

N.º 4

Joaquim Alexandrina da Conceição

DA SEMEIOLOGIA NO PROGNOSTICO

DA

Arterio-Esclerose

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

APRESENTADA À

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO



104/4 EMC

PORTO

Typ. de A. F. Vasconcellos, Successores
51, Rua de Sá Noronha, 59

1901

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

DIRECTOR

DR. ANTONIO JOAQUIM DE MORAES CALDAS

LENTE SECRETARIO

Clemente Joaquim dos Santos Pinto

Corpo Cathedratico

Lentes Cathedrativos

1. ^a Cadeira — Anatomia descriptiva geral	Carlos Alberto de Lima.
Cadeira — Physiologia	Antonio Placido da Costa.
3. ^a Cadeira — Historia natural dos medicamentos e materia medica	Hlydio Ayres Pereira do Valle.
4. ^a Cadeira — Pathologia externa e therapeutica externa	Antonio Joaquim de Moraes Caldas.
5. ^a Cadeira — Medicina operatoria.	Clemente J. dos Santos Pinto.
6. ^a Cadeira — Partos, doenças das mulheres de parto e dos recém-nascidos.	Candido Augusto Corrêa de Pinho.
7. ^a Cadeira — Pathologia interna e therapeutica interna	Antonio d'Oliveira Monteiro.
8. ^a Cadeira — Clinica medica	Antonio d'Azevedo Maia.
9. ^a Cadeira — Clinica cirurgica	Roberto B. do Rosario Frias.
10. ^a Cadeira — Anatomia pathologica.	Augusto H. d'Almeida Brandão.
11. ^a Cadeira — Medicina legal	Maximiano A. d'Oliveira Lemos.
12. ^a Cadeira — Pathologia geral, semiologia e historia medica.	Alberto Pereira Pinto d'Aguiar.
13. ^a Cadeira — Hygiene	João Lopes da S. Martins Junior.
Pharmacia	Nuno Freire Dias Salgueiro.

Lentes jubilados

Secção medica	} José d'Andrade Gramaxo.
	} Dr. José Carlos Lopes.
Secção cirurgica	} Pedro Augusto Dias.
	} Dr. Agostinho Antonio do Souto.

Lentes substitutos

Secção medica	} José Dias d'Almeida Junior
	} Vaga.
Secção cirurgica	} Luiz de Freitas Viegas.
	} Vaga.

Lente demonstrador

Secção cirurgica	Vaga.
----------------------------	-------

A Escola não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação e enunciadas nas proposições.

(*Regulamento da Escola*, de 23 d'abril de 1840, artigo 155.º)

A meus paes

A minhas irmãs

A MEUS IRMÃOS

A meu sobrinho

A' MEMORIA

DE

MEUS IRMÃOS

José

Guilhermino

E DE

MEU CUNHADO

Ào Ill.^{mo} e Ex.^{mo} S^{ur}.

Dr. Candido Augusto Corrêa de Pinho

HOMENAGEM AO TALENTO E BONDADÉ.

AO ILL.^{mo} E EX.^{mo} SNR.

