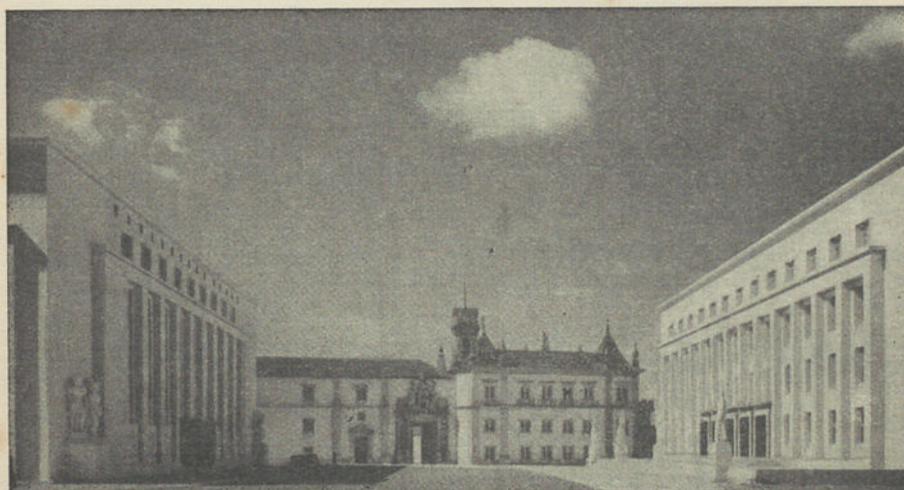


COIMBRA MÉDICA

REVISTA MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA



FASC. I • JANEIRO

SUMÁRIO

«Introdução»	1
A. da Rocha Brito — «Síndrome carencial»	5
A. Vaz Serra e M. Mosinger — «Cirrose hipertrófica biliar»	30
Nota clínica — «Um diagnóstico de estenose pilórica»	57
Revista das Revistas	62
Informações	76

DIRECTORES

ALMEIDA RIBEIRO, ROCHA BRITO, FELICIANO GUIMARÃES, NOVAIS
E SOUSA, EGÍDIO AIRES, MAXIMINO CORREIA, JOÃO PORTO, LÚCIO DE
ALMEIDA, AUGUSTO VAZ SERRA, ANTÓNIO MELIÇO SILVESTRE, CORREIA
DE OLIVEIRA, LUÍS RAPOSO, MÁRIO TRINCÃO, TAVARES DE SOUSA,
OLIVEIRA E SILVA, LUÍS ZAMITH, JOSÉ BACALHAU, BRUNO DA COSTA,
HENRIQUE DE OLIVEIRA.

f

REDACTORES

L. DUARTE SANTOS, A. CUNHA VAZ, ANTUNES DE AZEVEDO, IBÉRICO
NOGUEIRA, MONTEZUMA DE CARVALHO, J. M. L. DO ESPÍRITO SANTO,
ALBERTINO DE BARROS, GOUVEIA MONTEIRO, HERMÉNIO INÁCIO
CARDOSO TEIXEIRA.

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano	100\$00
Províncias Ultramarinas	120\$00
Estrangeiro	130\$00
Número avulso	15\$00

PAGAMENTO ADIANTADO

EDITOR E PROPRIETÁRIO — PROF. AUGUSTO VAZ SERRA

Toda a correspondência deve ser dirigida à Redacção e Administração
da «Coimbra Médica»

Biblioteca da Faculdade de Medicina — COIMBRA



INTRODUÇÃO

Reaparece hoje a Coimbra Médica.

Nascida em 1881, sob a direcção do Prof. Augusto Rocha, suspensa em 1899, voltou, em 1934, à luz da publicidade, onde se manteve até 1948, tendo como redactor principal o Senhor Professor Doutor João Porto.

Nesta última data, mercê de várias dificuldades, entre as quais avultava o encarecimento das matérias primas, sequência natural do último sangrento conflito internacional, foi obrigada a interromper a sua publicação.

Houve então o compromisso, senão apoiado em letra de forma subentendido na consciência de cada um, de retomar a sua publicação, mal as circunstâncias presentes se modificassem, de maneira a poder encarar-se, a sério, este empreendimento, sem a convicção antecipada de se tratar de aventura ruinosa.

Removido, talvez ilusòriamente, este óbice, outras dificuldades se antolham.

Coimbra é uma pequena cidade com Hospitais grandes, de apreciável movimento, mas mal apetrechados.

Numa fase delicada de sua vida universitária muitas despesas se evitam com a preocupação de preparar o dia de amanhã que se promete luminoso, bem arejado e sem necessidades angustiosas.

Se os estudantes se contam por muitas centenas, o seu pessoal docente é escasso em número.

Para não falar nos professores a quem competem tarefas escolares e para-escolares muitas vezes absorventes, o número dos seus assistentes é reduzido, a ponto de haver disciplinas importantes que os não possuem, tendo então de se valer de assistentes benévols, de rendimento muitas vezes precário e incerto.

Além disto, os laboratórios são poucos e nem sempre suficientemente dotados com aparelhagem e pessoal. Há um trabalho de rotina, por vezes esgotante, mas sempre imprescindível, que consome pessoas e tempo de modo a tornar impossível qualquer outro de maior novidade ou futuro.

É por estas verdades flagrantes que se diz faltar em Coimbra o espírito de curiosidade ou aventura que impele cada um a debruçar-se



sobre o problema, ou a criar o próprio problema, para lhe desvendar o mecanismo e a solução.

A aventura é risco e dispêndio e num meio pequeno, de característica acentuadamente rural ou burguesa, todas as instituições sofrem a sua influência. Tudo quanto não seja a utilização do pré-estabelecido e consagrado é habitualmente objecto de limitação e crítica.

Torna-se quase perigoso querer ver mais fundo, o grande ideal será, quando muito, ver com mais nitidez e claridade.

No entanto sente-se, cada vez mais, que isto não é senão o passado.

Todos reconhecem que ninguém pode viver hoje comodamente, num meio isolado, de paredes maciças, impenetráveis.

Há necessidades repetidas de ar fresco, de vida nova, de novos métodos e uma adaptação constante, se bem que prudente e corrigida, a processos e técnicas que noutros lugares demonstraram o seu valor.

A nova Faculdade, que se ergue, trás, nas suas linhas magestosas, esta grande responsabilidade no futuro.

Por outro lado a população escolar é cada vez mais quantiosa e pela actual ordenação dos estudos forçada a um contacto mais íntimo com os bancos escolares, as enfermarias e os laboratórios.

Dentro em pouco todos serão obrigados, para adquirir o diploma final, a uma assistência mais cuidadosa e a uma especial atenção por certos problemas da sua vida futura. Isto vai trazer, sem dúvida, nova vida e perturbação a serviços já mais ou menos agitados, porque serão mais numerosos aqueles a quem se solicita um maior interesse e aplicação.

Sucedo ainda que não há estudante que se não prenda ao lar que o formou.

Amizades e conflitos, sucessos e contrariedades, alegrias e tristezas, ilusões e desilusões, tudo ali se soma para formar o carácter do diplomado de amanhã. E, de futuro, em qualquer momento da sua existência, será sempre com uma ponta de emoção que recordará os tempos vividos e sentirá abrir-se-lhe o pensamento e o coração para as horas plenas de entusiasmo e generosidade que lhe perfumaram a juventude.

Este passado acompanhá-lo-á eternamente e reviverá a cada passo nos seus gestos e actos, louvores e críticas.

Nunca mais lhe será indiferente a escola a que deve a grande preparação para a vida. E, se por vezes, se lhe refere com palavras, que nós diríamos injustas, de censura ou condenação, isto não é senão pelo desejo imenso de a ver progressivamente mais prestigiosa, completa e útil.

Se os filhos que têm essa sorte se recreiam a cada passo na grandeza dos pais, não há estudante, de qualquer Faculdade, que não se regozige com as suas horas solenes de successo ou esplendor e nelas não viva momentos agradáveis.

O contacto uma vez estabelecido persistirá duradouramente.

De acordo com o que acabamos de dizer, aspira esta publicação a uma tríplice finalidade.

Pretende mostrar que se trabalha no meio médico Coimbrão e que nele se justifica plenamente uma publicação periódica onde tal labor se archive.

Não se deve estranhar, pelos motivos acima assinalados, que, por vezes, falte a esse trabalho um predomínio laboratorial. Diremos que os nossos laboratórios são principalmente as enfermarias e é dali que tem de partir a discussão do fenómeno patológico.

Desejamos que esta revista seja, sobretudo, tradutora das dificuldades que ao clínico se apresentam na sua luta diária contra a doença. Nela daremos, de preferência, guarida a trabalhos que representem as agruras registadas pelos que têm um pouco mais de experiência, os meios de as resolver, e a estudos de conjunto que possam conter ideias dominantes, directrizes, tanto quanto possível inflexíveis, em certos capítulos de patologia.

Desejamos, depois, que nela colaborem jovens médicos simpatizantes com a carreira científica. Se o médico aspira, em primeiro lugar, a ser idóneo no exercício da sua profissão, tem de saber, cada vez mais, que esta idoneidade só se conquista à custa de saber e aplicação.

De há muito a medicina deixou de ser, como na frase de William Osler, a arte de entreter à espera que a natureza mate ou cure; hoje é uma ciência extraordinariamente enriquecida por exames e técnicas, que exige um trabalho inesgotável de compreensão, observação e estudo.

De futuro, todos os estudantes são obrigados, no fim, a um trabalho pessoal, estrito, onde se exigem qualidades de experiência, de conhecimento e de raciocínio científico. É um passo mais num caminho que se nos afigura indispensável.

A resenha desses trabalhos será bemvinda nas colunas desta revista. E do mesmo modo bem vindos serão os trabalhos da pleiade interessada dos jovens cultores da ciência médica que se prepara para posições de maior relevo e responsabilidade.

E, por fim, é nosso desejo manter deste modo um contacto mais íntimo com os médicos formados em Coimbra e seremos felizes se continuarmos a levar-lhes alguma daquela luz já recebida dos nossos maiores e que há muito espalha em torno calor e protecção.

Se não tem clarões fascinantes, não lhe falta firmeza e persistência e uma forte preocupação de humanidade vigilante, amor intérmino pelo que sofre e precisa.

Não vimos tomar o lugar de ninguém.

Reconhecemos que a imprensa médica portuguesa alcançou, em nossos dias, um incremento digno dos maiores louvores e que vários dos seus periódicos se colocam a par dos melhores estrangeiros.

É com íntima satisfação que registamos, frequentemente, palavras de fóra, certificando quanto estas revistas, pela forma e conteúdo, são estimadas em meios onde se trabalha bem.

Creio, porém, haver ainda lugar para a Coimbra Médica que, surgindo sob o império de um direito e de um dever, não pretende usurpar situações já firmadas, antes tem, para todas elas, um sentimento de respeito e profunda simpatia e admiração.

Norteia-nos a preocupação de sermos úteis e de mantermos, pelo meio que mais seguro se nos oferece, a perenisação dos laços espirituais que unem a Faculdade de Medicina de Coimbra aos seus alunos e aos outros, provindos de outras Faculdades, cujos problemas nunca nos podem ser indiferentes.

Como os nossos ilustres predecessores e companheiros, nada mais nos interessa que não seja o prestígio e a difusão da medicina portuguesa.

SINDROMA CARENCIAL COMPLEXO

E

GASTRECTOMIA

POR

Ao Ilustre Colega e Amigo
Prof. Vaz Serra

A. DA ROCHA BRITO

Destina-se este caso, com que ora se inauguram as Quinzenas Médicas Hospitalares de Coimbra (1), a uma esclarecida discussão. Merece tal honra e com ela conto.

Eis os factos.

Trata-se dum homem de 46 anos, natural de Vilarinho de Cotos, casado, limpador de carruagens na C. P., internado na Enfermaria de Clínica Médica a meu cargo.

A dominante clínica é constituída pelo edema generalizado, céreo, de predomínio facial, mole, mas que principiou pelos membros inferiores, acompanhado de palidez acentuada da pele e mucosas. Tal estado vem desde Abril, portanto, há seis meses, precedido de fadiga fácil e emagrecimento, sem dispneia permanente, nem de esforço e desde que adoeceu nunca deixou de ter diarreia, caracterizada por fezes esbranquiçadas, volumosas, frequentes e de aspecto lustroso, como o da massa de vidraceiro. O seu peso anterior à doença era de 60 quilos e após o desaparecimento dos edemas baixou para 44,250 o que é muito pouco para a sua estatura de 1,61, pois o seu peso teórico devia ser de 61 quilos ou de 58, segundo a fórmula de Lorentz:

$$P = T - 100 - \frac{T - 150}{4} = 161 - 100 - \frac{161 - 150}{4} = 58,25$$

Isto é, em 6 meses, perdeu cerca de 16 quilos, o que constitue um emagrecimento notável, não obstante alimentar-se bastante bem, em quantidade e qualidade, de acordo com o apetite que nunca perdera.

(1) I Sessão das Quinzenas Médicas Hospitalares de Coimbra do ano de 1953-1954, em 11 de Dezembro de 1953.

Queixa-se também de cefalalgia, não intensa, mas pertinaz, que supomos dependente duma sinusite frontal.

A observação mostra-nos uma língua intensamente rubra e despilada. As evacuações — 5 a 6 por dia — revelam fezes acinzentadas e gordurosas, lembrando as da *esprue*. Fígado e baço não aumentados de volume. Urinas parcas, mas sem albumina, sangue, cilindros, corpos birrefringentes. Reacções de Wassermann e de Kahn negativas. O cabelo, que tem caído bastante, é raro; queda completa dos pêlos púbicos e dos membros inferiores; unhas quebradiças e bastante atrofiadas; testículos moles e muito diminuídos de tamanho; perdeu desde Abril por completo a potência *coeundi* e juntamente a apetência genésica. A palidez leva-nos a solicitar o hemograma, que nos revela a existência de leve anemia, normocrômica, com leucocitose e leucograma normais:

Hb		88 %
Eritrócitos		3.808,000
Leucócitos		8.600
Valor globular		1
Granulócitos	{ neutróf. { com n.º seg.º » » em bast. basóf. eosinóf.	65,5 %
		4,6 »
		0,4 »
		0,4 »
Linfócitos		27,5 »
Monócitos		0,8 »
Plasmócitos		0,8 »

O edema leva-nos a pedir a dosagem das proteínas plasmáticas, que estão diminuídas, principalmente à custa das globulinas:

Proteínas totais	46 ^g ,37 ‰
Serina	28 »
Globulinas	18 ,37 »
Coefic. albuminoso	1 ,53 »

Foi determinada a azotemia, que é muito baixa — 0,gr20 ‰; a glicemia em jejum, que é normal — 0,gr90 ‰; a bilirrubinemia, que é também normal — 0,6 unidades de H.v. den Bergh, de reacção indi-

recta; a colestrolémia, que é relativamente alta — 2,14 ‰ e o meta-leolismo basal, sobre o baixo: — 6 ‰.

Foram ainda doseadas as seguintes vitaminas na urina:

B ₁	300 y (normal > 7 y)
A. pirúvico	193,5 mg (< 200 mg)
C	1 mg (> 10 mg)
PP	1,6 mg (> 3 mg)

O electrocardiograma é normal.

Que pensar? De entrada pensou-se na insuficiência cardíaca congestiva, hipótese que se não verificou: nem o pulso, nem a auscultação do coração, nem as tensões arteriais — Mx 15; Mn 10; I.O. 5.5 — nem o electrocardiograma; sem dispneia, sem reumatismo, sem sífilis, sem alcoolismo, sem tabagismo no seu passado — fácil foi excluir a hipótese, como fácil foi eliminar a de qualquer nefropatia, dada a ausência de sintomas renais.

Pensou-se no edema da fome, tanto mais que existe hipoproteïnemia, mas o doente sempre se alimentou bem com um regime equilibrado, não se podendo incriminar o *deficit* de protidos na alimentação para justificar a baixa das proteínas no sangue.

Pediou-se então o estudo radiológico do aparelho digestivo, tendo-nos o Dr. António Fonseca informado:

«Foi operado de gastrectomia. As pregas da mucosa do côto gástrico apresentam-se deformadas e irregulares por fenómenos de gastrite. Não vemos sinais de lesão ulcerosa. Trânsito normal, na boca anostomótica e na ansa».

«Trânsito do intestino delgado: obtivemos vários filmes, focando a progressão da substância de contraste, que não mostra alterações do trânsito no delgado, que se faz no tempo normal. Não há sinal de Esprue».

Interrogado a propósito desta operação, o doente relata:

— Fora operado no Hospital de Santo António do Porto há oito anos, em 23 de Junho de 1945, pelo distinto médico-cirurgião Dr. Araújo Teixeira; durante os 12 anos que precederam a intervenção sofrera horrivelmente de dores de estômago, dia e noite, que não cediam nem às dietas nem aos remédios aconselhados e como necessitava de trabalhar para sustento seu, da mulher e de cinco filhos, resolvera seguir o conselho do seu clínico e se deixara operar. Em tão boa hora foi, que dores nunca mais sofreu, nem pirois, nem vômitos durante estes

oito anos, que foram os melhores da sua vida, até Abril último, em que «começou a inchar» e repete a história referida...

O Dr. Araújo Teixeira, a quem escrevi, informa-me na volta do correio:

«... operou de gastrectomia (Polya) por úlcera do bolbo duodenal. A gastrectomia foi subtotal e o doente teve alta a 6 de Julho de 1945, curado». E bem curado, acrescentamos nós, pois vão passados oito anos e dores é que nunca mais teve.

Em face desta aquisição resolve-se ainda estudar o quimismo gástrico, que nos revela ausência completa de ácido clorídrico livre com 0,49^o/₁₀₀ de ácido combinado nas cinco colheitas, e suco gástrico em *quantidade mínima* com bilis em todas elas.

INTERPRETAÇÃO

Tais os factos. Como interpretá-los?

Que responsabilidade terá no estado actual do doente a gastrectomia subtotal realizada há oito anos? Mera coincidência casual?

Casos como este são relativamente raros, raríssimos mesmo perante o já formidável número de gastrectomias, parciais e totais, praticadas em todo o mundo, quer por úlcera gastroduodenal, quer por cancro, mas são-no já em número suficiente para que tal associação possa ser apenas e sempre um fruto fortuito do acaso e, certamente, o seu número crescerá à medida que o assunto for mais esclarecido, os casos melhor vigiados, mais longamente seguidos e as análises de sangue orientadas no sentido que adiante indicaremos.

O problema tem sido largamente debatido desde que foi publicada a observação *princeps* por Lambling e Conte com o título de «Síndrome carencial complexo em gastrectomizados» no ano de 1949. Recentemente (*Le Sang.* n.º 9 — 1952) o Prof. René Fauvert, C. Hartmann e P. Guérin, estudando 110 gastrectomizados, chamam a atenção para o que denominam a anemia proteopriva dos gastrectomizados, devida à carência em protidos, indispensáveis para a formação da globina e, portanto, da hemoglobina e mais recentemente ainda o primeiro em 6 de Outubro do corrente ano pronunciou nos «Entretiens de Bichat» uma notável conferência intitulada «Étude de la dénutrition des gastrectomisés». Apesar de recente, a literatura sobre o assunto já se conta por algumas vintenas de artigos e teses, provando que na realidade tais coincidências se vão repetindo. O síndrome clínico pode assumir por vezes extrema gravidade e outras vezes ser tão frustre, que importa

procurá-lo cuidadosamente, sobretudo mediante análises do sangue, não as rotineiras análises porcentuais das proteínas e hemoglobina, que podem estar dentro das taxas normais ou quase, mas as quantidades totais circulantes, juntamente com a medida do volume globular total, pois, muitas vezes só estas estão deficitárias e quantas vezes sem acompanhamento clínico, que só tardiamente pode surgir: a modalidade preclínica ou inaparente do distúrbio carencial.

O SINDROMA CARENCIAL COMPLEXO

O SINDROMA CLÍNICO

O quadro clínico, como frequentemente acontece noutras situações mórbidas, nem sempre se apresenta completo, mas vamos descrevê-lo como tal, chamando a atenção para os sintomas principais ou dominantes.

1) EMAGRECIMENTO. É um dos sintomas incipientes e de maior frequência. Não nos referimos evidentemente à perda de peso que costuma seguir-se logo à operação e que é devida à falta de adaptação do organismo ao novo e inesperado estado de coisas. Não é impunemente que a economia fica privada de $2/3$, $3/4$ do estômago ou mesmo sem ele. Depressa, porém, o organismo se refaz da surpresa e até chega a engordar chamando em seu auxílio os recursos de vária ordem de que é fértil a nossa economia.

Queremos referir-nos ao emagrecimento que aparece mais tarde — 3 meses, 6 anos e até 8, como no nosso caso, tendo havido um em que o emagrecimento surgiu mês e meio apenas após a gastrectomia (1). E, coisa curiosa, este emagrecimento em regra não provém dum *deficit* alimentar. A perda de peso pode ser muito grande, como no caso presente, onde anda por 16 quilos; mas há cifras mais baixas: Rool cita um caso com o emagrecimento após a gastrectomia de 23 quilos; um outro de 35 para um peso anterior à operação de 86 quilos; em 110 gastrectomizados pela mesma equipa cirúrgica o prof. Fauvert encontrou o emagrecimento em 70 % dos operados.

(1) Mas é bom saber-se que o doente apresentava hipoproteinemia anterior à operação.

2) DIARREIA. Também bastante frequente, é igualmente um dos distúrbios precoces do síndrome. Dolorosa ou indolor, pode ser quer muito abundante «aguda, incoercível, obrigando o doente a evacuar dez a vinte vezes por dia, quase sempre ácida, tipo fermentativa, pútrida», acompanhada de oligúria; quer «pouco abundante, com três a quatro evacuações, moles, gordurosas, fazendo pensar numa insuficiência pancreática, com ou sem fibras musculares intactas».

Estes dois tipos podem alternar no mesmo doente e, facto interessante, quase sempre coincide com a diarreia um apetite exagerado, uma verdadeira bolimia. Quando o estado diarreico faz lembrar a esteatorreia, o síndrome tem sido por vezes confundido com a esprue.

3) EDEMA. Raramente falta, podendo ir dum grau mínimo até à anasarca. É frequentemente a dominante clínica mais aparatosa e costuma principiar pelos membros inferiores e, acabando por interessar a face, simula o edema das nefropatias.

Por vezes faz-se acompanhar de derrames peritonias e pleurais, do tipo transsudato. Ao lado deste edema subcutâneo existe o edema visceral, que explica a coexistência de insuficiências orgânicas. Quando relacionado com a hipoproteinemia supõe Bjarne Freetheim que o seu limiar corresponde a uma taxa de proteínas plasmáticas igual ou inferior à de 55 grs ‰ , com o que concordam Jones e Eaton (1933). Weech fixa o limiar em 50 ‰ (1941); Moore e van Slyke em 55 ± 3 e o da hiposerinemia em 25 ± 2 . No nosso caso estava abaixo deste limiar, sendo possível e provável que estivesse anteriormente à nossa determinação ainda mais baixo.

Não esqueçamos que mesmo nestes casos o cloreto de sódio deve desempenhar o seu tanto de nocividade na gênese do edema.

4) OLIGÚRIA. É o quarto factor da tétrade fundamental e, mais ou menos intensa, raramente falta, podendo atingir o grau extremo da anúria. Quanto mais intensa mais acentuados são o edema e a diarreia, naturalmente.

Outras perturbações. Percorrendo-se os diferentes casos até hoje publicados, encontramos acessoriamente as seguintes perturbações, com maior ou menor frequência.

5) DISTÚRBIOS CUTÂNEO-MUCOSOS. Não são raros.

Por parte da pele têm sido encontradas as mais variadas dermatoses: pequenos angiomas, manchas purpúricas, pele seca, atrófica, com fendas, etc.; por parte das mucosas e meias mucosas, são referidos casos com a língua semelhando a língua vermelha, lusidia, despilada, dolorosa, que lembra a glossite de Hunter; a gingivite, mesmo hemorrágica; as aftas, a queilite, a boqueira, etc..

