormenores de tão vasto assunto, preferi estudar o mecanismo de ordem fisiopatológica cujo conhecimento nos conduz à compreensão da sintomatologia e dos resultados analíticos.

*

Quando se pensa nos complicados desvios de metabolismo provocados pelas icterícias, na aparente semelhança de alguns quadros clínicos e na variabilidade de provas propostas para estudo das diferentes afecções hepáticas ou biliares, compreende-se que o médico tenha muitas vezes dificuldade em decidir rapidamente se se trata de uma icterícia hêpato-celular, hemolítica ou colostática. O problema, estudado desde há muito, nada perdeu de actualidade nem da noção de dificuldade. Multiplicaram-se pesquisas clínicas e laboratoriais, no sentido de valorizar umas e outras, e assiste-se, presentemente, a um esforço para limitar as provas biológicas, relacionando-as com a história pregressa e exame objectivo do icterico. É certo que, em determinada hora, os sinais clínicos foram relegados para segundo plano e pretendeu-se fazer o diagnóstico por provas laboratoriais, quase por uma fórmula matemática. A observação das lesões durante laparotomias ou exames necrópsicos cedo demonstrou o erro e a crítica surgiu aos diferentes testes biológicos, valorizando de novo a clínica. Um melhor conhecimento de causa leva hoje, neste importante capítulo de hepatologia, a seleccionar provas, recomen-

(1) Assunto de uma lição ao 3.º Curso de Aperfeiçoamento Médico-Sanitário (13-X-949) e de uma conferência sobre Obstruções malignas das vias biliares no Instituto Português de Oncologia (17-VI-950), posteriormente reunidas em uma só publicação.

dar análise miúda e meditada dos sintomas e tentar compreender o fundamento das provas laboratoriais para melhor se entender as possibilidades das suas achegas de diagnóstico.

Tem-se ainda noção das dificuldades ao pensar que a glândula hepática é, dentro do organismo, a víscera que intervém em mais funções, pois não só preside ao metabolismo dos lipídeos, glúcídeos, protídeos, vitaminas e bile, como também toma parte na sequência de vários outros fenómenos, por ora nebulosos; a participação do fígado no sistema retículo-endotelial e as suas relações com o sistema hemopoiético e parte da fisiopatologia endócrina, multiplicando-lhe as funções, contribui, ainda, para dificultar a leitura dos dados analíticos; e, por último, nos complexos problemas icterológicos, do sofrimento secundário do fígado em patologia inicialmente excretora, resulta o aparecimento de provas positivas de insuficiência hépato-celular em doenças que, no princípio, não atingem o parênquima.

*

O conhecimento da formação da bilirubina e da sua transformação secundária permite pensar que possa surgir uma icterícia sempre que tal pigmento se eleve muito no sangue, quer porque haja destruição exagerada de eritrócitos, quer porque a célula hepática doente não consiga transformá-lo, quer, ainda, porque o trânsito normal através da árvore biliar externa se encontre interrompido.

Nomear estes diferentes mecanismos é quase fazer um ensaio de classificação, tanto mais que as diferentes classificações propostas tem muito de artificial visto que, na prática diária, raro deparamos com uma icterícia pura, encontrando-se, na maioria dos casos, patogenias associadas. Ao lado da simples classificação de MAC NEE, muito adoptada pelos americanos, da de RICH, de ordem fisiopatológica, demasiado complexa para a clínica diária e da mais recente de DUCCI, parece-nos aconselhável a de JIMÉNEZ-DIAZ que nos dá uma melhor ideia de conjunto e, no capítulo que nos interessa neste momento, lembra a existência de icterícias obstrutivas intra-hepáticas, tantas vezes esquecida.

Classificação das Icterícias (JIMÉNEZ-DIAZ)

- | | | |
|---|--------------------------------------|---|
| 1 — Obstrutivas
(colostáticas ou cirúrgicas) | { Intra-hepáticas
Extra-hepáticas | { Completas
Incompletas |
| 2 — Hepatógêneas (hépato-celulares) | | |
| 3 — Hemolíticas | { Endogêneas
An. hemolíticas | { Constitucionais
Tardias
Primárias
Secundárias. |

A noção de obstáculo completo ou incompleto que, logo de início, o investigador de Madrid menciona na sua classificação, tem importância extraordinária como veremos dentro em breve, tanto no ponto de vista fisiopatológico como no clínico e no laboratorial. É claro que o facto da obstrução ser completa, depende, necessariamente, da sede e natureza das diferentes causas que podem provocar a icterícia colostática (fig. 1). No terço distal do colédoco, à obstrução funcional por espasmo esfinteriano, à obstrução benigna por cálculos e parasitas e à obstrução maligna

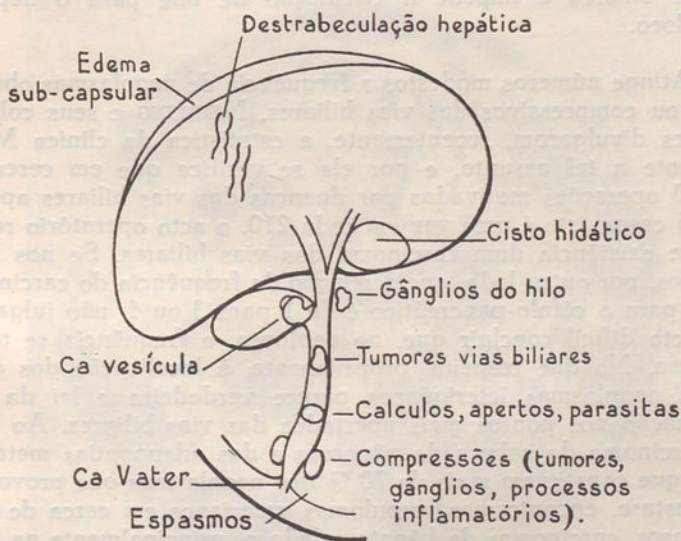


Fig. 1

Icterícias colostáticas. Causas

por tumores das vias biliares, nomeadamente o papiloma Vateriano, juntam-se, como causas icterigêneas, as compressões da via biliar principal por tumores pancreáticos, processos inflamatórios e adenopatias, neoplásticas ou não; no terço médio são, principalmente, os apertos congénitos ou cicatriciais e os cálculos que provocam a colostase, enquanto que na parte alta do colédoco-hepático a compressão por tumores da vesícula ou por adenopatias do hilo e a obstrução por neoplasmas do próprio conduto se destacam pela maior frequência como elementos causais da icterícia obstrutiva.

Além destes factores que modificam a permeabilidade das vias biliares extra-hepáticas, no conceito clássico de icterícia por

obstrução ou compressão, menciona JIMÉNEZ DIAZ a necessidade de considerar a existência de determinadas causas acantonadas dentro da cápsula de Glisson; em primeiro lugar, os cistos hidáticos da face inferior do fígado podem gerar a icterícia por dois mecanismos, compressão directa da árvore biliar externa ou compressão dos ramos do hepático, já para dentro do limite capsular; além deste factor, há que ter em conta a destrabeculação hepática por causas variadas e o edema sub-capsular do fígado que, não podendo vencer a inextensibilidade da cápsula, comprime os canaliculos biliares e impede a circulação de bile para o hepato-colédoco.

Atinge números modestos a frequência de neoplasmas obstructivos ou compressivos das vias biliares. NEIBLING e seus colaboradores divulgaram, recentemente, a estatística da clínica Mayo referente a tal assunto, e por ela se verifica que em cerca de 14.000 operações motivadas por doenças das vias biliares apenas em 66 casos, isto é uma vez em cada 210, o acto operatório resultou de existência dum carcinoma das vias biliares. Se nos lembrarmos, por outro lado, que a relação de frequência do carcinoma biliar para o céfalo-pancreático é de 1 para 3 ou 4, não julgamos de facto difícil concluir que, no conjunto, a frequência se torna pequena. No que respeita, pròpriamente, à localização dos diferentes neoplasmas icterigéneos parece verdadeira a lei da sua localização nos pontos mais apertados das vias biliares. Ao lado do carcinoma da cabeça do pâncreas e das adenopatias metastáticas, que constituem mais de 70 % dos neoplasmas que provocam a colostase, encontramos ampulomas vaterianos em cerca de 6 % dos casos, carcinomas do hépato-colédoco, principalmente na confluência cístico-coledócica, em perto de 9 % e neoplasmas da vesícula, icterigéneos ou não, em 14,49 % dos casos.

Que se passa quando uma destas causas impede a livre passagem da bile para o intestino. A bilirubina indirecta chega pelos ramos da veia porta e artéria hepática aos hepatócitos que a transformam em bilirubina directa destinada a ser eliminada pelos canaliculos biliares; o factor obstructivo opõe-se ao escoamento biliar normal e, por esse motivo, dilatam-se os canaliculos a tal ponto que podem os capilares biliares chegar a contacto com os sanguíneos; como consequência da hiperpressão e distensão canaliculo-biliar, parte da bile verte-se para os espaços de Disse e Kiernan e é reabsorvida pela circulação linfática, passando em seguida ao sangue, enquanto uma pequena parte entra directamente nos capilares sanguíneos.

A dilatação das vias biliares, provocada pela estase, varia

com diversos factores, principalmente com a natureza do elemento obstrutivo e com a presença ou ausência de infecção. Se o colecisto não está doente, como habitualmente sucede nos carcinomas baixos bílio-pancreáticos, a vesícula serve de refúgio, dilata-se muito pelo maior afluxo de bile e tenta compensar a hiperpressão, mantendo íntegras as suas capacidades de reabsorção e distensão cavitária; quer dizer, nestes casos haverá aumento da vesí-

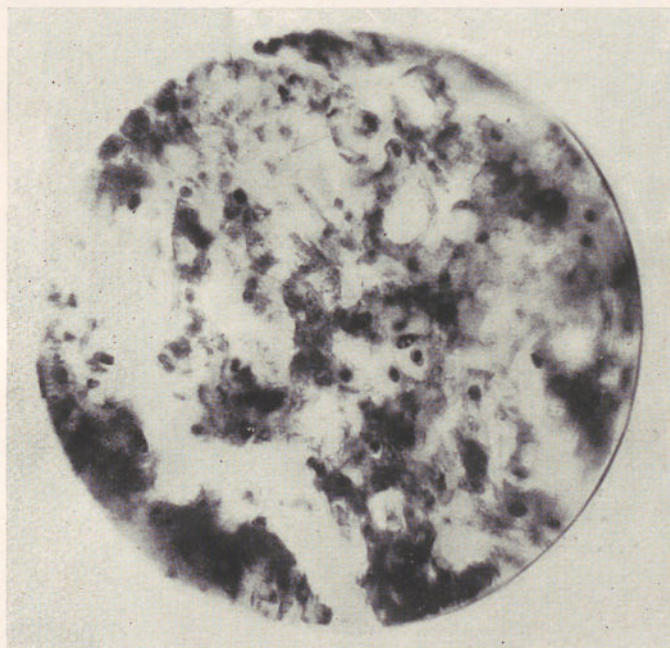


Fig. 2—Lesões de sobrecarga biliar

cula antes que surja a icterícia. Vencida a capacidade de dilatação da vesícula, alarga-se toda a árvore biliar extra e intra-hepática, com um aspecto a que se deu o nome de hidro-hepatose. Esta dilatação atingirá o máximo quando a obstrução for completa e não houver concomitância de infecção; não admira, por isso, que se torne maior em casos de cancro do pâncreas e menor dos de cálculo do colédoco, onde a presença frequente de colecistite anterior e de infecção canalicular impedem a livre distensão da árvore biliar pela fibrose parietal que ocasionam. No primeiro caso, observar-se-á em pleno parênquima hepático lesões de sobrecarga

biliar e de activação dos espaços porta com infiltração celular de vários tipos (figs. 2 e 3) (*).

Nota-se, contudo, em algumas autópsias que, a despeito de se ter observado icterícia colostática completa durante a vida do doente, existe permeabilidade do hepato-colédoco a par de lesões de hidro-hepatose intensa. Ainda recentemente tive ocasião de verificar este facto, na necropsia de uma doente morta em consequência de icterícia obstrutiva provocada por metástases ganglio-

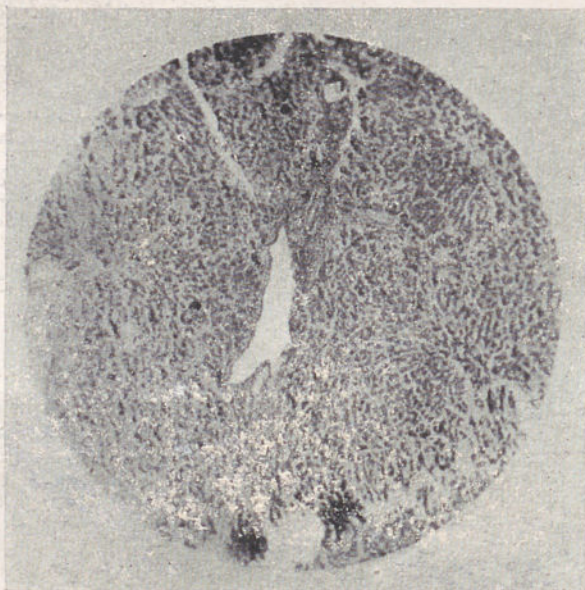


Fig. 3—Activação dos espaços porta

nares pericoledócicas, secundárias a cancro mediastino-pulmonar. Esta circunstância constitui mais um elemento para se meditar no mecanismo da colostase maligna no duplo ponto de vista anatómico e funcional. Os neoplasmas das vias biliares, como assinalou NEIBLING, e os neoplasmas do pâncreas, conforme pudemos verificar em alguns casos (figs. 4 e 5), invadem os nervos desti-

(*) Ao Sr. Prof. Amândio Tavares que me permitiu efectuar, no Serviço de Anatomia Patológica, o estudo macroscópico e microscópico das icterícias colostáticas, apresento, mais uma vez, os meus agradecimentos.



Fig. 4—Invasão dos nervos por carcinoma do pâncreas

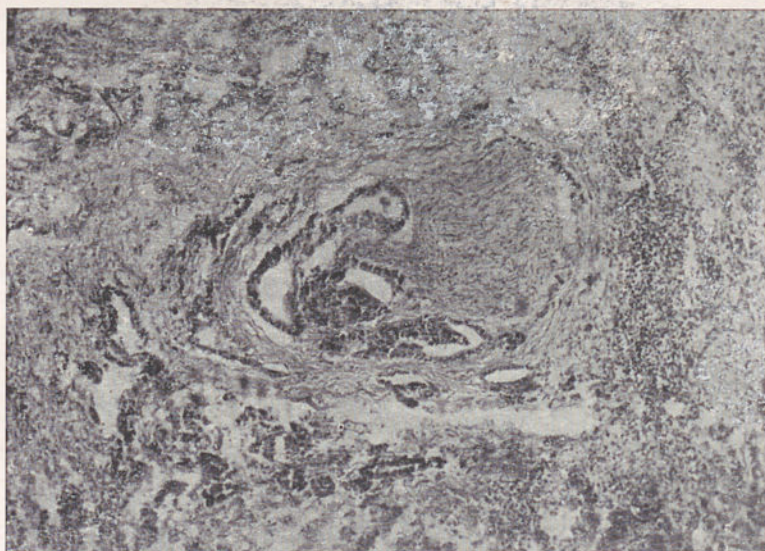


Fig. 5—Invasão dos nervos por carcinoma do pâncreas (maior ampliação)

nados à motricidade do colédoco, nervos que, como se sabe, se distribuem quase exclusivamente do lado externo do canal. Desta



Fig. 6—Abscessos hepáticos múltiplos secundários à colostase

invasão nervosa resulta um bloqueio fisiológico do colédoco, que se traduz, no ponto de vista funcional, por falta de contractili-

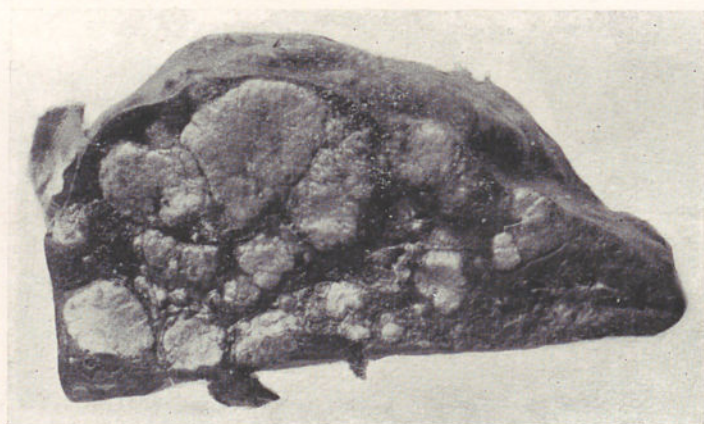


Fig. 7—Metástases hepáticas de carcinoma das vias biliares

dade, favorecedora da estase biliar, falta de dinamismo que é perfeitamente visível nas colangiografias feitas em tais situações.

De resto, o mecanismo de colostase não é o mesmo nos carcinomas das vias biliares e nos processos compressivos da terminação do colédoco. No primeiro caso, os tumores, em regra vegetantes, provocam a obstrução não só pelo seu volume mas também pelos coágulos sanguíneos que ocasionam e ainda — na primeira fase, quando não há adenopatia regional —, pelo espasmo das fibras musculares lisas do colédoco. Os neoplasmas infiltrantes e os fenómenos compressivos actuam de forma diversa. Como ensina KAPLAN, a compressão não é suficiente para provocar a icterícia. Assim, ao lado dos pequenos tumores pancreáticos icterigêneos existem volumosos cistos do pâncreas que modificam por completo a anatomia da região, empurrando para a direita a via biliar principal, sem se acompanharem de colostase visível. O facto só se pode compreender admitindo que a icterícia provocada pelas chamadas causas compressivas só se observa quando há, em primeiro lugar, fixação do colédoco pelo tumor e depois invasão parcial ou total da parede do ducto.

Como consequência da hidro-hepatose secundária à colostase, a circulação capilar do fígado encontra-se comprimida, originando-se, deste modo, uma isquemia dos elementos nobres; assim se formam áreas de necrose central e de edema sub-capsular do fígado, o que, secundariamente, mais perturba a vitalidade dos hepatócitos; quando, ao mesmo tempo, existe infecção, encontram-se agrupadas várias causas que contribuem para lesar seriamente o parênquima hepático. A presença de infecção ao lado do neoplasma obstrutivo pode reflectir-se no que respeita ao fígado de forma diversa; na primeira fase, a infecção provoca a colangite ascendente em 4,8 % dos casos ou, se se associa a fenómenos isquémico-necróticos do parênquima é em parte responsável pela existência de abcessos disseminados pela glândula hepática (fig. 6), complicação que se observa em cerca de 3,2 % dos casos. No decurso de uma icterícia obstrutiva maligna, o fígado pode ter ainda dois outros destinos, relacionados com a natureza do factor de colostase ou com a infecção associada. No primeiro caso, a complicação diz respeito à presença de metástases em pleno parênquima hepático, complicação que se observa em cerca de 82 % dos casos e que pode manifestar-se por pequenos nódulos em parte dum lobo glandular ou por uma disseminação maciça (fig. 7). A cirrose biliar dependente da colostase aparece com menos frequência a seguir aos neoplasmas bilio-pancreáticos que como consequência da coledocolitase. Se, nestes casos, não se restabelece o curso da bile para o exterior, assiste-se à evolução progressiva para a cirrose biliar (fig. 8), que segundo alguns AA. só aparece quando à obstrução se junta a noxa infecciosa responsável pela proliferação do colagénio. É por este motivo que

as lesões parenquimatosas se encontram com maior frequência e gravidade em casos de coledocolitíase, em regra infectada, que nas obstruções malignas, onde domina a hidro-hepatose.