Dr. Roberto Alves de Sousa Ferreira

E A

SUA EX.^{MA} FAMILIA

AIOS MEUS PARENTES

Aos meus amigos

AO ILLUSTRE CORPO DOCENTE

DA

Escola Medico-Cirurgica do Porto

E EM ESPECIAL

Dr. Candido Augusto Corrêa de Pinho

Dr. Antonio d'Azevedo Maia

Dr. João Lopes da Silva Martins Junior

Dr. Illydio Ayres Pereira do Valle

Dr. Antonio Joaquim de Moraes Caldas

Nos meus condiscipulos

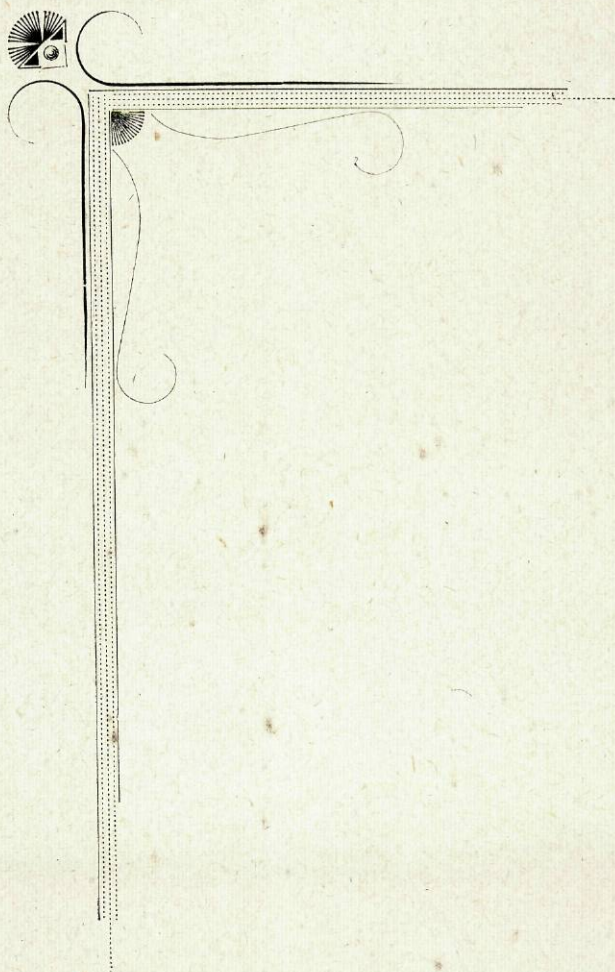
A

Q. A. G. T.

AO MEU ILLUSTRE PRESIDENTÉ

O EX.^{MO} SNR.

Dr. Mydio Ayres Pereira do Valle



A arterio-esclerose generalisada, tomada na accepção de uma arterite chronica diffusa, coincidindo, ou não, com a esclerose de uma ou mais visceras, é a lesão por excellencia dos arthriticos.

Installada, porém, no organismo, qual o seu prognostico?

Afim de resolver problema tão complexo tem o clinico de se socorrer dos phenomenos morbidos (signaes e symptomas) tirados da historia e do exame do doente; entretanto, é nosso intento, n'este trabalho, mais cuidar dos signaes; não que julgemos sem importancia os outros elementos, mas pela maior somma de esclarecimentos que elles nos fornecem.

Semeiologia geral

Habito externo. — Pallidez baça, magreza, calvicie precoce occupando a fronte e as temporas, pellos longos e delgados. Os olhos são frequentemente avermelhados e na cornea existe quasi sempre um circulo gorduroso — *arco senil*. A face é balôfa, vultuosa. Edemas parciaes e fugazes se observam, principalmente nas palpebras. A pelle é enrugada. Ha muitas vezes tremores, e não raro, o andar do paciente é hesitante. O arterio-esclerótico, em ultima analyse, tem o aspecto geral de um velho.

Apparelho cardio-vascular. — Na maioria dos casos é por um phenomeno dependente da circulação que se revela a arterio-esclerose no seu inicio.

Os primeiros phenomenos podem revestir o aspecto de uma cardiopathia vulgar: palpitação e ruidos diversos, sobretudo o ruido de galope de Potain; reforçamento do tom aortico (ruido de per-

gaminho de Bouillaud), e sopro de insufficiencia ou de aperto.

Algumas vezes é por dôres da angina do peito que a affecção se revela.

Pela percussão cuidadosa das regiões prevascular e precordial pôde notar-se uma ectasia aortica e uma hypertrophia ventricular esquerda, as quaes se filiam no processo de esclerose mais ou menos generalisado.

Outras vezes é por accidentes resultantes da obliteração ou da ruptura dos vasos, que a degeneração se patenteia; ora, os accidentes produzem-se na esphera do systema nervoso, e temos sob os olhos o *ictus* apopletico da hemorrhagia, ou, ao contrario, a decadencia progressiva das funcções intellectuaes, as vertigens, as paralyrias diversas, as hemiplegias, a aphasia, que são os signaes do amollecimento consecutivo á thrombose ou á embolia; ora são as arterias periphericas que se rompem. As gangrenas periphericas são raras vezes um phenomeno inicial.

As hemorrhagias podem ser observadas, traduzindo o estado pathologico mais ou menos generalisado do systema arterial; e por isso as hematemeses, as hemorrhagias retinianas, tem sido consideradas como um signal denunciante da apparição de accidentes muito differentes, taes como o amollecimento ou a hemorrhagia encephalica, e mesmo a ruptura do coração.

A epistaxis é talvez a mais importante d'estas

hemorrhagias sob o ponto de vista do diagnostico, quando uma causa local não a justifica. Ella é muitas vezes excessiva: ora precedida de accidentes congestivos, ora, ao contrario, subitamente produzindo-se sob a influencia da mais leve causa occassional. Um trabalho forçado, uma attenção um pouco prolongada, um resfriamento, a acção directa dos raios solares, são motivos sufficientes.