As mucosas, gástrica e rectal, nos três casos em que foram estudadas, revelaram a presença de congestão e edema.

Quanto às faneras estão registados casos com distúrbios ungueais: unhas atrofiadas e quebradiças, como no nosso caso, estriadas; distúrbios do sistema piloso: alopecia do couro cabeludo, da barba; falta de pêlos no pubis, nas axilas, nos membros; cabelos raros, secos, quebradiços, distúrbios estes que desapareceram no nosso caso com o tratamento.

6) DISTÚRBIOS GENÉSICOS. P. Hillemand e L. Maffei puderam rever 130 casos em 213 operados (113 H. e 17 M.) com um recuo mínimo de 2 anos. Em 35 H (31 %) houve acentuada diminuição ou mesmo ausência da actividade sexual, que era normal antes da intervenção. E, coisa curiosa, não tanto por impotência *coeundi*, como por falta de apetência genésica, quer num, quer noutro sexo, em idades dos 21 aos 50 anos.

Em alguns casos menos graves o conúbio só se realizou após longos intervalos de abstenção (um a ano e meio). Em três mulheres se verificou idêntica frigidez (17,6 %).

7) PERTURBAÇÕES ENDÓCRINAS. Também têm sido citadas, mas com menos frequência: baixa do metabolismo basal (— 16 %; — 6 % no nosso caso); atrofia testicular; excesso de hormona antidiurética; etc..

8) INFECCÕES. Com febre, lucocitose, polinucleose, têm sido encontradas nalguns casos, o que não é de admirar dada a fraca resistência destes enfermos aos agentes microbianos.

9) SINAIS VASCULARES, SINAIS NERVOSOS E PSÍQUICOS também se têm registado.

O SINDROMA BIOLÓGICO E LABORATORIAL

Coincidindo com o síndrome clínico, e muitas vezes, precedendo-o, existe o síndrome biológico.

É fundamentalmente constituído pela hipoprotidemia acompanhada ou não da hipoglicemia ou da hipolipidemia ou de ambas, e pela anemia actualmente designada por anemia proteopriva, querendo-se assim significar que ela é devida ao *deficit* do capital protídico.

1) HIPOPROTIDEMIA. Factor fundamental do síndrome, nem sempre se diagnostica pelos métodos rotineiros do Laboratório. Não basta dosear as proteínas totais em 100 ou 1.000 c.c. do plasma, como em regra se procede.

Não basta. Se, em muitos casos fazendo-se assim, podemos realmente encontrar um maior ou menor desfalque nas proteínas, a verdade é que pode acontecer e muitas vezes acontece, estarem aquelas doses percentuais dentro da normalidade ou quase e no entanto haver de facto uma baixa até muito acentuada das proteínas totais circulantes. O que importa, pois, é determinar a quantidade das proteínas circulantes no volume total do plasma e então ver-se-á como muitas e muitas vezes aquela quantidade se encontra deficitária nos gastrectomizados, com ou sem o respectivo síndrome clínico. Isto é, o síndrome biológico precede e é mais frequente do que a sua tradução sintomática, talvez porque esta ainda não teve tempo para se manifestar, fenómeno corrente noutros sectores da medicina, onde os distúrbios laboratoriais se antecipam ao aparecimento do quadro clínico, realizando as modalidades inaparentes, latentes ou preclínicas das respectivas entidades nosológicas.

Um exemplo entre tantos: a sífilis nervosa pode estar latente anos e anos, vinte anos, até que um dia a tabès se revela. Por isso é que Ravaut aconselha nos sífilíticos, mesmo bem tratados, se estude o líquido céfalo-raquídeo ao fim de 4 anos passados sobre o cancro duro, o qual quantas vezes nos reservará a surpresa dum líquido já perturbado pela sífilis.

Para exprimir, portanto, as taxas das proteínas não só em 100 ou 1.000 c.c. mas em todo o plasma circulante importa conhecer o volume total deste, isto é, a volémia plasmática e deduzir por uma simples regra de três as quantidades de proteínas correspondentes, isto é, o capital protídico em circulação.

Actualmente os métodos mais empregados para a medida da volémia plasmática utilizam o azul de Evans (T 1824) ou o azul de Chicago 6 B (D 1824). Dubrisay nas cuidadosas investigações que realizou para a sua Tese de Doutoramento empregou este último corante coloidal. No nosso caso o Dr. Serra Pratas serviu-se do primeiro.

Conhecido o volume total do plasma circulante e sabidas as taxas das proteínas por 100 ou 1.000 c.c. do mesmo plasma, medidas pelos métodos habituais, é fácil calcular a quantidade de proteínas circulantes mediante uma regra de três. Resta apenas confrontar estes valores com os valores padrões respectivos em indivíduos normais. Este beneditino trabalho foi realizado por vários investigadores. Dubrisay chegou aos seguintes valores:

	<i>Homens</i>	<i>Homens</i>	<i>Mulheres</i>
Volume plasmático	5,1 × peso		5 × peso
Proteínas totais circul.	0,38 × »		0,37 × »
Serina	0,23 × »		0,24 × »
Globulinas	0,14 × »		0,13 × »

em que aqueles coeficientes representam as respectivas quantidades para 100 gs do peso teórico.

Eu, por exemplo, com o meu peso teórico de 70 quilos devo ter uma volémia plasmática de $5,1 \times \frac{70.000}{100} = 3.570$ cc.

Aplicando o que acabámos de referir ao caso do nosso doente, cujo volume total de plasma determinado com o azul de Evans é de

2.106 cc,

concluimos ser grande o desfalque, pois sendo o peso teórico do nosso doente de 60 quilos, numeros redondos, a sua volémia plasmática deveria ser de

3.060 cc (1)

e não aquele que corresponde ao coeficiente de 3,5 e não de 5,1, coeficiente normal para 100 grs dum homem normal.

(1) $5,1 \times \frac{60.000}{100}$

Quanto às proteínas, acusando o doente a taxa porcentual de 4 grs 637, as proteínas totais circulantes são em grs. de

$$4,637 \times 21,06 = 97^g,6$$

o que dá para 100 grs dum homem de peso teórico de 60 quilos o coeficiente de

$$0,161$$

quando deveria ser de

$$0,380$$

Há, pois, no nosso caso um *deficit muito acentuado* do capital protídico, muito mais do que deixaria supor a taxa de 4 grs., 637 ‰, isto é, a taxa medida em concentração.

Repetindo os mesmos cálculos para a serina e globulinas separadamente vemos que as suas quantidades circulantes são muito mais baixas do que as normais para 100 grs. do peso teórico:

Serina	0,098	em vez de	0,24
Globulina	0,064	» » »	0,14

O que há de curioso é que no caso presente as globulinas apresentam relativamente maior desfalque, quando no síndrome carencial complexo é a serina a mais desfalcada. Mas, há mais casos publicados nas mesmas condições.

2) HIPOLIPIDEMIA. É frequente, mas não constante. Rool, revendo 11 casos em que a lipidemia fora determinada, concluiu pela sua baixa, maior ou menor, em nove casos. O colesterol também está diminuído; num caso, porém atingiu a alta cifra de 3,47, noutra era de 1,8. Como vimos no nosso caso apresentava-se uma colesterolemia elevada: 2,8, não tendo sido determinada a lipidemia por estarem os laboratórios sobrecarregados de trabalho, mas dada a enorme perda de lipídios nas fezes é de crer que houvesse hipolipidemia e bem acentuada, supomos.

3) HIPOGLICEMIA. Em 10 casos revistos por aquele autor três apresentavam um hipoglicemia em jejum, uma das quais foi seguida

de coma mortal; cinco revelaram uma glicemia normal e dois uma hiperglicemia ligeira.

4) CARÊNCIAS VITAMÍNICAS. Várias vitaminas têm sido encontradas em *deficit*, mas principalmente as do complexo B e destas mais que todas a vitamina B12, pelos americanos designada «Proteína da Carne» e com toda a probabilidade constituindo o princípio extrínseco de Castle, tem importância capital.

Assim supõe-se que ela é activada pelo princípio intrínseco segregado pelo estômago e intestino; é importante o seu papel na síntese das proteínas, na protecção de certos órgãos, na prevenção e cura da esteatose.

Acrescente-se a opinião de alguns autores para quem esta avitaminose tem a sua quota parte na génese da esteatose, na hipotonia intestinal e atrofia da mucosa desta, donde a sua cooperação nos *deficits* da absorção, para se fazer uma ideia dos distúrbios causados pela sua carência.

Também a vit. B2 tem sido encontrada em *deficit* o que provoca perturbações na génese do fermento amarelo de Warbourg, que recolhe e transporta o hidrogénio.

Quanto à carência da vit. PP parece assente que é responsável pelos estados pelagrosos e pelagroides. Por sua vez esta vitamina necessita da metionina para ser eficiente.

Por seu lado a carência em B1 faz-se sentir na respiração celular, no metabolismo dos glucidos e do ácido pirúvico e ainda é responsável por certos distúrbios nervosos — nevrites dolorosas, arreflexias aquileanas — como ainda por certos fenómenos digestivos. As carências A e E são provavelmente as causadoras do *deficit* genital e da parca resistência à infecção; a carência C deve intervir nas funções suprarrenais e nos processos de oxido-redução; é bem conhecida a carência C na génese da pelagra e distúrbios pelagroides. A vit. D também pode encontrar-se em *deficit*.

5) ANEMIA PROTEÍPRIVA. Esta modalidade de anemia não é revelada pelos hemogramas habituais, que ou são normais ou raramente acusam a presença duma anemia discreta e excepcionalmente uma anemia. mais grave, hipercrômica, pernicioide, ou hipocrômica, ferripénica. As anemias que frequentemente acompanham o síndrome carencial complexo dos gastrectomizados não são desses tipos. São actualmente chamadas proteíprivas porque são devidas não à falta de ferro, nem à dos princípios antianémicos de Castle, mas à de prótidos e só se diag-

nosticam quando se determinam o valor do sangue circulante total (volémia) o valor globular total circulante e a quantidade da hemoglobina total circulante, valores que para serem calculados exigem o conhecimento do volume plasmático total (volémia plasmática) e o hematócrito. De posse destes valores chegou-se à conclusão de que tais anemias nos gastrectomizados são bem mais frequentes do que se julgava.

Na realidade os hemogramas revelados pelos métodos triviais dão-nos o número de glóbulos vermelhos por mm³ e a taxa porcentual da hemoglobina, mas o que importa na verdade saber-se são os valores no volume total de sangue e o valor globular deste. É o que os autores, entre os quais muito recentemente o Prof. Fauvert e colaboradores, propõem se quizermos encontrar uma anemia, que nada tem que ver com a carência de ferro ou de princípios anti-anémicos, mas com o *deficit* de material protídico indispensável para o fabrico da globina, por sua vez indispensável na constituição da hemoglobina, de cuja molécula constitue 90 %.

Também o material protídico é necessário para a formação dos eritrócitos. Alguns investigadores dedicam um estudo minucioso a estas anemias em 110 gastrectomizados sempre pelo mesmo cirurgião Guérin, dos quais dez por cancro e cem por úlcera, aqueles operados de gastrectomia total, estes de gastrectomia subtotal.

Feita a observação clínica de cada caso, procedem a um exame laboratorial cuidadoso, determinando nos 110 casos o hemograma pelos métodos rotineiros e em 50 deles mais: o volume total do sangue, o do plasma, o do globular, o peso da hemoglobina por 100 cc do sangue, o mesmo para o sangue total, referindo todos estes números a 100 grs do peso teórico e do peso real do doente para os comparar com os respectivos padrões normais. Do confronto deduzem se há ou não anemia.

Simultaneamente determinam as taxas porcentuais das proteínas totais no plasma, separadamente as da serina e globulinas, para em face da volémia plasmática deduzirem as respectivas quantidades circulantes. Referem os números obtidos a 100 grs do peso teórico e real dos seus doentes. Comparam-nos com as taxas normais e do confronto tiram as conclusões, que são as bases biológicas fundamentais do síndrome carencial complexo encontrado num certo número dos seus gastrectomizados.

Assim observaram com certa frequência uma baixa maior ou menor das proteínas totais circulantes, mòrmente à custa da serina

GANGLIOPLÉGICO PARA A
TERAPÊUTICA DA HIPERTENSÃO

Hexameton

(Bitartarato de hexametónio)

COMPRIMIDOS AMPOLAS

O **HEXAMETON** não dá
BROMISMO nem IODISMO



APRESENTAÇÃO:

Tubo de 20 comprimidos

Caixa de 12×2 c. c.



Laboratório Fidelis

RUA D. DINIS, 77 — LISBOA

Para o tratamento da:

GOTA AGUDA E CRÓNICA
CIÁTICA ARTRITES REUMATISMOS
ESPONDILITE ANQUILOSANTE

Poliartrine

(Fenilbutazona + o-Oxibenzoilamida + Vitamina B₁)

ANTI-ÁLGICO
ANTI-PIRÉTICO
ANTI-REUMÁTICO



APRESENTAÇÃO:

Frasco de 20 dragelas



Laboratório Fidelis

RUA D. DINIS, 77 — LISBOA

e isto algumas vezes com dosagens porcentuais dentro do normal ou quase. E, coisa a registar, muitas vezes sem quadro clínico.

O mesmo, *mutatis mutandis*, se repete quanto às anemias, que encontraram em muitos casos, com hemograma normal ou quase, com ferro sérico normal ou até mais elevado. Como as atribuem ao *deficit* protídico, concluem tratar-se de anemias proteoprivas. Apresentam um quadro muito minucioso contendo os 50 casos.

Eis os números dum deles para 100 grs do peso teórico, comparados com os duma criatura normal, também para 100 grs do peso teórico:

	<i>Gastrectomizado por úlcera</i>	<i>Indivíduo normal</i>
Volume plasmático	3,7	5
Volume globular	2,5	3,5
Volémia total	6,2	8,5
Hemoglob. total circ.	0,79	1,28
Proteínas totais circ.	0,23	0,38
Serina circ.	0,09	0,20
Globul. circ.	0,14	0,18
Ferro sérico	255 y	130 y

Tirando o ferro, o deficit é evidente em todos os valores.

Pormenorizemos um pouco. Desde 1943 Lyons e col. designam por *choque crónico* o estado do organismo que sofre dum *deficit* permanente da volémia.

Na verdade com esta deficiência crónica de protidos e eritrocitos existe uma redução mais ou menos acentuada do volume sanguíneo que mais tarde ou mais cedo se faz acompanhar dum quadro clínico e laboratorial: perda do peso, etc., diminuição das proteínas (hemoglobina e proteínas plasmáticas) e diminuição do volume globular circulante e aumento volumétrico dos líquidos intersticiais.

Em que proporção aparecem estes desfalques nos gastrectomizados por úlcera? Segundo um inquérito feito em 1952 nas «Assises Nacionales de Médecine» à qual presidiu o Prof. d'Allaines, os autores não estão de acordo: Uma primeira estatística do Dr. Hillemand sobre 168 gastrectomizados por úlcera mostra a frequência das complicações gerais de ordem nutritiva — emagrecimento, astenia, anemia, tuberculose pulmonar. No conjunto 102 resultados maus (contando as complicações locais funcionais), isto é, «uma percentagem de 70 o/0».

Outra estatística importante, a de Champeaux, fornece os resultados dum inquérito sobre 192 gastrectomizados, por diferentes cirurgiões dum mesmo serviço: 78 % de curas clínicas, 19 % de melhorados, 3 % não melhorados, ou sejam resultados opostos aos da estatística anterior (1). Em face destas contradições Fauvert pergunta a si próprio: «qual é, afinal, o preço que o organismo paga pela cura da úlcera ou do cancro, quando esta cura resulta da ablação subtotal ou total do estômago?»

Quanto ao cancro o preço não é demasiado, responde, pois não dispomos de qualquer outro recurso a opor-lhe. Quanto à úlcera, levantam-se grandes controvérsias, nem sempre isentas de paixão. Tendo em vista os trabalhos referidos Fauvert chega a uma primeira conclusão, esta optimista. É que os estados de grave desnutrição nos gastrectomizados são de facto excepcionais perante o número avultado de operados em todo o mundo. Mas, uma desnutrição leve, diagnosticável pelo desfalque no capital protídico, na diminuição do valor globular total e no da hemoglobina total circulante, já é bem mais frequente.

O emagrecimento verifica-se em 70 % dos casos estudados, emagrecimento que na estatística de Fauvert pode ir a mais de 14 quilos e vai mais longe na estatística de Rool, que viu um doente «com a pele e ossos». O deficit protídico, maior ou menor atinge 80 %, com diminuição do volume sanguíneo isto é, com o quadro do choque crónico. Finalmente o estudo da hemoglobina total circulante e do volume globular total revelou a existência duma anemia proteopriva muito frequente, sem baixa do ferro sérico. Dando balanço aos 100 gastrectomizados sempre pelo mesmo cirurgião Guérin conclue que os resultados são clinicamente excelentes em 63 %, satisfatórios em 28 % e maus em 9 %. Mas, (há aqui um mas) àqueles 91 % de bons casos clínicos opõe-se o facto de que 80 % apresentam na realidade um equilíbrio nutricional precário, dos quais 25 % mostram um sério deficit protídico. Existe, pois, uma perturbação biológica latente, muitas vezes discreta, outras importante, que se esconde atrás de resultados clinicamente satisfatórios, perturbação que pode manifestar-se passado muito tempo (6 anos num caso, 8 no meu).

Também procedemos ao exame hematológico semelhante no nosso caso, por sinal muito parecido com o de Binet.

(1) Cit. pelo Prof. Fauvert.

Eis as nossas medidas.

		<i>Por 100 grs. do peso teórico.</i>
<i>Hematócrito 41,1 %</i>		
Volume do sangue total	3.575 cc	5,96
» » plasma »	2.106 »	3,05
» globular »	1.469 »	2,4
Hemoglob. total circ.	469,04 grs.	0,78
» por 100 cc	13,12 grs.	
<i>em vez dos seguintes valores normais</i>		8,00
		4,7
		3,3
		1,28

Isto é, há *deficit* acentuado em todos eles.

O nosso caso é, portanto, mais um a enfileirar ao lado dos já descritos no grupo dos sindromas carenciais complexos em gastrectomizados, incluindo a anemia proteípriva e o choque crónico.

Quando estes distúrbios aparecem em gastrectomizados por úlcera que responsabilidade toca à operação? A tendência actual é para lha atribuir, senão sempre, porque há outras causas capazes de engendrar o síndrome, pelo menos com frequência. Mas, também é verdade que tais síndromas surgem em proporção mínima para o número extraordinário dos operados. Daqui devemos concluir que só por si a gastrectomia não é suficiente, sendo necessária a associação de outras causas convergentes, para a eclosão do síndrome laboratorial e clínico. Sem a colaboração de tais factores, que melhor estudaremos no capítulo da patogenia, a adaptação do organismo lá se vai realizando bem ou mal, depressa ou de vagar, à custa das suas grandes ou pequenas reservas em protidos e das chamadas substâncias protectoras.

Na posse do que fica exposto, talvez possamos com o Prof. Fauvert responder à citada pergunta: «Qual o preço que o organismo paga pela cura da úlcera, quando esta se obtém com a gastrectomia subtotal?»

Claro que o gastrectomizado fica uma vez por outra sujeito ao aparecimento do síndrome clínico e mais frequentemente ao do hipoprotidémico que o precede, com ou sem a anemia proteípriva. Será isto razão bastante para privarmos o nosso doente duma intervenção cirúrgica, que o livra dos atrozes sofrimentos da úlcera e suas graves

complicações — as hemorragias, a perfuração, o aperto pilórico com a consequente estase?

Evidentemente que não, mas importa antes de mais não enviar sistematicamente ao operador todos os ulcerados gastro-duodenais e só aqueles nos quais tenha falhado o tratamento médico — repouso físico e psíquico, regime alimentar, terapêutica medicamentosa e ainda aqueles cujos recursos económicos e modo de vida não permitam a frequência intermitente dos hospitais, com dias e dias, meses e meses de *chômage*. Importa ainda estudar o doente antes de aconselhar a operação, para lhe corrigir possíveis distúrbios hereditários e adquiridos, que possam contribuir para a eclosão do síndrome.

Observados estes preceitos empareceiros com os optimistas da gastrectomia subtotal para a cura da úlcera. O organismo paga por um preço módico a cura dos seus sofrimentos. Portanto, *nec semper, nec numquam*. Como também *nec temere nec timide*, aqui, como em toda a medicina e em tudo...

DIAGNOSE DIFERENCIAL

Há outros estados carenciais que se podem confundir com este: a esprue, a pelagra sem pelagra, a doença celíaca, a pancreatite fibroquística, a «doença das crianças vermelhas de África» ou Kwashiorkor, os edemas de carência dos grandes desnutridos (edema da fome) o das cirroses hepáticas, o de certas gastrites.

No caso presente o único síndrome carencial que importa considerar é o da *esprue nostras*, cuja sintomatologia, quando rica, muito se assemelha à do nosso síndrome. Não pensamos que se trate no caso presente da esprue, mas quando assim o fosse, o problema posto desde princípio ficaria de pé: qual a responsabilidade da gastrectomia nesta hipotética esprue, tanto mais que há até uma teoria gástrica da esprue, onde tem sido descrita a presença duma gastrite atrófica.

PATOGENIA

Da já extensa bibliografia por nós compulsada e que não conta mais de quatro anos, eis o que podemos resumir:

1) DESFALQUE PROTÍDICO

No conjunto de sintomas clínicos e biológicos que definem o síndrome, o que domina a cena é o *deficit* em prótidos — do plasma, dos

eritrócitos, dos tecidos — É o astro central da constelação, em torno do qual giram os outros, causas e feitos.

a) Este desfalque principia logo no estômago, privado de 2/3, 3/4, 4/5 do seu volume, incluindo o antro de importantes funções e o piloro na sua função esfinteriana, reguladora da saída rítmica do quilo.

É no estômago normal que se realiza a clivagem das moléculas protéicas, existentes na alimentação, em holoproteínas, polipeptídeos, «quem sabe se mesmo em ácidos aminados» (1). Este trabalho incumbe à pepsina, que não trabalha senão em meio ácido, de pH 1,5 a 2, devido à presença de ácido clorídrico, que é, juntamente com a pepsina, segregado pela mucosa do fundo mas sob o estímulo da hormona produzida pelas células do antro, que desaparecem no gastrectomizado. Acrescente-se a presença da gastrite atrófica do coto, tão frequente nos gastrectomizados, anteriormente ou posteriormente, e teremos mais uma causa para o mau metabolismo gástrico dos protidos. No nosso caso o ácido clorídrico era nulo e o suco gástrico pouquíssimo.

A haver uma hormona antidiarreica segregada pela mucosa gástrica compreende-se bem que a sua falta contribua para a gênese da diarreia, devida, aliás, a outras causas mais importantes e... certas.

b) É este bolo alimentar assim mal elaborado que vai ser despejado no intestino delgado através duma nova boca anastomótica, cujo funcionamento não se pode comparar ao do piloro. Este contacto brusco com a mucosa intestinal não pode deixar de ser nocivo — «traumatismo alimentar» — contribuindo por sua vez para um mau funcionamento intestinal. Por outro lado, segundo Cattán, o bolo alimentar desprovido de ácido clorídrico, não provocando o *starter* normal, contribuiria para uma insuficiência pancreática.

Seja, porém, como for, a sábia e previdente economia dispõe de meios compensadores para corrigir tais distúrbios. Mas, pode vir um dia em que, esgotados estes recursos vicariantes, surja uma absorção deficiente da mucosa intestinal, efeito ou causa da diarreia ou do edema intestinal, cuja existência tem sido demonstrada como também a da própria mucosa gástrica, provocando um dos muitos círculos viciosos que se encontram neste síndrome carencial, como em muitas outras doenças, iria dizer em todas. Uma vez no intestino aquele material protídico, por sinal deficientemente preparado no estômago, vai sofrer a acção dos fermentos intestinais e pancreáticos, que reciprocamente se interferem. A tripsina e a quimotripsina para fazerem a desinte-

(1) Rool. Vide Bibliogr.

gração dos protidos complexos em polipeptidos mais simples necessitam da presença em quantidade suficiente da enteroquinase.