Os malefícios da obstrução biliar não se manifestam apenas a montante do obstáculo. A falta de bilé no intestino transtorna, profundamente, vários actos do metabolismo alimentar. Na ausência de sais biliares, as gorduras não sofrem emulsão e a lipase pancreática não se torna activa, o que ocasiona perda de gorduras

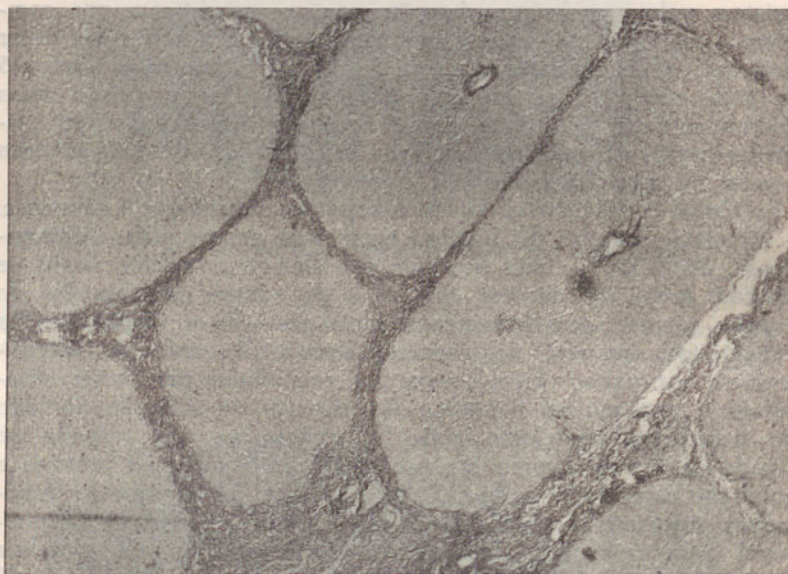


Fig. 8—Cirrose biliar

e falta da absorção de vitaminas lipo-solúveis, tanto mais que, além das funções atrás mencionadas, os sais biliares veiculam lipídeos e vitaminas lipo-solúveis através da parede intestinal; como consequência da sua falta no intestino, surgem sinais ligados à esteatorreia (emagrecimento) e ao empobrecimento em vitamina D (osteoporose, cárie dentária), vitamina E (sintomas nervosos), vitamina K (hemorragias) e vitamina A (sint. oculares), muito embora alguns autores afirmem que, nos transtornos da última vitamina, é mais importante a transformação intra-parenquimatosa que, propriamente, o acto de absorção.

Não sofre somente a absorção dos lípidos. Como estes não são convenientemente digeridos envolvem as proteínas e não deixam actuar a tripsina, de tal forma que a absorção proteica se encontra diminuída, acarretando por vezes desequilíbrio do meio sanguíneo que, em casos acentuados, explica a existência de certos edemas periféricos. Além de outros transtornos de absorção intestinal, que não julgamos de interesse salientarmos neste momento, a falta de bile no intestino provoca perda de sabões pelas fezes, obrigando, assim, a uma mobilização de valências cálcicas. Em experiências que realizei há anos, pude demonstrar que a simples laqueação do colédoco, interrompendo o trânsito biliar para o intestino, provoca uma subida da fosfatase (fig. 9) visto que, dada a necessidade do organismo manter quase constante o valor da calcemia, desdobra-se o complexo fosfo-calcário do osso para compensar o cálcio perdido pelas fezes, cálcio não só alimentar mas também transportado através da parede do intestino.

Todos estes factos explicam uma das consequências das icterícias obstrutivas prolongadas. No complexo mecanismo da descalcificação óssea que nos apresenta MARTIN LAGOS (fig. 10) entram muitos dos elementos de cujas perturbações metabólicas falamos. Da falta de bile no intestino resulta, além das alterações do metabolismo das gorduras, a perda de cálcio pelas fezes e a carência de vitaminas, que, juntas ou separadas, intervêm no metabolismo do Ca e do P, aumentando as probabilidades de descalcificação óssea devido à tendência acidótica observada em tais situações. A osteoporose consecutiva à obstrução ou drenagem biliar não é apenas um facto experimental; observámo-lo na clínica das vias biliares, quando a drenagem ou o obstáculo se man-

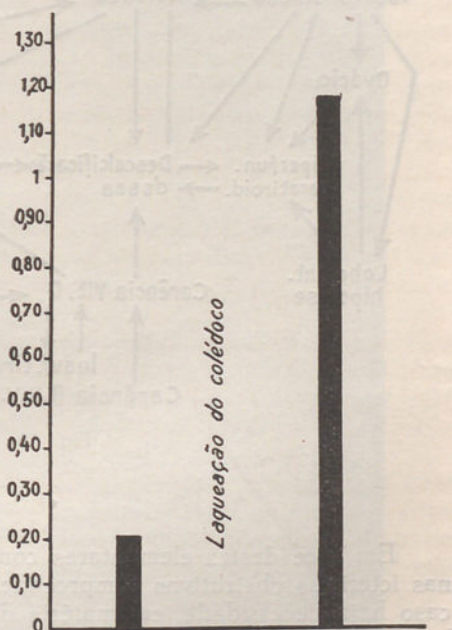


Fig. 9—Subida da fosfatase após laqueação do colédoco

têm durante muito tempo, dando origem a fenomenologia subjectiva variada de que as dores e astenia podálica se destacam como sintomas mais frequentes. A fig. 11 reproduz a radiografia de uma doente que durante muito tempo teve o trânsito coledócico interrompido; nota-se, com facilidade, o empobrecimento em sais de cálcio e a transparência dos ossos do pé, no conjunto da osteoporose radiológica.

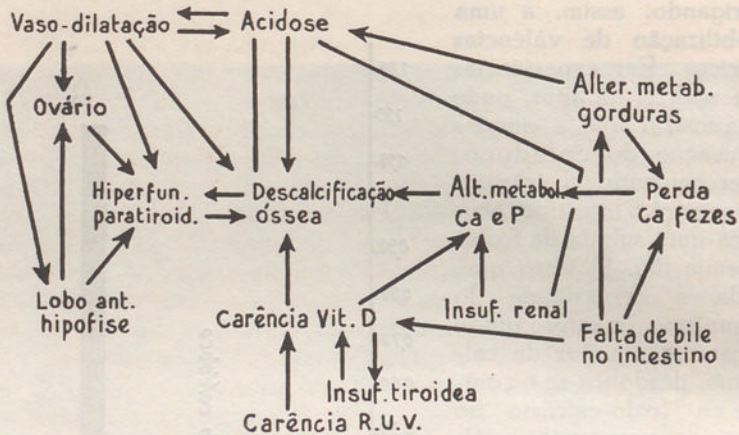


Fig. 10

*

Em face destes elementares conhecimentos de fisiopatologia nas icterícias obstrutivas compreende-se que perante determinado caso haja necessidade, em matéria de colheita semiológica e elaboração de juízo diagnóstico, de apurar sucessivamente se existe icterícia, se esta é devida à colostase, qual a causa que lhe deu origem e em que estado evolutivo da doença se encontra o enfermo, visto que as diferentes fases da icterícia obstrutiva — mecânica, metabólica ou de repercussão hépato-celular — condicionam prognósticos diferentes.

Para que haja icterícia visível torna-se necessário que a bilirubinemia ultrapasse 15 a 20 mgrs. %. A cor da pele resulta não só da acumulação de bilirubina mas ainda de outros componentes amarelos, como xantorubina, bilifuscina e mesobilifuscina; como bem se entende, dados os conhecimentos actuais do metabolismo de bilirubina, a intensidade da coloração icterícia depende da velocidade de destruição dos eritrócitos, do grau de obstáculo ao livre curso da bile e ainda das lesões hepáticas concomitantes.

Em certos casos, quando o tom é perfeitamente definido, a cor informa um pouco sobre o possível mecanismo icterigéneo; muitos AA. seguindo este critério, dividiram os síndromos ictericos em flavínicos ou amarelos (hemolíticos), rubínicos ou alaranja-



Fig. 11—Osteoporose biliar

dos (hépatocelulares), verdínicos ou esverdeados (obstrutivos) e melânicos ou morenos (ictericias antigas).

A icterícia, tanto no que se refere à cor da pele como ao valor da bilirubinemia, sofre muitas vezes oscilações, facto que

se explica de maneira diversa, consoante a natureza, maligna ou benigna, do processo obstrutivo. No carcinoma das vias biliares, quando principia a doença, a obstrução depende não só do próprio tumor mas também da presença de coágulos sanguíneos dentro do colédoco; dada a habitual tendência vegetante e não infiltrante destes neoplasmas e as alterações concomitantes do dinamismo coledócico observáveis em tais casos, as vias biliares conservam a sua capacidade de dilatação e deixam, em uma segunda fase, passar a bile e os coágulos para o duodeno, diminuindo, então, o index icterico. Quando a ictericia surge em consequência dum carcinoma céfalo-pancreático é muito menos oscilante visto que o mecanismo icterigéneo, pela natureza da fixação e invasão coledócicas, não permite variações de calibre da via biliar principal.

Na ictericia sintomática da coledocolitíase, as intermitências ou variações dependem de outro mecanismo; além da infecção, que provoca edema e ocasiona, assim, um maior obstáculo ao escoamento biliar, há ainda que pensar no extraordinário dinamismo das vias biliares quando existem cálculos no colédoco; como já acentuei em outro trabalho, a inervação motora do colédoco que, se distribui, de preferência do lado externo do canal, mantém-se intacta na coledocolitíase e, com frequência, as vias biliares contraem-se sobre o cálculo, completando a obstrução (fig. 12).

Clássicamente, o diagnóstico de ictericia obstrutiva, colostática, mecânica ou cirúrgica, baseava-se em três pontos fundamentais: presença de coloração amarelada da pele, presença de grande quantidade de pigmentos e sais biliares na urina e descoloração das matérias fecais. Na realidade, o problema parece muito mais complexo e qualquer dos sintomas merece análise miúda, dada a sua participação em diferentes síndromos ou modificações por intercorrências inesperadas, o que, em certos casos, motiva apreciação errada do quadro clínico. A aparente semelhança da sintomatologia nos diferentes quadros ictericos aumenta a dificuldade de diagnóstico. CAROLI, em belo estudo sobre a semiologia das ictericias, afirma que se marcássemos com sinais + e - os diferentes sintomas e os reuníssemos em quadros, chegaríamos à conclusão que todas as causas produzem ictericias idênticas. Além disso, há determinadas afecções, como a coledocolitíase, de aspectos clínicos tão diversos que determinado investigador assevera que quem fosse capaz de diagnosticar sempre com exactidão a presença de uma formação calculosa intra-coledócica, tinha, igualmente, capacidade para etiquetar todos os padecimentos hépato-biliares; esta dificuldade torna-se tão acentuada que outro investigador, KEHR, um dos homens que mais contribuiu para o

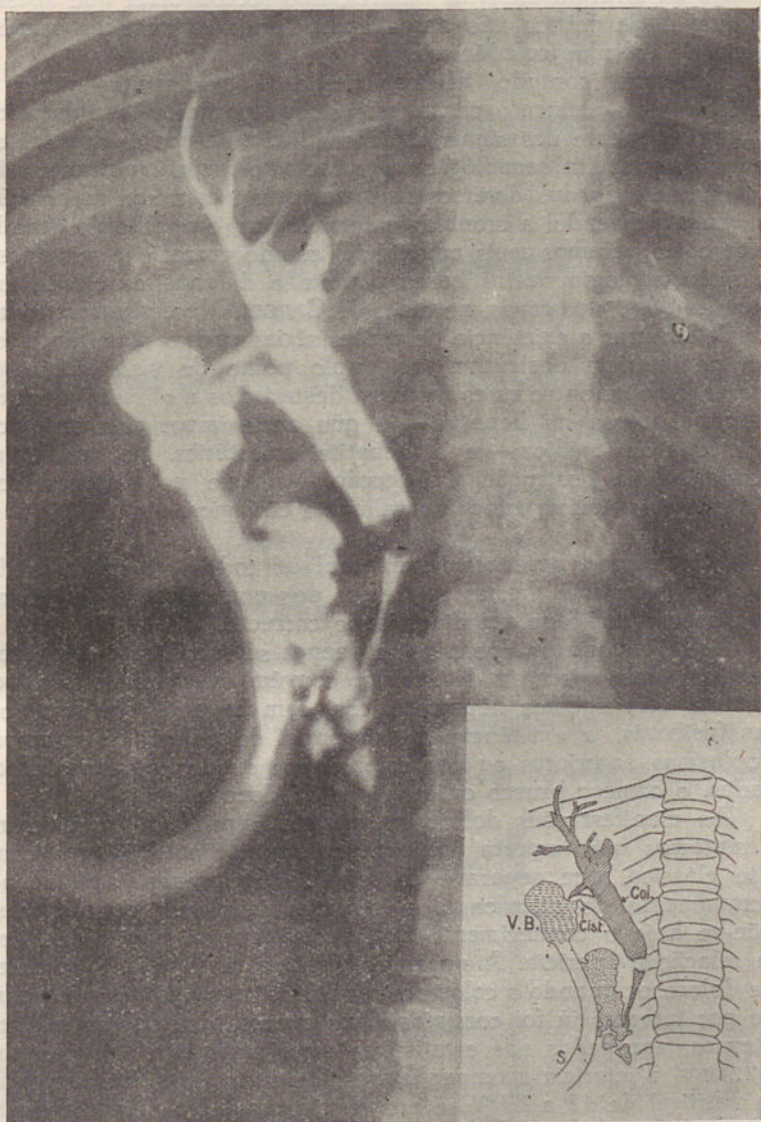


Fig. 12—Cálculo do colédoco. Espasmo.

avanço da cirurgia das vias biliares, não receou dizer que apesar da sua longa prática não havia aprendido a diagnosticar a existência de cálculos coledócicos.

Devemos, contudo, afirmar desde já que muitas vezes a descoberta do elemento causal não se faz porque não atentamos convenientemente nos sinais clínicos e limitamo-nos a assentar os dados da colheita semiológica. De facto, o mais importante não é a enumeração dos diversos sintomas mas sim a sua associação ou, melhor dizendo, a cronologia semiológica, elemento de grande valor como veremos mais adiante. O estudo correcto e minucioso da sintomatologia nestas bases permite o diagnóstico clínico em cerca de 90 % dos casos, no dizer de CAROLI. Necessitamos, todavia, de lembrar a existência de razões sérias para errar o diagnóstico de icterícia obstrutiva, no duplo ponto de vista clínico e laboratorial; de entre esses motivos, destacamos a obstrução intra-parenquimatosa na hepatite — o que pode impor por cirúrgica uma icterícia médica — e a hepatite colostática ou purulenta, secundárias à obstrução e infecção, — o que pode impor por médica uma icterícia fundamentalmente cirúrgica.

Não vamos, evidentemente, analisar todos os sintomas da icterícia obstrutiva; apenas falaremos dos pormenores necessários para a elaboração de um diagnóstico correcto.

Já na história do doente e da doença se encontram elementos preciosos para directriz de estudo; convém averiguar o possível contacto com agentes hépato-tóxicos, com hepatites de vírus ou transfusionais, a existência de sintomas de colecistite anterior, neoplasmas anteriores ou contemporâneos ou de operações efectuadas, o começo brusco ou insidioso da doença, etc.

As manifestações dolorosas ocupam o primeiro lugar entre os sintomas que importa esmiuçar com maior atenção. Ao conceito clássico, que separava as icterícias dolorosas, devidas ao encravamento de cálculos, das icterícias indolores, neoplásticas, opõe-se hoje o conhecimento da importância do horário da dor em relação à icterícia. A noção da habitual ausência de fenómenos dolorosos quando a colostase resulta da compressão ou obstrução por tumores já foi corrigida. Nos cancro dos ductos biliares externos, agrupados nas estatísticas americanas mencionadas por NEIBLING, a icterícia acompanhava-se de dores com uma frequência variável de 42 a 83 %, e nos carcinomas céfalo-pancreáticos, embora não exista cólica biliar típica — aliás ausente em muitos casos de coledocolitíase —, o quadro doloroso, quase sempre presente, apresenta-se com um dos três aspectos descritos por WALTERS e SNELL, dor nocturna, dor agravada pela alimentação, neuralgia celiaca. Como distinguir então as dores dos icterícos?

EFETONINA

(Cloridrato de Efedrina racémica, sintética)

|||

Colapso, Hipotensão

(Ampolas de Efetonina)

Exantema sérico, mal-estar devido aos Raios X

(Comprimidos e ampolas de Efetonina)

Tosse e Coqueluche

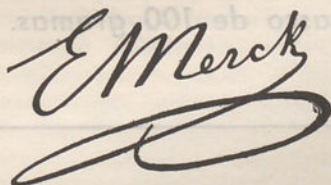
(Xarope de Efetonina)

Tumefacção da mucosa nasal

(Pomada de Efetonina)

Insuficiência circulatória

Cardio-Vascular MERCK (Efetonina líquida composta)



FÁBRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS — DARMSTADT

Amostras e Literaturas:

Químico-Farmacêutica, Lda.

Lisboa

Rua de Santa Marta, 64

Eduardo de Almeida & Cia

Porto

Rua do Cativo, 22/24



TONOCÁLCIO-PÓ

CÁLCIO - FÓSFORO - VITAMINAS

FÓRMULA:

lão cálcio (correspond. a 0,7 de Difionato).	0,115 grs.
lão fósforo	0,061 grs.
Vitamina B1	0,003 grs.
Vitamina C	0,020 grs.
Vitamina D	6.000 U.I.
Excipiente citrolactosado q.b.p.	5 gramas

APRESENTAÇÃO: *Frasco de 100 gramas.*

LABORATÓRIOS "LAB"

Direcção técnica do PROF. COSTA SIMÕES

Avenida do Brasil, 99 - LISBOA Norte

A fisiopatologia ajuda a compreender as diferenças de sofrimento nos vários síndromos. Nos carcinomas dos ductos, a dor, em moedeira pouco acentuada que cessa com o aparecimento da icterícia, depende da hemorragia intra-coledócica ou do espasmo das fibras musculares lisas; quando surge depois de constituída a icterícia, a explicação do quadro doloroso deve procurar-se na invasão dos ramúsculos nervosos pelo próprio tumor. No carcinoma da cabeça do pâncreas, a dor surge em consequência da distensão das vias biliares, isto é, da hidrohepatose e só aparece, por conseguinte, quando a icterícia estiver constituída; o mesmo acontece nas obstruções intra-hepáticas, em que um verdadeiro glaucoma hepático, como lhe chamou JIMÉNEZ DIAZ, distendendo a cápsula, aprisiona os hepatócitos e esmaga os canaliculos. O esquema cronológico da dor nestas icterícias será representado, então, segundo o conceito de CAROLI pela fórmula:

Icterícia → Dores : Ca ou Hepatite.

enquanto que na doença provocada por cálculos, a dor, devida ao encravamento ou ao intenso espasmo regional das vias biliares, precede a icterícia. Mas para que esta sucessão tenha valor diagnóstico é necessário que

Dor → 12 a 36 horas → Icterícia : Cálculo.

isto é, que a dor anteceda de muito pouco tempo o aparecimento da coloração amarela da pele ou, pelo menos, dos pigmentos biliares na urina.

Por razões semelhantes, os arrepios e a febre só possuem importância semiológica quando, na coledocolitíase, surgem pouco tempo antes da icterícia, pois, de outro modo, podem apenas significar a existência de infecção secundária à colostase.