Estes polipeptídeos, por sua vez são transformados em dipeptídeos e até em ácidos aminados pelas carboxil-polipeptidasas, intervindo ainda uma protaminase e uma aminopolipeptidase. A erepsina (agrupamento de enzimas: aminopolipeptidase, dipeptidase e prolilpeptidase) necessita, pois, do suco pancreático para exercer a sua acção sobre os protidos já trabalhados no estômago, que ainda encontram no intestino a presença necessária das nucleases, nucleotidasas, nucleosidasas e fosfatases. Acrescente-se que a secreção pancreática é exaltada pela secretina segregada pelo duodeno como ainda pelo ileon e colon, sob a chicotada do quimo ácido na sua passagem pelo duodeno e ter-se-á uma ideia da complexidade do fenómeno alterado por uma má digestão gástrica e ainda pelo edema da mucosa intestinal, não falando no traumatismo causado pela chegada brusca do bolo alimentar ao intestino através da boca anastomótica, que não chega a funcionar com a perfeição do esfíncter pilórico.

Cite-se que há uma excepção para a caseína do leite. Esta pode ser atacada pela erepsina sem a colaboração do suco pancreático, facto importante, por dois motivos, um o poder ser ela aproveitada na dieta dos nossos doentes em que haja insuficiência da função excretora do pâncreas, o outro, ser ela rica em metionina, amino-ácido de notável actividade lipotrópica.

Se este complicado mecanismo se desarranja, e pode haver razões para isso, dá-se uma deficiente absorção dos protidos pela mucosa intestinal, efeito e causa do edema intestinal donde a diarreia, que para Binet é o *primum movens* do sindroma e por sua vez consequência do edema. Por sua vez a falta do complexo B vem complicar este disfuncionamento intestinal, donde resulta uma deficiente absorção dos protidos e de outros factores plástico-energéticos, como adiante veremos. Melhor ou pior os protidos acabam por chegar ao fígado para serem utilizados e sintetizados. Muitas vezes, sem se saber bem por quê, talvez *deficit* de oligo-elementos e factores de protecção (metionina, etc.) mal ou pouco absorvidos pelo intestino, o fígado insuficiente, outras vezes esteatósico, elabora mal os protidos homogéneos, sobretudo a serina e aí temos mais uma causa importante do *deficit* protídico, que por um círculo vicioso tão corrente na enfermidade, por sua vez arrasta a insuficiência hepática, com ou sem esteatose. E na verdade, no sindroma carencial que estudamos, o fígado tem sido frequentemente encontrado insuficiente e até com esteatose. Para este estado do fígado contribue ainda certa-

mente a carência de vitaminas do grupo B e principalmente da B12, por mecanismos ainda mal esclarecidos. No nosso caso o fígado não parecia tocado, mas a única análise feita nesse sentido foi o teste de Hanger que foi normal.

A insuficiência hepática parece, pois, uma das causas pela qual nos gastrectomizados se gera o deficit de material protídico no plasma, nos glóbulos vermelhos e nos tecidos.

2) METABOLISMO GLUCÍDICO. Também pode estar perturbado, mas menos frequentemente.

Quando se procede à prova da sobrecarga em jejum regista-se uma subida rápida da glicemia seguida duma hipoglicemia mais ou menos imediata. O fenómeno é explicado pela absorção demasiadamente brusca do açúcar pelo intestino devida à chegada igualmente brusca do bolo alimentar rico em glicose, donde a hiperglicemia, que, dando lugar à exagerada reacção do pâncreas insular, seria seguida de hipoglicemia.

Mas, outros tipos reaccionais têm sido mencionados. Parece que predomina a hipoglicemia que num gastrectomizado provocou a morte, o que se pode explicar por um defeito na absorção intestinal da glicose. Há quem faça por exemplo intervir na perturbação o *glucagon*, a nova hormona hiperglicemiante e glicogenolítica fabricada pelas células A do pâncreas.

Há quem suponha que deve ter responsabilidade na produção do fenómeno a falta de acidez do suco gástrico, há quem responsabilize a insuficiência suprarrenal, com deficit dos 11-corticoesteroides, insuficiência favorecida pela diarreia persistente destes gastrectomizados.

3) *Metabolismo lipídico*. A lipidemia e a colesterolemia costumam estar baixas, o que concorda com o aumento, por vezes acentuado, das gorduras fecais, neutras ou ácidas, expressão duma má digestão e absorção. Todavia, pode haver perturbação no metabolismo lipídico com uma lipidemia normal, por exemplo, nos gastrectomizados com esteatose hepática, já referida e capaz de cura ou profilaxia pelos lipotrópicos, factores de protecção, que podem estar carenciados nos gastrectomizados e devem ser compensados por uma bem ajustada alimentação rica em amino-ácidos indispensáveis. Vários investigadores têm provocado esta esteatose hepática em animais carenciando-os de protidos.

4) *Metabolismo hidrico*. A retenção da água neste sindroma é antes de mais devida à hipoprotinemia e sobretudo à hiposerinemia, provocada como é por demais sabido, pela baixa da pressão oncótica. Há,

porém, quem acrescente um outro factor patogénico, a excessiva quantidade de hormona antidurética da hipófise posterior e que resultaria da sua deficiente destruição pelo fígado, tantas vezes em *deficit* no síndrome. Este dismetabolismo hidrico é sem dúvida a causa do edema, que pode ser discreto ou ir até à anasarca, passando pelo edema visceral; é a causa da oligúria, por vezes acentuada e uma das causas da diarreia vicariante à qual podemos juntar a falta da hormona gástrica, anti-diarreica, se realmente existe. Causa e efeito, a diarreia contribue para a má absorção dos alimentos, de resto mal digeridos, das diferentes vitaminas, dos factores de protecção e dos òligo-elementos.

Não há dúvida que o síndrome carencial é complicado e certamente mais do que dissemos e sabemos. Não admira que o adjectivassem de complexo.

PROGNÓSTICO

Depende evidentemente da precocidade do diagnóstico e do tratamento. Nos casos graves, por mais bem orientado que este seja, em regra o doente morre casquético.

TRATAMENTO

Antes de ser entregue ao bisturi o doente deve ser bem estudado, não esquecendo a determinação da proteinémia, afim de ser tratado dos distúrbios que possa apresentar.

Uma vez gastrectomizado não abandoná-lo ao seu destino e já no período de adaptação há que ter cuidados especiais com a realimentação, que deve ser feita progressivamente mais abundante, porquanto esta adaptação pode ser longa e difícil em virtude de possíveis accidentes locais: *Dumping*, *pequeno estômago*, *estomite*, *mau enchimento da ansa eferente*, etc.. A dieta deve ser eficiente e bem equilibrada, rica, sem exagero, em protidos, abundante em vitaminas, bem mastigados os alimentos e em cinco a seis refeições diárias, diminuindo-se assim, tanto quanto possível o «traumatismo alimentar» no intestino (Fauvert). Ter bem presente que os alimentos forneçam as calorias necessárias, 2500 a 3500.

Os prótidos indispensáveis devem ser fornecidos principalmente à custa do reino animal — carne, peixe, leite e derivados. O leite, se bem tolerado, é ótimo, tal qual ou desnatado, tomado em pequenas quantidades — 150 gs — por exemplo de hora a hora. Apresenta a grande vantagem da sua caseína ser directamente hidrolisada pela erepsina intestinal, sem auxílio do pâncreas, que pode estar insuficiente.

Os glucidos, visto serem em regra bem absorvidos e dado o seu valor energético devem figurar abundantemente na dieta, mas não em excesso porquanto podem, sob a forma de farináceos, provocar intolerância digestiva e diarreia, além de que podem dar lugar a uma hiperglicemia se bruscamente absorvidos, seguida de hipoglicemia reaccional, por ventura grave, como vimos.

Quanto aos lípidos convem reduzir-lhes a quantidade, pois são em regra mal absorvidos, como no nosso caso. Devem, contudo, fazer parte do regimen atendendo ao seu grande valor energético, com o cuidado de fraccionar a dose. É aconselhável a manteiga fresca.

Se passada esta fase de adaptação o syndroma clínico ou só o laboratorial surge instituir um regime como por exemplo, o de Erfmann, que existe sob a forma de especialidades farmacêuticas:

Alimentos plástico-energéticos	{	Protidos	70 grs.
		Lípidos	70 grs.
		Glucidos	272,5 grs.

Alimentos de protecção	{	Catiões: Ca 1 gr.; Na 2,97	
		K 2,50, Mg 0,3	
		Aniões: P 1 gr., Cl 4,57, S 0,8	
		Oligo-elementos Fe 0,015, Zn 0,015	
		Mn 0,0035, F 0,002, Cu 0,001	
		Al 0,001; I 0,0002	
		Vitaminas:	
		B ₁ 0,003 gr. PP 0,02 B ₂ 0,003 B ₆ 0,002	
		B ₁₂ , Ácido pantoténico 0,005, colina 0,001	
		Inositol 0,1 Ácido para-aminoben-zóico 0,0006; C 0,1 P 0,06; Metionina.	

Poderá ser necessário administrar ácido clorídrico, extratos hepáticos, gástricos e pancreáticos. Cattán tem conseguido resultados brilhantes contra o edema e a diarreia com a pilocarpina, estimulante do pâncreas.

Se apesar de todo este tratamento o estado continúa precário há que lançar-se mão das transfusões sanguíneas e plasmáticas, por vezes sem resultado, porque o doente vai morrer.

No nosso caso, dada a gravidade que apresentava, principiámos logo pelo transfusões sanguíneas e plasmáticas. Depois fizemos uma

terapêutica baseada no que ficou exposto. Os edemas enxugaram-se, a diarreia cedeu, a protidémia subiu ligeiramente para:

P. totais	57,2 ‰
Serina	34,0 »
Globulinas	23,2 »
C. albuminoso	1,46 »

depois respectivamente para:

59,5
31,5
28
1,1

finalmente para:

61,0
38,0
23,0
1,6

Por sua vez o hemograma melhorou muito:

Hb	95 ‰
Eritrócitos	4.600.000
Leucócitos	15.200
Valor globular	1

A leucocitose talvez esteja de harmonia com a sinusite frontal que lhe sobreveiu. O peso vai aumentando, de vagar.

O doente teve alta e foi para a terra, mas receio que as melhoras se não mantenham.

BIBLIOGRAFIA

- ADLESBERG e HAMMERSCHLAG — Syndrome des gastrectomisés. *J. of Chir.* 1948.
- ASCHKENASY — Quelques réflexions à propos des problèmes pathogéniques posés par les anémies nutritionnelles. *Le Sang*, 1952, n.º 9.
- BALFOUR, HIGGINS e WOODS — Hipoglicemia pos-gastrectomia parcial (3 casos) *Lancet*, 1947.
- BERGERET e VARAY — Regulation glicémique après opérations gastriques. *Pres. Méd.* 1949.
- BINET, BOUR, PÈNE e DEJOURS — Un nouveau cas de syndrome carenciel complexe chez un gastrectomisé. *Essai d'interprétation physiologique.* B. M. Soc. Med. Hôp. Paris, 1950.
- BJARNE FREETHHEIM — Hipoproteinemia após gastrectomias. *Acta Chir. Scand.* 1948.
- BOLLER — Les suites tardives des gastrectomies. *Arch. Mal. Ap. Dig.* 1952.
- BONFILS, LAMBLING e HEWITT — Retentissement métabolique des diarrhées chroniques. *Présse med.* 1951.
- BONNIN, MORETTI e PÈNE — Syndrome carenciel complexe très tardif chez un gastrectomisé.
- BOQUIEN, HERVOUET e BONNARD — Syndrome carenciel après gastrectomie. *Arch. Mal. App. Dig.* 1951.
- CACHERA e LAMOTTE — Volume globulaire et proteines totales circulantes. *Sem. Hôp.* 1948.
- CACHERA, LAMOTTE e DUBRISAY — Les valeurs du volume globulaire et des proteines totales circulantes, chez les sujets normaux. *Sem. Hôp. Paris*, 1951.
- CATTAN, CARASSO, FRUMUSAN — Le grand syndrome carenciel complexe après gastrectomie. *Le Médecin Français*, 1949.
- — Syndrome pluricarenciel après gastrectomie. *Journées des gastroentérologues français.* 1949.
- — Syndrome carenciel oedémateux chez une gastrectomisée. *Semaine Hôp.* 1950.
- — Les pseudo-syndromes carenciels après gastrectomies. *Pres. Méd.* 1951.
- CATTAN — Les grands syndromes de dénutrition consécutifs aux gastrectomies. *Feuillets du Praticien.* 1952.
- CATTAN, FRUMUSAN e CARASSO — Le rôle du Pancreas dans le syndrome de grande dénutrition après gastrectomie. *Rapport au III^e Congrès des Soc. Europ. de Gastro-enterologie.* Bologne, 1952.
- CHABROL e BLANCHARD — Oedème digestif. *Progrès Med.* 1939.
- CHABROL, SALLET, CACHIN e TRETEAU — Anasarque sans albuminurie des diarrhées incoercibles. *Soc. Med. Hôp. Paris*, 1942.
- CHARRIER, LOYGNE e POLONY — Résultats obtenus par la gastrectomie chez les ulcèreux. *Suite de 347 cas.* *Arch. Mal. Ap. Dig.* 1952.
- CLARK, NELSON, LYONS e MAYERSON — Choque crónico. *Am. Surg.* 1947.
- DARNAUD — Anasarque sans albuminurie après gastrectomie. *Toulouse méd.* 1943.

- DAUMERIE e DE KEERLE — Suites précoces et tardives de la gastrectomie. *Acta Gastr. enter. Belgica*, 1946.
- DEBRAY, PERGOLA e MUFFANG — Épreuves d'hyper et d'hypoglycémie provoquée chez des gastrectomisés, *Arch. Mal. App. Dig.* 1950.
- DELORT e LUQUET — Étude de 100 gastrectomisés réalisés de 1944 a 1948. *Arch. Mal. Ap. Dig.* 1952.
- DESBONNETS, DUCREUX, ERNST e HERBAUX — Un cas de syndrome carenciel post-gastrectomie. Essai d'interprétation pathogénique. *Journal des Sc. Méd. Lille*, 1950.
- DIEULAPE — Conséquences physiologiques des opérations sur l'estomac. *Sem. Hôp.* 1947.
- DUBRISAY — Volume globulaire total et proteines totales circulantes. Thèse, Paris, 1950.
- ERNESTO DE MORAIS e ALEGRIA FERREIRA — Volémia e Protidémia nos operados, 1952.
- ESER e TUZUNKAM — Foie et hormone antidiurétique *Ann. End.*
- FABER — Étude de la repercussion de la gastrectomie large pour ulcères sur les éléments figurés du sang. Thèse Strasbourg, 1947.
- FARRIS, MATHEWS, RANSON e COLLER — Gastrectomia total. Efeitos sobre a nutrição e a hematologia. *Seveg.* 1943.
- FAUVERT — L'état nutritionnel des gastrectomisés, *in Les Acquisitions médicales récentes.* 1953.
- FAUVERT, LORTAT-JACOB e HARTMANN — Syndrome humoral de l'agastrie. *Arch. Mal. App. Dig.* 1951.
- FORTI — Metabolismo dos gastrectomizados. *Arch. Ital. Mal. App. Dig.*
- FRÖLICH, TVERDY e VAN DEN BERGHE — Coma hypoglicémique mortel chez un gastrectomisé. *Acta Gast. Ent. Belg.* 1951.
- FURBETTA e CFRACCHINI — *Il Progresso Médico* 1953 N.º 15.
- GALLART-MONES — Commentaires sur la pathologie du gastrectomisé pour ulcère d'après notre statistique. *Sem. Hôp. Paris*, 1946.
- GIRARD e GUILLEMERT — Considérations à propos d'un syndrome d'allure carencielle chez un gastrectomisé.
- GIRARD, MOREL, CHEBANON — Bilan hematologique et médullaire dans les suites de la gastrectomie. *Arch. Mal. App. Dig.* 1950.
- GONEDSEELS e VERDOODT — Les suites précoces et tardives de la gastrectomie. *Acta Gast. Eut. Belg.*, 1946.
- GOSSET — Le choc chronique. *Sem. Hôps.* 1948.
- GOUNELLE — L'anémie nutritionnelle du vieillard. *Le Sang.* 1953, n.º 9.
- GOUNELLE — Considérations sur l'étiologie des oedèmes de dénutrition. *B et M. S. M. H. de Paris*, 1943.
- GOUNELLE, SASSIER e DELABARRE — Modifications des protides du sérum au cours des premières phases de la dénutrition. *C. R. Soc. Biol.* n.ºs 5 e 6.
- HILLEMAND, CHONAT e ROOL — Á propos de syndromes carenciels gastroprives. *B. et Mem. S. M. Hôp. Paris*, 1951.
- HILLEMAND e MAFFEI — Á propos du retentissement sexuel de certaines gastrectomies pour ulcère. *Soc. Med. Hôp. Paris.*
- HILLEMAND, MAFFEI e HILLEMAND — Résultats de la gastrectomie 2/3 pour ulcère. *Arch. Mal. Ap. Dig.* 1952.

- INGELFINGER — Late effects of total and subtotal gastrectomy. *New Ang. J. of Medicine*, 1944.
- JIMENEZ DIAZ — Las esteatorreas, *in* Conferencias sobre algunos problemas de patología interna. Madrid, 1953.
- KOSTER e TROLLE — Recherches sur le choc post-operat., la concentration sanguine, les proteines plasmatiques et les electrolytes du sang après gastrectomie. *Pres. Méd.* 1941.
- LAKE — Les suites des gastrectomies. *British Med. J.* 1948.
- LAMBLING e CONTE — Syndrome carentiel complexe chez des gastrectomisés. Étude clinique. *B. M. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1949.
- LAMBLING, CONTE, BOISSIER, ERFMAN — Syndrome carentiel complexe chez les gastrectomisés. Étude biologique. *B. M. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1949.
- LAMBLING e CONTE — Syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés. *Sém. Hôp. Paris*, 1950.
- LAMY, LAMOTTE e LAMOTTE-BARILLON. La dénutrition. *Doin*, 1948.
- LAPIDUS — L'hormone antidiurétique. Thèse Paris, 1950.
- LE CLUYSE — Suites précoces et tardives de la gastrectomie. *Soc. Belge de Gast. Ent.* 1946.
- MALLARMÉ — Anémies dites de nutrition. *Le sang*, 1952, n.º 9.
- MONGES e FAGNONI — Á propos des sequelles graves de la gastrectomie pour ulcère. *Arch. Mal. Ap. Dig.* 1953.
- OLIVIER, GALAN e CASTILLO — La Hepato-enteropatia de los gastrectomizados. *Rev. Ass. Med. Argentina*, 1949.
- PLANCHU, CREYSSEL e MOURIQUAND — Syndrome carentiel complexe chez deux gastrectomisés. *Soc. Gast. Ent.* 1951.
- RACHET, BUSSON e VERLIAC — Valeur des tests coprologiques de l'insuffisance gastrique. Leur étude chez les gastrectomisés.
- ROOL — Á propos du syndrome de dénutrition oedemateuse avec hypoprotidémie après gastrectomie pour ulcère. *Syndromes carentiels des gastrectomisés*. Thèse, Paris, 1952.
- SCHILLER, LAPIDUS e HUPPERT — Principe anti-diurétique, glande hépatique et cirrhose du foie. *Sem. Hôps.* 1951.
- THOMERET — La notion du choc chronique. *Bull. Med.* 1950.
- VEGHELYI, KEMENY e POZONYI — Lésions du pancréas dues au régime hypoprotidique. *Am. J. Dis. Child.* 1950.
- WARTER, ROUILLARD e MORIN — Troubles métaboliques après gastrectomie. *Soc. Med. de Strasbourg*, 1951.
- WILKINSON e BILLING — Metabolismo dos protidos após gastrectomia. *Press. Med.* 1947.

CIRROSE HIPERTRÓFICA BILIAR⁽¹⁾

POR

AUGUSTO VAZ SERRA e MICHEL MOSINGER

Em 10 de Janeiro de 1943 internou-se na enfermaria de Patologia Médica, a doente C. de J., casada, 42 anos, de profissão doméstica.

Conta ter tido uma saúde regular, exceptuada uma crise apendicular, que levou à apendicectomia há 4 anos. 5 filhos todos saudáveis. Pai falecido de tuberculose pulmonar. Mãe ainda viva e saudável.

Há 2 anos, trinta dias após o último parto, fizeram-lhe notar que se encontrava amarela, o que de modo algum a importunava. Registou nessa data uma urina mais carregada. Esta situação prolongou-se durante vários meses, ao fim dos quais se normalizou, sem qualquer tratamento ou modificação no regime habitual de vida. Dois meses depois teve pela 1.^a vez uma dor violenta no hipocôndrio direito com irradiação para o dorso e região lombar. Esta dor repetiu-se várias vezes, indo até criar um estado de mal doloroso, pois nos períodos de acalmia sentia um peso sob o rebordo costal direito. Assim andou aproximadamente 1 mês, notando, então, o aparecimento de uma pigmentação amarelada, difusa, que não mais se esbateu. Nos dez meses que mediaram desde o segundo começo da coloração anormal até agora, esta persistiu com pouco sensíveis alternativas de agravamento e melhoria, encontrando a doente, frequentemente, fezes descoradas e urinas carregadas em côr. Apesar deste estado sentia-se como normalmente e foram, sobretudo, as instâncias da família e vizinhos que a trouxeram ao Hospital.

A observação, no momento de entrada, mostrou uma doente emagrecida (peso 46 kgr.), apirética e com apetite razoável. Acentuada pigmentação da pele e das conjuntivas oculares pelo corante biliar. A doente de nada se queixa excetuado um prurido discreto e por intermitências. No abdômen palpa-se um fígado hipertrofiado e duro, individualizando-se nitidamente os dois lobos com predomínio sensível do lobo direito que desce até à crista ilíaca. Baço palpável

(1) Reunião da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna em 18 de Dezembro de 1953.

espontaneamente a 3 dedos do rebordo costal, de consistência igualmente dura. Ausência de ascite e de circulação venosa abdominal. Não há hemorroidas, sangue nas fezes, meno-metrorragias, como nunca houve qualquer vômito suspeito de sangue.

Exame do torax normal. T. a. 12-7. Não há sopros cardíacos nem taquicardia. Uma radiografia torácica mostra perfeita transparência pulmonar, coração e aorta de acordo com a idade e sexo.

Fizeram-se nesta doente várias análises.

A urina mostrou no primeiro exame (14-I) grande quantidade de pigmentos biliares sem sais biliares e outros elementos anormais. Urobilina em excesso. Em 30-I, apesar de carregada em côr, não tinha pigmentos biliares, mas havia urobilina em grande quantidade.

No sangue: Wassermann negativa: bilirrubinemia 54 mgrs. por litro, — r. directa imediata; colesterol total, 4,56, colesterol esterificado — 1,56; proteínas totais — 69,5 %, serina — 34,5, globulina 35 gr.; açúcar — 0,80; tempo de protrombina 19 segundos, protrombinemia 68 %; Takata, Hanger e Mac Lagan +++; amilase 16 unidades por c.c.; gl. verm. 4.300.000, Hemogl. 80 %; gl. brancos 7400, gran. neut. segm. 47 %, eosin. 2., bas. 1, mono. 14 e linf. 36 %. Índice de sedimentação 63,5. Resistência globular-normal, hemolise entre 3.5 e 4.5.