Dos outros sintomas subjectivos interessa mencionar os sinais alérgicos que ajudam a valorizar o diagnóstico de icterícia catarral, o grande valor dos sintomas nervosos (insónia, depressão, etc.) habituais nos pródromos da obstrução maligna, e o prurido. Embora não se conheça completamente o mecanismo do prurido nos ictericos, julga-se que seja devido à acumulação de sais biliares nos tecidos que, por essa razão, se tornariam mais sensíveis à histamina e substâncias histaminóides. Que valor atinge o prurido, como de resto a bradicardia, como elemento de diagnóstico das icterícias? Dantes, pensava-se que, traduzindo a existência da cololemia seria somente explicável pela icterícia colostática, visto que as lesões parenquimatosas originariam as chamadas icterícias dissociadas, com retenção de pigmentos e sem retenção de sais. Sabe-se, hoje, que este conceito simplista está errado. De maneira semelhante ao sucedido com

a dor, deve-se fixar a intensidade e horário do prurido; o sintoma tem, sobretudo, interesse diagnóstico para a obstrução maligna quando, além da sua grande intensidade, obedece à fórmula de CAROLI:

Prurido pré-ictérico → Semanas → Icterícia: Estenose apertada, muitas vezes neoplástica

Devo dizer, contudo, que, pelo exame das minhas observações, não concordo inteiramente com o asserto de CAROLI. Em cerca de metade dos casos existia prurido moderado, num quarto de casos não havia prurido e só no quarto restante atingia grande intensidade; além disso, nem sempre o prurido precedia de muito tempo o aparecimento da icterícia.

Em outras situações, o prurido, pouco acentuado, surge depois da dor na coledocolitíase, acompanha com pouca intensidade, a icterícia catarral, marca, muitas vezes, o declínio das hépato-celulares.

Do exame do doente, destacarei apenas três sinais. A vesícula grande, sinal de Curvoisier-Terrier, tem, entre outros, importância primordial. Torna-se, por vezes, difícil palpá-la, principalmente quando o doente se defende, tanto mais que as suas paredes são lisas, moles e indolores. Não deve confundir-se o sinal de Curvoisier com a distensão vesicular por hiper mucorreia; esta resulta, habitualmente, do encravamento no cístico dum cálculo partido de uma vesícula já doente, de paredes espessas, dolorosas e mais facilmente palpável. A existência de um colecisto aumentado de volume não basta para afirmar a natureza da compressão baixa do colédoco; é necessário, ainda neste caso, estudar atentamente o horário do seu aparecimento em relação com a fisiopatologia. Na compressão baixa, em geral por cancro, a vesícula, íntegra, distende-se antes que se constitua a hidrohepatose e esta estabelece-se antes da icterícia, de tal forma que o aumento do colecisto precede o síndrome ictérico; observado nestas condições, podemos dizer que o sinal de Curvoisier tem extraordinário valor e falha em poucos casos.

A hepatomegalia costuma ser, nos síndromos obstrutivos, proporcional à intensidade da icterícia e a precocidade do seu aparecimento depende da existência ou ausência da válvula de segurança, constituída pela vesícula sã. Nas icterícias calculosas, como, em regra, a obstrução não é permanentemente completa, o fígado, embora sempre aumentado, apresenta-se de volume variável, muitas vezes duro, com bordo inferior levantado e doloroso, devido à infecção, enquanto que na icterícia por compressão baixa a hidrohepatose origina a hepatomegalia que surge, por isso, antes da icterícia e dá ao fígado uma consistência mole e

NOVIDADE!

TRAFURIL

(MARCA REGISTRADA)

Medicamento que favorece a irrigação
sanguínea
para uso local

INDICAÇÕES:

**AFECÇÕES REUMATISMAIS
NEVRITES, CIÁTICA
ACROCIANOSE, "DEDO MORTO"
TENDÊNCIA PARA AS MÃOS
E PÉS FRIOS
FRIEIRAS, LEVES AFECÇÕES
DEVIDAS A RESFRIAMENTOS, etc.**

APRESENTAÇÃO:

POMADA a 5 %: *Tubo com 20 g.*
TINTURA a 5 %: *Frasco com 20 cc.*

Produtos CIBA, Limitada — LISBOA

UM PREPARADO DE QUALIDADE
NA TERAPÊUTICA DA TUBERCULOSE

AMINOSAN

ÁC. P. AMINO SALICÍLICO (PAS)

AZEVEDOS

NOVOS PREÇOS

DRAGEIAS

Frascos de 125 drageias. 100\$00
Frascos de 250 drageias. 180\$00

EMPOLAS

Caixas de 6 ampolas de 10 cm³ 75\$00

XAROPE

Frascos de 240 cm³ de xarope estabilizado . . . 150\$00

COLÍRIO

Frascos de 25 cm³ de colírio isotônico 17\$00

S O C I E D A D E
I N D U S T R I A L
F A R M A C Ê U T I C A

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

uniforme, com bordo inferior em geral indolor; a diversidade do mecanismo explica as dimensões finais da glândula, afirmando-se que quando, no decurso de uma icterícia, o volume hepático não pára de crescer há que rezear a natureza maligna do factor obstrutivo. Nas icterícias hépato-celulares, o fígado encontra-se pouco ou nada aumentado, fora dos casos de cancro, em geral anictérico, sífilis e cirrose hipertrófica, aliás identificáveis por um conjunto de sinais próprios.

Na semiologia do ventre, convém, por último, investigar o que sucede ao baço, impalpável nas icterícias colostáticas. Fora

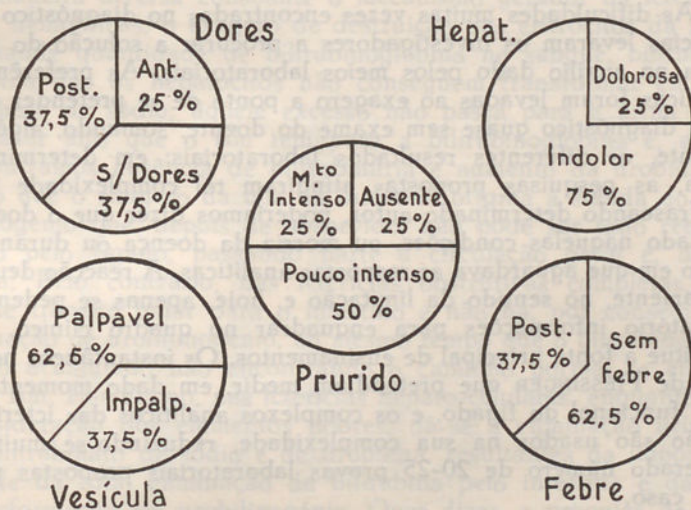


Fig. 13—Sintomatologia nas icterícias obstrutivas malignas

dos síndromos hemolíticos, que tem um quadro clínico-analítico especial, o baço só se palpa nas icterícias hépato-celulares, visto que a presença de esplenomegalia em quadro obstrutivo indica já a existência de sofrimento parenquimatoso consecutivo à anti-guidade da colostase.

Do conjunto da semiologia subjectiva e objectiva referente às obstruções malignas destacam-se, principalmente, as dores, prurido, aumento da vesícula biliar e da volumetria hepática. No grupo das estatísticas recolhidas por NEIBLING em diversas clínicas americanas e no inquérito organizado por BERK entre médicos e estudantes de Medicina, o primeiro relacionado com os carcinomas das vias biliares e o segundo com o carcinoma céfalo-

-pancreático, a icterícia, as dores e o sinal de Courvoisier constituem o tripé sobre que assentam os referidos diagnósticos. Com os dados colhidos nas minhas observações pessoais de icterícias colostáticas malignas, constitui o diagrama seguinte (fig. 13), onde está anotada a percentagem do aparecimento das dores, prurido, hepatomegalia, febre e aumento da vesícula biliar. Do exame deste quadro resulta imediatamente a impressão da falibilidade de que qualquer dos sintomas. Apesar de tudo, a semiologia objectiva parece ter certo valor, principalmente quando a enquadrámos no esquema de CAROLI e nos conceitos fisiopatológicos.

As dificuldades muitas vezes encontradas no diagnóstico das icterícias levaram os investigadores a procurar a solução do problema no auxílio dado pelos meios laboratoriais. As preferências analíticas foram levadas ao exagero a ponto de se pretender chegar a diagnóstico quase sem exame do doente, somando, algèbricamente, os diferentes resultados laboratoriais; em determinada altura, as pesquisas propostas atingiram tal complexidade que, parafraseando determinado autor, poderíamos dizer que o doente, estudado naquelas condições, ou morria da doença ou durante o tempo em que aguardava as respostas analíticas. A reacção deu-se, logicamente, no sentido da limitação e, hoje, apenas se pedem ao laboratório informações para enquadrar no quadro clínico, que constitue a fonte principal de ensinamentos. Os instantâneos hepáticos de FIESSINGER que pretendiam medir, em dado momento, o valor funcional do fígado, e os complexos analíticos das icterícias já não são usados na sua complexidade, reduzindo-se muito o exagerado número de 20-25 provas laboratoriais propostas para cada caso.

Do estudo dos complexos analíticos em casos de icterícia colostática, podemos concluir que as achegas de diagnóstico fornecidas pelas provas laboratoriais dizem respeito, em primeiro lugar, à eliminação do diagnóstico de icterícia hemolítica, em segundo lugar à demonstração da falta de bile no intestino e, por último, ao grau de sofrimento hepato-celular secundário. Este ponto merecia grande desenvolvimento que não parece aconselhável neste momento. Resumiremos, por isso, este capítulo, limitando-o ao número de provas necessárias para conseguir atingir os três designios acima mencionados. Das provas apontadas, algumas são de competência do policlínico, outras exigem laboratórios especializados.

Em primeiro lugar, convém analisar a urina, pesquisando a existência de urobilina e bilirubina, pois a sua presença isolada ou simultânea já dá certas informações de diagnóstico, como se pode ver pelo quadro junto:

	Bilirubina	Urobilina
Icterícia hemolítica	—	+ +
Icterícia obstrutiva	+ +	—
Icterícia hepatogénea	+ +	+ + e depois —

Porque razão a eliminação da urobilina e da bilirubina se faz de maneira diversa consoante o mecanismo gerador da icterícia? Nas hemolíticas, o exagero de destruição dos eritrócitos dá lugar a grande quantidade de bilirubinoglobina no sangue, bilirubinoglobina que os hepatócitos não conseguem transformar em bilirubinato de sódio; aquele excesso não passa para a urina dado o limiar alto que o rim tem para a bilirubinoglobina e, assim, encontramos ausência de bilirubinúria e aumento da urobilinúria visto que o exagero da bile no intestino origina a subida do urobilinogénio que, depois de absorvido, não pode ser todo reeliminado pelo fígado, passando parte à circulação geral e, daí, à urina. Pelo contrário, nas icterícias obstrutivas completas, não existe trânsito biliar para o intestino e não há, por conseguinte, formação de urobilinogénio, ao mesmo tempo que o bilirubinato de sódio acumulado não encontrando o caminho normal se elimina pelo rim. Por último, nas icterícias hépato-celulares, enquanto não há sideração dos elementos nobres, dá-se a eliminação urinária de bilirubinato de sódio e de urobilina, resultantes da impossibilidade da total eliminação da bilirubina pelo intestino e da sua transformação em urobilinogénio. Quer dizer, a pesquisa de urobilina e bilirubina na urina fornece-nos já uma ideia grosseira do mecanismo icterigénio, permitindo afastar as icterícias acolúricas, que, por outro lado, tem uma evolução clínica especial.

Para demonstrar a falta de bile no duodeno, servimo-nos de provas directas e indirectas. Entre as primeiras, ocorre, naturalmente, examinar as matérias fecais que podem, todavia, apresentar-se coradas pela presença de outros elementos ou de pigmentos biliares, que atravessam as paredes intestinais, do meio sanguíneo para o tubo digestivo. Por isso se recorre à tubagem duodenal que, acertada a posição da oliva com auxílio dos Raios X, revela, com segurança, a presença ou ausência de bile no duodeno e tem ainda valor informativo quando o líquido extraído contém sangue macroscópico ou microscópico, como sucede, regra geral, nos carcinomas biliares, ampulares e juxta-ampulares, ou ainda células neoplásticas, como informam os últimos estudos da citologia duodenal.

Entre as provas indirectas, usam-se com muita frequência as medidas sanguíneas da bilirubina directa, da fosfatase plasmática, do colesterol livre e esterificado e dos lipídeos, doseamentos que já exigem o concurso do laboratório.

O doseamento da bilirubina directa tem grande importância, não como valor isolado mas como elemento a colher repetidas vezes durante a evolução da icterícia. Em face de certos pormenores de fisiopatologia atrás apontados, compreende-se que a bilirubina, elevada de início na icterícia obstrutiva e mais tardiamente na hépato-celular, não oscile, quase não oscile ou suba sempre nas compressões malignas das vias biliares e apresente

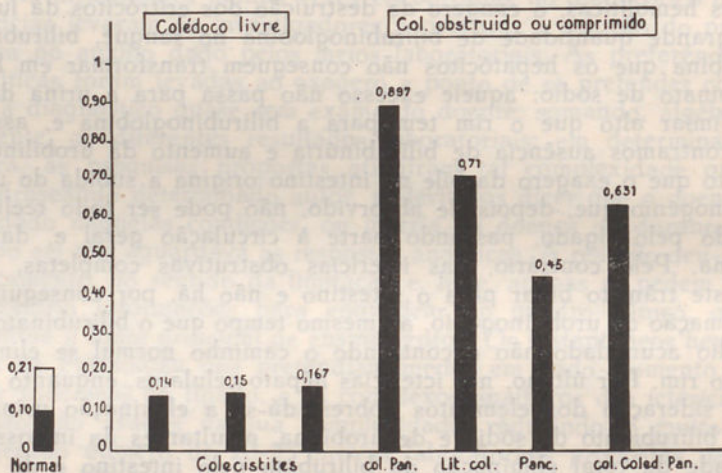


Fig. 14—Variações da fosfatase em relação com a permeabilidade do colédoco.

variações nas icterícias calculosas e nas hepatogêneas, variações mais lentas neste último caso, mais bruscas no primeiro.

Já mais acima acentuamos que a fosfatase plasmática sobe no decurso das icterícias obstrutivas, em parte pela perda de sais de cálcio pelas fezes — o que obriga a cindir o complexo fosfo-calcário do osso —, em parte pela retenção de fosfatase biliar, em parte ainda pela excitação de fosfatase por produtos retidos no parênquima hepático. Baseados em trabalhos experimentais, iniciamos, há anos, o estudo da fosfatase como elemento diagnóstico da liberdade ou compromisso coledócico; concluímos, então, que o doseamento das fosfatase tinha alto valor informativo, permitindo separar os casos de colédoco livre, com fosfatase baixa, dos casos com colédoco obstruído ou comprimido com fosfatase elevada (fig. 14). Uma maior experiência do assunto ensina-nos

que os resultados não são tão opostos, chegando à conclusão que só os valores muito altos indicam fenómenos obstrutivos, encontrando-se, por vezes, números moderadamente elevados nas ictericias hépato-celulares. Os lipídeos, colesterol total e esterificado, cujas variações foram estudadas nesta Faculdade pelo Doutor EMÍDIO RIBEIRO, acompanham, em regra, as evoluções da fosfatase, subindo apreciavelmente nas ictericias obstrutivas para declinarem quando a célula hepática fraqueja na luta.

Para se avaliar o grau de padecimento hepático, propuseram-se muitas provas desde as retenções de corantes até às modernas provas da cefalina, timol e protrombina. Parecem ser estas, de facto, na opinião dos diferentes críticos, as que conduzem a uma menor percentagem de erros. As provas usadas dependem, também, da simpatia e das possibilidades de realização de cada Serviço. Para vos apontar um exemplo do conjunto analítico utilizado, projecto-vos o quadro de diagnóstico diferencial de NORCROSS, da clínica LAHEY, onde marcamos com uma cruz as provas que julgamos mais necessárias.

Testes	Ictericia obstrutiva	Ictericia hépato-celular
Cefalina	não > 2 +	+ ou > 2 +
*Timol (floculação)	< 1 +	> 1 +
*Bilirubina D	+ de início	+ tardia
Bilirubina I	+	+ de início
*Bilirubinúria	+	+
*Urobilinúria	O se é completa	+
*Colesterol total	+	— se a lesão é severa
*Colesterol est.	+	— se a lesão é severa
*Fosfatase	+	— se a lesão é severa
Proteínas	=	serina <
Lipídeos	+	≅

Com auxílio dos dados analíticos obtidos em muitos casos que pessoalmente observamos e operamos, construímos o quadro junto (fig. 15). Usamos, além dos doseamentos hemáticos de bilirubina, fosfatase, colesterina total e esterificada, lipídeos e proteínas, as provas de TAKATA, BAUER (galactose), QUICK (protrombina), WELTMAN e WOHLGEMUTH. Separamos a casuística em três grupos: litíase do colédoco, com ou sem icterícia, ictericias colos-

táticas malignas e colecistites simples e icterícias hépato-celulares, as duas últimas com colédoco permeável. Sem entrar, neste momento, em análise minuciosa, destaca-se, no quadro analítico,

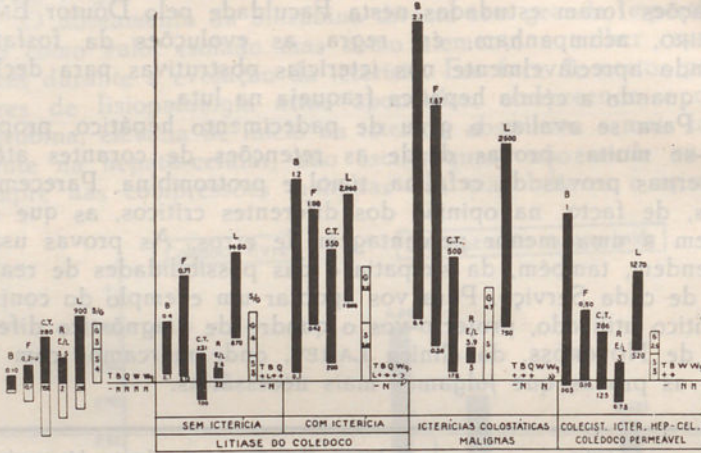


Fig. 15
Variações analíticas

o grupo das icterícias malignas onde os valores laboratoriais adquirem maior expressão, principalmente no que se refere aos aumentos da bilirubina, fosfatase e lipídeos sanguíneos; na colédocolitíase com icterícia, os testes dão valores intermediários, para baixarem na litíase anictérica e no grupo final de colédoco permeável; por outro lado, as provas que traduzem a existência de insuficiência hepática tem, naturalmente, maior valor positivo nas icterícias hépato-celulares, nas calculosas infectadas e nas arrastadas, de evolução lenta.

O valor diagnóstico dos diferentes elementos analíticos não merece dos diferentes investigadores o mesmo amparo e carinho. Quer-nos parecer, contudo, que, como meios adjuvantes da clínica, as medidas de bilirubina no sangue e urina e da urobilina na urina, e os doseamentos de fosfatase e colesterolina no sangue, associados a uma das modernas provas de MACLAGAN ou HANGER, constituem elementos informativos de importância. MALLET-GUY, ao estudar esta faceta do problema, compara, em cada caso clínico, os valores da bilirubina, em unidades V. D. B., com os da fosfatase, em unidades Bodansky, e elabora diferentes fórmulas para interpretação diagnóstica. Sem discutir em separado cada caso clínico, elaboramos um gráfico onde se anotam as médias dos

aumentos de fosfatase (em unidades Kay, técnica que usamos) e da bilirubina (em unidades V. D. B.) nos três grupos de icterícias, colostáticas malignas, colostáticas benignas e h pato-celulares. Os resultados obtidos (fig. 16) condizem com os do investigador de Lyon; no primeiro grupo, o aumento de fosfatase   sempre grande e a média do seu aumento   mais ou menos igual   do aumento da bilirubina; no segundo grupo, também a bilirubina e a fosfatase caminham a par, mas os desvios limitam-se mais; no terceiro grupo, isto  , nas icterícias h pato-celulares, o aumento da fosfatase   mais moderado, não acompanha em regra a subida da bilirubina e pode regular-se pela fórmula $B \geq 2 F$.

Um outro ponto que importa fixar refere-se   data escolhida para efectuar as provas analíticas. O ideal será repetir as pesquisas em diferentes fases da icterícia, pois o seu principal valor reside nas varia es observadas durante a evolu o da doença. Verifica-se, por exemplo, que a fosfatase e os colesteróis, altos durante a fase metabólica das icterícias calculosas, descem, na fase final; por outro

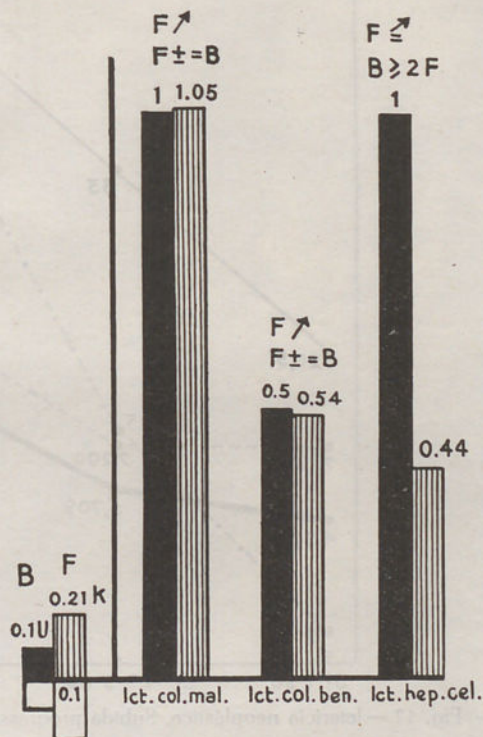


Fig. 16 — Rela o da fosfatase com a bilirubina nas icterícias.

lado, conhecem-se as oscila es lentas da bilirubina nas icterícias h pato-celulares, os seus desvios mais bruscos, depois das dores, nas icterícias calculosas e a sua subida progressiva nas icterícias colostáticas malignas. Pode mesmo dizer-se que esta última característica constitui um argumento a favor dos processos malignos compressivos. Repare-se no gráfico junto (fig. 17) onde se anotam as subidas progressivas dos valores da bilirubina, velocidade de sedimenta o, leucocitose, e neutrofilia,

observados num doente com adenocarcinoma da vesícula e compressão ganglionar da via biliar principal.

Quando se atenta na experiência pessoal e alheia sobre o valor das pesquisas laboratoriais no diagnóstico das icterícias, compreende-se que o seu principal mérito reside em permitir separar o grupo das icterícias colostáticas malignas das icterícias

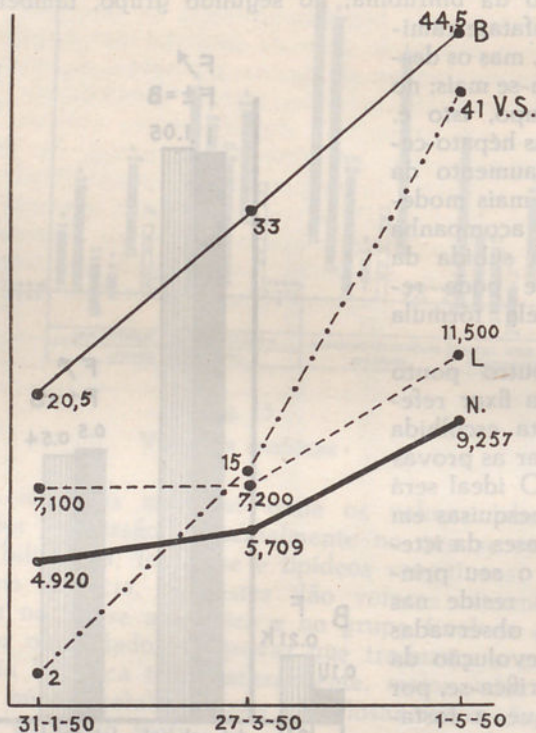


Fig. 17 — Icterícia neoplástica. Subida progressiva das variações analíticas.

benignas e das hépato-celulares. Tal facto resulta do estado das vias biliares nos diferentes factores obstrutivos; enquanto que na colédoco-litíase as vias biliares se conservam parcialmente permeáveis em 87 % dos casos e impermeáveis em 13 %, nos carcinomas céfalo-pancreáticos e nos carcinomas das vias biliares as percentagens invertem-se, com 80 a 85 % de casos de impermeabilidade coledócica (WALTERS & SNELL). É principalmente nestas condições, de obstrução completa ou quase completa das vias biliares que se observam os maiores desvios analíticos, o que permite um pouco de diagnóstico diferencial e até causal, reunindo elementos clínicos e laboratoriais. Mas quando a obstrução não

é completa e parte da bile passa para o intestino, as variações analíticas tornam-se muito mais modestas e não conseguem exce-

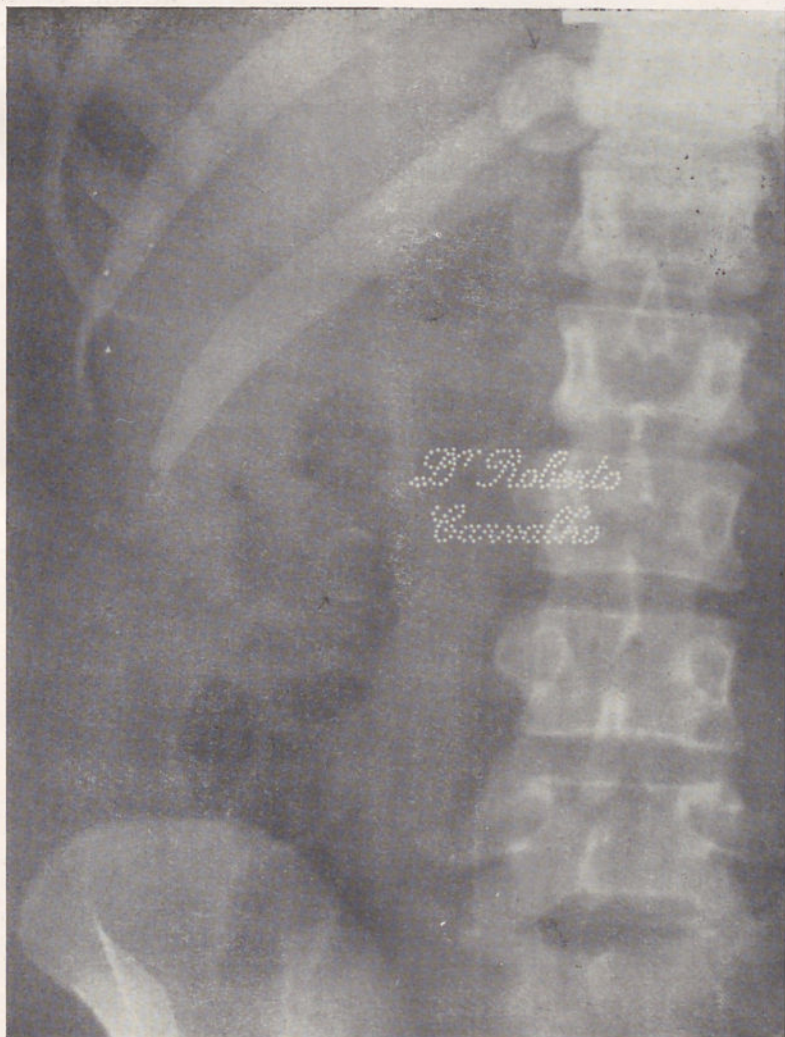


Fig. 18—Cálculo do colédoco (Radiografia gentilmente cedida pelo Dr. Albano Ramos).

der os méritos da observação clínica que constitue a base principal de ensinamentos.

Diagnosticada a icterícia e o provável mecanismo obstrutivo, pode-se, ainda, em alguns casos, determinar a natureza do agente de colostase. Em muitas situações basta uma história clínica clássica para presumir a existência do cálculo, aperto ou neoplasma mas, noutras, só com auxílio da radiologia se acerta a

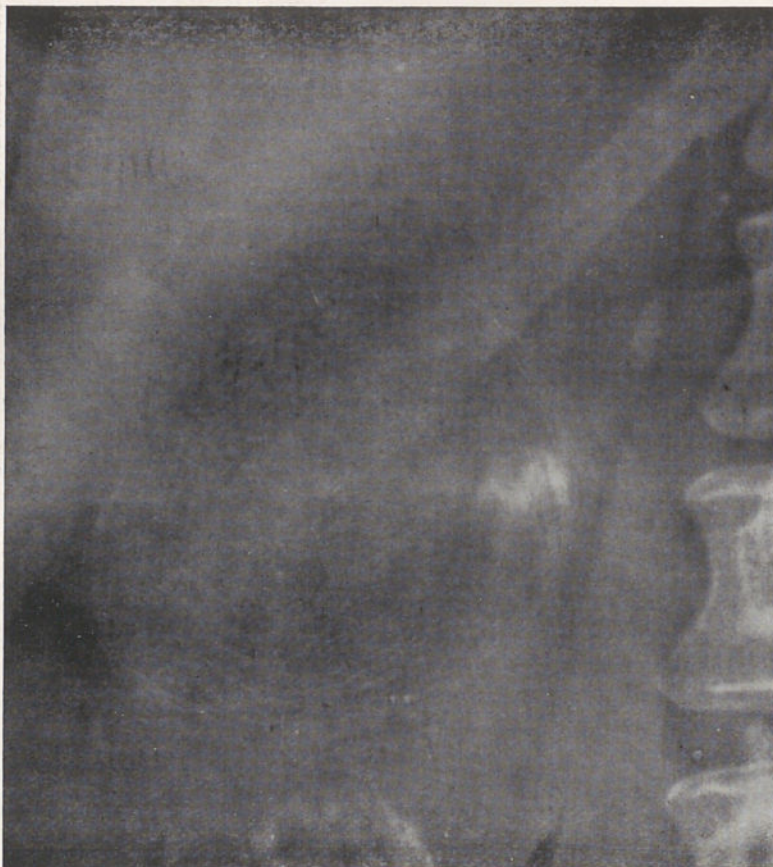


Fig. 19—Cisto hidático parcialmente calcificado.

verdadeira causa. Por vezes a constituição do cálculo permite encontrá-lo em radiografias sem preparação, isolado na zona coledócica (fig. 18) ou acompanhado por cálculos vesiculares; outras vezes a radiografia simples mostra a existência de um provável cisto hidático com calcificação parcial (fig. 19); outras

vezes, ainda, a explicação da colostase obtém-se por intermédio da radiografia do tubo digestivo que põe em evidência varizes esofágicas em relação com o processo parenquimatoso (fig. 20), neoplasmas do antro gástrico ou alargamento do arco duodenal com desaparecimento da normalidade dos bordos (fig. 21), dependente de carcinoma da cabeça do pâncreas.

Mas, em certos casos, não se chega a diagnóstico seguro da natureza do factor obstrutivo antes da operação. A laparotomia exploradora, aconselhável nesses casos de icterícia colostática, não deve contudo fazer-se sempre que haja possibilidade de hepatite transfusional, edemas, naevi maculosos ou falta de resposta à vitamina K desde início. A operação permite ver e palpar os órgãos da encruilhada infra-hepática e identificar o factor que condiciona a colostase ou, quando tal não é possível, abre a porta para a exploração colangiográfica pre e pós-operatória que nos fixa a imagem do processo obstrutivo ou compressivo.

Sem nos demorarmos neste assunto, que, aliás já nos mereceu atenção especial, queremos mostrar apenas, dentre as várias colangiografias obtidas em doentes com icterícias colostáticas, as imagens de cálculo do colédoco (fig. 22), de pancreatite litogénia compressiva (fig. 23) e de adenopatia tuberculosa do hilo (fig. 24). Além destes e outros factores, todos orgânicos, há que pensar também nas icterícias por obstáculo funcional, descritas por PAVEL; ainda, neste caso, a colangiografia ou a radiomanometria biliar contribuem para acertar o diagnóstico, fornecendo a imagem radiológica ou gráfica do espasmo do esfíncter de Oddi (fig. 25).

Para terminar o capítulo de diagnóstico resta-nos falar nas



Fig. 20—Varizes esofágicas.

diversas fases da icterícia obstrutiva. À medida que aumenta a duração da doença, a célula hepática altera-se e modifica a capacidade das suas funções; no início de uma icterícia colostática, as



Fig. 21—Carcinoma céfalo pancreático (Radiografia gentilmente cedida pelo Dr. Albano Ramos).

funções hepáticas conservam 97 % da sua normalidade, mas, ao fim de 20 dias tem apenas 40 % e, ao redor do mês, cerca de 30 %. Baseado nisto, JIMÉNEZ-DÍAZ dividiu a evolução das icte-

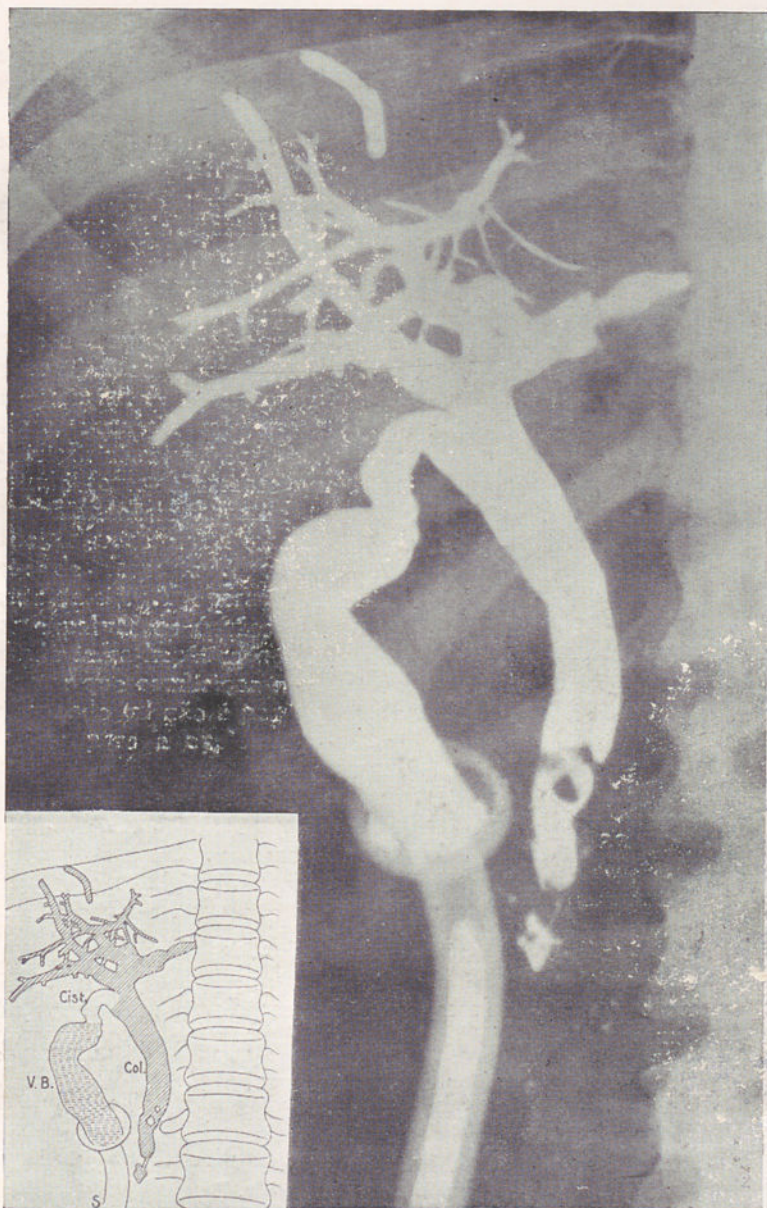


Fig. 22—Cálculo do colédoco.

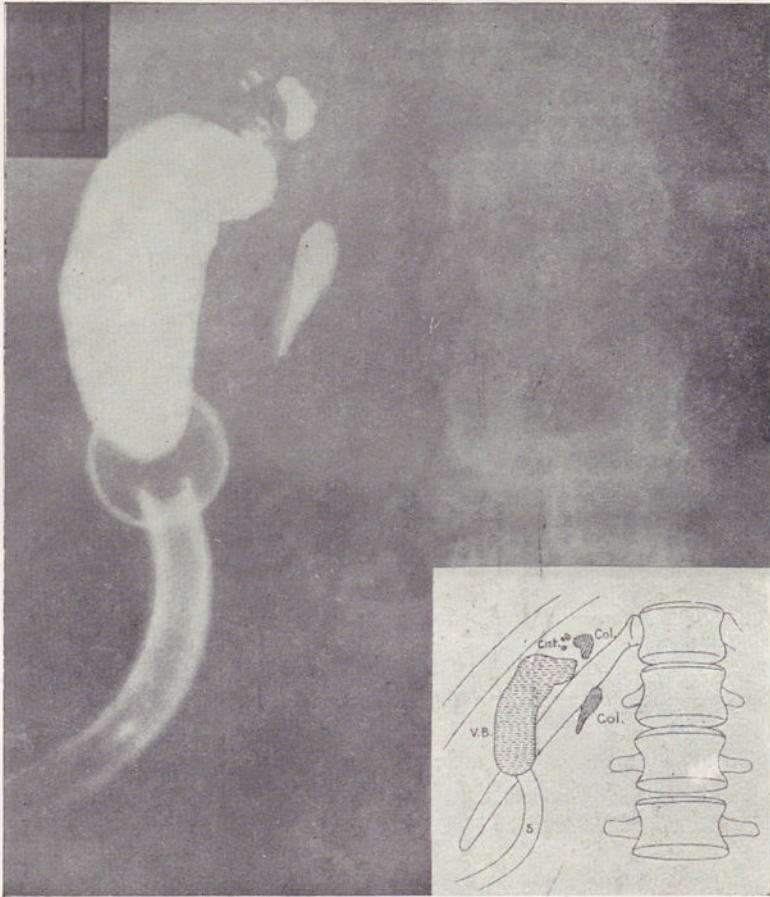


Fig. 23—Pancreatite crónica litogénia. Icterícia colostática.

rícias obstrutivas em 3 fases, cuja sintomatologia resumimos no quadro junto:

- | | | |
|-----------------------|---|---|
| 1. ^a Fase: | } | Bilirubina D > |
| Mecânica | | Acolia fecal |
| | | Colúria com colalúria |
| | | Urobilinúria < ou O |
| 2. ^a Fase: | } | Hipotrombin. por falta de Vit. K |
| Metabólica | | Alt. cutâneas por falta de Vit. A |
| | | Fragilidade vascular por falta de Vit. C |
| | | Mobilização de gorduras |
| | | Descalcificação por perda de Ca pelas fezes |

3ª Fase: Hepática

- Galactose +
- R. de labilidade +
- > Fosfatase alcalina <
- > Colesterol (princip.º ester.) <
- Falta de resposta a Vit. K
- Sinais de grande insuficiência hepática.

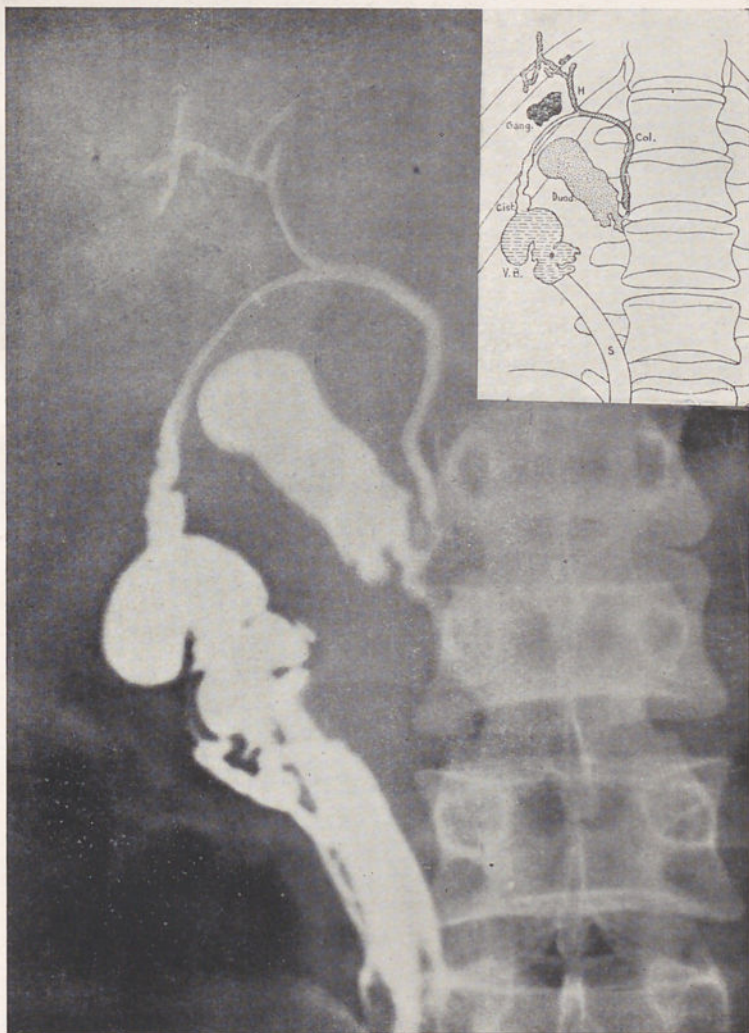


Fig. 24—Adenopatia tuberculosa do hilo.