As fezes têm uma coloração acastanhada. Duas pesquisas de estercobilina foram francamente positivas. Por 3 vezes se realizou um Meltzer-Lyon que permitiu a extracção de 2 tipos de bilis, bilis A e bilis C., em quantidades relativamente abundantes, sentindo-se nos 2 dias imediatos uma apreciável melhora traduzida em urina menos carregada, icterícia mais discreta e aumento de apetite.

Colecistografia negativa. O exame gastro-duodenal não mostrou diferenças orgânicas ou de posição.

Posto nesta doente o diagnóstico de cirrose hipertrófica biliar, foi transferida em 5 de Fev. para 3.^a C.H., onde foi operada a 10 do mesmo mês (Prof. Raposo).

Fígado hipertrofiado, endurecido, de superfície coberta de pequenos nódulos, com dimensões que não ultrapassam as de um grão de milho, com uma coloração vinosa arroxeadas. A vesícula está atrofiada, retraída sobre si mesma, esclerosada, e contém líquido viscoso, esbranquiçado, em muito pequena quantidade. Fez-se a colecistectomia e através do cístico extrairam-se, sem grande dificuldade, numerosos pequenos cálculos, dos quais o maior se pode comparar a um feijão pequeno.

Extrae-se um fragmento de tecido hepático para estudo histológico. Sutura sem drenagem. Sequências operatórias ótimas. A icterícia esbate-se progressivamente. A doente teve alta a 2 de Março, tendo o fígado dimensões ligeiramente inferiores às da entrada, com o baço palpável, mas quase sem icterícia, urina mais clara e estado geral francamente melhor. Pesa 47.700.

Os exames laboratoriais, agora praticados, mostram, no sangue: bilirrubinemia 21,5 mgrs., colesterol total — 4,4, colest. ester. 2,4, proteínas totais 76, serina 36,5 glob. 39,5, protrombinemia 76 ‰, Takata, Hanger e Mac Lagan, positivas, gl. verm. 4.840.000; Hemogl. 80; br. 7.400; gran. segm. 52; eosin. 4; bas. 2, mono. 5, linf. 37; fosfatase alcalina 16,8 unidades ‰, globulinemia 15,4 gs. ‰ e na urina: vestígios de pigmentos biliares, urobilina em grande quantidade e r. de Millon positiva.

	10-I-53	2-III-53
Wassermann	Neg.	
Bilirrubinemia	54	21
Colesterol total	4,56	4,4
Colesterol esterificado	1,56	2,4
C.E. }	0,35	0,55
C.T. }		
Protrombinemia	68 ‰	76 ‰
Takata	+ + +	+ +
Hanger	+ +	+ +
Mac Lagan	+ +	+
Proteinas totais	69,5	76
Serina	34,5	36,5
Globulina	35	39,5
Pigmentos Biliares		
(Urina)	Grande Quantidade	Vestigios
Urobilina	Grande Quantidade	Grande Quantidade
		Reacção de Millon
		POSITIVA
Fosfatases alcalin.		16,8 ‰
Globulina γ		15,4 ‰

CORISA — SINUSITES E RINITES
INFECCIOSAS OU ALÉRGICAS

TUAZIL

(Sulfato de 2-amino-heptano + gramicidina + clorobutanol, em excipiente aquoso tamponado isotónico)

No **TUAZIL** reúnem-se as acções:

I — VASOCONSTRICTORA

INTENSA — imediata e prolongada

II — ANTIBIÓTICA E BACTERICÍDA

III — ANESTÉSICA E ANTI-SÉPTICA

IV — NÃO IRRITANTE DA MUCOSA

NASAL — PH isotónico com a secreção nasal.

O **TUAZIL** NÃO ALTERA AS FUNÇÕES
DO EPITÉLIO DAS FOSSAS NASAIS



APRESENTAÇÃO:

Frasco de 30 c. c.



Laboratório Fidelis

RUA D. DINIS, 77 — LISBOA

NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO
DO RESFRIADO COMUM
E DA GRIPE

Eupirona

DRAGEIAS

(Maleato de N-p-metoxibenzil-N'-N'-dimetil-N-
- α -piridiletilenadamina + fenil-dimetilpirazo-
lona-metilaminometanosulfonato de sódio + o-
-Oxibenzoilamida + p. Acetofenetidina + Trimetil-
-xantina 1, 3, 7 + ácido 1-ascórbico).

ANTI-PIRÉTICO ANALGÉSICO
ANTI-HISTAMÍNICO



APRESENTAÇÃO:

Carteiras de 4 e 16 Drageias



Laboratório Fidelis

RUA D. DINIS, 77 — LISBOA

	15-I-53	2-III-53
Glob. vermelhos	4.300.000	4.840.000
Hemoglobina	80	90
Glob. brancos	7.400	7.400
Gran. segmen.	47	52
Eosin.	2	4
Basof.	1	2
Mono.	14	5
Linfo.	36	37

O quadro comparativo mostra melhor as pequenas diferenças antes e depois da intervenção.

Podemos resumi-las: acentuada descida de bilirrubinémia, aumento de colesterol esterificado e portanto da relação C. E/C.T., melhoria da protrombina, correcção da anemia, discreta subida das proteínas mas à custa de globulinas, reacções de floculação igualmente positivas. A determinação da fosfatase alcalina, agora conseguida, dá um número alto — 16.8 %.

Na urina persiste a elevada urobilinogenúria, quase desapareceram os pigmentos biliares, mas a r. de Millon é francamente positiva.

ESTUDO HISTOLÓGICO

Após fixação em líquido de Bouin e inclusão em parafina, as preparações foram coradas pela hematoxilina-eosina, o método tricrómico de Masson, os métodos de Martinotti e de Mac-Manus, os quais nos parecem do maior interesse, o método de van Giesen, não menos útil, o método do dioxano para a coloração das fibrilhas e fibras conjuntivas e o método de Stein modificado por Caroli e colaboradores, para a evidenciação dos trombos biliares.

O estudo histológico revelou um processo de cirrose evolutiva com os seguintes caracteres:

1.º A esclerose é, segundo os pontos estudados, do tipo insular, trabecular e anular.

Os ilhéus mais volumosos correspondem a espaços porto-biliares de Kiernan (ilhéus peri-porto-biliares). Outros, mais estreitos e mais raros, aos centros lobulares (ilheus peri-suprahepáticos). Outros, enfim, a focos de necrose perilobulares em via de organização conjuntiva (ilhéus post-necróticos).

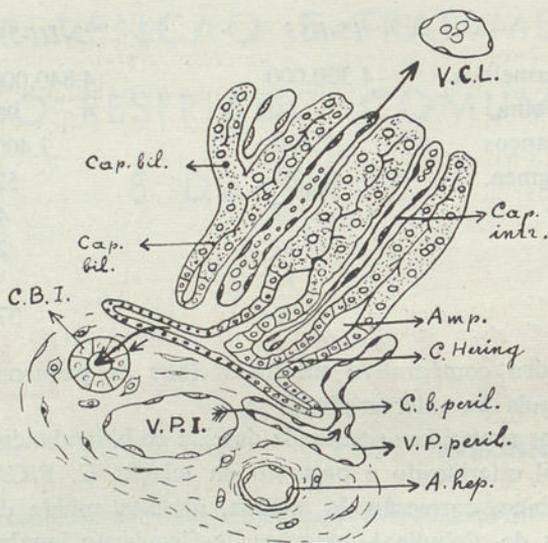


FIG. 1 — Circulação biliar

C.B.I., canal biliar interlobulillar; C. b. peril., canal biliar perilobulillar; C. Hering, canal de Hering; Amp., ampola; Cap. bil., capililar biliar.

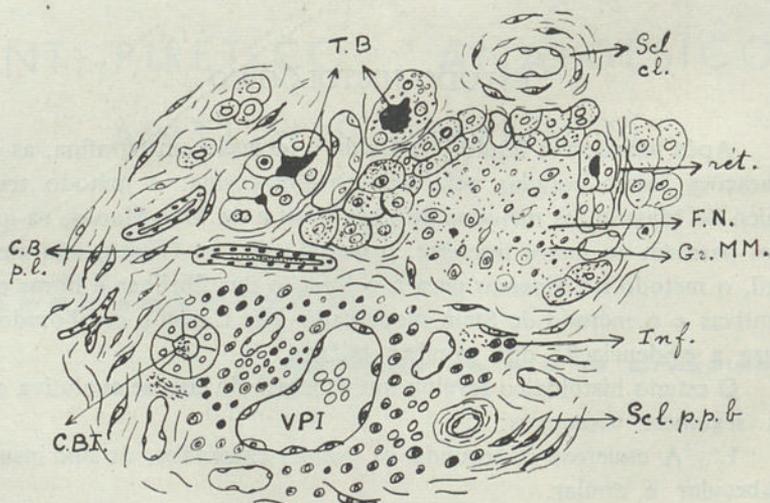


FIG. 2 — Esquema das lesões encontradas

T.B., trombos biliares; Scl. cl., Esclerose centrolobulillar; ret., reticulose; F.N., foco de necrose; Gr. M.M., granulações positivas ao método de Mac Manus; Inf., infiltração péri porto-biliar; Scl. p.p.b., esclerose peri porto-biliar; C.l. pl., canal biliar perilobulillar.

As trabéculas conjuntivas correspondem, em grande parte, aos septos inter-lobulares e podem apresentar grande espessura. Outras trabéculas, mais finas, penetram, a partir das trabéculas peri-lobulares, na intimidade dos lóbulos hepáticos separando e dissociando as trabéculas de Remak (esclerose mutilante). Tais trabéculas param, geralmente, de maneira brusca, a certa distância dos espaços perilobulares,

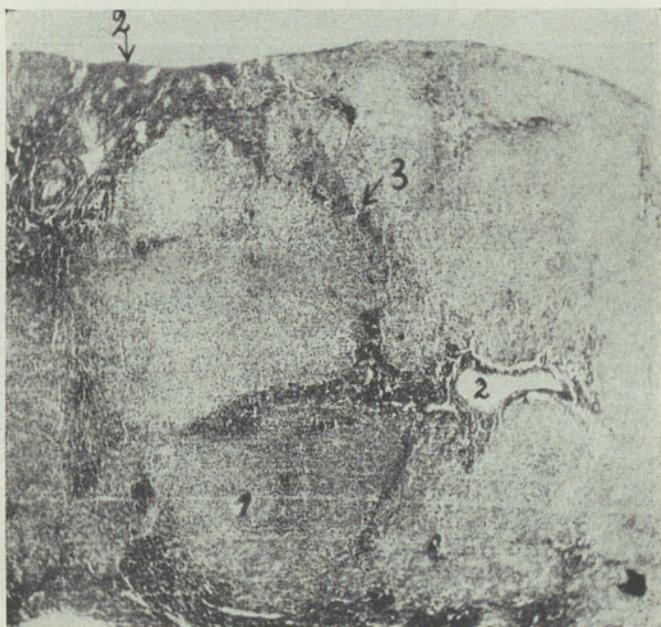


FIG. 3 — Fraca ampliação. Método tricrómico de Masson. Aspecto de esclerose insular (peri porto-biliar e anular).

1, Lobulo héptico; 2, espaços de Kiernan; 3, anel de esclerose em formação.

e realizam o aspecto em «cabeça de serpente» que certos autores consideram como característico do síndrome de Hanot.

Certas trabéculas intralobulares chegam até à vizinhança dos centros lobulares.

Deste modo, os anéis de esclerose correspondem, somente em parte, aos septos interlobulares dependentes da cápsula de Glisson.

Noutras palavras, segundo o que se passa classicamente na cirrose de Laennec, os nódulos de parênquima hepáticos circunscritos pelos anéis de esclerose correspondem quer a lóbulos quer a segmentos lobulares isolados (pseudo-lóbulos).

Seja como for, neste caso de cirrose com calculose, a esclerose é em grande parte do tipo anular e do tipo bivenoso.

Quanto à sua constituição, o tecido de esclerose observado é formado por fibras de reticulina, fibras colagêneas e por fibroblastos.

2.º A infiltração inflamatória é de abundância muito variável segundo as zonas estudadas. Apresenta disposição em nódulos ou

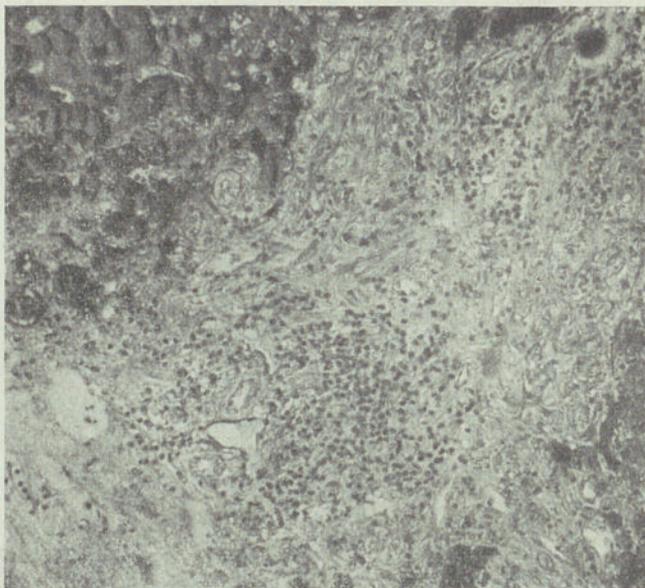


FIG. 4 — Esclerose e infiltração periportal macissa.
Espaço porto-biliar.

em fiadas. Os nódulos maiores encontram-se nos espaços de Kiernan onde são periportais, peribiliares ou periarteriais ou não apresentam relação topográfica aparente com os vasos e canais biliares. As células de infiltração são essencialmente histiócitos e linfócitos.

Os plasmócitos e polinucleares neutrófilos são raros, os mastócitos e eosinófilos excepcionais. Certos nódulos espessos, histiócito-linfóides, lembram nitidamente os descritos na hepatite mesenquimatosa que caracteriza, segundo Guy Albot, o síndrome de Hanot.

3.º A abundância de neo-capilares sanguíneos, no tecido de esclerose merece menção especial.

4.º A cápsula de Glisson apresenta, no fragmento colhido, espessamento esclerótico, infiltração inflamatória e hipervascularização (glissonite peri-hepática).

5.º Os ramos da veia porta são fortemente distendidos. O endotélio é de aspecto normal ou raras vezes turgescente.

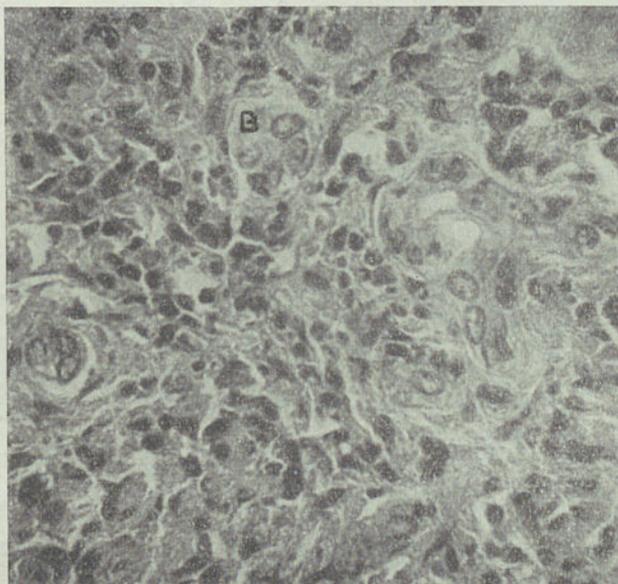


FIG. 5 — Fibroblastose e infiltração à volta de canaliculos biliares interlobulares não dilatados e não contendo bilis.

B, canal biliar.

6.º Nas artérias hepáticas encontram-se numerosas fibras musculares lisas clarificadas. Ausência de endarterite.

7.º Nas veias centrolobulares, distendidas, o endotélio é geralmente reaccional e turgescente.

8.º Os capilares intralobulares e inter-trabeculares apresentam dilatação de intensidade variável. As células de Kupffer são reacionais em quase todas as zonas, apresentando turgescência e multiplicação com produção de pequenos nódulos mono-histiocitários intralobulares. O método do dioxano e a argentação evidenciam hiperplasia reticulínica generalizada.

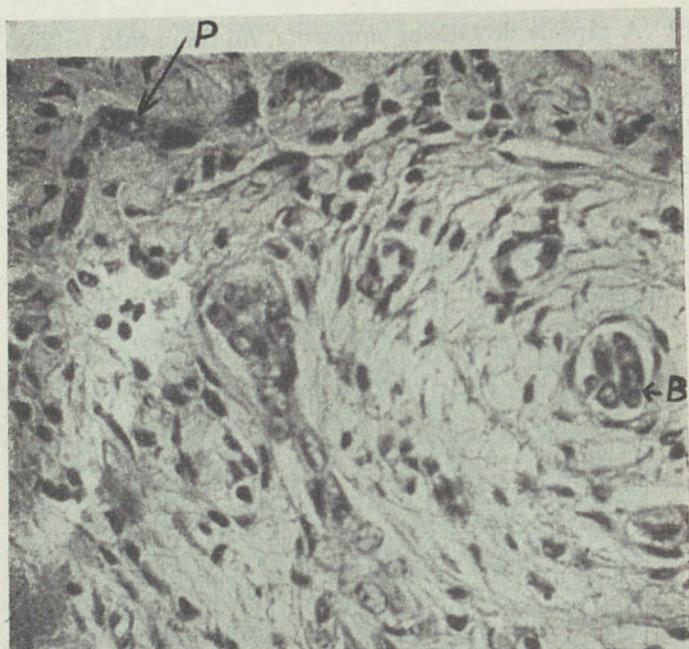


FIG. 6 — Esclerose peribiliar. Nota-se um pseudocanalículo biliar. B, canal biliar; P, pseudocanalículo biliar.

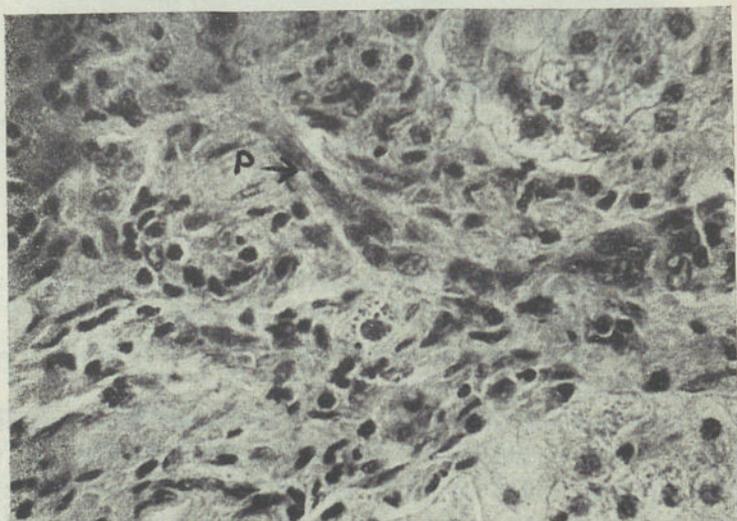


FIG. 7 — Fibroblastose e infiltração dum espaço de Kiernan. Um pseudocanalículo biliar. (P).

Notam-se ilhéus intertrabéculares de polinucleares neutrófilos. Os espaços de Disse são nitidamente aparentes e frequentes vezes alargados mas sem conteúdo plasmático.

9.º Os canais biliares interlobulares não apresentam dilatação e não contém trombos biliares nem exsudato. As células de revestimento são volumosas e claras. Os métodos de Martinotti e de Mac-

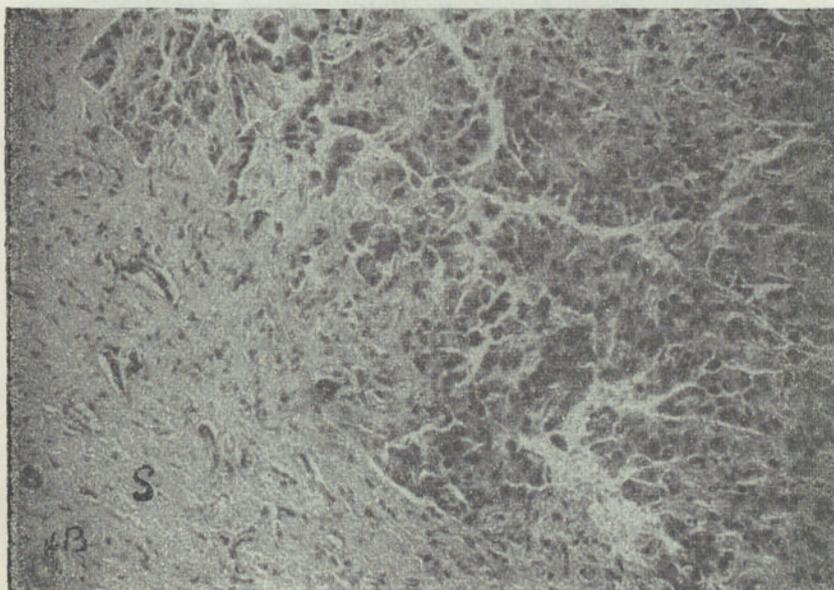


FIG. 8 — Esclerose porto-biliar invadindo e dissociando o parenquima hepático. S, esclerose; B, canal biliar.

-Manus evidenciam excepcionalmente raras granulações celulares. Em certos canais, notam-se granulações pouco numerosas de pigmento biliar.

10.º Os canais biliares peri-lobulares, por sua vez, não apresentam dilatação. O seu epitélio é cúbico ou achatado e escuro. Em certos destes canais, encontram-se granulações de pigmento biliar, mas não se encontram verdadeiros trombos biliares.

11.º Os segmentos intermediários de Hering, cortados longitudinalmente, não estão distendidos e não contém trombos biliares. Todavia encontramos no tecido de esclerose, que invade certos lóbulos hepáticos, microcanaliculos revestidos por células

adelgadas e contendo trombos biliares redondos do volume dum linfócito.

Parece-nos provável que estes raros canaliculos correspondam a segmentos de Hering.

12.º O parenquima hepático apresenta intensas reacções as quais consistem em hipertrofia, clarificação, esteatose, microvacuolização,

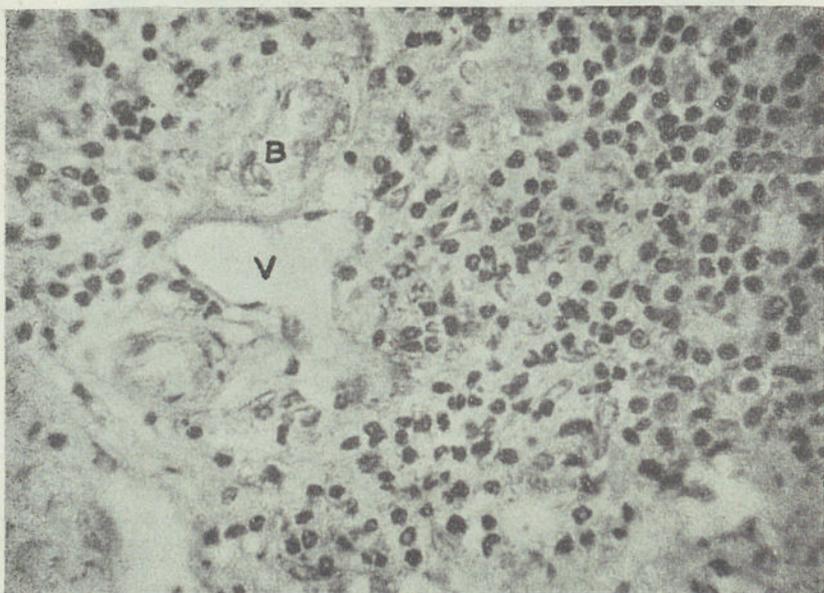


FIG. 9 — Nódulo interlobular histiocito-linfocitário.
B, canal biliar; V, vaso porta.

perda completa da mac-manúfilia, sobrecarga em granulações mac-manúfilas, repartição irregular das granulações mac-manúfilas, infiltrações pigmentar biliar, macro-vacuolização, necrose completa.

Tal como o método de Mac-Manus, o método de Martinotti cora de maneira muito variável as células hepáticas. Numerosas células são fortemente coradas pelo método de Martinotti e cheias de granulações espessas (células basófilas). Outras, contêm raras granulações ou são completamente claras. Os núcleos celulares apresentam volume muito variável. Encontram-se também numerosas células binucleadas assim como amitoses testemunhando este fenómeno a actividade regenerativa e hiperplásica do parenquima hepático.

Notam-se focos necróticos peri-lobulares com início de organização conjuntiva e com granulações biliares e Mac-manúsfilas livres. Granulações de pigmento biliar livre e granulações Mac-manúsfilas livres encontram-se em numerosas zonas de esclerose.

Notam-se, enfim, numerosos pseudo-canalículos biliares.

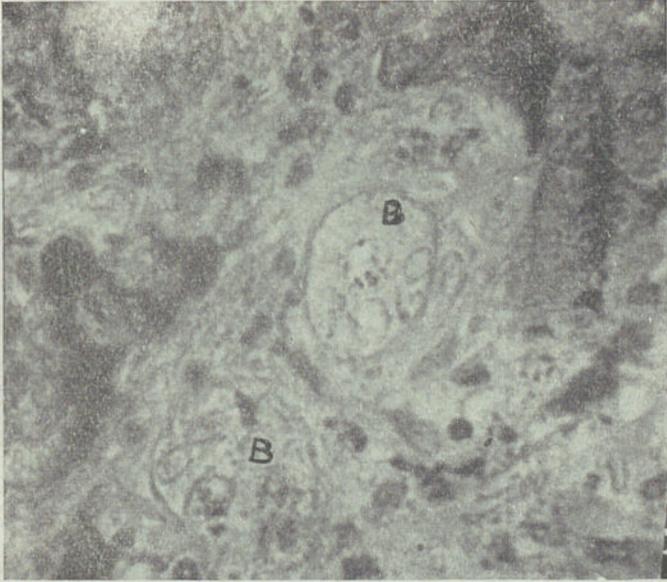


FIG. 10 — Dois canais biliares não dilatados mas contendo pigmento biliar. Células hepáticas cheias de granulações Mc Manus-filas.
B, canais biliares.

CONCLUSÕES

O estudo histológico mostra que se trata dum processo de cirrose de tipo complexo:

- 1.º A presença de numerosos trombos biliares confirma o diagnóstico clínico de cirrose ictérica.
- 2.º O carácter mutilante da esclerose e a intensidade da infiltração inflamatória sublinham o carácter evolutivo da cirrose.
- 3.º A intensidade da esclerose e da infiltração inflamatória nos espaços de Kiernan evidencia o início peri-porto-biliar da esclerose.
- 4.º A esclerose peri-suprahepática e a produção de anéis de esclerose, coexistindo com os trombos biliares, permite a afirma-

ção que se trata duma cirrose icterica em evoluçao bivenosa do tipo Laënnec.

5.º Existindo neste caso calculose biliar, a ausencia de dilataçao das vias biliares interlobulares e de trombos biliares, nos mesmos canais, é um facto a sublinhar. Todavia, numerosos autores insistem na variabilidade do estado dos canais biliares, nas cirroses calculosas e

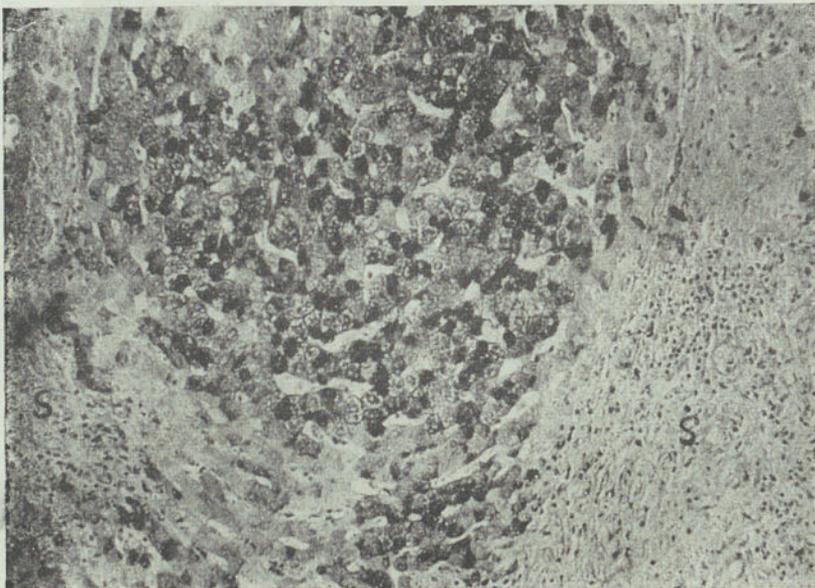


FIG. 11 — Um ilheu hepático isolado pela esclerose anular. Numerosas células fortemente coradas pelo método de Mc Manus (contendo glicogénio).
S, esclerose com infiltração inflamatória.

sobretudo no desaparecimento possível desta dilataçao no decurso da cirrose.

A intensidade dos trombos biliares intralobulares e a ausencia de dilataçao dos canais interlobulares permite a hipótese duma transformaçao do estado colestático geral numa estase colangiólítica.

6.º A intensidade das reacções celulares hepáticas, degenerativas e regenerativas, merece mençao especial, assim como a utilidade do método de Mac-Manus e do método de Martinotti.

COMENTÁRIO

O caso presente entra dentro do grupo das cirroses biliares, assim chamadas porque a presença de icterícia, precedendo e acompanhando a doença, icterícia que se supoz de obstrução, estabeleceu a ideia de

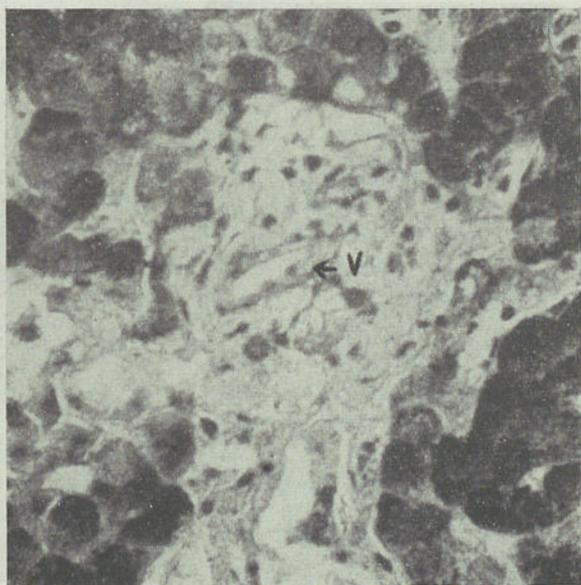


FIG. 12 — Esclerose peri centrolobular (peri suprahepática). Células hepáticas fortemente Mac Manus-positivas.
V, veia centrolobular.

o mal cirrogénio subir pelas vias biliares, invadir o espaço de Kiernan e aí levar a exuberante proliferação conjuntiva da qual as células hepáticas viriam a ser as principais vítimas.

Pertence a Hanot, indiscutivelmente, a primazia deste conceito através da observação clínica de 4 doentes e anatómica em 3 destes, indivíduos do sexo masculino, com idade entre 20 e 30 anos, fígado e baço grandes e endurecidos e icterícia sem feses descoloradas. A esta cirrose, até aí mal conhecida, atribuiu a designação, que desde então se manteve, de cirrose hipertrofica biliar.

Grande fígado, grande baço, icterícia, era a tríade sintomática mais característica, à qual, frequentemente, se associava febrícula, crises

de exacerbação, fezes carregadas em pigmentos biliares. Tratava-se duma icterícia pleocrômica.

Sob o ponto de vista histológico, atribuiu-se-lhe igualmente individualidade, admitindo ser-lhe própria a existência de um fígado grande, com superfície externa lisa, invadido por proliferação difusa de tecido conjuntivo, sobretudo interlobular, sem desorganizar a disposição

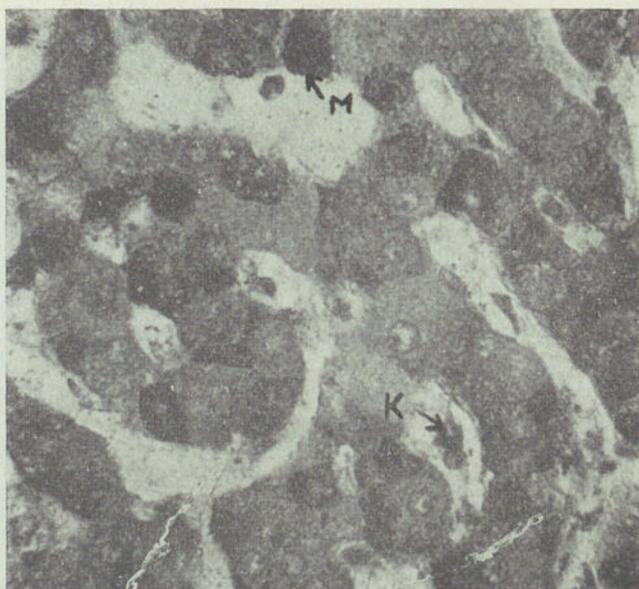


FIG. 13 — Parenquima hepático. Colorabilidade variável pelo método de Mc Manus. Dilatação dos capilares intertrabeculares.
K, célula de Kupffer.

habitual dos lóbulos hepáticos. Eis o conceito sustentado por Hanot em 1876 e anos seguintes e que constituiu base de novas observações.

No entanto este conceito não resistiu a um exame mais cuidadoso do problema.

Começou por se notar que o baço grande e duro é companheiro obrigatório destas situações e que muitas, talvez a grande maioria, correspondia afinal à icterícia hemolítica congénita, ou doença de Minkowski-Chauffard. Fragilidade globular, crises de hemolise, icterícia verdadeiramente dissociada, anemia, grande melhora senão cura depois da esplenectomia, vieram demonstrar que a ideia de Hanot,

certa sob o ponto de vista clínico, precisava de ser corrigida sob o ponto de vista patogénico.

Autores de responsabilidade, como Rössle, Eppinger, Bergmann e Stroebe, fazem então as maiores reservas sobre a individualidade clínica, doença de Hanot, pois não lhe reconhecem autonomia etiológica, patogénica, clínica e mesmo histológica.



FIG. 14 — Esteatose parenquimatosa.

Eppinger não hesita em afirmar que houve erro de interpretação e que as observações de Hanot correspondiam afinal a casos de icterícia hemolítica congénita.

Todos os Autores que têm meditado na questão reconhecem a extrema raridade da d. de Hanot e alguns, com vasta experiência em hepatologia, não hesitam dizer nunca terem observado um caso só.

Quiz-se contrapor a cirrose biliar à cirrose sem icterícia. Na primeira o tóxico cirrogénio seguia a via dos canais biliares, ou ascendente, através da papila de Vater, ou descendente, hematogénica, ou ainda através dos ramos da veia porta que, antes de atingir as células hepáticas; entram em contacto com os finos canaliculos biliares. Na outra, como é o tipo de cirrose de Laenec, o factor cirrogénico vai

pela veia porta e suas mais finas terminações, donde passa às células hepáticas, e sai pelas veias supralobulares.

Daí o supor-se que seria possível e fácil a destriça histológica entre cirrose biliar e cirrose venosa; na primeira a cirrose seria predominantemente peri-biliar, na segunda, cirrose venosa peri-portal e depois peri-supralobular.

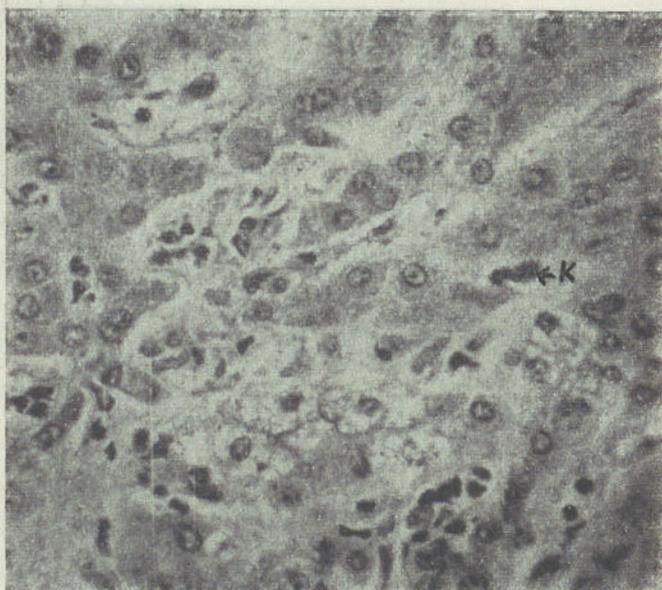


FIG. 15 — Lesões celulares e reacções das células de Kupffer (K).

De há muito se sabe porém que o problema não se resolve com esta sugestiva simplicidade.

Tanto numa, como noutra cirrose, se encontram zonas com estrutura anatómica microscópica inteiramente sobreponível. É tão possível encontrar, na cirrose atrófica anictérica, lesões que lembram a cirrose biliar, como nesta, a histologia própria da cirrose atrófica. Eis porque Fiessinger, Josselin de Jong, Rössle e tantos outros, sustentam que não há senão uma cirrose, sendo esta um estado terminal que pode ser comum a várias agressões e qualquer que seja a via seguida pelo agente causal.

Do seu estudo anatómico, por mais cuidadoso que seja, não podem sair as bases de qualquer hipótese patogénica.

As lesões das vias biliares, nomeadamente a litíase, podem com o tempo, dar lugar à cirrose? Haverá uma cirrose por estase biliar, ou, além da estase, a infecção pode ser causa deste estado mórbido?

Contra o papel da estase levantam-se as observações de todos os experimentadores que laqueando o colédoco nunca, ou só excepcionalmente, conseguiram ver cirroses.

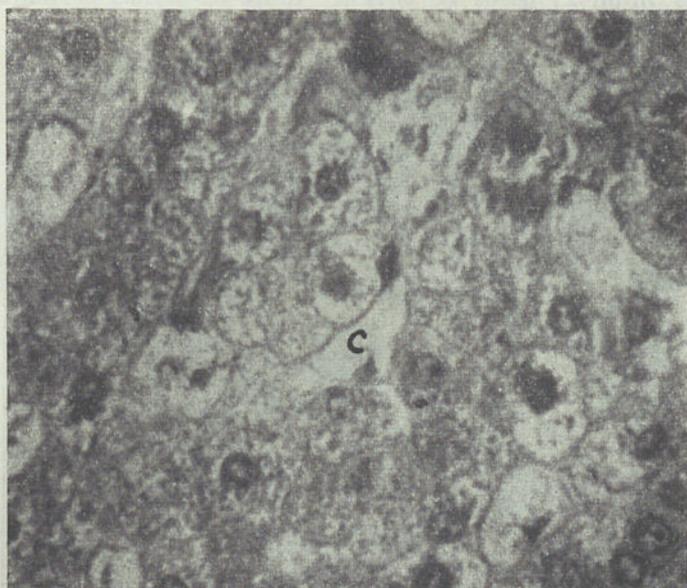


FIG. 16 — Parenquima hepático corado pelo método de Martinotti. Granulações citoplásmicas de desigual repartição.
C, capilar sanguíneo.

Pode na clínica, por vezes, ter-se a impressão de que assim sucede, mas só muito raramente.

Judd e Counseller, Greene, Macvicar, Snell e Rowntree, Weir e Snell, citados por Lichtman, registaram o facto de que, na clínica, a cirrose biliar quase só se observa em casos de obstrução benigna.. Rolleston e Mac Nee, sintetizando a opinião geral, escrevem que no homem a obstrução biliar mecânica, raras vezes causa cirrose e que, apesar da fibrose poder ser evidenciada no exame microscópico, não tem usualmente significado clínico ou patológico (cit. por Lichtman).

Faz-se apenas excepção para a obliteração ou atresia congénita das vias biliares que podem levar frequentemente à cirrose infantil.

No adulto sabe-se ser muito rara, a cirrose biliar por colestase. A ausência, diremos, de cirrose em obliterações do colédoco, por cancro do pâncreas, por cálculo encravado, por adenoma da papila, por cancro das vias biliares, mesmo quando a vida se arrasta meses, ou um ano, ou mais, atesta a sua raridade. No entanto, ela é possível.

Gibson e Robertson, em 244 casos de icterícia por obstrução, apenas viram 21 casos de cirrose. Entre as causas encontram, em

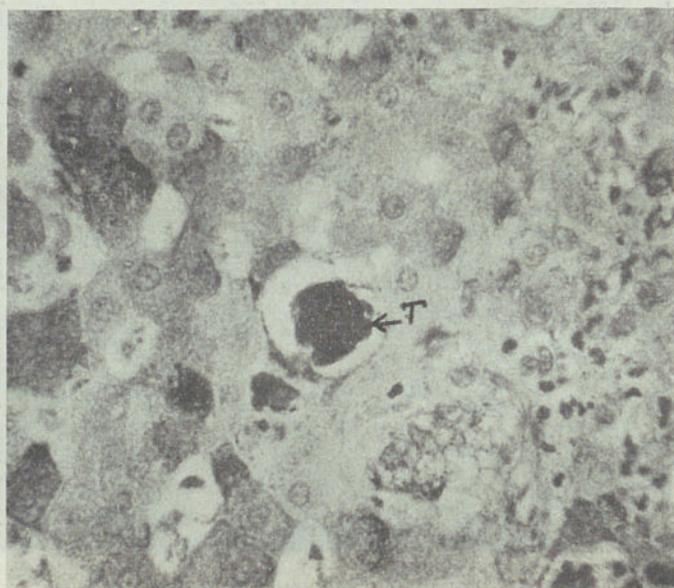


FIG. 17 — A esquerda: células hepáticas diferentemente coradas pelo método Mac Manus. No meio: uma trombose biliar maciça intercelular (*T*). A direita: Foco necrótico com infiltração (*N*).

10, aperto pós-colecistectomia, em 6, coledocolitíase, em 2, carcinoma da papila de Vater, em 1, carcinoma da vesícula com invasão do colédoco. (Case Reports of Maas. Gen. Hosp. 233-128, 1945; 235, 788, 1946).

Harry D. Bucalo, recentemente, (The am. J. of med. Sc. 1952, 224. 619) comparou os resultados de 500 autópsias de cirrose hepática e de 500 indivíduos falecidos por diversas causas, atendendo principalmente à coexistência de litíase biliar. Este estudo realizado no Bellevue Hospital, de New-York, mostrou não haver relação entre a litíase e a cirrose pois a percentagem de litíase foi no primeiro grupo de 13,6% e no segundo de 13,2%.

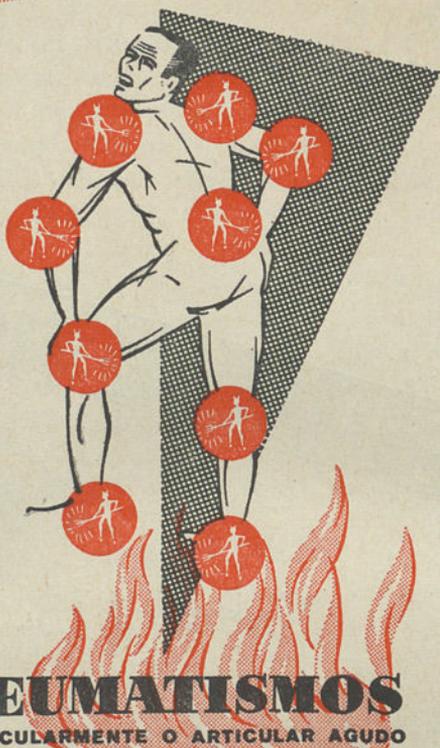


HEPAVITAL

B₁₂

Vitamina B₁₂
Extracto de Fígado
Complexo B

Antianémico de alta concentração



REUMATISMOS

PARTICULARMENTE O ARTICULAR AGUDO

sali-lab
DRAGEAS · SUPOSITÓRIOS · INJEÇÕES

UM PRODUTO ORIGINAL DOS LABORATÓRIOS **Sali**

DRÁGEAS
SUPOSITÓRIOS

Composição: Salicilato de cálcio e piramido
Salicilato de cálcio e antipirina
Vitamina C
Vitamina K

INJECTÁVEL

Composição: Soluto de salicilato de cálcio e piramido 10%.

Poderá admitir-se que à litíase se associa o papel cirrogéneo da infecção biliar, ascendente, descendente, ou pileflebitica? A seu favor teríamos a febrícula, a coexistência frequente da litíase e infecção, a influência do factor infeccioso na patogenia da litíase e o estado hispatológico com processo inflamatório, predominantemente colangítico e péri-colangítico e a acção por vezes benéfica dos antibióticos, gabada sobretudo pela escola francesa com Chabrol e colaboradores.

Algumas destas situações de cirrose biliar foram observadas na ausência de calculose das vias biliares mas coexistindo com seus vícios de funcionamento. A anatomia macro e microscópica não permite dúvidas. É admissível que a estase favoreça a infecção.

A litíase biliar pode ainda, indirectamente, ser causa de cirrose criando uma espinha irritativa, fragilizando o fígado, tornando-o sensível a virus hepatotóxicos, cirrogéneos, que sem ela não seriam chamados a exercer a sua acção.

Diremos que existe nestas circunstâncias um terreno hepatobiliar ou pode mesmo já existir uma cirrose hepato-esplénica e é ao encontro desta situação pré-estabelecida que vem o virus icterígeno completar a sintomatologia.

As observações de Chabrol, Cottet e Hamburger, por um lado, de Loeper e Varay, por outro, mostram a realidade deste problema, através de doentes com a sintomatologia da pretensa cirrose de Hanot, curada pela colecistectomia e depois pelo tratamento antisifilítico ou pela esplenectomia. Num e noutro caso havia associação de causas mórbidas, assentes num terreno sifilítico e, à medida que se foram suprimindo as causas, foi-se assistindo à regressão da doença.

A escola francesa com Fiessinger, Chabrol, Chiray, Bénard, Guy Albot, Mallet-Guy, Caroli, Cattan, mantem-se fiel à entidade anatomo-clínica da cirrose de Hanot.

Como particularidades, atribui-lhe: fígado e baço grandes, duros e lisos, predomínio no sexo masculino, idade 30 anos, etiologia mal conhecida, surtos febris, astenia, por vezes melanodermia e micropoliadenopatias, hipocratismo digital, infantilismo e longa evolução. Não há edemas, circulação colateral ou ascite.

Como característica anatomo-patológica, além do fígado grande, de superfície lisa, mais ou menos brilhante, traduzindo certo grau de perihepatite, distingue-a a conservação da estrutura geral do parênquima hepático. O fígado sofre um processo de histio-fibrose, não nodular ou insular, mas peri-porto-biliar. O processo é essencialmente mesenquimatoso, e tem de fundamental um acentuado grau de reti-

culose fibrilar em cujas malhas se nota infiltração por células volumosas mononucleares, de protoplasma abundante e basófilo.

Esta infiltração dispõe-se em nódulos ou ilheus.

Os espaços de Kiernann e os seus elementos, veia porta, artéria hepática e canais biliares, mantêm a sua integridade. Do mesmo modo, as trabéculas hepáticas conservam a sua normal ordenação.

Laboratorialmente a cirrose de Hanot tem, igualmente, especificidade. Guy Albot diz, expressivamente, que na cirrose de Hanot está comprometido o fígado biliar com conservação do fígado sanguíneo. Quer com isto significar que, se há compromisso na função externa do fígado, as outras, quando interrogadas, se mostram íntegras. O estudo das funções quanto ao metabolismo dos hidratos de carbono, gorduras e proteínas, e absorção e eliminação da água, é negativo.

Em resumo, a cirrose de Hanot é uma doença *sui generis*, com sintomas clínicos e anatómicos de certo grau, mas com integridade funcional, abstraído da função biliar externa.