Ao passo que na primeira fase, mecânica, os distúrbios resultam só do obstáculo e, na segunda fase, a sintomatologia aparece em consequência de modificações do metabolismo normal, a última

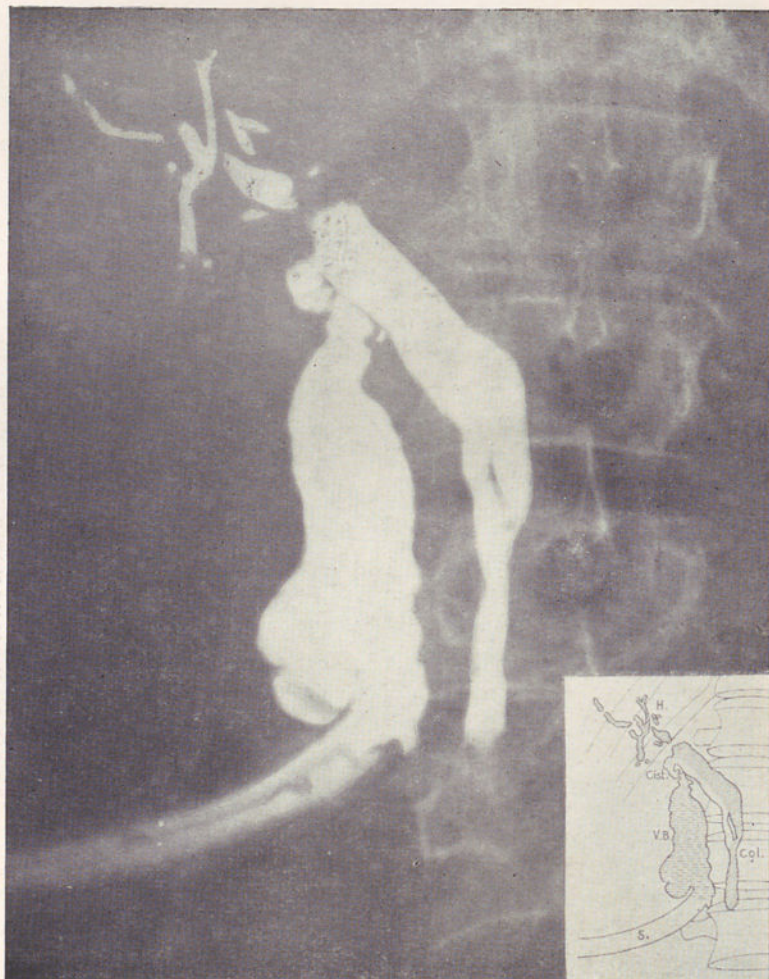


Fig. 25—Espasmo do esfíncter de Oddi.

fase, ou hepática, assinala o desfalecimento dos elementos nobres. Não é difícil, com ajuda da clínica e meios laboratoriais, determinar a fase em que se encontra a icterícia colostática, o que muito interessa para escolha da terapêutica a seguir.

*

As regras de alimentação ocupam lugar importante no conjunto das prescrições terapêuticas. Verifica-se, muitas vezes, que pessoas sujeitas a dieta oligoproteica apresentam um menor volume do fígado. Durante a última guerra, devido às severas restrições observadas, notou-se em muitos indivíduos uma diminuição da área de projecção hepática, diminuição corrigível com alimentação adequada. O organismo, para equilibrar a tensão osmótica do plasma, tem necessidade de mobilizar as suas próprias proteínas, que vai buscar a diversos órgãos como o fígado, onde a sua saída se caracteriza por um menor número de células hepáticas activas, o que ocasiona perturbações da capacidade funcional global da glândula; dum modo especial, a falta de proteínas provoca dificuldades da glicólise anaerobia, a ponto do glicogénio não poder armazenar-se pela transformação da glicose; ao mesmo tempo, dá-se a imobilização de gorduras no fígado e embora estas não venham do exterior há, no conjunto, um aumento de lipídeos por grama de substância nobre, visto que, com a dieta oligoproteica, o fígado diminui de volume.

Quer dizer, os proteicos alimentares representam o material protético necessário para se fazer o esqueleto ao redor do qual se depositam os hidratos de carbono; da sua falta, resulta uma diminuição de glucídeos e aumento de gorduras dentro do parênquima hepático. Verifica-se, deste modo, a necessidade da acção protectora das proteínas tanto mais que, experimentalmente, demonstra-se que uma dieta rica em proteicos contraria a acção hépato-celular de diversos tóxicos como o álcool, arsénio, clorofórmio, etc. Para que se dê a defesa contra a lesão é preciso que se constituem novas células no conjunto de um fígado maior; para isso há necessidade de proteínas que se formam à custa de amino-ácidos sulfurados especiais, amino-ácidos chaves do esqueleto, como a metionina, que deve administrar-se durante muito tempo acompanhada de colina, que, pela cedência do seu grupo CH_3 , permite a resíntese da metionina no organismo.

Por outro lado, além dos proteicos, deve-se aconselhar uma dieta rica em hidratos de carbono, cuja acção protectora se conhece já desde os estudos de intoxicação clorofórmica, hidratos de carbono que, para menor trabalho da célula hepática, se administram sob a forma de monosacarídeos. Alguns AA. para aumentar a reserva hidrocarbonada do fígado, fazem injecção de insulina contemporaneamente com a ingestão de açúcar; do que se sabe, modernamente, conclui-se, contudo, que tal prática, num indivíduo não diabético, diminui a reserva glicogénica do fígado.

As gorduras contam pouco na alimentação dos ictericos, a não ser os fosfolipídeos que, com as proteínas entram na constituição das células do fígado; a glândula hepática, o parênquima renal ou a parede do intestino podem fornecer fosfolipídeos mas é preciso a presença da base que liga o ácido fosfórico à gordura, isto é a colina, que pode ser administrada sob a forma de lecitina.

Para que, nestas condições, a dieta do icterico seja equilibrada torna-se necessário que contenha cerca de 400-500 gramas de hidratos de carbono, 100 gramas de proteínas e menos de 50 gramas de gordura por dia. Esta dieta pode preparar-se com leite desnatado, carne e peixe magro, cereais, geleias, açúcar e pão.

Os ovos devem também entrar na alimentação, dada a sua riqueza em lecitina, salvo quando seja de recear o seu efeito colecistocinético como nos síndromos doloroso-espásticos. Não deixa de impressionar que alguns AA. que receiam a administração de ovos, aconselhem, por outro lado, a prática das provas de expressão coledócica, durante a qual se sucedem coleréticos e colecistocinéticos.

Para se manter as doses de vitaminas A e C suficientes para certas funções hepáticas convém que os ictericos ingeriram grandes quantidades de sumos de frutos. A dieta pode ser apresentada na forma sólida, ou, quando haja dificuldade em o doente aceitar, na forma semi-líquida; em qualquer dos casos, insistir-se-á na alimentação suficiente dos doentes, pois isso representa uma parte importante no êxito final, e na ingestão de abundantes quantidades de líquido, para manter a diurese.

Quando, por intolerância gástrica ou anorexia acentuada, a via bucal não permite a alimentação, recorreremos à via parenteral, administrando soro glicosado e amino-ácidos em injeção intravenosa. Se é possível obter plasma humano, o seu uso torna-se aconselhável pela semelhança das proteínas introduzidas. Em regra, costumamos fazer nos doentes com ictericia que não conseguem alimentar-se a injeção de cerca de 400 cc. de plasma humano em dias alternados ou de 3 em 3 dias. Ao contrário dos hidrolisados de proteicos que não tem efeitos espectaculares, a acção do plasma é muito evidente, restabelecendo a diurese, diminuindo o edema hepático e aumentando o apetite. Ainda com efeito protector sobre a célula hepática, administram-se quantidades apreciáveis de complexo vitamínico B, quer em injeção quer sob a forma de fígado cru ou de levedura de cerveja, ricos naquelas vitaminas. Para completar esta acção defensora do parênquima, aconselha-se o uso de metionina e de colina que tem, contudo, efeitos desagradáveis como suores, exagero das secre-

ções brônquicas e dores abdominais, efeitos desagradáveis aliás corrigíveis pela injeção de atropina.

Mantém-se esta dieta pré-operatória durante cerca de dez dias se o estado do doente e a natureza da obstrução não exigem maior urgência. Durante aquele tempo, que serve, por assim dizer, para restaurarmos o esqueleto hepático e seus adornos, parte importante num bom sucesso operatório, fazemos a medicação sintomática necessária. As dores calmam-se mais com antiespasmódicos do que com analgésicos visto que, como sabemos, mesmo na litíase do colédoco, a dor depende mais do espasmo que do cálculo. Quando, pela violência da dor e agitação do doente, somos obrigados a injectar derivados do ópio, aproveitamos a sua acção central, contrariando a acção periférica, geradora da hipertonia biliar; para isso, associamos atropina-papaverina à morfina, colocamos nitroglicerina sob a língua do doente ou fazêmo-lo inalar nitrito de anilo, substâncias de acção dilatadora sobre o esfíncter de Oddi.

O prurido merece também tratamento especial, tão incómodo se torna para os doentes. Como não conhecemos bem a sua verdadeira natureza, a terapêutica, apenas calmante, limita-se às balneações alcalinas ou com farinha de aveia, loções com fenol, ingestão de luminal ou injeções de pilocarpina, brometo de cálcio ou ergotamina, esta última fornecida com cuidado, sobretudo aos velhos, pelo perigo vascular que tem, dada a isquemia intensa e grave que pode ocasionar num indivíduo com lesões de artério-esclerose.

A vitaminoterapia K faz parte da medicação diária do icterico colostático, visto que a falta de sais biliares no intestino condiciona falta de absorção de vitamina K, que é necessária para manter o nível de protrombina no sangue. Quando a baixa da protrombina é acentuada ou quando existe anemia, substitui-se o plasma por sangue fresco, porque a protrombina desaparece rapidamente do sangue conservado.

Resta-nos falar, no capítulo da terapêutica, da luta contra a infecção e a obstrução. A proteinoterapia, pela acção que exerce sobre o edema regional e pela mobilização leucocitária que produz, e os antibióticos, pelo combate directo aos agentes infecciosos, têm acção muitas vezes acentuada contra a infecção. Como há dificuldade em identificar o agente, costumamos administrar, ao mesmo tempo, penicilina em doses elevadas e estreptomina, pretendendo, com esta associação, combater a flora de gram positivo e negativo. Ainda para diminuir o edema regional, usamos, conforme os casos, as ondas curtas e as infiltrações novocaínicas do esplâncnico que são, simultaneamente, ótimos meios de acção antiespasmódica. As ondas curtas, em dias alternados e com baixa

intensidade, calmam a dor, diminuem o espasmo e apressam a reabsorção do edema intra e extra-hepático, elementos que completam o factor obstrutivo e favorecem a cirrose biliar. As infiltrações do esplâncnico actuam mais enèrgicamente, diminuindo muito o edema regional, constituindo, em certos casos, a medicação calmante mais efectiva da dor coledócica e ainda, como pude demonstrar com auxilio da colangiografia (fig. 26), abaixando a hipertonia esfincteriana e excitando a musculatura vesículo-canalicular, favorecem o trânsito biliar e ajudam à desobstrução.

Alguns AA. aconselharam, durante algum tempo, a prova da expressão coledócica em que, sucessivamente, se administrava ao doente sulfato de sódio e atropina como antiespasmódicos, ácido di-hidrocólico para aumentar a colerese e pituitrina pela sua acção colecistocinética. Esta prova tem merecido críticas severas. A acção colagoga mista, pode provocar, principalmente em doentes infectados, com icterícias antigas, rotura das vias biliares com peritonite consecutiva ou peritonite biliar por filtração devida ao aumento de pressão dentro das vias biliares. Nas vezes em que tentei a prova não obtive qualquer efeito desobstrutivo mas também não observei efeitos desagradáveis a não ser aumento das manifestações dolorosas, o que me levou a modificar a prova, substituindo a atropina, sulfato de sódio e pituitrina pela infiltração bilateral dos esplâncnicos, que combino à acção fluidificante e colerética dos sais biliares.

Quanto tempo se deve esperar a acção dos meios médicos ou melhor quando se deve operar? Não existe qualquer regra geral, mas a operação deve fazer-se antes do fim do primeiro mês, diminuídas as possibilidades de desobstrução espontânea ou medicamentosa. É preferível, se o doente se encontra em boas condições ou se conseguimos condições razoáveis, intervir cedo porque se evitam as lesões de decúbito no colédoco e o desenvolvimento da terceira fase da icterícia colostática. A data da intervenção regula-se também pela curva da bilirubinemia, contemporizando-se quando a baixa da bilirubina no sangue acompanha a diminuição da icterícia e a presença de pigmentos nas fezes, e intervindo-se quando não se observa esse abaixamento ou surge uma nova subida. O aparecimento de sinais de desfalecimento hepático, nesta fase, longe de constituir uma contra-indicação operatória, obriga a intervenção imediata, principalmente quando a bilirubina sobe bruscamente, a baixa de protombina não é corrigível com vitamina K ou quando aparecem cristais de tirosina na urina.

O tipo de intervenção depende, naturalmente, da natureza do obstáculo. Em casos de coledocolitíase, a ablação da vesícula e dos cálculos coledócicos com drenagem por tubo em T consti-

COMPRIMIDOS ULCERO-ESTOMACAIS

ROTER

Exercem um efeito rápido e seguro,
especialmente nos casos crónicos de

ÚLCERAS GÁSTRICAS E DUODENAIS

- RESULTADOS SURPREENDENTES
- MELHORAS SUBJECTIVAS, MUITO RÁPIDAS
- MELHORIA NOTÁVEL DO ESTADO GERAL
- AUSÊNCIA DE SINTOMAS DE INTOLERÂNCIA
- TERAPÊUTICA SIMPLES E CÔMODA

PHARMACEUTISCHE FABRIEK ROTER
HILVERSUM — HOLANDA

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS:

COMPANHIA PORTUGUESA HIGIENE
SECÇÃO DE REPRESENTAÇÕES

Rossio, 59-2.º-Esq.

LISBOA

V7 Laboratório Ulzurrun, L.^{da}



Pela sua eficácia comprovada e pela sua antiguidade é incontavelmente um antianémico de alto valor o

HEPATRAT

Líquido — Caixa de 6 × 1 c. c.
Injectável — Caixa de 6 × 3 c. c.
FÓRTE — Caixa de 5 × 5 c. c.

HEPATRAT COM VITAMINAS B₁ + PP

Líquido — Frasco 100 c. c.
Injectável — Caixa de 6 × 1 c. c.
Caixa de 6 × 2 c. c.

HEPATRAT COM ARSÉNICO

Frasco de 100 c. c.

MAIS PRODUTOS ULZURRUN:

ACETAROL
ADETRAT
ASMOTRAT
DERMOTRAT
FERRO-FOLICOTRAT
FOLICOTRAT
HEPAFOLICOTRAT
HEPARNOVINA
LUHICAL
NUCLEOTRAT
OMNIVAL
PILOTIMOL
RUTINOTRAT
TIAZOTRAT
TIMÚTERO
VOMIPAX

LISBOA

Telef. 22154

tui, ainda hoje, apesar das muitas críticas que lhe tem sido feitas, a intervenção de escolha. Se a despeito de todas as manobras habitualmente usadas, não conseguimos extrair os cálculos, e



Fig. 26—Colangiografia antes e 20 minutos depois da infiltração novocaínica do esplâncnico direito

mesmo, segundo alguns AA., quando os extraímos, há necessidade de recorrer a uma drenagem biliar interna, anastomosando a vesícula ou o colédoco ao estômago, duodeno ou ansa de jejuno. Dos diferentes tipos de drenagem interna usados nestas circunstâncias ou em casos de apertos benignos do colédoco, escolhe-se a anastomose colédoco-duodenal como a intervenção que ocasiona menores perturbações no sentido da infecção biliar ascendente, principalmente quando se adoptam certos artifícios de técnica cuja descrição me parece deslocada neste momento.

Quando a colostase resulta da existência de um carcinoma das vias biliares ou do pâncreas, as possibilidades de cirurgia curativa reduzem-se muito. Não há dúvida que alguns cirurgiões propuseram curar tais lesões com auxílio de técnicas ousadas,

ressecando em bloco parte do colédoco, arco duodenal e porção céfalo-pancreática e restabelecendo os trânsitos digestivo e biliar por gastro-enterostomia e anastomose bilio-digestiva; a intervenção só se pode efectuar quando se faz precocemente o diagnóstico e, mesmo assim, as sobrevidas são reduzidas, quer por a intervenção ocasionar uma mortalidade alta, quer pela infecção biliar ascendente consecutiva, quer, ainda, pelas metástases precoces observadas. O problema apresenta-se, contudo, de forma diversa para o ampuloma Vateriano e para o carcinoma céfalo-pancreático. No primeiro caso, as estatísticas de sobrevivência pós-operatória mostram que o arrojo das técnicas de WHIPPIE se justifica, mas em casos de cancro da cabeça o tempo de sobrevida é tão curto que não parece razoável correr o exagerado risco operatório. Na maioria dos casos há que optar por operações paliativas, colecistostomia ou anastomose bilio-digestiva. A última atitude goza da preferência de quase todos os cirurgiões, a despeito da infecção biliar que acarreta em alguns casos; não provoca, todavia, os incómodos da fístula biliar externa e não ocasiona as perturbações de metabolismo devidas ao desperdício da bile e à sua falta no intestino. Pelo contrário, nos doentes com obstruções malignas, a quem fizemos anastomoses bilio-digestivas, observamos uma melhoria transitória em consequência do desaparecimento da icterícia, da diminuição do volume hepático e da possibilidade de certa alimentação.

BIBLIOGRAFIA

- ACKERMAN (L. V.) and REGATO (J. A.) — Cancer. Diagnosis, treatment and prognosis, S. Louis, 1947.
- BASTOS (J.) — Desperdício biliar — 1 volume — Porto, 1938.
- — Valor da fosfatase do plasma em algumas afecções pancreático-biliares — *Medicina Contemporânea*, 44, 30 Out. 1938.
- — Sobre colangiografia post-operatória — *Clínica Contemporânea*, 1, 152, 1946.
- BERK (J. E.) — Diagnosis of carcinoma of the pancreas. In Postgraduate gastroenterology, Bockus, 1950, 336.
- BOCKUS — Gastro-enterology, 1947, vol. III.
- CAROLI (J.) — Valeur comparée des signes cliniques et biologiques dans le diagnostic des ictères par retention — *Arch. Mal. App. Digestif.*, 36, 335, 1947.
- CHABROL (E.), BLANCHON (P.) et PELOU — Les phosphatases du sang permettent-elles de diagnostiquer l'ictère chirurgical? *Lyon Chirurgical*, 62, 336, 1946.