Histologicamente, o processo é fundamentalmente mesenquimatoso, traduzido por proliferação das células de Kuppfer e reticulose fibrilar. E uma retículo-endoteliose, ou retículo-endoteleite e a coexistência de lesões semelhantes no baço e de poliadenopatias sugere a ideia duma doença mais geral susceptível de manifestar-se em órgãos onde o S.R.E. é abundante.

A causa da icterícia continua a ser ignorada. Hanot falava em diabetes biliar, mais tarde em icterícia pleiocrómica, por hiperbiligenia.

O mesmo diz Chabrol quando usa o termo hiperhepatia.

Quando se lêem atentamente as observações onde se pôs o diagnóstico de cirrose de Hanot fica-se com a impressão de que elas não merecem verdadeiramente o qualificativo de cirrose, mas que se lhe ajustam melhor o de hepatite mesenquimatosa difusa, estado transitório, susceptível de regressão ou de evolução para a cirrose.

Algumas destas situações corrigiram-se sob a colecistostomia, colecisto-gastrostomia, simpatectomia peri-artériahepática, como assinalam as interessantes observações de Mallet-Guy e colaboradores, outras, sob a medicação antiséptica geral ou da esplenectomia.

Eis porque supomos que a hepatite mesenquimatosa difusa não merece de facto o nome de cirrose e até porque nela não existe senão discreto compromisso das funções hepáticas.

É quando muito um estado transitório, sintomático duma agressão que tudo leva a supor ser infecciosa, e que pode ou não evoluir para a cirrose.

A associação de icterícia com cirrose pode esquematicamente atribuir-se a uma de quatro situações:

Destaca-se em primeiro lugar a hepatite infecciosa, viral ou não, que pela sua intensidade e persistência pode levar à cirrose. Esta, nalguns casos, pode tomar rapidamente as características da cirrose de Laennec, mas noutras evoluciona lentamente com a sintomatologia própria da cirrose biliar.

Vem, em seguida, a icterícia hemolítica, doença com hepato-esplenomegalia e com particularidades familiares, evolutivas e laboratoriais, que apontam facilmente o diagnóstico.

Num terceiro grupo cabem, sem dúvida, as cirroses biliares verdadeiras, por colestase, a que a escola alemã prefere o atributo de colangíticas pondo em relevo a importância relativa da estase e a muito maior da infecção.

Haverá ainda lugar para um quarto grupo no qual entra a chamada doença de Hanot?

As observações clínicas em que se tem posto o diagnóstico de doença de Hanot, apoiado na observação histológica, afastam-na de longe do quadro delineado por Hanot e seus adeptos.

Basta ler, por exemplo, o estudo de Martin e Mallet-Guy e colaboradores, publicado em Fevereiro de 1952 (*Le Journal de Med. de Lyon*) para se notar que as alterações histológicas que se pretende típicas da cirrose de Hanot se encontraram numa doente de 60 anos sofrendo há muito de discinesia das vias biliares e cujo fígado era escleroso, de superfície irregular, granuloso, tipicamente um fígado cirrótico vulgar.

O maior uso da biopsia hepática permite encontrar, frequentemente, no decurso de hepatites ictericas e não ictericas, mesmo quando a sua sintomatologia clinica se esbateu, lesões histológicas relativamente específicas, na expressão de Cazal, e traduzidas por «sobrecarga biliar e cirrose insular tardiamente anular como nas cirroses biliares, esclerose difusa intra-trabecular, inflamação peri-portal que progressivamente leva à formação de verdadeiros folículos linfoides ou nódulos linfo-conjuntivos. A situação pode surgir sem causa aparente».

O típico da cirrose de Hanot é que se trata duma doença hepática primitiva, aparentemente sem sofrimento prévio das vias biliares, com início no espaço peri-porto-biliar.

Esta hepatite mesenquimatosa difusa, protopática ou essencial, pode manter a sua estrutura indefinidamente, mas pode com o tempo levar à vulgar cirrose anular.

Quando compulsamos a nossa experiência na matéria sentimos fortes dúvidas em aceitar, como firme, esta entidade clínica, porque tudo nos indica tratar-se de um estado transitório que pode evoluir, com maior ou menor lentidão, para uma situação mais grave de desorganização hepática.

Evidentemente, sob o ponto de vista etiopatogénico, temos de admitir que um processo cirrótico hepático se pode estabelecer, ou mercê duma hepatite parenquimatosa, ou mercê duma hepatite mesenquimatosa.

O sofrimento da célula é o primeiro em data ou é secundário à proliferação do tecido conjuntivo.

Causas tóxicas, infecciosas, endocrinas, humorais, correlativas, sistémicas, carências, podem tocar distintamente um dos dois tecidos. Os dados da experimentação no capítulo da cirrose provocada destacam, porém, de longe, a importância das lesões degenerativas epiteliais.

A estase biliar ou sanguínea podem levar à cirrose?

Sem dúvida existe um fígado cardíaco cirrótico no qual a anoxia local trouxe degenerescência celular. Este assunto não merece discussão.

Compreende-se que a estase biliar comprometa a célula hepática mas antes de lá chegar pode manifestar a sua acção nociva nos canais intra-hepáticos e nos canaliculòs peri-lobulares. A resistência destes, sendo ultrapassada, pode dar-se a rotura e surgir a icterícia com parenquima hepático são. É por este motivo que na icterícia da retenção as provas de insuficiência hepática são habitualmente negativas.

É de anotar que não são estas situações que levam à cirrose mas muito ao contrário são as outras, mais benignas e menos aparatosas, de obstrução temporária, parcial, por vezes mesmo de simples prejuízo funcional, que, com o tempo, criam o estado cirrótico.

É por isto que o papel da estase só é valorizado na medida em que ele favorece o grau e a altura da infecção. Sem infecção, a estase vale pouco, perturba quando muito a nutrição celular, se porventura a rotura do canaliculo não a impediu de se manifestar acima.

Rickets, Kirsner e Palmer admitem, na esteira da escola alemã, 3 categorias de cirrose biliar, colestática, colangítica e colangiólítica, designando com estes termos a sede e natureza das lesões em causa.

A cirrose colestática é discutível, benigna e susceptível de retrocesso; a cirrose colangítica é de predomínio mesenquimatoso e de gravidade média; na cirrose colangiólítica há lesões em torno dos mais

finos canaliculos, na célula hepática, a situação é grave e positivas as provas de insuficiência hepática.

Tendo presentes estas noções, vejamos o que o nosso caso apresentava digno de registo.

Tratava-se de uma ictericia de média intensidade que evolucionava há 2 anos sem apreciável alteração do estado geral e compatível com uma vida normal. Se não fossem as dores e a febrícula, sobrevindas por intermitências, e, sobretudo, os reparos dos parentes e vizinhos, a doente continuaria no seu trabalho, indiferente à côr mais ou menos amarelada.

O diagnóstico clínico não ofereceu dificuldades de maior. Doente do sexo feminino, com vários filhos, queixando-se de dores e surtos febris, depois dos quais a pigmentação cutânea se acentuava, impunham o diagnóstico de litíase biliar, mais propriamente de cálculo do colédoco, não o cálculo encravado, obstruindo totalmente a luz deste órgão tubular, mas, como é mais frequente, o cálculo que se mobilisa, susceptível, ou de aderir inteiramente às paredes, ou de subir ou descer para uma zona mais larga, na qual o trânsito biliar já é possível.

Era uma cirrose hipertrófica com esplenomegália o que não é próprio da vulgar cirrose biliar. A cirrose por litíase biliar é perferentemente atrófica e sem baço palpável (Ch. Mattei).

Não havia ascite, circulação venosa visível na parede abdominal, nem edemas nas regiões maleolares.

A intervenção cirúrgica, evidenciando uma vesícula esclero-atrófica, excluída, e numerosos pequenos cálculos nas vias biliares, confirmou o diagnóstico provável.

O estudo histológico do fragmento hepático colhido no acto operativo mostrou fundamentalmente:

1.º Sinais de hepatite biliar caracterizados por focos de necrose e infiltração reaccional;

2.º Ao lado de trombos biliares intralobulares, microtrombos biliares intercanaliculares indicando a existência de obstáculo nas vias biliares. Porém as vias biliares interlobulares não se encontram dilatadas, mas pelo contrário colapsadas.

3.º Existe uma reacção mesenquimatosa infiltrativa pronunciada, nalguns pontos com o aspecto de nódulos linfo-conjuntivos, lesões que se tem dito próprias da doença de Hanot.

4.º Evolução discreta para a cirrose anular.

Deve dizer-se que nenhum destes achados é típico de cirrose biliar. O mais característico é sem dúvida a existência dos trombos biliares

interlobulares, mas em casos averiguados de cirrose biliar, eles podem faltar, talvez porque numa fase mais avançada a biligénia seja anulada ou porque a circulação intra hepática da bilis seja totalmente alterada.

Quanto aos trombos biliares intralobulares tem igualmente sido descritos na d. de Hanot como noutras hepatites ictericas.

A anatomia patológica tem de se apoiar na clínica para confirmar o diagnóstico.

O sucesso operatório imediato é digno de registo.

A melhoria foi mais clínica que laboratorial, pois um mês depois persistem sinais indicativos de cirrose. Recentemente, a situação mantem-se florescente e, apesar de um fígado e baço palpáveis mas de volume francamente menor, a doente aumentou 6 kg e não se queixa de qualquer disturbo. Não foi possível repetir os exames laboratoriais.

A intervenção consistiu na ablação de uma vesícula isolada e na limpeza das vias biliares. Parece dever atribuir-se a melhoria ao acto de desobstrução e, sem dúvida, nele está a maior parte.

Não podemos esquecer as numerosas observações desta natureza em que o resultado dependeu, francamente, da normal permeabilização da via biliar principal. É o caso, por exemplo, de colecistostomia, de eficácia relativa, que se torna decisiva quando, através do dreno, sai um último cálculo, até aí teimosamente aprisionado.

Na dúvida, é preciso agir e sem demora.

No entanto o problema não se limita a esta encantadora simplicidade.

Como justificar, por exemplo, o benefício terapêutico conseguido em situações congêneres, devidas não a litíase mas a dicinésia biliar, pela excisão do plexo nervoso peri-arteria hepática.

Noutras circunstâncias, a intervenção cirurgica realizou-se fora das vias biliares e, no entanto, inesperadamente, veio a melhoria.

Recentemente, tivemos oportunidade de recolher a observação de um doente, com queixas gástricas, antigas, no qual, meses antes, surgira icterícia. Diagnosticado de úlcera da pequena curvatura, com vesícula radiològicamente excluída, e portador de um fígado volumoso sem baço palpável, foi operado no receio de icterícia de obstrução, apesar dos exames laboratoriais serem francamente contrários.

Verificou-se haver uma volumosa ulcera na região indicada pelo R. X. e simultâneamente uma bela cirrose hipertrófica, com fígado grande e duro, de superfície coberta de nódulos de tamanho variavel.

Vesícula e vias biliares normais. Simples gastro-enterostomia e omentopexia.

3 Mêses depois a situação estava inteiramente transformada.

Mais 12 Kgrs., ausência de icterícia e, laboratorialmente, apagamento completo dos sintomas próprios da cirrose.

Os números do quadro atestam o grau e qualidade da transformação.

	5-III-953	18-XI-953
Hemacias	4.130.000	4.180.000
Hemogl.	85 %	85 %
Leucocitos	9.700	7.400
Bastonetes	12	1
Segm.	55	48
Eosin.	1	3
Baso	1	1
Mono	3	3
Linfo	28	44
Protrombina	30'' = 50 %	15'' = 100 %
Takata	++	+
Hanger	+++	+
Mac Lagan	++	-
Bilirrubinemia	67 mg. % 0	7,1 %
Colesterol	0,98 gr. % 0	3,22 gr. %
Urina	Pigmentos biliares	0
	Urobilina em excesso	0
Proteinas	50 grs.	68,2 %
Serjina	20 grs.	41 %
Globulina	30 grs.	27,2 %
		+ 12 Kgrs. de peso

Em resumo, tratava-se de um antigo ulcerado gástrico com cirrose hipertrófica e icterícia, dir-se-ia uma cirrose hipertrófica biliar. Uma intervenção cirúrgica, realizada longe das vias biliares e do pedículo hepático, trouxe notável transformação, não só clínica, mas sobretudo laboratorial.

Não faço comentários a esta nova observação que tem apenas por fim levantar uma ponta do veu sobre um mundo de problemas.

Ela será objecto de outras considerações.

Nós médicos, no estudo de situações desta natureza, ficamos com a convicção, cada vez mais arreigada, da necessidade da colabó-

ração médico-cirúrgica num sector de patologia que se julgava do nosso exclusivo alcance.

É preciso que esta colaboração seja perfeita e sobretudo não excessivamente protelada.

Não há casos esquemáticos onde se possam fixar números. Dizia-se que o cirurgião devia agir, nunca antes de um, nem depois de 3 meses.

Em situações suspeitas de cirrose biliar fixa-se, de um modo geral, o limite de 6 meses.

Estes números nada têm de exacto. Cada caso é uma situação pessoal que exige comportamento próprio. Compreende-se, porém, que a demasiada temporização com um estado que perdure, reduza progressivamente as probabilidades do êxito operatório.

BIBLIOGRAFIA

- GUY ALBOT et DUPUY — Les Cirrhoses du Foie in *Traité de Gennes*.
ROCHA BRITO — Cirrose hipertrófica de Hanot, in *Porto Médico*, 1950.
H. BUCALO — *The Am. J. of M. S.* 1952. 224. 619.
P. CASAL — La ponction-biopsie du Foie.
E. CHABROL — *Nouvelles études Sur la Pathologie du Foie*, 1946.
J. DIAZ — *Lecciones*, vol. VI.
EPPINGER — *D. do Fígado*.
S. S. LICHTMAN — *Diseases of the Liver*, 1953.
LIVER DISEASE — *Ciba F. Symposium*, 1951.
MARTIN, MALLET-GUY, etc. — *J. M. Lyon*, 1952, 149.
CHARLES MATTEI — *Feuillets cliniques*, 1947.
J. OLMER et CASANOU — *Cirrhose de Mossé-Marchand-Mallory*. *La Sem. Hop. de Paris*, 1950, 994.
ALBERT SNELL — *Gastroentology* — 1953 — D. 25. I.
STEPHENSON, RICE and ROSSETT — *Gastroentology*. 1952, 21. 4.
STROEBE — In *Trat. de Bergmann, Ap. Dig.* 2.º vol..
Traité de Médecine de Lemierre e vários, 1948, vol VIII.

NOTA CLÍNICA

UM DIAGNÓSTICO DE ESTENOSE PILÓRICA

A. F., casada, de 28 anos, é-nos enviada com o diagnóstico provável de estenose pilórica, na previsão da necessidade de uma intervenção cirúrgica, tendo-se mostrado ineficazes todos os meios médicos recomendados habitualmente em tal situação. No entanto, como a sintomatologia se não ajustava perfeitamente ao diagnóstico, pede-se a opinião de um médico antes de se recorrer ao cirurgião.

Refere a doente que, em plena saúde, depois de um dia passado num pinhal a colher mscaros, alimento muito apreciado em certas regiões da Beira, se sentiu mal com fortes dores no estômago e vômitos. As dores reduziram-se progressivamente, mas os vômitos continuaram a ponto de se tornar impossível qualquer alimentação. Fez várias tentativas nesse sentido mas o estômago só, durante curtos minutos, tolerava o alimento, sólido ou líquido, que era depois expulso por uma ou mais vezes.

Não houve diarreia nem sensação de paralisia intestinal.

A observação clínica, no dia imediato, registou um estado geral bom, apesar dos vômitos tão frequentes, ausência de febre e na convicção de se tratar de um embaraço gástrico acidental foi feita prescrição nesse sentido sem preocupação de maior.

No dia seguinte novo exame mostrou não ter havido melhoria.

A alimentação continua a ser impossível. A doente vomita do mesmo modo, não tolerando qualquer alimento e vomitando também, fora de qualquer refeição, restos de alimento no meio de muco e bilis. O estado geral continua a ser bom, mas a doente queixa-se de insónia passando as noites com igual tendência ao vômito.

De novo se regista ausência de dor ou defesa.

Insistindo-se nos anti-eméticos habituais, beladona, brometos, poção de Rivière, e todos tranquilizados pelo bom estado geral da doente que mantinha uma côr de saúde e respondia com simplicidade às perguntas e ainda pela momentânea eficácia da terapêutica, assim se mantém a situação durante uns 8 dias durante os quais a alimentação é difícil, senão impossível, pois os vômitos surgem em número de 10 e mais por dia e noite. Ao fim deste tempo a doente é deslocada a Coimbra onde é observada radiologicamente. As conclusões deste

exame são: Torax normal; estômago átono, distendido, com escassas ondas de contracção que durante duas horas não conseguem vencer a resistência pilórica; os contornos do estômago são normais, mas várias manobras de compressão, mudança de posição, decubito, não conseguem forçar o piloro de modo a visualizar-se o bolbo duodenal.

Durante este tempo de observação a doente não vomitou.

Regressada a casa insistiu-se na terapêutica médica acima referida, mas como os benefícios foram nulos, durante mais 8 dias de espera, a doente é-nos trazida.

Trata-se duma rapariga com boa aparência e regular nutrição, de côr rosada viva, contrastando este estado com a angústia que nela transparecia pela necessidade frequente dos vômitos. Estes tinham-se tornado últimamente mais insistentes e se apareciam pouco depois dos alimentos, eram muitas vezes sêcos, outras mucosos ou biliosos e acompanhados de uma sensação de ardor ou queimadura que percorria o esófago desde a faringe ao estômago. O estado nauseoso tornou-se tão acentuado que os curtos momentos de sono eram bruscamente interrompidos por esforços de vômito que ela depois não conseguia dominar.

Havia a impressão de que alguns alimentos muito consistentes eram melhor tolerados e assim sucedera com a papa de bario ingerida no momento do exame radiológico, mas os líquidos eram imediatamente expulsos. Não havia paralisação intestinal.

Dois clisteres, em dias diferentes, foram facilmente expulsos e sem dores.

Casada, mãe duma filha de 2 anos nunca sofrera do estômago, se bem que, já um mês antes deste comêço brusco, reconhecera pequenas dificuldades no seu funcionamento, menos apetite, digestão difícil, azia frequente e vômitos sêcos matinaes.

O exame directo revelou um ventre flacido, mole, com sinais de desnutrição, mas sem movimentos peristalticos do estômago. Não se palpava qualquer massa ou nódulo e não havia dor ou defesa em qualquer ponto.

Tendo presentes estes dados da observação discutiu-se o diagnóstico desta situação clínica onde imperavam o vômito e a intolerância gástrica.

1.º Doença orgânica do piloro, estenose cicatricial ou estenose por neoformação, de desencadeamento súbito, era difícil de admitir perante a ausência de passado gástrico, a idade da doente, o exame radiológico e, sobretudo, a falta de peristaltismo gástrico. Proposi-

tadamente fizemos absorver à doente 200 c.c. de leite colocámo-la em decúbito dorsal e inspecionámos cuidadosamente o seu abdomen. Em nenhum momento observámos um esboço de onda peristáltica. Fazendo várias massagens da região, verificámos que, em seguida, o estômago se mantinha átono, indiferente, inerte ao conteúdo, o que não é de modo algum próprio das estenoses pilóricas orgânicas onde, além disto, os vômitos da estase são tardios;

2.º prolapso intraduodenal da mucosa gástrica, não podia ser por, só, raras vezes, se tratar de um processo de obliteração aguda que igualmente conserva e exalta a força contractil das paredes do estômago;

3.º úlcera justapilórica perfurada? Mas nestas circunstâncias além de uma sintomatologia mais ou menos franca de ventre agudo devia existir um processo de peritonite generalizada ou circunscrita, aqui totalmente imprevisível;

4.º volvulo do estômago era impossível perante os dados do exame radiológico, das dimensões normais do estômago e também pela ausência de peristaltismo;

5.º dilatação aguda do estômago, mas esta não existia;

6.º estenose pilórica por compressão extrínseca, por tumor genital ou hepático ou peritoneal, por exemplo, era inadmissível perante a idade da doente e a inexistência de qualquer massa ou nóduo tumoral susceptível de tal comprometimento;

7.º processo local de peritonite enquistada, estenosante, evoluicionando torpidamente e traduzindo-se de entrada por sintomatologia desta natureza, não era igualmente de admitir perante a falta de dores e a negatividade da palpação;

8.º a possibilidade de se tratar de uma estenose por hiperplasia muscular do piloro, da qual aparecem hoje numerosas observações, foi igualmente posta de lado perante a continuidade do mal e a atonia gástrica;

9.º o diagnóstico de vômitos incoercíveis da gravidez, não podia suspeitar-se pois o marido saira para o Brasil, há aproximadamente um ano, a conduta da doente era irrepreensível e o exame ginecológico mostrou um útero pequeno normal;

10.º vômitos pitiáticos, como a idade, o sexo, o estado geral bom, um certo grau de excitação da doente, as suas prontas respostas podiam sugerir, não estavam de acordo com o facto de se tratar de uma rapariga sempre equilibrada, vivendo num meio calmo, em companhia da mãe, e cujo sofrimento se manifestava em qualquer hora do dia ou da noite, tivesse ou não assistência;

11.º gastrite aguda por ingestão de cogumelos venenosos, ou por toxi-infecção alimentar (salmonelas, estafilococos), não daria sofrimento que se arrastasse por tanto tempo e, contemporaneamente, existe uma sintomatologia de enterite que aqui faltava inteiramente;

12.º vômitos reflexos por sofrimento hepato-vesicular, apendicite, colite, não tem estas características e persistência.

Nesta conjuntura, perante uma situação que parecia recente, sem passado nem presente que a justificasse, insistiu-se no exame clínico.

De novo se registou que o exame do abdomen era inteiramente negativo que não havia meteorismo e que se não viam ondas peristálticas do estômago.

A auscultação e exame radioscópico do torax eram normais, pulmões claros, pleuras livres, coração pequeno, e aorta não dilatada. O exame do abdómen mostrou no ascendente e transversa parte do caldo baritado ingerido 8 dias antes.

Este exame foi difícil perante o estado de fraqueza da doente, praticamente, sem alimentação há 15 dias.

Prosseguindo no exame notou-se que o pulso tinha uma frequência de 84 por minuto e que a tensão arterial era de 14-10.

Impressionou-nos este dado da observação pois numa doente com vômitos incessantes, desidratada, incapaz de se alimentar, há tantos dias, uma tensão máxima de 14 era verdadeiramente insólita.

Daí por diante o diagnóstico torna-se fácil. A urina desta doente, que não comia ou bebia, era escassa mas tinha uma particularidade, que agora a família confirma: era muito clara quase água. A análise imediatamente feita revelou uma densidade baixa 1.010, 0,50 de albumina, glóbulos vermelhos e ausência de cilindros.

Nunca houvera edemas maleolares ou palpebrais, mas interrogada quanto a passado renal a doente esclarece que 4 anos antes fora operada de nefrectomia à direita por tuberculose renal! Depois da operação as análises da urina foram normais e não lhe foi prescrito qualquer regime alimentar ou medicamentoso. Desde então viveu sempre com saúde. Casou teve uma filha e durante a gravidez não teve edemas.

O doseamento da ureia no sangue deu a percentagem elevada de 3,80 grs. por litro. O diagnóstico estava agora bem patente. Tratava-se de vômitos por urémia e esta era bem a consequência de um estado de insuficiência renal que parece ter-se desenrolado de um modo agudo. Por isso a situação clínica foi tão perturbante. Não correspondia a

um estado de esclerose renal, de marcha lenta e progressiva, como habitualmente se vê no decurso duma glomerulo-nefrite difusa e cuja sintomatologia entra dentro do qualificativo da urémia crónica, consuntiva ou comatosa.

A sintomatologia surgira brusca e inesperadamente em plena saúde exterior e com uma intensidade que se manteve nos dias seguintes.

O rim que lhe restava, aparentemente sem grandes lesões, perdeu a capacidade de filtrar e concentrar a urina. Tudo nele se passou como se os glomerulos, ou seja a camada cortical do rim, fosse excluída bruscamente da circulação. O sangue das arteriolas aferentes teria sido derivado rapidamente para a camada medular indo atingir directamente os tubos a quem a natureza distribuiu uma função menor.