- CONFORT (M. W.) — Differential diagnostic of deep painless jaundice — *Coll. Papp. of Mayo Clinic*, 40, 69, 1948.
- FALLIS (L. S.) and SZILAGYI (D. E.) — Observations on some metabolic changes after total pancreato-duodenectomy. *Ann. Surg.*, 128, 639, 1948.
- FAUVERT (R.) — La valeur des méthodes biologiques modernes dans le diagnostic des ictères par rétention — *Arch. Mal. App. Digestif*, 36, 322, 1947.
- — Valeur des épreuves biologiques pour le diagnostic des ictères par rétention — *Arch. Mal. App. Digestif*, 37, 6, 1949.
- GRAY (H. R.) and SHORT (CH. A.) — Jaundice in general surgery: laboratory diagnostics aid. *Surg. Clin. of North Amer.*, 29, 1065, 1949.
- JIMÉNEZ DIAZ (C.) — *Lecciones de Patologia Medica*, vi, 1948.
- KAPLAN (N.) and ANGRIST (A.) — The mechanism of jaundice in cancer of the pancreas — *Surg. Gynec. and Obst.*, 77, 199, 1943.
- KEAN (B. H.) — Laboratory diagnosis as aid to surgery — *Surg. Clin. of North Amer.*, 29, 484, 1948.
- KIRSHBAUM (J. D.) and KOZOLL (D. D.) — Carcinoma of the gallbladder and extra hepatic bile ducts — *Surg. Gynec. and Obst.*, 73, 740, 1941.
- MALLET-GUY (P.), DURAND (L.) et SCHMUCK (S.) — Valeur diagnostic du rapport phosphatémie — bilirubine dans les ictères par rétention. *Lyon Chyrurgical*, 43, 279, 1948.
- MEYER (K. A.), STEIGMANN (F.) and POPPER (H.) — Laboratory diagnostic and its pitfalls in the management of «surgical jaundice». *Surg. Clin. of North Amer.*, 27, 37, 1947.
- MONTEIRO (H.) e BASTOS (J.) — Importância do esplâncnico direito na inervação das vias biliares. In «Estudos de Morfologia» (Homenagem ao Prof. J. A. Pires de Lima), Porto, 1947.
- NEIBLING (H. A.), DOCKERTY (M. B.) and WAUGH (J. M.) — Carcinoma of the extrahepatic bile ducts — *Surg. Gynec. and Obst.*, 89, 429, 1949.
- NORCROSS (J. W.) and BRADLEY — Laboratory aids in the diagnosis of liver disease — *Surg. Clin. of North. Amer.*, 28, 593, 1948.
- RATNOFF (O. D.) — Recent concepts in the treatment of hepatic disease — *Bull. of. John. Hop. Hosp.*, 84, 101, 1949.
- RAVDIN (I. S.) — Surgical jaundice. *Int. Abst. of Surgery*, 89, 209, 1949.
- RIBEIRO (R.) — Lipemia e colesterolemia nas afecções hepato-biliares — 1 volume — Porto, 1944.
- ROIG (I. SALA) — Clínica de las ictericias — 1 volume — Barcelona, 1943.
- SNELL (A. M.) — Fundamentals in the diagnosis of jaundice. *J. A. M. A.*, 138, 274, 1948.
- STEWART (H. L.), LIEBER (M. M.) and MORGAN (D. R.) — Carcinoma of the extrahepatic bile ducts — *Arch. Surg.*, 41, 662, 1940.
- TUMEN — In Bockus — Gastro-enterology, vol. III, 1947.
- WALTERS (W.) y SNELL (A. M.) — Enfermedades de la vejiga biliar y los conductos biliares. Trad. esp., 1947.
- WHIPPLE (A. O.), PARSONS (W. B.) and MULLINS (C. R.) — Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater — *Ann. Surg.*, 102, 763, 1935.
- WITH (T. K.) — The pathogenesis and different formes of jaundice. *Acta Med. Scand.*, 128, 25, 1947. In *Int. Abst. of Surgery*, 86, 56, 1948.
- WOLLAGER (E. E.), COMFORT (M. W.), CLAGETT (O. TH.) and OSTERBERG (A. E.) — Efficiency of gastrointestinal tract after resection of head of pancreas — *J. A. M. A.*, 137, 838, 1948.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS, CXIV, 1950 — N.º 2-3 (Março): *Técnica da osteotomia cuneiforme subtrocanterica*, por José Botelho; *A Secção de Oftalmologia*, por Costa-Sacadura. N.º 4 (Abril): *Úlcera gastro-duodenal* (já referido e resumido no N.º 7 de 1950 de «Portugal Médico»). N.º 5 (Maio): *Considerações acerca do tratamento das rickettsioses exantemáticas pela aureomicina*, por José Cutileiro; *A aureomicina nas infecções oculares externas* (já resumido no N.º 5 de 1950); *Tifo exantemático em Braga*, por Arnaldo Sampaio e Almeida Soares. N.º 67 (Julho): *Fixação das bactérias pelos tecidos nas bacteriémias experimentais*, por Fernando Nogueira, Arminda Cardoso e Luís Ribeiro; *Contribuição para o estudo das carências nutritivas na população portuguesa*, por Mário Monteiro Pereira; *Tuberculose da coluna vertebral*, por Carlos E. da Silva Ramos; *A penicilina no tratamento pré-operatório da tuberculose osteoarticular fistulizada*, por Carlos Vieira Jorge; *Considerações sobre o cárdioespasmo*, por Joaquim Martins.

TUBERCULOSE DA COLUNA VERTEBRAL. — Exemplificando com 4 casos, em adultos, o A. louva o tratamento que adoptou no Sanatório da Parede, com o qual obtém curas com alguns meses de internamento. Consiste em: imobilização não rigorosa, alternadamente em decúbito dorsal e ventral; limitação do emprego de aparelhos gessados à correcção das gibosidades, e nem sempre; tratamento geral por antianémicos, dietas apropriadas, antibióticos (com tratamento de processos supurativos da boca, vagina, etc.); intervenção cirúrgica precoce logo que o estado geral permite, a qual consiste em enxerto tibial geralmente duro, sem consecutiva aplicação de aparelho; tratamento local das fístulas por meio de lavagens com soro e ácido paraminosalicílico; manutenção do decúbito durante uns três meses depois da operação, mas permitindo, aos poucos, a liberdade de movimentos.

IMPRESA MÉDICA, XIV, 1950. — N.º 6 (Março): *O sopro sistólico*, por Fernando Nogueira. N.º 7 (Abril): *O uso e abuso da estreptomina na tuberculose*, por José Rocheta; *Um caso raro de osteólise essencial: osso fantasma*, por Barros Amaral. N.ºs 8-9 (Maio-Junho): *Primeiros resultados da terapêutica do angor pectoris em dactiloscopia*, por J. Moniz de Bettencourt; *Sobre os trabalhos portugueses em dactiloscopia*, por Óscar Teixeira Bastos; *A estomatologia nos Hospitais Civis de Lisboa*, por J. de Paiva Boléo.

ESTREPTOMICINA NA TUBERCULOSE. — Depois de noções sobre origem, farmacodinamia e administração do antibiótico, expõe, documentan-

do-os com casos clínicos, os pareceres sobre as indicações, que passamos a resumir.

A primo-infecção das crianças cura espontaneamente na maior parte das vezes; por isso não há que pôr para ela a indicação da estreptomina. Apenas se tem levantado dúvidas quando se trata de gânglio para-traqueal direito, um glânglio azygos gigante, porque se está em face da última etapa ganglionar do hilo e em vésperas de generalização; se a primo-infecção dá sintomas duradouros e febris, e pela broncoscopia se verificam suspeitas de lesões da parede, há o direito de a empregar, pois há o duplo perigo das disseminações hematogénea e bronco-génea. Fora de isso não parece estar indicada a estreptomina, porque ela dificilmente chegará ao interior do gânglio caseificado, cujo pH é pouco propício à eficácia do antibiótico, e talvez seja possível o impedimento à formação da imunidade natural quando usado sem absoluta indicação.

Pelo contrário é inteiramente legítimo empregá-lo quando o foco pulmonar primário se estende e ulcera, ou seja na chamada tísica primária. O mesmo se pode dizer dos casos de disseminação, quer precoce, quer tardia, da primo-infecção, por via hematogénea; e também daqueles em que há dupla localização brônquica e pulmonar, qualquer que seja o tipo morfológico da disseminação partida dos brônquios, pois se os infiltrados discretos tem natural tendência para a cura, podem ser ponto de partida para nova disseminação.

Na tuberculose pulmonar terciária, os casos responderão tanto melhor quanto mais recentes forem as lesões, e sendo estas de tipo nodular. Nos casos antigos, de lesões fibro-caseosas e cavitárias, a estreptomina dá a aparência de melhoras, pela desintoxicação que produz, mas a doença progride; é nestes casos que se abusa mais frequentemente do antibiótico. No entanto, há formas cavitárias em que é útil: nas cavernas insufladas, em que o factor caseificação é mínimo e imperante o fenómeno mecânico de impedimento à passagem do ar, por lesão brônquica. Nas localizações laríngeas a eficácia está bem estabelecida.

Sobre a combinação da estreptomina com o colapso: empregá-la no período pré-operatório quando o pulmão do lado oposto ao que vai sofrer o colapso cirúrgico apresenta ou apresentou, há relativamente pouco tempo, lesões que podem agravar-se com a intervenção; no período post-operatório só quando surge disseminação.

O problema da eficácia da estreptominaoterapia na meningite bacilar é o do diagnóstico precoce. O medicamento deve administrar-se pelas duas vias, parentérica e intratecal, porque, tal como sucede com as outras serosas, a infecção meníngea é propagada por focos da vizinhança.

OSTEOLISE ESSENCIAL. — Caso raro, de localização no membro inferior. A doença começou em 1944 por ferida no pé, com linfangite e sequente abscesso na coxa. Vários tratamentos, melhoras temporárias, seguidas por agravamento dos sofrimentos do enfermo. Em fins de 1947, o

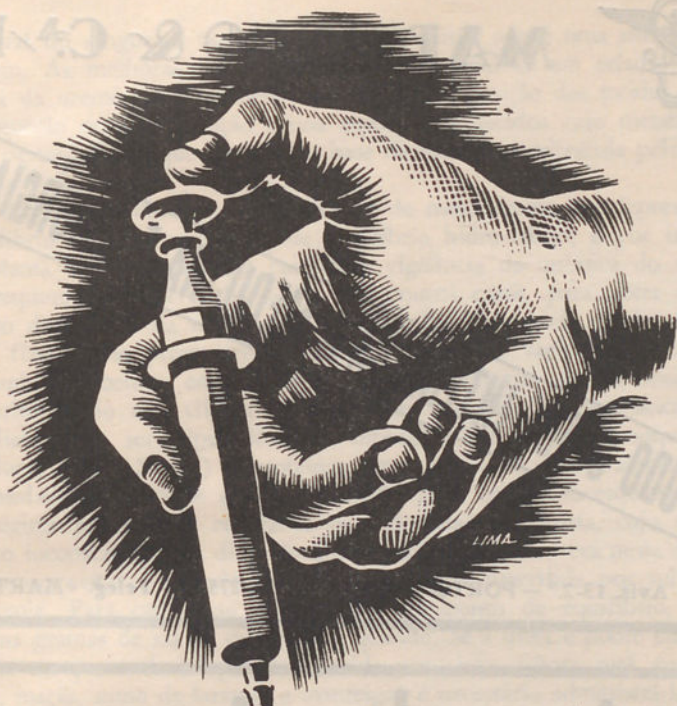
exame clínico mostrou encurtamento da coxa direita, diminuição do seu perímetro, tecido celular subcutâneo espessado, dor à palpação na região média, impotência dos movimentos da coxofemoral e do joelho, mobilidade anormal da metade superior da coxa, que se podia dobrar como se fosse de borracha, o que provocava dores. As radiografias, que em 1945 mostraram ligeira descalcificação, posteriormente revelaram progredimento notável da osteoporose, a começar pelo terço superior do fémur, e progressivamente se acentuando para cima, ao longo do íliaco e para baixo até ao joelho; as últimas, registadas na observação de Janeiro de 1949, mostram desaparecimento total do isquion e púbis direitos, osteoporose intensa de toda a asa ilíaca, desaparecimento do púbis e ramo ascendente do isquion do lado esquerdo, com máculas de osteoporose no corpo de este, desaparecimento completa de todo o fémur, e começo de lise óssea da epífise superior e parte contígua da tibia.

AMATUS LUSITANUS, VII, 1950 — N.º 9 (Julho): *Nível alimentar no Continente português*, por F. Rocha Faria; *Ganglioneuroma do mesentérico*, por Jaime Celestino da Costa; *Comportamento das reacções de Takata-Ara, Hanger e Maclogan na tuberculose médica e cirúrgica*, por Serra Pratas; *O tratamento da urémia*, por A. Fieschi; *Valores normais do sódio e potássio no soro sanguíneo*, por F. A. Gonçalves Ferreira e J. Pais Ribeiro. N.º 10 (Outubro): *Assistência às crianças expostas em Portugal*, por A. César Anjo; *Difteria em meio rural*, por José Cutileiro, Francisco Freire e F. Conceição Correia; *Um caso de fibroma da vulva*, por Pereira da Conceição.

TRATAMENTO DA UREMIA. — O conceito de uremia não exprime uma condição constante, avaliável apenas pelo nível da azotemia, pois se trata de um estado rico em variantes, que interessa todo o metabolismo, se reflecte na actividade de vários órgãos, e por isso a terapêutica não pode fixar-se esquemáticamente, devendo adaptar-se a cada caso; há hiperazotemias importantes sem grande alteração da saúde, e há estados urémicos gravíssimos que são reversíveis, porque dependem de factores extra-renais.

O processo de subtrair directamente do sangue as substâncias que o rim não pode eliminar, pelo chamado «rim artificial» é um procedimento de excepção, só utilizável nos uremias agudas com anúria. Nos demais casos agudos deve fazer-se a perfusão por via digestiva, que provoca o aumento das secreções ricas em azoto incoagulável; é o princípio que dantes guiou a administração dos catárticos e as drenagens duodenal e gástrica. A perfusão duodenal é a mais operante, mas pode fazer-se no cólon e no estômago, quando se encontrarem obstáculos à realização de aquela; a perfusão deve fazer-se com o ritmo de 3 a 4 litros por hora; durando 6 a 8 horas, obtém-se baixas da azotemia de 20 a 30 por cento; o líquido deve ser do tipo Tyrode, bem equilibrado e suficientemente alcalino, sem o que surgem perturbações, por desequilíbrio da composição

INSTITUTO LUSO-FARMACO, L.^{DA}



PROCILINA

OLEOSA e AQUOSA

Um produto consagrado pela experiência.

UMA NOVA PROCILINA

PROCILINA aquosa ESTÁVEL

SUSPENSÃO AQUOSA DE **PENICILINA G PROCAIMA**

PRONTA A APLICAR

Ampolas de 400.000 U.O.

Únicos Depositários:

PAOLO COCCO, L.^{DA}

LISBOA: R. do Quelhas, 14 - PORTO: R. Fernandes Tomás, 480 - COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32



MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

Rua de Avis, 13-2.º — PORTO — Telef. P. P. C. 27583 — Teleg. «MARTICA»

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

Alcalóides integrais da quina, metilarsinato de sódio e — vitamina C

Soberano em anemias, anorexia, convalescenças difíceis. Muito útil no tratamento do paludismo. Reforça a energia muscular, pelo que é recomendável aos desportistas e aos enfraquecidos.

Fórmula segundo os trabalhos de Jusaty e as experiências do Prof. Pfannestiel

XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

Depósito geral: FARMÁCIA GAMA — Calçada da Estrela, 130 — LISBOA

mineral do sangue, o que prova que a perfusão não é uma simples drenagem. As melhoras assim provocadas não estão só em relação com a baixa da uremia, mas também com uma recomposição dos tecidos devida à absorção de uma solução salina equilibrada, tecidos cujo metabolismo está perturbado, o que constitui a base da uremia manifestada pela retenção azotada.

Na uremia crónica, o problema é de metabolismo, de depressão do equilíbrio azotado endógeno, de equilíbrio hidro-salino; é por isso um problema de dietética, com cuidadosa vigilância da química do sangue, só requerendo intervenção activa em poucos casos, para obter melhor ponto de partida da terapêutica dietética. Esta não pode obedecer a um tipo fixo, como prescreveram vários autores, mas variar em cada caso, segundo os doentes, embora sempre sujeita a normas orientadoras que a experimentação e a clínica mostraram ser de adoptar sistematicamente. A dieta deve ser hipercalórica e hiperglucídica. Dão-se pouquíssimas gorduras (umas 20 gr.) e proteínas (umas 15 a 20 gr.) e aumenta-se a quantidade de glúcidos (para 500 a 600 gr.); isto como esquema geral. O regime salino deve regular-se pela cloremia e clorúria, cujo valor é muito inconstante. Se a dieta deve ser descloretada, e severa neste aspecto, é preciso evitar a hipocloronatremia, em geral precedida por subida da azotemia. Para cada caso se encontra um ponto de equilíbrio, dando alguns gramas de sal de quando em quando. Se a dieta é pobre em cálcio (como na que o A. adopta, constituída por arroz, açúcar, mel, passas de uvas, maçãs, sumo de laranja, e manteiga) é necessário administrá-lo como medicamento. A água deve dar-se na quantidade que corresponde à diurese máxima do rim, na sua capacidade de eliminação, e sobretudo na capacidade de economizar os sais; mas o excesso, o choque hídrico, só raramente é útil, e comporta riscos sérios.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 410 (2-XII-1950): *Nota sobre a acção dos extratos de «Ulex europaeus» sobre o útero isolado*, por A. Correia da Silva; *Fístula externa espontânea hipogástrica*, por A. Mendes Ferreira, J. Paiva Chaves, A. Godinho Mónica, Abel de Almeida e Ayres de Sousa. N.º 411 (9-XII): *Estudo da personalidade humana*, por Lopes Parreira. N.º 412 (16-XII): *Medicina de hoje e de sempre*, por A. Vaz Serra; *As empresas particulares, industriais ou comerciais, no plano geral de luta contra a tuberculose*, por Lopo de Carvalho Cancela. N.º 413 (23-XII): *Estudo da personalidade humana (conclusão)*, por Lopes Parreira. N.º 414 (30-XII): *Melanomas das mucosas*, por Rogério Gonzaga.

FÍSTULA BILIAR EXTERNA ESPONTÂNEA. — Casos como este são raros. Resultam de colecistite calculosa com empiema da vesícula por obliteração do cístico; perfuração da vesícula para a parede abdominal, onde o abscesso abre para o exterior. Na presente observação, fizeram-se sucessivamente

dois abscessos, com intervalo de mês e meio, o primeiro na fossa ilíaca direita (que se reabsorveu), o segundo na região infra-umbilical e hipogastro (que abriu para o exterior). Dá-se a explicação destes factos, e acentua-se a necessidade de operar todos os doentes com cálculo único, mesmo volumoso.

MELANOMAS DAS MUCOSAS. — Embora os tumores melânicos apareçam nos mais variados órgãos, os das mucosas são raros, comparando a sua frequência com a dos localizados na pele e no tracto uveal. Em 171 melanomas do arquivo do Lab. de Anatomia Patológica da F. M. do Porto, 109 cutâneos, 31 uveais, e somente 20 nas mucosas. Apresentam-se as observações de 4 casos, dois da mucosa bucal e dois da nasal. Salienta-se o interesse do problema da histogénese; as imagens histológicas de estes casos justificam a natureza primitiva das lesões. Sugere que o melanoblasto seja apenas um elemento acessório adicionado ao crescimento de células de histogénese desconhecida.