Qual a causa.? Hipertensão essencial, glomerulo-nefrite difusa de sintomatologia clínica imperceptível, sobrecarga funcional, lesões de tuberculose renal que evoluíram para a exclusão, são as hipóteses mais aceitáveis.

O rim restante, ultrapassado o limiar da sua capacidade funcional, entrou bruscamente em desfalência e levou a esta situação curiosa de vômitos que a um exame sumário sugeriu o diagnóstico de estenose pilórica.

EVOLUÇÃO

Como é costume, a medicação mal alterou a marcha dos acontecimentos. Sob a influência dos soros glucosado e cloretado, dados largamente, da novocaína endovenosa e injectada no pedunculo do rim restante, dos analécticos circulatórios, a doente teve ao fim de 24 horas uma aparente melhoria, mais calma e capaz de sonos de algumas horas, sensação de apetite, tensão arterial 17-10, mas os vômitos persistiram.

A urina mal subiu a 600 c.c. e continuou pobre em côr. O doseamento de ureia em 4 dias seguidos deu os números de 3,80 g 3,90., 4,10 e 4,20., 4 dias mais tarde a morte surgiu em plena crise convulsiva,

AUGUSTO VAZ SERRA

REVISTA DAS REVISTAS

O TRATAMENTO DA SÍFILIS

O aparecimento da penicilina revolucionou a terapêutica antisifilítica. Este antibiótico substituiu os arsenicais que foram quase completamente abandonados no tratamento da sífilis. A penicilina é, na realidade, eficaz e a penicilino-resistência, se existe, é excepcional. Alguns autores ficaram fieis à penicilina aquosa, ao passo que outros perflilharam as penicilinas retardadas, especialmente em suspensão oleosa. Um mesmo tratamento pode ser aplicado à sífilis secundária e primária mas as técnicas são diferentes, o que veremos.

A sífilis recente deve ser atacada pela penicilina, o que hoje se admite sem discussão, havendo apenas divergências sobre a oportunidade dum tratamento de consolidação. Não dispomos no momento actual de nenhum «test» certo de cura da sífilis. Conhecemos demasiado as localizações vascular e nervosa da sífilis, 20 anos após o cancro inicial. Falta-nos, pois, a prova do tempo a garantir-nos a cura com o tratamento único da penicilina, o que levou alguns sífiligrafos franceses a prescreverem o tratamento bismútico durante 4 anos, como garantia.

Na sífilis tardia a penicilina é ainda a base do tratamento.

Na congénita, muito frequente em França, é ainda a penicilina o agente terapêutico mais eficaz.

Outros antibióticos têm um poder treponemicida bem averiguado: a aureomicina, a cloromicetina e a terramicina. Esta última, sobretudo, parece ter uma acção antisifilítica igual à da penicilina e, para certos autores, constitui a medicação mais eficaz do pian em todos os seus períodos. Todavia, na prática, estes antibióticos não apresentam vantagem sobre a penicilina porque além de mais caros são mais tóxicos.

A estreptomycinina não tem acção sobre o treponema, mas alguns autores aconselham-na no tratamento da blenorragia e cancro mole, evitando assim o risco de mascarar uma sífilis conjuntamente inoculada.

O tipo de penicilina mais usada é a penicilina procainica com 2% de monoesterato de alumínio em suspensão oleosa.

DOIS TIPOS DE TRATAMENTO, subordinados a múltiplas variedades, são hoje adoptados nos casos de sífilis primária e secundária:

a) — tratamento penicilínico único e isolado, que tem a vantagem de, em poucos dias, tratar a sífilis recente;

b) — tratamento penicilínico inicial, seguido de tratamento bismútico, tendo em vista dar ao doente a garantia complementar da cura bismútica.

A) — *Penicilinoterapia isolada* — O esquema terapêutico habitualmente adoptado consiste numa injeção quotidiana de 1.000.000 de U. de penicilina procaínica com monoesterato de alumínio, totalizando 6, 10 ou 15 milhões de unidades.

Dentro destes esquemas as variantes são imensas, havendo sífilígrafos que afirmam serem inúteis os 6.000.000 de unidades; outros indicam um tratamento para cada doente, guiando-se pela curva da penicilinémia, que deverá ser estabelecida para cada doente, em virtude de haver variações individuais muito importantes.

Experiências de espaçamento de injeções foram tentadas: — uma ou duas de 1.000.000 de unidades por semana durante 6 a 10 semanas. Esta técnica tinha sobretudo por finalidade criar «perturbações terapêuticas», partindo da hipótese de que a penicilina não actuaría senão sobre certas fases da evolução e multiplicação dos treponemas. Esta técnica foi abandonada.

Estes tratamentos reduzidos a uma cura única e isolada, exigem uma vigilância ulterior, em que o controle serológico se deve efectuar todos os 8 dias durante os dois primeiros meses, todos os 15 dias durante os quatro meses seguintes, todos os meses durante pelo menos um ano. Esta necessidade de vigilância clínica e serológica constitui em si mesma uma dificuldade prática incontestável à aplicação dum tratamento que é sem dúvida sedutor pela sua facilidade.

B) — *Tratamento penicilino-bismútico* — a cura inicial de penicilina é idêntica à do tratamento anterior. Comporta, habitualmente, 6.000.000 de U. de penicilina retardada com monoesterato de alumínio à razão de uma injeção quotidiana de 600.000 unidades. A injeção simultânea de bismuto não é de aconselhar; a sua eliminação mais rápida pela adjunção da penicilina acarreta uma diminuição da actividade treponemicida. A primeira série de bismuto deve ser começada imediatamente após a cura penicilínica sem nenhum repouso entre as duas medicações.

Preconizam-se as séries de 15 a 20 injeções bi-hebdomadárias (20 injeções para um adulto de mais de 60 quilos) com intervalos não ultrapassando um mês durante o primeiro ano, alternando séries de bismuto oleosolúvel com bismuto insolúvel.

Deve efectuar-se periòdicamente uma pesquisa de albumina nas urinas.

Um grande número de sífilígrafos exige ainda a aplicação do esquema clássico: — tratamento bismútico de 4 anos com um repouso de 2 meses no terceiro ano e 3 ou 4, no quarto.

Em conclusão, pode afirmar-se que o tratamento bismútico traz ao doente a garantia suplementar justificada pela ignorância da acção terapêutica remota da penicilina. Um tratamento bismútico, de 4 anos, assegura ao sífilítico a quase certeza de cura.

TRATAMENTO ACTUAL DA SÍFILIS NERVOSA — O aparecimento da penicilina transformou duma maneira radical o tratamento da sífilis nervosa. Não perderemos tempo com o tratamento profilático, sendo hoje admitido e averiguado que a neurosífilis é favorecida pelos tratamentos demasiado tardios ou insuficientes.

As bases sobre que assenta o tratamento desta forma de sífilis são:

1) — Não devem tratar-se senão sífilis bem averiguadas.

Embora a clínica não perca os seus direitos é sobretudo a serologia que permite habitualmente o diagnóstico de certeza.

Mesmo em presença de uma paralisia do terceiro par, tão evocadora da sífilis, pode ela ter como origem um aneurisma carotídeo ou um tumor cerebral. O test de Nelson é extremamente precioso.

2) — O diagnóstico da forma anatomo-clínica tem igualmente uma importância terapêutica considerável.

Pare este efeito tem importância primordial o exame do L.C.R.: reacção de Pandy, de Weichbrodt, exame citológico, Wassermann.

Nos casos tardios será conveniente associar a encefalografia gasosa.

MEDICAÇÃO DA NEUROSÍFILIS — *Quimioterapia* — os arsenicais trivalentes há muito que foram banidos; quanto aos pentavalentes, sob a forma de stovarsol sódico, foram preconizados por Sezary na paralisia geral. Injectam-se na dose de 1 grama 2 ou 3 vezes por semana até totalizar 31 injeções. Este medicamento é perigoso podendo em alguns dias provocar uma atrofia óptica definitiva. Torna-se portanto necessário praticar um exame frequente do fundo do olho. Esta medicação está contraindicada na tabes, onde o perigo da atrofia óptica é maior que na paralisia geral.

O bismuto é uma droga excelente, mas, como o arsénico e mercúrio, é insuficiente para tratar a meningoencefalite tardia e sobretudo a paralisia geral.

NOVOS PRODUTOS



“BIFACTON”

Terapêutica anti-anémica por via oral.

Factor intrínseco de Castle, pela primeira vez purificado e concentrado de forma estável, associado à vitamina B₁₂.

0,50 Un. U. S. P. por comprimido

EM:

- Estados de astenia, esgotamento e convalescença;
- Atraso do desenvolvimento, deficiências de crescimento, anorexia das crianças;
- Afecções hepáticas, agudas e crónicas.

APRESENTAÇÃO:

Embalagem de 30 comprimidos

“VELARDON”

Nova concepção no combate aos vermes intestinais.

Um vermífico, altamente eficaz, cuja acção se baseia num princípio absolutamente diferente dos até agora utilizados.

“VELARDON” DIGERE OS VERMES

COMBATE;

- ascarídeos
- oxiúros
- tricocéfalos
- anquilóstomos

APRESENTAÇÃO:

1 saco de papel de alumínio com 20 grs. de granulado.

REPRESENTANTES:

UNIÃO FABRIL FARMACÊUTICA

Rua da Prata, 250-2.º • LISBOA / Rua Alexandre Braga, 138 • PORTO

NEUROPLÉGICO

4560 R.P.

LARGACTIL

Cloridrato de cloro-3 (dimetilamino-3' propil)-10 fenotiazina

POTENCIALIZADOR

dos

ANESTÉSICOS GERAIS, HIPNÓTICOS, ANALGÉSICOS

CIRURGIA

Preparação para a anestesia
Anestesia potencializada
Hibernação artificial
Hipertermia post-operatória
Prevenção e tratamento do choque
Hipotensão controlada

PSIQUIATRIA

Excitação maníaca
Estados de confusão
Estados de ansiedade
Psicoses de obsessão
Curas de sono

OBSTETRÍCIA

Eclampsia
Vômitos da gravidez
Analgia obstétrica

SIMPATOLÍTICO
ESPASMOLÍTICO
VAGOLÍTICO

ANTI-EMÉTICO
HIPNÓTICO
SEDATIVO

COMPRIMIDOS

doseados a 25 mg.
(FRASCOS DE 50)

3 a 6 comprimidos nas 24 horas

AMPOLAS doseadas a 50 mg.
(CAIXAS DE 10)

1/2 a 1 ampola 3 a 4 vezes nas 24 horas

(VIA INTRAMUSCULAR
OU INTRAVENOSA
EM PERFUSÃO)

SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE



SOCIEDADE COMERCIAL
CARLOS FARINHA, LDA.
RUA DOS SAPATEIROS, 30-31 LISBOA

AMOSTRAS E LITERATURAS SOB PEDIDO

O mercúrio é empregado em neurosífilis sob a forma de cianeto. Usa-se em particular na hemiplegia e na nevrite óptica sifilitica; emprega-se na dose de 1 cg. diário, prolongadamente.

Pirotetorápia — a malarioterápia representa um progresso no tratamento da paralisia geral. Utilisa-se normalmente o *P. vivax*. Este tratamento escapa ao clínico geral, só sendo viável a sua efectivação em centros de malarioterápia. Também têm alguma utilidade, se bem que escassa, as injeções intravenosas de T.A.B., dmelcos e a diatermia.

Antibióticos — a experiência veio mostrar que o seu emprego é usualmente eficaz em todas as formas de neurosífilis. Pode usar-se a suspensão aquosa, mas a penicilina com monoesterato de alumínio parece ser mais eficaz e é pelo menos mais cómoda.

A possibilidade de acidentes (reacções de Herxhermier etc.), conduz-nos a nunca começar um tratamento com a penicilina, mas sim preceder a serie penicilínica por uma série de injeções de cianeto de mercúrio. Também foi utilizada a aureomicina, na dose de 2 a 3 gramas por dia durante 19 a 28 dias.

I PARTICULARIDADES TERAPÊUTICAS — *Neurosífilis precoce* — Penicilina precedida de um tratamento mercurial ou bismútico ou associada a ele.

Formas meningo-vasculares — Quimioterápia associada à penicilina nas doses já indicadas.

Neurosífilis tardia assintomática — em que o exame clínico é negativo, todavia com reacção serológica do L.C.R. positiva. Aqui deve usar-se a penicilina associada a algumas séries de bismuto ou de cianeto.

Sífilis nervosa tardia — é este, sem dúvida, o capítulo mais importante:

A) — Paralisia geral — se não houver contra indicação para a malária deve fazer-se o seguinte tratamento: malária mais penicilina, que é o de melhores resultados; 10 a 15 milhões de penicilina associados a 10 acessos de malária, ou somente 6 se o doente se mostrar fatigado. Começaremos pela malarioterápia e completaremos com o estovarsol e bismuto. Se houver contra-indicação para a malária usaremos apenas a penicilina.

B) — Tabes — aconselhamos começar por um tratamento mixto, de penicilina-bismuto ou penicilina-mercúrio. Se se trata de um caso estabilizado deve fazer-se, somente, um tratamento breve. Nos casos rebeldes a malarioterápia será útil.

A penicilina intra-raquídea tem alguma utilidade no tratamento das dores fulgurantes, havendo contudo acidentes, por vezes, desagradáveis. A vitamina B-1 é também de utilidade.

C) — Atrofia óptica — são extremamente úteis o cianeto de mercúrio e a penicilina sobretudo nas formas em evolução; nas formas estabilizadas pouco influem.

*Condensado de La Revue du Praticien, Nov. 1953,
por Raul Ferreira,*

Revue de la Tuberculose — Tomo 17 n.^{os} 7 e 8, 1953.

As perfurações ganglionares endobronquicas consideradas para além da primo-infecção (A. DUFOURT, J. BRUN E CH. OLLANGNIER).

As perfurações ganglionares endobronquicas são um acidente clássico no decurso da primo-infecção. Na Europa Ocidental, o número de perfurações ganglionares diminui para além dos 25 anos, apresentando, como se conclui dos trabalhos alemães, uma frequência elevada para além dos 60 anos.

Os velhos fistulizam os gânglios tuberculosos antigos, seja sob o efeito de revivescências provocadas por reinfeção exógena, seja por uma quebra do potencial imunológico de diversas etiologias.

É difícil distinguir como surgem as perfurações gânglio-brônquicas tardias. Steiner fala em três espécies de perfurações. A primeira, após o amolecimento do gânglio, apresenta-se à broncoscopia como um pequeno furunculo, ou antraz quando há polifistulização. A segunda surge dum gânglio antracósico ou calcificado que é eliminado como se se tratasse dum sequestro. A terceira, com tendência para a cronicidade, com eliminação lenta de fragmentos ganglionares. Os dois últimos tipos aumentam de frequência, à medida que nos afastamos da primo-infecção, sendo as suas imagens endoscópicas diferentes das que nos dão as perfurações frescas, um orifício negro sem aspecto congestivo e edematoso da mucosa o que acontece na perfuração recente.

Para que haja perfuração brônquica é necessário que os gânglios sejam tocados pelo B. K.; pois a antracose isolada chegará, no máximo, ao estado a que Schmorl chamou bronquite deformante.

As perfurações brônquicas suscitam acidentes pulmonares diversos. Em 80 casos de perfuração diagnosticados, por autópsia, Arnstein encontrou 49 casos de integridade pulmonar completa, 2 de pneumonia indurativa no pulmão correspondente, 10 com tuberculose nodular, 14 com tuberculose caseosa de aspiração, 1 com gangrena e 4 com abscesso. O brônquio direito era o mais atingido. Nalguns destes casos coexistiam perfurações bronquicas e esofágicas, ligadas por intermédio dum gânglio mediastinal.

Se, no passado, o diagnóstico era feito pela autópsia, a intervenção da broncoscopia, permitiu descobrir, durante a vida, as fistulas gânglio-brônquicas bem toleradas, ou pelo menos permitindo uma longa sobrevida.

Clinicamente há duas espécies de perfurações, isoladas ou unipolares e complexas ou bipolares.

As primeiras descobertas, seja na autópsia como antigamente fizeram os A.A. alemães e franceses, seja pela broncoscopia, mais recentemente, durante a vida.

É necessário distinguir as tuberculoses terciárias que se complicam de perfurações ganglionares e as perfurações ganglionares que surgem sem que exista anteriormente tuberculose pulmonar em evolução. Isto é, há lesões tuberculosas que dependem das perfurações e há lesões tuberculosas com existência autónoma, e que em certo momento se complicam de perfuração ganglionar.

Os A.A. apresentam três observações onde a perfuração ganglionar, examinada por broncoscopia revestia por duas vezes o aspecto típico e fresco, o furunculo saliente, e uma vez o aspecto antigo, o orifício era envolvido por pequenas vegetações.

Os síndromas clínicos tinham sido diferentes, num caso tratava-se duma atelectasia segmentar do lobo superior esquerdo, noutra dum síndrome congestivo regressivo do lobo superior direito com sombra homogénea. Finalmente, no terceiro, duma bronco-pneumonia tuberculosa do lobo inferior direito.

As perfurações ganglionares bipolares são identificadas facilmente pela absorção de líquidos corados, que são imediatamente regeitados pela tosse após a sua deglutição, ou pela administração duma papa baritada, que mostra um trajecto tortuoso partindo da face anterior do esofago para algum dos ramos brônquicos ou para os pulmões, muito particularmente para a base direita.

A tuberculose foi colocada em primeiro plano, tratando-se de lesões relativamente recentes, e desde que se encontre na autópsia revivescências ganglionares do mediastino associadas. Schwartz fez diversas publicações deste género onde os gânglios tuberculosos do mediastino tinham provocado uma dupla perfuração e onde constatou tuberculose pulmonar evolutiva não deixando nenhuma dúvida sobre a filiação das lesões.

Como se vê as fistulas e as perfurações ganglionares endo-brônquicas não são um monopólio da primo-infecção. Podemos encontrá-las, mais tarde, no decurso da doença tuberculosa.

Contudo, é necessário estabelecer uma diferença entre o comportamento das raças, as que adquiriram um certo grau de imunidade e as que, por razões complexas, são mais sensíveis ao vírus tuberculoso.

Na nosologia geral da doença tuberculosa, o estudo das perfurações dos gânglios do mediastino nos brônquios, numa época afastada da primo-infecção, mostra-nos que é impossível aceitar a nova doutrina que Schwartz vem edificando em numerosas publicações. Este Autor, influenciado, sem dúvida, pelo número considerável de perfurações que encontrou nos Otomanos de toda a idade e em estados diversos da doença, foi conduzido a considerar os infiltrados precoces como lesões de aspiração brônquica resultante do puz lançado nos brônquios através das fistulas ganglionares. Vários argumentos se levantam contra esta patogenia, que sob uma forma nova, ressuscita o mito da tuberculose pulmonar terciária de origem hilar.

Sabemos que os territórios nos quais se produzem esvaziamentos ganglionares não são os mesmos onde se desenvolvem os infiltrados precoces.

Em 85 % dos casos, estes aparecem seja no segmento apical, seja no segmento posterior dos lobos superiores. Estes segmentos são muito raramente atingidos nas perfurações ganglionares, como deduzimos das 150 observações por broncos-

copia. Os gânglios. evacuam o puz com uma frequência infinitamente maior, seja no segmento axilar, seja sobretudo no segmento anterior dos lobos superiores. Não achamos de mais insistir sobre o facto de que o segmento anterior é sempre poupado pelo infiltrado precoce. Sabemos também que não há infiltrado precoce do lobo médio, mas que, pelo contrário, este lobo é um dos lugares de predilecção das disseminações brônquicas, consecutivas às perfurações. Dá-se o mesmo com a lingula à esquerda. Nos lobos inferiores o vértice é igualmente atingido pelos infiltrados e as disseminações de origem ganglionar, mas sem dúvida que nestas últimas são infinitamente mais frequentes em todos os outros segmentos deste lobo, enquanto que aí os infiltrados são raros.

Histologicamente, as lesões dos infiltrados não se comparam às que resultam das perfurações.

Clinicamente a disseminação é um fenómeno instantâneo. Adquire em pouco tempo uma importância máxima. O infiltrado precoce, pelo contrário aparece timidamente durante semanas e desenvolve-se com lentidão.

A evolução clínica destas duas lesões não permite aproximá-las.

O infiltrado precoce é uma lesão maligna enquanto que, pelo menos na Europa Ocidental, todos os A.A. que estudaram as perfurações ganglionares da primo-infecção insistiram na benignidade habitual e na imensa frequência da sua regressão expontânea.

Enfim a broncoscopia não nos permitiu constatar a existência de fistulas ganglionares no momento da aparição dos infiltrados precoces. Também é impossível subordinar a aparição duma lesão secundária a uma lesão primitivamente inexistente.

A. MESQUITA

Revue de la Tuberculose — Tomo 17 n.^{os} 7, 8 — 1953.

Notas sobre a evolução de 225 infiltrados pulmonares tuberculosos discretos, seguidos durante um a cinco anos (A. MEYER, J. BOUHEY. H. DEFOURNEAUX E M^{DE}. DEFOURNEAUX).

Os A.A. estudaram a evolução de 225 infiltrados tuberculosos durante vários anos: 139 foram despistados pela radioscopia em exames de rotina, nos restantes 86 foi necessário recorrer à radiografia.

Em 106 casos em que não havia tradução clínica 98 foram descobertos em exames sistemáticos dos pulmões e 8 em exames do torax praticados por outras afecções.

Num outro grupo de 97, depois do exame radioscópico foram encontrados sinais clínicos no interrogatório (85 com sintomatologia geral ou funcional e 12 com pequenas hemoptises).

Nos restantes 22 havia sinais clínicos prévios e reveladores: 17 com indícios gerais e funcionais e 5 com hemoptises.

Radioscopicamente todos estes casos se apresentavam por uma das três modalidades:

- a) — opacidade difusa pouco densa e sem nódulos
- b) — opacidade difusa com nódulos (nublado de Dufourt)
- c) — infiltrados densos

Uns e outros unilaterais (76,5 %) e localizados preferentemente à região infra-clavicular externa (37,5 %). O seu estudo tomográfico revelou em 82 % a sua localização posterior.

A pesquisa do B. K. feita sempre por sondagem gástrica, foi negativa em 157 casos.

Esta estatística, feita num período anterior à utilização da isoniazida, considera sobretudo o papel importante do repouso na evolução dos infiltrados. Dos 140 infiltrados tratados pelo repouso em 88 casos em que este foi absoluto os A.A. apresentam 27 regressões, 47 estabilizações e 14 agravamentos. Havendo nos restantes 52 casos tratados com repouso incompleto (28), ou sem repouso (24), ausências de regressões, 22 estabilizações e 29 agravamentos. Em todos os casos de agravamento, em que o estudo tomográfico, revelou a existência de escavação, os A.A. instituíram pneumotorax.

A. MESQUITA

The American Journal of the Medical Sciences — Nov. de 1953,

Hemorragia uretral; um sintoma precoce da hipertensão maligna (SAM C. PASCOE, M. D. e JOHN M. ERAUS, M. D.)

A hipertensão maligna pode aparecer em indivíduos apresentando hipertensão durante algum tempo ou doença renal sem subida da tensão arterial.

O início da hipertensão maligna acompanha-se frequentemente de cefaleias, perturbações visuais, anorexia e outros sintomas.

Os autores estudaram quatro doentes e verificaram que o aparecimento de hipertensão maligna foi precedido por hemorragia uretral ou esta hemorragia foi um sintoma precoce. Todos apresentavam azotemia, traduzindo insuficiência renal.

O conhecimento da hemorragia uretral nestes casos pode ter importância clínica, permitindo um diagnóstico precoce, ou teórica, levando a descobrir a lesão vascular fundamental da doença.

J. RODRIGUES BRANCO

The American Journal of the Medical Sciences — Nov. 1953.

Biópsia hepática na artrite reumatoide (E. R. MOVITT, M. D. e A. E. DAVEI M. D.)

Os autores, depois de precisarem que a artrite-reumatoide é uma doença de sistema, podendo atingir vários órgãos, nomeadamente o coração e o fígado, estudaram as alterações apresentadas neste órgão em 17 indivíduos portadores daquela afecção. O exame é feito sob o ponto de vista laboratorial (bilirrubinemia, floculação da cefalina colesteral, turvação do timol, proteínas de soro, excreção da bromo sulfalaina, fosfatase alcalina e concentração da protrombina) e histológico. Não encontraram completa correlação entre as provas funcionais hepáticas, algumas vezes positivas e as alterações anatómicas frequentemente inexistentes ou reduzidas a moderada infiltração gordurosa. Porém, a função hepática está pouco alterada, mesmo pelo que diz respeito aos tests laboratoriais. Frisam a notável frequência

do aumento da globulina e gama globulina plasmática sem se fazerem acompanhar de hipoalbuminemia, o que se sabe não ser devido a hipofuncionamento hepático mas a alterações bioquímicas existentes na artrite reumatoide como em várias outras afecções.

Seguiram a via transtoráca por meio de uma agulha de Vim-Silverman.

J. RODRIGUES BRANCO

The American Review of Tuberculosis — Out. 1953.

O efeito do ácido para-aminosalicílico na obturação dos dentes (L. H. CAPLE).

O autor tendo observado que a obturação dos dentes rapidamente se desintegra nos indivíduos tratados com P.A.S. «per os», resolveu observar se era o medicamento o responsável por essa desintegração.

Colocou o silicato usado como material obturador em contacto com vários produtos, em alguns dos quais havia P.A.S. e fez observações de 24 horas até 3 semanas. Verificou assim que essa desintegração se notava unicamente quando o silicato contactava com o referido ácido. Assim, pode reconhecer a influência nociva que desenvolve este fármaco nos dentes obturados, podendo levar no futuro, ao uso de um produto obturador diferente nos indivíduos submetidos a tratamento pelo ácido para-aminosalicílico.

J. RODRIGUES BRANCO

The American Review of Tuberculosis — Nov. 1953.

Doença brônquica em pulmões ressecados por tuberculose pulmonar (DONALD E. OLSAN, FRANCIS S. JONES, e M. MURRAY ANGEVINE).

Os autores realizaram 602 estudos em pulmões ressecados por tuberculose pulmonar e compararam a incidência dos vários aspectos dos brônquios ao exame histopatológico. Depois destes estudos chegaram às seguintes conclusões:

- Brônquios normais 10 %
- Bronquite crónica 29 %
- Bronquite tuberculosa 20 %
- Bronquiectasia sem tuberculose brônquica 21 %
- Bronquiectasia com tuberculose endobrônquica 20 %

Realizaram algumas broncoscopias antes da operação e, comparando os resultados das referidas broncoscopias e dos exames histopatológicos, verificaram não haver concordância nos resultados. Assim, enquanto 79 % dos brônquios eram normais em broncoscopia, somente 10 % o eram ao exame microscópico.

A razão desta divergência parece devida em grande parte, à localização das lesões na sub-mucosa, o que sucedeu a 37 % dos exemplares, que se apresentaram normais em broncoscopia.

Também existe discordância entre broncogramas e estudo histológico mas por razões diferentes que são apontadas pelos autores.

A percentagem de bronquite tuberculosa era no conjunto, de 40% e a de bronquiectasia de 42%. Porém, grande número dos exemplares em que se encontraram bronquiectasias também se notara tuberculose endobrônquica.

Os focos tuberculosos endobrônquicos apareceram nos pulmões onde havia cavidades abertas ou focos parenquimatosos celulares.

Se é verdade que a terapêutica pela Estreptomina — P.A.S. não leva a modificações bronquictásicas, o mesmo não sucede no que diz respeito à tuberculose endobrônquica cujo número diminui por esta terapêutica.

J. RODRIGUES BRANCO

The American Review of Tuberculosis — Out. 1953.

Biópsia dos gânglios escalenos (LAWRENCE M. SHEFTS, ARTHUR A. TERRIL e HERBERT SWINDELL).

Sabido que os gânglios do escaleno se encontram em comunicação com os do mediastino e que estes podem traduzir as afecções parenquimatosas pulmonares, logicamente se pensou na biópsia daqueles gânglios para diagnosticar afecções que, doutro modo, só se conheciam por intervenção cirúrgica intratorácica. Os autores acentuam que este método de biópsia só deve usar-se quando os exames habituais — radiografia, análise de expectoração, broncoscopia, etc. — forem negativos.

A via usada é a mesma que para a frenicectomia e também sob anestesia local.

Apesar de se tratar de uma intervenção simples, necessário se torna que seja executada por cirurgião hábil, sugere-se doutro modo, a deparar com resultados negativos.

Em 205 biópsias, sendo 90,9% pertencentes ao sexo masculino, conseguiram 67 resultados positivos ou seja 35,8%, distribuídos do seguinte modo:

Sarcoide de Boeck	38
Carcinoma broncogênico	13
Tuberculose	8
Linfosarcoma	2
Doença de Hodgkin	2
Histoplomose	1
Metástase tumoral	3

Referem unicamente 3 complicações por incisão do canal torácico que muitas vezes se encontra na almofada gordurosa existente por baixo da ponevrose superficial dos escalenos, onde também se encontram os gânglios procurados.

Tem particular importância esta técnica para o estudo dos carcinomas broncogênicos, permitindo o diagnóstico do tipo do tumor e ainda pensar que há já grande invasão torácica.

Terminam os autores enunciando as indicações seguintes para esta biópsia dos gânglios escalenos:

- Em todos os casos suspeitos de carcinoma.
- Em lesões radiográficas não identificáveis doutro modo.
- Em casos de alargamento do mediastino podendo corresponder a sarcoide de Boek, tuberculose dos gânglios do mediastino, linfosarcoma e doença de Hodgkin.

J. RODRIGUES BRANCO

Gazeta Médica — Vol. VI — 3.º Trimestre 1953 — N.º 3

Prolapso transpilórico da mucosa gástrica (ARMANDO LUZES e FERNANDO FRAZÃO).

O prolapso transpilórico da mucosa gástrica não é tão raro como se possa julgar. Vários cirurgiões estrangeiros a ele se têm referido. Em Portugal, Adelino Costa encontrou até 1947 cinco casos. Ultimamente, Armando Luzes e Fernando Frazão apresentam-nos dois.

Quando diagnosticado pelo exame clínico e radiográfico, nem só a cirurgia tratará esta situação patológica. Se não houver complicações, o tratamento médico-dietético será o suficiente. Contudo, se à sua sintomatologia se juntar anemia por obstrução pilórica ou por melenas, então só a cirurgia está indicada.

Os dados radiológicos de prolapso transpilórico da mucosa gástrica são: existência de pregas transversais do antro pilórico e acção do hiperperistaltismo gástrico que obriga o deslizamento da mucosa sobre a muscular; em consequência deste deslizamento a mucosa das últimas pregas pré-pilóricas orienta-se longitudinalmente e vai prolapsar-se no duodeno.

Quando exista prolapso transpilórico e úlcera duodenal, a gastrectomia só está indicada se a úlcera não curou com o tratamento médico. O tratamento do prolapso transpilórico da mucosa gástrica complicado de hemorragias ou obstrução pilórica consiste na ressecção da mucosa prolapsada por deuodenotomia, com incisão em retalho.

A. MORAIS

Gazeta Médica — Vol. VI — 3.º Trimestre 1953 — N.º 3

Um novo método para estabelecer a indicação da radioterápia hipofisária nos diabéticos (EURICO PAES).

I — A radioterápia nos insulino-resistentes e na diabetes associada aos síndromas de origem hipofisária, não apresenta dúvidas. Já o mesmo se não poderá dizer na diabetes mellitus. Assim, se nesta se admitisse sempre um factor hipofisário, poder-se-iam irradiar todos os diabéticos. Contudo, há alguns que são mais influenciados que outros, porque o factor hipofisário não é sempre o mesmo. Os insulino-sensíveis beneficiam pela irradiação da hipófise.

II — A para-oxi-propio-fenona é um frenador hipofisário. A sua aplicação tem sido feita na doença de Basedow, nas exoftalmias de origem hipofisária, nos síndromas hiperfoliculínicos, na doença escleroquistica do ovário, etc..

III — Nos diabéticos exerce uma acção hipoglicemiante, sendo esta acção mais acentuada nos insulino-resistentes. Contudo a queda do nível glicémico é pouco duradoira; tem uma acção que não ultrapassa quatro horas, para cada dose. Com o tempo, o efeito hipoglicemiante da para-oxi-propio-fenona vai-se tornando menor.

IV-V — Este efeito da para-oxi-propio-fenona é semelhante ao que se obtém com a administração de hormonas sexuais e deve-se à inibição duma influência hipofisária. Propõe-se um método para avaliar os resultados da irradiação da hipófise nos diabéticos. Consiste na observação do nível glicémico antes e depois da ingestão de 1,5 grs de para-oxi-propio-fenona.

A. MORAIS

Gastroenterology — 1953, 24 I.

Efeito do tratamento cirúrgico das varizes esofágicas (PALMER (E. D.), SEOROV (V. M.), JAHNKE (E. J.))

Os AA. oferecem, neste artigo, a sua contribuição para o esclarecimento da medida em que a cirurgia da hipertensão portal actua na prevenção das hemorragias por varizes esofágicas e das circunstâncias em que surgem as alterações da pressão no sistema portal e das funções hepáticas.

Como bem acentuam, é um estudo a realizar em profundidade: só as observações tardias dos doentes operados poderão fornecer dados de razoável garantia.

Na sua estatística — nove doentes com varizes esofágicas devido a cirrose portal ou a pileflebotrombose, tratados por anastomose portocava, termino-terminal ou latero-lateral, por shunt esplenorenal ou por laqueação das artérias hepática e esplénica — é possível extrair as seguintes conclusões: antes da intervenção, as hemorragias foram em número de 17, requerendo 65 litros de sangue, enquanto que, no post-operatório de, em média, 10,3 meses, se limitaram a 3, exigindo 2 litros de sangue; a pressão portal (determinada, durante esofagoscopia, por punção directa das varizes) desceu para os valores normais, acentuando-se o desaparecimento do aspecto varicoso, em sete dos doentes; e as provas hepáticas, apesar de desanimadoras antes da intervenção nos doentes com cirrose, não sofreram modificações de maior (inalterabilidade da retenção da bromosulfaleína e da proteinémia; subitaneidade da elevação da bilirrubinémia e da depressão dos testes da floculação da cefalina e da turvação do timol e do zinco — com retorno, apesar de tudo, aos valores prévios dentro de 10 dias.

Baseando-se nestes dados, os AA. inclinam-se, francamente, para a intervenção cirúrgica nos casos em que, não obstante o compromisso hepático e apesar de ausência de perdas sanguíneas de gravidade, a presença de varizes esofágicas — sintoma de importância relevante — leve o clínico a acautelar-se perante a possibilidade de futuros acidentes hemorrágicos.

ROBALO CORDEIRO

Gastroenterology — 1953, 24, I.

Cortisona e cirrose hepática descompensada. (ZOECKLER (S. J.) e HEGSTROM (G. J.))

Na esteira do reduzido número de trabalhos dedicados ao mesmo tema, Zoekler e cols. estudaram a acção da cortisona em sete doentes com cirrose portal descompensada.

Estabelecido, previamente, o grau da insuficiência hepática, pelos exames clínico e laboratorial (reacção de Hanger e Mc-Lagan, prova de bromosulfaleína e dosagens da fosfatase alcalina, da bilirrubinémia, da colesterinémia e da relação albumina/globulina no plasma) e pela punção-biópsia, precedida de peritoneoscopia, foram os doentes submetidos a um regime dietético e terapêutico, reforçado pela administração de 2,025 gramas de cortisona (300 mgrs. no primeiro dia; 200 mgrs. no segundo; 100 mgrs. durante 14 dias; e doses progressivamente decrescentes, até serem atingidos 21 dias de tratamento).

A melhoria obtida por semelhante técnica parece indiscutível.

Clinicamente, verifica-se imediata atenuação do estado letárgico e da anorexia e, na maioria das vezes, a ascite e os edemas esbatem-se e desaparecem, mesmo, para serem substituídos por uma compensadora poliúria nocturna.

São, contudo, os dados laboratoriais que, pelo aparato da sua evolução, levam os AA. a considerarem, contrariamente à opinião de outros investigadores, que a cortisona actua sobre o fígado doente, não só pela melhoria do estado geral imputável ao desaparecimento da anorexia, como também por um mais íntimo e complexo mecanismo. De facto, as albuminas plasmáticas e o colesterol esterificado sofrem espectacular aumento, ao lado de melhoria geral da reacção de Mc-Lagan, das taxas da bilirrubinémia e da fosfatase alcalina e da retenção da bromosulfaleína.

Esta evolução laboratorial — ao lado de acentuada diminuição, verificada pela biópsia, do aspecto gorduroso do fígado e em face da ausência de efeitos secundários — aponta a terapêutica pela cortisona na cirrose hepática descompensada como medida de indiscutível benefício.

R. CORDEIRO

Gastroenterology, 1953, 24, I.

Tratamento das varizes esofágicas que sangram (LINTON R. R.)

A propósito do tratamento de graves hemorragias por varizes esofágicas, Linton descreve a técnica, utilizada desde Rowntree, do tamponamento cardioesofágico, com especial menção para o método de Sengstaken, que utiliza um tubo de três lumes e dois balões. Crê, contudo, que o balão esofágico será supérfluo, bastando que o balão intragástrico comprima, com o auxílio duma tracção exercida sobre a extremidade livre, a junção venosa cardioesofágica, para obstar a hemorragias esofágicas, ainda que relativamente altas.

Como, porém, os resultados obtidos não eram inteiramente satisfatórios, o A., tendo podido observar, pela autópsia, um orifício de 1 a 2 mm. numa variz esofágica, resolveu proceder à sutura das varizes sangrentas: após prévio tamponamento cardioesofágico, o doente é colocado em decúbito lateral direito, sendo-lhe

ressecada subperiosticamente a 7.^a costela, afim de permitir a abertura da cavidade pleural esquerda; em seguida, o cardia e o esófago são abertos por uma incisão longitudinal de 5 a 6 mm., possibilitando a visualização de dilatadíssimas varicosidades, por vezes atingindo 1 cm. de diâmetro; e, finalmente, são realizadas suturas, através da mucosa e por baixo das varizes, utilizando catgut cromado OO enfiado em agulhas atraumáticas e de forma a suturar as três colunas varicosas que é possível individualizar.

A vantagem do método reside em tornar exequível uma mais perfeita preparação do doente para a intervenção definitiva, a realizar três a quatro semanas mais tarde. E, assim, é o A. de opinião que o melhor tratamento das hemorragias por varizes esofágicas, tal como realizou, desde há sete anos, em 79 doentes, é o shunt entre os sistemas porta e cava, nomeadamente as anastomoses esplenorenal ou portocava directa, negando o valor à esplenectomia não acompanhada de shunt esplenorenal.

Salientando que, de entre os 79 operados, apenas 21 faleceram — e sòmente um por hemorragias esofágicas — verifica Linton que, estabelecendo comparação com «o curso natural da doença, ou com os doentes tratados por medidas médicas conservadoras, é óbvio que este tipo de tratamento cirúrgico origina, sem dúvida alguma, grande melhoria na taxa de mortalidade».

R. CORDEIRO

INFORMAÇÕES

I Semana da Tuberculose em Coimbra

Realizou-se em Coimbra, entre 29 de Novembro e 6 de Dezembro, a I Semana da Tuberculose, sob a direcção do Sr. Dr. Santos Bessa, delegado em Coimbra do IANT. Fizeram palestras, no Emissor Regional desta cidade, os srs. Professores Drs. Bissaia Barreto e Vaz Serra; Drs. José dos Santos Bessa, Armando Gonçalves, Carlos Gonçalves, e conferências, nas Escolas de Enfermagem e Normal Social, os srs. Drs. Ramos Lopes, Alberto Fontes e Joaquim Rodrigues Branco.

Houve um espectáculo com a colaboração do Orfeão Académico, um peditório pela cidade, presidido pela sr.^a Condessa do Ameal e uma exposição bibliográfica, na sala nobre dos Paços do Concelho, que teve a visita de numerosas personalidades, entre as quais se destacou o sr. Dr. Ribeiro Queiroz, Subsecretário de Estado da Assistência Social.

III Congresso Internacional de Medicina Interna

De 13 a 18 de Setembro de 1954, realiza-se em Stockolm, o III Congresso Internacional de Medicina Interna, organizado pela Sociedade Internacional.

Os temas dos relatórios são: 1.^o Hipertensão, patogenia e tratamento; 2.^o Doenças mesenquimatosas (colagenoses), características comuns e sua natureza.

Haverá, além destes relatórios, comunicações sobre diferentes assuntos, cardiologia, reumatologia, gastro-enterologia, hematologia, doenças do fígado e neurologia.

Presidente: Prof. Nanna Svartz; Sec. Geral, Anders Kristensor-Stockolm, Karolinskasjukhuset.

XIII Conferência da União Internacional contra a Tuberculose

Realizar-se-á em Madrid, entre 26 de Setembro e 2 de Outubro do corrente ano, a XIII Conferência da União Internacional contra a Tuberculose. Serão discutidos os seguintes temas:

«Modificações anatómicas e bacteriológicas ao nível das lesões tuberculosas sob a influência dos antibióticos e da quimioterapia»
— Relator, Dr. Canetti.

«Indicações e escolha das intervenções cirúrgicas nos tuberculosos pulmonares tratadas pelos antibióticos e a quimioterapia» — Relatores, Drs. Crafoord e Toerning.

«Influência das novas terapêuticas sobre a organização da Luta Anti-Tuberculosa» — Relator, Dr. Blanco Rodriguez.

Presidente, Prof. Crespo Alvarez. A Secretaria Geral está instalada na Escola Nacional de Tisiologia — Cidade Universitária de Madrid.

III Congresso Internacional de Doenças Torácicas

Promovido pelo Conselho sobre assuntos internacionais do American College of Chest Physicians, realizar-se á em Barcelona, de 4 a 8 de Outubro do corrente ano, o III Congresso Internacional de Doenças Torácicas. Presidente, Dr. Luís Rosal Catarineu, Sec. Geral, Prof. Anthony Caralps Massó, Platón I, Barcelona.

Não haverá relatórios sobre temas escolhidos, mas haverá numerosos trabalhos sobre tuberculose, infecções cárdiovasculares, infecções não tuberculosas do pulmão, carcinoma, tumores não malignos e quistos, dilatações brônquicas, afecções micósicas, enfisema e pneumoconioses.

Ciclo de conferências

No C.A.D.C. está em realização um ciclo de conferências sobre problemas de Deontologia Médica, promovido pelo Lactário dos Estudantes de Medicina, que funciona naquele organismo académico, conferências que estão despertando grande interesse.

23 de Janeiro — «Limites da terapêutica» — Doutor J. Lobato Guimarães.

30 de Janeiro — «O médico perante as curas milagrosas» — Doutor António Meyrelles do Souto.

22 de Fevereiro — «Abôrto terapêutico» — pelo Doutor Francisco Ibérico Nogueira.

25 de Fevereiro — «A evolução da Medicina e da Biologia» — Prof. Dr. Michel Mosinger.

«Prémio Ricardo Malheiros»

A Academia das Ciências de Lisboa conferiu o «Prémio Ricardo Malheiros» ao sr. Dr. Fernando Namora, formado pela Faculdade de Medicina de Coimbra, e que nesta cidade conta numerosos

amigos e admiradores. O prémio alusivo ao seu romance «Minas de S. Francisco», foi entregue, solenemente, pelo presidente da douta Academia.

Centenário do nascimento do Prof. Dr. Gama Pinto

A Sociedade Portuguesa de Oftalmologia promoveu, integradas nas comemorações do I Centenário do nascimento do Prof. Dr. Gama Pinto, duas sessões, nas quais fizeram conferências os oftalmologistas de Catania, Professores G. Favaloro e Sendesi, que versaram os temas, respectivamente, «sobre o estado actual da fisiopatologia primária dos folhetos epiteliais e endoteliais da cornea», «histopatologia do tracoma».

Às sessões, que abriram com algumas palavras do director da Sociedade, sr. Prof. Dr. Lopes de Andrade, foram apresentados os seguintes trabalhos:

Prof. Dr. Silva Pinto, sobre anatomopatologia da membrana de Rescemet; Prof. Dr. Cunha Vaz, sobre a implantação da lente de Ridley; Prof. Dr. Lopes de Andrade, iridomléisis no quadro das operações anti-glaucomas; Dr. Santos Rebordão, sobre a vitamina D3 no síndrome escrofuloso ocular; Dr. Santos Leite, acerca das lesões oculares no «cor pulmonale» crónico; Dr. Ribeiro Breda, sobre buracos da macula, e Dr. Simões de Sá, que dissertou sobre aspectos oculares da coloração vital pelo azul de metileno (administração terapêutica).

Hospital Militar da Estrela

O Governador Militar de Lisboa, inaugurou no Hospital Militar Principal, à Estrela, as instalações dos Serviços de Fisioterapia e Estomatologia.

Sociedade Portuguesa de Hidrologia

Na Faculdade de Medicina do Porto realizou-se a 2.^a sessão do ano académico da Sociedade Portuguesa de Hidrologia Médica, a que presidiu o sr. Prof. Dr. Almeida Garret, secretariado pelos srs. Prof. Dr. Rocha Pereira, Dr. Frazão Nazaré, Dr. Cid de Oliveira e Dr. Marques da Mata.

A esta sessão foram apresentados os seguintes trabalhos:

Prof. Dr. Costa Sacadura, «Alguns problemas de hidrologia»; Dr. Augusto Gonçalves Moreno, «Alguns aspectos da nossa organi-

zação termal — os médicos hidrologistas adentro da legislação vigente», e Dr. Constantino A. Carneiro e Freitas, «As termas do Carvalhal no passado, no presente e no futuro».

Apreciaram estes trabalhos os srs. Professores Drs. Azevedo Maia, Rocha Brito, Celestino Maia, Feliciano Guimarães, e Drs. Oliveira Falsino, Alfredo Pinto, Jaime de Magalhães, Júlio Formigal e Marques da Mata.

Falecimentos

Faleceram: em Coimbra, a sr.^a D. Henriqueta Cid de Oliveira, viúva, de 88 anos, mãe do sr. Dr. José Cid de Oliveira, director das Termas de Luso e médico nesta cidade;

Em Lisboa, o sr. coronel Dr. João Nepomuceno de Freitas, que exerceu durante 17 anos, o cargo de enfermeiro-mór dos Hospitais Cívicos de Lisboa e que foi Combatente da Guerra de 1914-18. Contava 76 anos de idade; e o sr. Dr. Abel de Abreu Campos, que foi subdelegado de saúde em Loulé, delegado de saúde em Trancoso e prestava serviço, recentemente, na Tutoria de Infância de Lisboa;

No Porto, o sr. Dr. António Cardoso Fanzeres, que exerceu o cargo de director do Laboratório e Banco de Sangue do Hospital da Misericórdia, daquela cidade;

Na Lamasosa, o sr. Dr. Abel da Cunha Vale, de 56 anos, médico municipal, cirurgião do Hospital da Misericórdia e da Casa do Povo de Lanhelas;

Em Coimbra, faleceu o antigo e erudito livreiro Alberto Gonçalves da Cunha, pai do Dr. Rui Cunha e cunhado do Dr. Hugo Eloy, médicos.

Composto e impresso nas oficinas
da IMPRENSA DE COIMBRA, L.DA
Largo de S. Salvador, 1 a 3 — Coimbra



CENTRO DE ESTUDOS DE COIMBRA
RÓMULO DE CARVALHO