ACTA ENDOCRINOLOGICA ET GYNAECOLOGICA, III, 1950. — N. 8 (Nov.): *Fisiopatologia e clínica do corpo amarelo*, por A. Castro Caldas; *Acerca do problema etiológico do aborto habitual*, por J. M. Sanchez Ibanez; *Mongolismo e malformações congénitas*, por Ignácio Salcedo. N.º 9 (Dez.): *A patogenia suprarrenal do síndrome de Cushing em dois doentes*, por E. Coelho e J. F. Costa; *Placenta acreta*, por Emílio Vernet, J. Pérez Soler e J. Esteba Caballeria; *Semiologia laboratorial hipofisária: doseamento de gonadotrofinas*, por M. Pinheiro Hargreaves.

FISIOLOGIA E CLÍNICA DO CORPO AMARELO. — Para que a função lútea se manifeste é necessário que a acção da hormona folicular anteceda e acompanhe a secreção do corpo amarelo; a progesterona e os estrogéneos são complementares, não opostos, sendo necessário que as duas hormonas actuem em determinadas quantidades para que a função do corpo amarelo se exerça perfeitamente.

É difícil estabelecer bons esquemas de estados mórbidos relacionados com a fisiologia do corpo amarelo, dada a imperfeição dos métodos semiológicos. Tem de dividir-se em dois grupos: o de hipersecreção e o de hiposecreção.

O excesso de secreção da hormona lútea, por persistência do corpo amarelo, acarreta amenorreia com pseudo-gravidez extra-uterina, tudo transitório. Quando o estímulo gonadotrópico hipofisário é duradouro, desenvolvem-se no ovário quistos luteínicos, tal como sucede na doença de Cushing, na mola hidatiforme e sobretudo no córion-epitelioma, diminuindo até cessar a função luteínica.

A hipersecreção pode não provocar qualquer alteração do ciclo menstrual, mas por vezes causa hemorragias uterinas ou largos períodos de amenorreia; nestes casos a hormona lútea regularizará a menstruação,

PAS

Bial



INJECTÁVEL

PARA-AMINO-SALICILATO
DE SÓDIO 2 gr.

Por ampola de 10 c. c.

DRÁGEAS

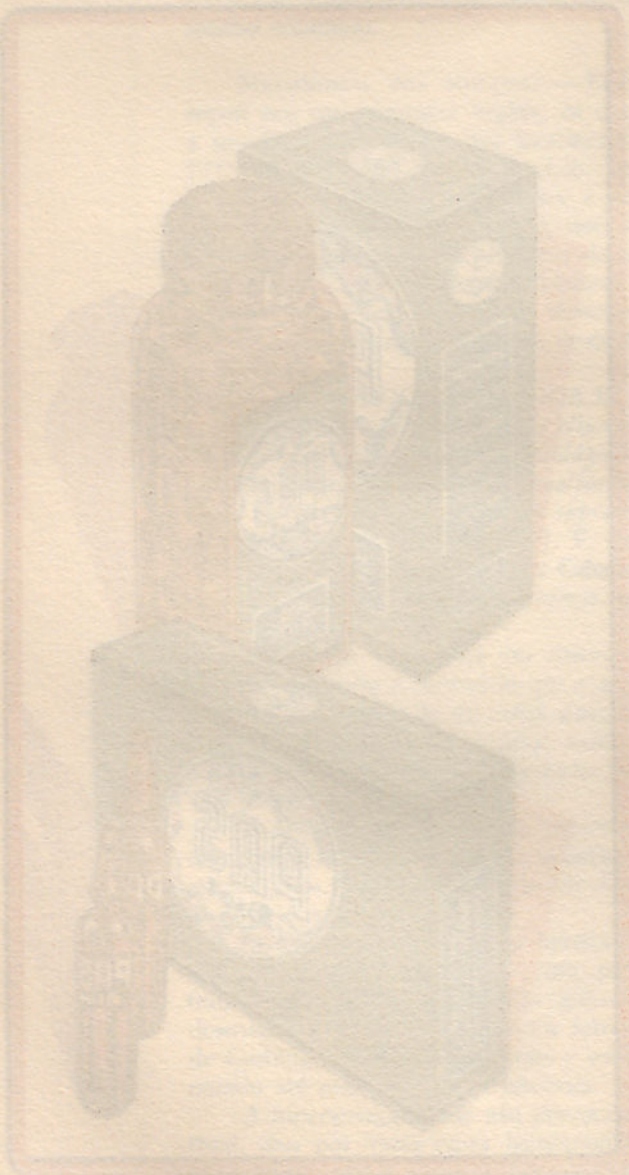
PARA-AMINO-SALICILATO
DE SÓDIO 0,35 gr.

Por drágea

ANTIBACILAR DE NOTÁVEL INOCUIDADE E GRANDE PODER INIBITIVO

992

1954



ANTIFURTO DE NOTÁVEL INOCUIDADE E GRANDE PODER BARRIDO

podendo desencadear-se a hemorragia menstrual ao suspender, bruscamente, a administração da progesterona. Em virtude do seu papel protector da gravidez, quando a progesterona é produzida em quantidades insuficientes, pode dar-se o aborto; então, a terapêutica hormonal, pela progesterona associada a pequenas quantidades de estrogéneos, terá especial indicação nos casos em que aquela insuficiência seja devida ao facto do corpo amarelo gravídico involucionar antes da placenta estar em condições de substituir a sua produção de hormona. Não está provado que a insuficiência lútea provoque a morte do feto, ou seja factor da toxemia gravídica dos últimos meses da gestação.

O MÉDICO. — N.º 8 (Nov. de 1950): *Importância actual do ensino da venereologia*, por Juvenal Esteves; *S. João de Deus e a Medicina*, por Castillo de Lucas; *Cartas abertas a um jovem médico*, por Velho Galeno; *Formas clínicas da hipertensão arterial*, por M. J. Xavier Morato; *Egas Moniz*, por Gerhard Koch; *O I Congresso Mundial de Cardiologia e o I Congresso Internacional de Medicina Interna*, por M. Cerqueira Gomes; *O VI Congresso Internacional de Radiologia*, por Albano Ramos; *George Sand, um caso de anafrodisia*, por J. Castelo Branco e Castro. N.º 9 (Dez.): *O aperfeiçoamento do médico rural*, por J. Andresen Leitão; *Dois meses no Brasil*, por Celestino da Costa; *Tratamento do coma barbitúrico*, por Jardim de Oliveira; *Silva Porto*, por Egas Moniz.

FORMAS CLÍNICAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL. — Começando por lembrar que apenas em 5 a 10 por cento dos casos é possível reconhecer a causa, apresentando-se o síndrome como sintomático, e que a todos os demais tem de se chamar de hipertensão essencial, descreve a variada sintomatologia ligada a este estado mórbido, citando observações pessoais demonstrativas dos diversos aspectos clínicos. Conclui que a doença hipertensiva nunca corresponde a um tipo fixo, quer na sua evolução, susceptível de bruscas mudanças, quer na sede das lesões, que são difusas e fazem variar a sintomatologia; cada caso tem geralmente uma característica individual, que suscita o aliciante problema biológico da personalidade.

LIVROS E OPÚSCULOS

ACTUALIDADES BIOLÓGICAS. — Vol. xxiii (Lisboa, 1950).

Contém as conferências realizadas no Instituto Rocha Cabral, em Abril e Maio de 1950: *A vida e o movimento*, por Ferreira de Mira; *As anti-vitaminas*, por Anselmo da Cruz; *A tuberculose e a idade*, por Alberto de Carvalho; *Acerca das hormonas digestivas*, por Rodrigues Cardoso; *Os metais no metabolismo das plantas*, por Gonçalves da Cunha. Este volume, que continua a valiosa série de trabalhos de síntese e vulgarização de conhecimentos de biologia, particularmente médica, que o Instituto Rocha Cabral louvavelmente promove e publica, insere o índice

dos assuntos versados nos 22 volumes que constituem a colecção das «Actualidades biológicas» e o índice dos seus autores.

BIBLIOGRAFIA MÉDICA PORTUGUESA, v, 1949 (Lisboa, 1950),

Mais outro volume de esta publicação do Centro de Documentação Científica, do Instituto para a Alta Cultura; como os anteriores, agrupa em rubricas bem circunscritas as referências, ordenadas por ordem alfabética dos apelidos dos autores, dos trabalhos publicados durante o ano, acrescidas de alguns que haviam sido omitidos no volume anterior. Repositório da bibliografia médica portuguesa, esta publicação presta grandes serviços, tanto de vulgarização da produção nacional como de auxílio aos autores de trabalhos sobre assuntos já versados em Portugal.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Tabaco e cancro do pulmão

O considerável incremento do número de doentes de cancro pulmonar, nos últimos tempos, é incontestável. Se em parte pode atribuir-se a maior precisão no diagnóstico, há certamente qualquer outro factor e importante, pois as diferenças são enormes. No trabalho que vamos resumir, transcrevem-se, para as concretizar, as quotas de mortalidade por carcinoma pulmonar, em relação às populações da Inglaterra e País de Gales, standardizadas, nos períodos de 1901-20 e de 1936-39, por cada 100.000 habitantes: 1,1 para homens e 0,7 para mulheres no primeiro de esses períodos, e respectivamente 10,6 e 2,5 no segundo período. Nos últimos anos, o incremento parece ter sido ainda em maior escala, pois as taxas referentes a indivíduos de mais de 45 anos foram no período de 1940-44 seis vezes maiores, para os homens, que no período de 1921-30, e para as mulheres triplicaram.

Tem-se discreitado muito sobre as causas do fenómeno, e as atenções incidiram sobre dois pontos: a) poluição da atmosfera pelos gases exalados pelos automóveis e fábricas e pelas poeiras das estradas asfaltadas; b) fumo do tabaco. Mais particularmente tem sido visado este segundo ponto. As averiguações clínicas de maior proporção de fumadores entre os doentes, lançavam desde há anos já a atenção para esse factor; assim na Alemanha, MULLER, em 1939, notara que de 86 cancerosos do pulmão só 3 não eram fumadores, sendo 56 grandes fumadores, ao passo que o número de não fumadores em 86 indivíduos sãos era de 14, e o de grandes fumadores era de 31. Recentemente, nos Estados Unidos da América, SCHREK apurou que de 82 doentes só 14,6 % não eram fumadores, ao passo que de 522 homens com cancros situados fora dos aparelhos digestivos e respiratório 23,9 por cento não fumavam. Estes dados de observação clínica, pelo pequeno número de casos considerados, não são, porém, concludentes.

Já falam mais alto os colhidos por WYNDER & GRAHAM, também nos Estados Unidos, pois referem-se a 605 homens padecentes de carcinoma brônquico, dos quais 51,2 por cento fumavam mais de 20 cigarros por dia, e só 1,3 por cento não fumavam; isto durante 20 anos. Pelo contrário, nos doentes hospitalizados por outras doenças, a percentagem de grandes fumadores desceu para 19,1 e a de não fumadores subiu para 14,6. Estes informes estatísticos condizem com os do minucioso estudo que passamos a condensar e comentar.



Iocapral

Vasoregulador

(combinação do iodeto de cálcio de
trietanolamina + Teobromina + Prominal)

indicado
na arterioesclerose, hipertensão, an-
gina do peito, estados espasmódicos
vasomotores



Embalagem original: Tubo com 20 comprimidos

»Bayer« Leverkusen, Alemanha

ANTI-GRIPAIS BARRAL

QUETACHIM

GUAIACOL, QUININA BÁSICA, CÂNFORA E ESSÊNCIAS AROMÁTICAS
GRIPES / BRONQUITES / BRONCO-PNEUMONIAS

AMPOLAS DE 2 c. c. PARA INJEÇÕES INTRAMUSCULARES

DIOMEL - XAROPE

SULFOGUAIACOLATO DE POTÁSSIO, CANFOSSULFONATO
DE EFEDRINA, ACÓNITO, BELADONA, ETC.

**ANTI-SÉPTICO, EXPECTORANTE SEDATIVO
E ANTI-ESPASMÓDICO**

BALSOPEX - BÁLSAMO REVULSIVO

ÓLEOS ESSENCIAIS DE EUCALIPTO, CEDRO, TEREBINTINA, ETC.
RESFRIAMENTOS / CATARROS NASAIS / GRIPES

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

Representantes no Porto: QUÍMICO-SANITÁRIA L.^{DA}

REGISTO DE LIVROS NOVOS

P. MASQUIN & J. O. TRELLES — **Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central.** 600 págs. com 224 figs. a negro e a cores. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 2.500 fr.).

3.^a edição, com revisão de vários capítulos: núcleo vermelho, corpo estriado, vias motoras sensitivas, nervo vestibular, etc. Os problemas anatomo-fisiológicos são versados com base nos dados experimentais e clínicos, por forma a dar a noção do que actualmente se sabe sobre tão complexos assuntos. As ilustrações tornam mais facilmente compreensível o texto, cuja leitura é sem dúvida necessária a quem quera estudar a neuropatologia.

M. AUBRY & A. LEMARIEY — **Précis d'oto-rhino-laryngologie.** 1.316 págs. com 405 figs. e 16 estampas. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 2.800 fr.).

Pertence este volume à reputada colecção «Précis Médicaux» e é a 3.^a edição, revista e aumentada de um livro que granjeou logo merecida aceitação. Provejo de ter um carácter clínico predominante, embora não despreze as teorias patogénicas quando úteis para orientar a terapêutica. Na revisão visaram-se principalmente os temas que ultimamente tomaram maior interesse: broncoscopia, tuberculose e tumores dos brônquios, mega-esôfago, etc.

R. LUTEMBACHER — **Le rétrécissement mitral.** 304 págs., com 123 figs. e estampas. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 1.400 fr.).

O nome do autor, bem conhecido cardiologista, é garantia da consciência com que esta monografia foi escrita. Começando pelo estudo anatómico da deformação, a propósito expõe os grandes síndromes da cardiologia como a insuficiência direita com estase hepato-cava e edema pulmonar agudo. As arritmias são cuidadosamente analisadas, e pela mesma forma são tratados os mais temas relacionados com o aperto mitral. Um último capítulo expõe claramente o tratamento.

A. TZANCK, E. SIDI & A. CIVATTE — **Los dermatoses allergiques.** 438 págs. com 38 estampas. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 1.800 fr.).

Com a colaboração de vários clínicos dos hospitais da capital francesa, os autores tratam os diversos aspectos de um campo da medicina dos mais interessantes. Baseia-se nos factos observados pelos autores, depois de, numa primeira parte, expor as indispensáveis noções gerais. O estudo clínico e terapêutico divide-se nos seguintes capítulos, cuja enunciação dá ideia do âmbito da obra e da disposição dos temas: 1—Dermatoses por reactogéneos externos, 2—Dermatoses por reactogéneos circulantes, 3—Dermatoses segundo a idade e o papel dos factores endócrinos, 4—Terapêutica e medicina legal.

M. AUDIER — **La pratique des médications cardio-vasculaires.** 312 págs. ilust. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 1.100 fr.).

Desta obra esgotou-se em pouco tempo a 1.^a edição, o que se explica pelo facto de ser um guia de terapêutica onde o médico prático encontra as duas coisas que na matéria é preciso saber: o valor actuante dos medicamentos e métodos de fisioterapia e cirurgia, e como os empregar nas diversas doenças. Esta edição vem actualizada, indicando, entre outras novidades, a utilização da penicilina em cardiologia.

G. ARNULF — **Chirurgie artérielle.** 248 págs. com 79 figs. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 1.200 fr.).

A cirurgia arterial está em plena evolução, verificando progressos notáveis nos últimos tempos, consequentes aos aperfeiçoamentos da técnica e às pesquisas experimentais. Por isso foi oportuna a publicação de esta desenvolvida monografia, que, a seguir à exposição dos princípios gerais deste ramo cirúrgico, sucessivamente trata de laqueações, suturas, anastomoses, enxertos, arteriectomias, simpatectomias, embolectomias e desobliterações. O livro fecha com um capítulo sobre o uso dos anticoagulantes.

PORTUGAL MÉDICO

Assinatura 40\$00 (à cobrança 45\$00)
Número avulso 7\$50

Trata-se de um inquérito feito em 20 hospitais da região de Londres, incidindo em 649 casos em homens e 60 em mulheres, cujos resultados RICHARD DOLL & A. BRADFORD HILL publicam em *British Med. J.* (N.º 4.682, 30-Set.-1950). Esses números referem-se aos casos de cancro pulmonar bem averiguados, tendo-se eliminado as comunicações relativas a casos em indivíduos com mais de 75 anos, a diagnósticos duvidosos, e a doentes que não puderam ser entrevistados ou de quem não havia dados certos sobre os seus hábitos em relação ao tabaco. O inquérito visou também, acessoriamente, os cancerosos do aparelho digestivo, que foram em número de 718. Para confronto, tomaram-se 709 doentes do foro médico e do cirúrgico, hospitalizados por outras doenças que não o cancro, e nas mesmas condições de idades, lugares de residência e apuramentos de hábitos. Dos 709 cancerosos pulmonares, em 489 houve confirmação do diagnóstico pela necropsia; nos restantes 220 foi estabelecido com segurança pelos exames clínico e radiológico.

Ofereceu grande dificuldade a distinção entre fumadores e não fumadores, porque evidentemente não podem considerar-se fumadores os que acidentalmente fumam um cigarro de longe a longe. O critério foi o de considerar fumadores os que tem ou tiveram durante muito tempo o hábito de fumar, mesmo que muito pequena quantidade de tabaco; e considerar grandes fumadores os que fumam ou fumavam o tabaco correspondente a 25 cigarros por dia, de tamanho vulgar.

A comparação entre fumadores e não fumadores, em conjunto, deu os seguintes resultados, expressos em percentagens de não fumadores: Sexo masculino — cancerosos pulmonares 0,3 %, testemunhas 4,2 %; sexo feminino — cancerosas pulmonares 31,7 %, testemunhas 53,3 %. Há, pois, algumas diferenças, a favor dos não fumadores, tanto num como no outro sexo.

A importância da quantidade de tabaco usualmente fumado foi mostrada num quadro em que os fumadores, cancerosos e testemunhas se agrupam pelo número de cigarros fumado diariamente, desde 1 a 50 ou mais. As percentagens não apresentam diferenças demonstrativas até ao consumo de 25 cigarros; mas de aí em diante são acentuadas: para o sexo masculino — cancerosos pulmonares 26 %, testemunhas 13,5 %; para o sexo feminino — cancerosas pulmonares 14,6 %, testemunhas 0,0 %.

Semelhantes resultados dá um interessante quadro em que, com a possível aproximação, se entra em linha de conta com o tempo em que durou o hábito de fumar, por ele se calculando a quantidade de tabaco, expresso em número de cigarros, que os indivíduos gastaram até à data do inquérito. As diferenças não se escalam pela ordem de quantidades de fumo, sendo as percentagens, em homens que fumaram de 150.000 a 250.000 cigarros, sensivelmente iguais; mas para os que fumaram 500.000 cigarros ou mais já a diferença é grande (11,6 % para 5,6 % nas testemunhas). Para as mulheres, a diferença nota-se no grupo das maiores fumadoras, que consumiram de 150 a 250.000 cigarros (17,1 % contra 3,6 %).

Não foram suficientemente elucidativas as diferenças encontradas para os que começaram a fumar cedo e fumaram durante mais tempo.

Dois pormenores interessantes: a possível variação entre fumadores de cigarros e fumadores de cachimbo, e entre os que inalam o fumo e os que o não inalam. Num caso e noutro, não se notaram grandes diferenças entre os cancerosos pulmonares e os indivíduos testemunhas, quando a quantidade de tabaco fumado diariamente é semelhante.

Justificando, com averiguações várias, a legitimidade dos números apresentados, afirmam a relação entre o tabaco e o cancro do pulmão, considerando-o como importante factor da doença.

Calculando, em face dos resultados estatísticos, o risco, por idades e quantidades de tabaco fumado diariamente, a probabilidade de adquirir o cancro pulmonar, elaboram um quadro do qual se conclui que, tomando o risco dos

não fumadores para unidade, nos indivíduos de 45 a 74 anos (que forneceram a quase totalidade dos cancros pulmonares) o risco pode esmaecer-se em 6, 19, 26, 49 e 65, quando o número de cigarros por dia é de 3, 10, 20, 35 e 60. Isto é: a probabilidade crescerá proporcionalmente à quantidade de tabaco fumado.

Nada se sabe sobre a substância cancerígena, que, pelos dados estatísticos apontados, deve existir no tabaco; também a possível influência do papel dos cigarros não pode precisar-se, pois ao facto de ser menor a proporção do cancro nos fumadores de cachimbo pode ligar-se a menor quantidade de tabaco que estes fumam. O notável aumento do número de casos de carcinoma pulmonar, registado nos últimos tempos não pode explicar-se também por maior consumo de tabaco, pois aquele aumento foi muito maior do que o do consumo do tabaco por habitante; este tem aumentado quase uniformemente durante este século, ao passo que a subida da mortalidade só nitidamente principiou em 1925, acentuando-se velozmente de 1930 para cá, por tal forma que à quintuplicação de consumo em cinquenta anos correspondeu uma multiplicação por cinquenta do número de óbitos por cancro pulmonar. Isto sugere-lhes a ideia de que, mais do que os progressos do diagnóstico deve influir para o incremento da doença a existência de qualquer substância introduzida no tabaco pelos métodos de cultura e de preparação. Talvez essa substância seja o arsénico, mas não há nada de positivo a este respeito.

Relativamente à maior incidência do cancro no sexo masculino, o que leva a pensar ser o fumo a causa da diferença, interessa comparar o número de casos com a população não fumadora. Em Londres, em 1948, havia 175,000 homens e 1.582.000 mulheres que não fumaram nunca. Subdividindo estes números por idades em relação com as idades dos casos de doentes que não fumavam, encontra-se que a cada caso masculino devem corresponder 15 casos femininos, para ser igual a incidência do cancro nos dois sexos; ora a proporção verificada condiz sensivelmente com este cômputo, podendo afirmar-se que, fora da influência do tabaco, o risco é igual para os dois sexos.

Em suma, segundo este trabalho, o hábito de fumar favorece o aparecimento do cancro pulmonar e tanto mais quanto maior for a quantidade diária de tabaco fumado e maior for a duração de esse hábito; mas não é factor único, embora seja o mais importante, porque o cancro também surge em pessoas que não fumaram nunca, nem muito nem pouco.

A este trabalho deve acrescentar-se a informação dada por NIELS DUNCAL (*The Lancet*, 12-Ag.-1950) sobre a raridade do carcinoma pulmonar na Islândia. O seu estudo baseia-se apenas em 12 casos de cancro primário, mas tem algum valor por se tratar de uma ilha em que a patologia de toda a população é conhecida, podendo por isso afirmar-se que é muito pequena a devida ao cancro do pulmão, em confronto com o que se passa noutros países; ora o consumo de tabaco é ali escasso, e o hábito de fumar cigarros só nos últimos anos se divulgou, em menor escala que no continente europeu. Parece-lhe que isto vem em apoio dos que consideram o fumo do tabaco como o principal factor da doença.

Para fechar esta nota há que considerar ainda que vários autores não concordam com a existência de um grande incremento do carcinoma pulmonar nos últimos tempos, e consideram fictício esse aumento; assim escreveram PASSEY e HOLMES (1935), PEERY (1940), STEINER (1944). Dizem que, por se olhar como raridade o cancro do pulmão, muitos casos eram tidos por metastáticos; que com a designação de endoteliomas da pleura, de sarcomas do mediastino, etc., se incluíam casos que eram na verdade de tumor pulmonar. E, acrescente-se, os progressos da assistência médica, levando maior número de habitantes aos hospitais onde o diagnóstico pode fazer-se correctamente, deve ter levado muito os rótulos justos a colocar em doentes que antes iam para o cemitério com outras rubricas nosológicas.

Na verdade, mesmo descontada a intervenção de todos esses factores de erro, parece estar fora de dúvida que a doença ganhou maior frequência nos tempos mais chegados, conquanto sejam criticáveis estatísticas que, sem olhar a eles, querem demonstrar um extraordinário incremento.

E, pelo que respeita ao tabaco, que há-de o médico dizer aos clientes que o interrogam sobre o assunto?

Que o abuso do fumo não é só prejudicial por vários motivos, dos quais o mais evidente é a instalação de uma bronquite crónica, mas também que predis põe ao aparecimento do cancro pulmonar; que não está provado que o fumo, moderadamente, seja factor da doença, e que ela também pode surgir em indivíduos que não fumam.

Isto, aliás, está de acordo com o que acontece com factores averiguados de outros cancros (como é notório para os cutâneos por irritação), que são imperantes em considerável número de indivíduos sujeitos à sua acção, cancros que aparecem, embora com menor frequência, independentemente da presença de tais factores.

As hemoptises sem causa aparente

Sem dúvida, a tuberculose é a causa mais frequente das hemoptises; mas há uma grande quantidade de casos em que são devidas a afecções pulmonares e brônquicas, não tuberculosas, cujo diagnóstico frequentemente se faz com facilidade pelo interrogatório e simples exame clínico. Contudo, muitas vezes sucede que não se descortina a causa, nem pela clínica, nem pela radiologia e pelo laboratório. São 400 observações de este género que J. M. LEMOINE & F. FINET estudaram servindo-se da broncoscopia, e de que publicam os esclarecedores resultados em *La Presse Médicale* (N.º 78, 9-Dez.-1950).

Em todos os casos só havia, quando havia, sinais respiratórios muito banais, insuficientes para o diagnóstico; nenhum tinha baciloscopia positiva; em nenhum havia qualquer anormalidade radiológica: nem sombras pulmonares, mesmo de calcificações, nem grandes nódulos de gânglios calcificados. Do sexo masculino eram 224, do feminino 176. As idades iam dos 30 aos 50 anos, na maioria dos 400 casos.

Em 294 (ou seja em 73,5%) encontrou-se a origem das hemoptises. 287 apresentavam lesões inflamatórias da mucosa brônquica, 6 eram de cancro, 1 tinha uma úlcera simples, não tuberculosa. Em 31 doentes (8,5%) o aspecto endoscópico era de lesão hemorrágica discreta e muito localizada ou de distensão vascular de difícil interpretação. Nos restantes casos (18%) a broncoscopia, até onde podia fazer-se, não mostrou qualquer aspecto anormal.

Nos casos em que o exame mostrou lesões de tipo inflamatório (vermelhidão, espessamento, hipersecreção e modificação da sensibilidade local), a biópsia confirmou tratar-se efectivamente de bronquite. As lesões circunscriviam-se a curto trajecto brônquico em 114 casos, o que corresponde a ser esta a origem das hemoptises em 28,5% dos casos sem motivo aparente; são muito mais frequentes à esquerda do que à direita. Dos casos de lesões extensas, 44 eram unilaterais (também muito mais vezes à esquerda do que à direita), 40 eram bilaterais, 25 tinham participação da traqueia. Como localizações particulares, 7 de bronquite hilar, 4 de bronquite segmentar, 4 de traqueite. A estas diversas formas de bronquite, tráqueo-bronquite e traqueite, acrescentam 17 casos em que a bronquite, muito localizada, se relacionava com calcificações hilares muito pequenas, notando-se que, em 2 de eles, o gânglio antrocósico perfurava a parede do brônquio; na estatística, como se acentuou, não entraram os casos, que são frequentes, de grandes gânglios calcificados serem a causa das hemoptises.

As lesões hemorrágicas discretas, de 31 casos, consistiam em pequenas áreas de congestão, situadas principalmente nos brônquios principais (21 vezes), com vascularização aumentada e tortuosa, sangrando facilmente.

Nos 6 casos de cancro (5 de epiteloma malpighiano e 1 de pequenas células) a lesão devia ser inicialmente brônquica, pois não dava imagem radiológica.

Poucos doentes, daqueles em que não se observou anormalidade da mucosa brônquica explorável, puderam ser seguidos; em dois desenvolveu-se mais tarde uma tuberculose pulmonar, e noutros dois verificou-se a existência de bronquectasia seca hemoptóica.

O tratamento, localizado ou não, da mucosa brônquica, nos casos de bronquite ou de pequenas superfícies hemorrágicas, logrou obter a cura, na maior parte dos casos tratados.

Este estudo mostra a frequência relativa das hemoptises, segundo as causas que, fora da tuberculose, mais frequentemente as provocam, e como a broncoscopia pode esclarecer o diagnóstico, na grande maioria dos doentes.

A broncoscopia na prática sanatorial

Conclusões do trabalho de F. TISSON & R. TOURAINE publicado no *J. français de médecine et chirurgie thoraciques* (N.º 2 de 1950), baseado nas broncoscopias, feitas pelo mesmo experimentado especialista, em 4 sanatórios durante 3 anos: — A broncoscopia no tuberculoso pulmonar não é completamente anódina. Devem evitar-se as broncoscopias sistemáticas e as destinadas apenas ao diagnóstico bacteriológico nos doentes com baciloscopia negativa (aspiração ou lavagem brônquica). Devem limitar-se os tratamentos locais às indicações inspiratórias, que aliás a estreptomina reduziu; a broncoscopia é muito mais um procedimento de exploração do que de terapêutica.

Comparando a sua estatística com as de vários autores, crê que a sua é melhor, e pelas seguintes razões: — tratar-se de doentes sanatorizados, em repouso, e talvez com menor proporção de doentes graves; fazer as broncoscopias rapidamente, pois uma exploração completa das duas árvores brônquicas só dura cinco minutos; suspender a exploração logo que encontra sinais de lesões em actividade ou mesmo apenas um edema importante; empregar sempre um tubo de 7 milímetros, pois entende que não há qualquer vantagem em usar calibre superior.

Curabilidade do síndrome post-flebítico

Como é sabido, este síndrome consiste em edema persistente, dores, varicosidades, úlceras e dermatoses estreptocócicas recidivantes. A. OCHSNER & M. ORBAHEY publicam em *Surgery* (Fev. de 1950) um estudo sobre os resultados colhidos no tratamento de 600 doentes dos quais 246 foram seguidos durante pelo menos seis meses. Neles a causa do síndrome distribuía-se da seguinte maneira: post-operatório 30,9 %, post-parto 16,3 %, de aparecimento espontâneo 12,2 %, post-traumático 9,3 %, em varicosos 3,7 %.

Os factores que intervêm na produção do síndrome são de três ordens: persistente vaso-espasmo, mau funcionamento do sistema venoso profundo determinando aumento da pressão venosa, formação de tecido duro à volta das veias. Conforme a influência que em cada caso tem estes diversos factores, assim as terapêuticas que os combatem e as possibilidades de êxito do tratamento. Na estatística apresentada, 57 % dos casos foram tratados por meios físicos e administração de vaso-dilatadores, em 43 % dos casos fez-se simpsectomia, e 21 % sofreram laqueações das veias profundas ou das comunicantes entre a rede superficial e a rede profunda.

Os resultados foram: curados 16,7 %, muito melhorados 34,5 %, muito levemente melhorados 42,3 % piorados 6,5 %. Por estes números se verifica que o prognóstico de síndrome não é favorável em cerca de metade dos casos, e que na outra metade, dos que nitidamente beneficiam com a terapêutica, não chega à terça parte o número dos que curam.

Tratamento das paralisias faciais com fio de tantálio

Em *Surgery* (N.º 1 de 1950), V. E. SHEEHAN descreve os procedimentos que emprega para corrigir as deformações da face resultantes de paralisias, por meio da introdução nos tecidos de fios de tantálio. Para a paralisia do facial faz duas incisões, uma à frente da orelha e outra perto da comissura labial, passa por elas um fio de metal que, depois de formar uma pequena argola se dobra e volta para o local da primeira incisão, unindo-se à outra ponta e fixando-se sólidamente no músculo temporal; assim, com esse repuxamento, corrige a deformação. Para a logoftalmia, por uma pequena incisão, introduz um fragmento de gaze de tantálio no bordo livre da pálpebra, o qual, pelo seu peso, diminui a ptose, permitindo a drenagem das lágrimas.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

NEBULIZAÇÕES TUBO-TIMPÂNICAS. — Em complemento do artigo do Sr. Dr. Ary dos Santos, publicado no anterior número do «Portugal Médico», escreve-nos o Sr. Dr. Eduardo Correia de Barros, que foi director-clínico da Estância de Entre-os-Rios, de 1936 a 1947, lembrando que nela tratou, pelo processo em questão, 4 doentes, em 1937 e 1938, servindo-se de aparelho improvisado, de que ainda deve lá existir alguma coisa, como sondas de Itard e balões de Fiallip; apesar das deficiências técnicas, os resultados foram animadores e levaram-no a tentar importar da Alemanha a aparelhagem apropriada, o que a guerra não permitiu. Por isso abandonou o assunto, e é com prazer que vê agora ser retomado, com maiores possibilidades. Registrando esta informação, que agradece, o «Portugal Médico» contribui para a história nacional do referido método terapêutico.

RECORDANDO. — No semanário «O Comércio de Guimarães», de 3 e 10-XI-50, o Sr. Dr. Carlos Saraiva evoca a vida escolar na Faculdade de Medicina do Porto nos seus tempos de estudante, salientando o valor dos mestres. Será lido com saudade por aqueles que passaram pelos bancos da Escola há um quarto de século.

SOCIEDADES MÉDICAS. — Inauguraram-se em 28-XI-50 os trabalhos da Sociedade das Ciências Médicas, tendo o Sr. Prof. Costa Sacadura lido o relatório do último ano académico, e o Sr. Dr. Simões Ferreira pronunciado a alocução presidencial: O lugar que compete à investigação científica na escala dos valores sociais. Na 2.ª sessão foram apresentados trabalhos sobre cortisona, antibióticos e placenta em oftalmologia, pelos Srs. Drs. Henrique Moutinho, Ludgero Pinto Basto, Monteiro Grillo, Serrão de Moura, Fernando Lacerda e António Cerveira (12-XII-50). Na 3.ª sessão, em 19-XII, comunicações: O nível alimentar no Continente português, por A. Rocha Faria; Tratamento da paralisia do grande tendão por transferência do tendão do pequeno peitoral, por Paiva Chaves; Um caso de localização rara de tuberculose nas bainhas tendinosas, por Paiva Chaves e Xavier Faria. Comunicações na 4.ª sessão, de 16 de Janeiro: Sobre o tratamento cirúrgico do cancro do esófago, por J. Filipe da Costa; Diagnóstico dos reumatismos, por Carlos Gomes de Oliveira; Sobre o tratamento da tuberculose do esqueleto pelos antibióticos, por Carlos da Silva Ramos. Na última sessão, de 19 do corrente: Três casos raros de infantilismo associado a diabetes, por Munoz Braga; Osteomalacia puerperal, por Diogo Furtado e Domingos Machado.

A Sociedade Médica dos Hospitais Civis iniciou os trabalhos do presente ano académico; o relatório do ano findo, apresentado pelo Sr. Dr. Diogo Fur-

tado salientou os progressos associativos. Trabalhos apresentados: Estudo radiológico do edema latente, por Ayres de Sousa; Tratamento da miastenia pela enervação sino-carotídea, por Diogo Furtado e Filipe da Costa. Na sessão de 11 de Janeiro, o tema foi o da angiografia cerebral, tendo sido tratado por Vasconcelos Marques, Idálio de Oliveira, Moradas Ferreira e Álvaro Ataíde.

Na Sociedade Portuguesa de Neurologia e Psiquiatria: Os meduloblastomas e o síndrome do lóbulo flóculo-nodular do cérebro, por Miler Guerra e Lobo Antunes; Meningioma do rego olfactivo, reintervenção em leucotomia cerebral, por Almeida Lima.

Na Sociedade P. de Dermatologia e Venereologia: Tratamento da psoríase pela vitamina D₂, por Aureliano da Fonseca; Investigação virulógica da erupção varioliforme que complica o eczema infantil, por Juvenal Esteves, Manuel Pinto e Norton Brandão.

Na Sociedade P. de Hidrologia Médica: O subsolo hidrológico de Lisboa, por Amaro de Almeida; Posição do reumatólogo perante a terapêutica hidrológica, por Neiva Vieira.

Iniciaram-se as quinzenas médicas dos Hospitais da Universidade de Coimbra, com uma conferência do Sr. Prof. Rocha Brito baseada em 3 casos pessoais: Neuro-leucemias.

Conferências no Instituto P. de Oncologia: Tratamento da doença de Hodgkin pelo gás mostarda, por Francisco Branco; Gastrectomia por via trans-torácica, por Lima Basto; Sessões pré-cancerosas da língua, por Piteira Barros.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE ORTOPEDIA. — Foi criada esta nova agremiação e eleita a sua direcção, que tem por presidente o Sr. Dr. Francisco Pinto de Miranda e por secretário o Sr. Dr. António de Menezes.

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA. — Efectuou-se o concurso para professor catedrático de Anatomia, sendo aprovados os concorrentes, professores extraordinários Drs. Vítor Fontes e Barbosa Soeiro, e preferido em mérito relativo o primeiro. Prestaram provas para o título académico de doutor os assistentes Srs. Drs. Geraudes Barba e Bruto da Costa, cujas dissertações trataram, respectivamente, de histofisiologia da glândula tiroideia, e músculo pré-esternal.

CURSOS DE APERFEIÇOAMENTO. — Está a decorrer o 3.º Curso de aperfeiçoamento médico-sanitário; como os anteriores por cooperação dos médicos dos Serviços de Saúde e dos Serviços Hospitalares, e promoção do Conselho Regional de Lisboa da Ordem dos Médicos. Nos Hospitais Cívicos de Lisboa, de 8 a 27 de Fevereiro, haverá um curso sobre neurologia de urgência, dedicado aos médicos internos.

NECROLOGIA. — Faleceu no Porto o Dr. António Caetano Ferreira de Castro, uma das mais nobres figuras da classe médica, que durante mais de trinta anos foi redactor e mais tarde director da «Medicina Moderna»; modelo de deontologia, sempre estudioso até à morte, com 84 anos, deu o magnífico exemplo da sua vida para a exaltação da dignidade profissional. No Porto faleceram também os nossos estimados leitores: Dr. Artur Guilhermino de Carvalho, director de Sanidade Marítima e Ernesto R. Alves de Castro, antigo clínico em Gaia. Em Ovar, Bragança e Braga, os também nossos leitores e considerados clínicos Drs. José D. de Sousa Lamy, António da Circuncisão Pires e Jordão de Lacerda. No Porto, o Dr. João Antunes Guimarães, vice-presidente da Assembleia Nacional. Em Caminha, o Prof. jubilado da Universidade de Coimbra Dr. Lúcio Martins da Rocha. Em Santarém o médico-radiologista Dr. João Duarte Meira. Em Ílhavo o Dr. Francisco São Marcos. Em Lisboa os Drs. Elisio Fialho de Moura e Gastão Quartín Graça. No Porto, o capitão-tenente médico reformado Dr. Henrique C. Pinto da Cunha.





*Na tosse
forte!*

Cardiazol-Dicodid em gotas

Frascos de 10 c. c.

Doses: Para adultos, 10-15-20 gotas 2-3
vezes ao dia; para crianças maiores, 5-10
gotas; crianças pequenas, 2-5 gotas.



KNOLL A. - G.

Fábricas de Produtos Químicos,

Representante: August Veith, rua da Palma, 146-2.º Esq.o, Lisboa



QUINOPIRINA

ANTIPIRÉTICO
ANALGÉSICO

GRIPE, CONSTIPAÇÕES, RESFRIAMENTOS, BRONQUITES, TRAQUEOBRONquite AGUDA, OUTRAS AFECÇÕES DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES, REUMATISMO POLIARTICULAR AGUDO, CEFALÉIAS, NEURALGIAS, ODONTALGIAS, ETC.

Boião-Frasco de 40 comprimidos grajeificados

20\$00

LABORATÓRIOS
DO
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est

Tab

N.