A hemoptyse é menos frequente, porém, mais inquietante, porque póde indicar uma tuberculose em começo, e só por uma observação attenta e repetida dos pulmões será possível referir a hemorrhagia á sua verdadeira causa.

Entretanto, algumas vezes, a sua distincção será difficil; por exemplo: quando o paciente tiver uma bronchectasia, uns escarros purulentos, emmagrecimento, odor fetido, etc., só o exame bacteriologico do escarro, feito varias vezes e no intervallo das hemoptyses, nos poderá esclarecer.

O esputo sanguineo póde pôr-nos na pista d'uma congestão pulmonar, cuja causa será muitas vezes encontrada no estado geral das arterias.

As enterorrhagias denunciam-nos hemorrhoides, que, não raro, são signal precoce da arterio-esclerose.

Não são estes os unicos signaes, que o aparelho cardio-vascular nos fornece; outros ha, e de maior importancia, desprendidos pelos seguintes methodos de exploração: apalpação, esphygmographia e esphygmometria ou esphygmomanometria.

A apalpação das arterias dá-nos uma sensação especial, que tem sido comparada á que produziria uma corda, um tubo de cachimbo, ou uma trachea de passaro.

Além das modificações de estructura, percebidas pelo dedo, pode-se ainda encontrar as arterias mais ou menos flexuosas, dilatadas ou de calibre normal. A exploração deve ser feita nas radiaes, humeraes, femoraes, popliteas, temporaes e subclavias.

Os caracteres do pulso teem tanto valor, que podem d'algum modo orientar-nos sobre o estado do musculo cardiaco, e o grao de impermeabilidade arterial.

O pulso amplo, forte e resistente, não só nos põe ao corrente do grau de resistencia opposta pela arteriolite capillar, como do estado lisonjeiro do musculo cardiaco, cujas arterias ainda estão pouco ou nada compromettidas.

O pulso pequeno, fraco e resistente, é de mau prognostico, principalmente, quando já não fôr influenciado pelos tonicos cardiacos; facto que evidencia um estado adiantado de decadencia cardiaca a par da resistencia peripherica.

A frequencia, quasi sempre normal, pôde exaggerar-se ou diminuir, e então dá-se a tachycardia ou a bradycardia.

Raras vezes o pulso é amplo e depressivel.

A desigualdade dos dous pulsos radiaes, o retardamento exagerado do pulso crural sobre o ra-

dial, o levantamento das sub-clavias, requerem um exame attento da aorta.

A esphygmographia e a esphygmometria são os methodos de exploração, que melhor põem em evidencia os caracteres do pulso. O traçado typico apresenta: a linha ascendente vertical, algumas vezes com irregularidades, significando o exagero da energia cardiaca ou obliqua, denunciando enfraquecimento do coração; um planalto hórizontal, ascendente ou descendente, representando o estado atheromatoso do vaso explorado, ou um esforço mais longo do coração para vencer a resistencia; uma linha descendente mais obliqua, que normalmente tem as elevações de Landois, diminuidas ou abolidas.

A tensão arterial varia de 20 a 26 centímetros de mercurio (Eettinger).

Apparelho respiratorio. — A dyspnea d'esforço é o signal mais constante que este aparelho nos fornece, podendo, entretanto, passar despercebida, porque só se manifesta quando o individuo é submettido a um exercicio violento, v. g. uma carreira, subir uma escada, lêr em voz alta, supportar algum peso, etc.; razão porque se denomina dyspnea d'esforço ou de Corvisart, auctor que primeiro a descreveu com mão de mestre. A sua duração é ephemera, e algumas vezes acompanhada de ligeira anciedade precordial, desapparecendo com o repouso ou com o exercicio moderado.

A dyspnea dolorosa, de que algumas vezes se

queixa o doente, é uma dyspnea cardiaca, significando já um certo grau de compromettimento das coronarias.

A dyspnea typo Cheyne-Stokes é um signal ordinariamente precoce de alteração profunda do rim.

Ha ainda um outro typo de dyspnea chamada pelos auctores pseudo-asthma aortica, tendo como character ser nocturna na maioria dos casos, e apparecer por accessos quasi sempre espontaneos; é uma dyspnea reflexa, tendo como ponto de partida a aorta.

A tosse é um signal frequente, de ordinario secca e quintosa, de accessos bruscos e com um timbre especial, que se reveste da tonalidade grave ou aguda, quasi sempre acompanhada de constricção laryngea.

Pelos methodos physicos de exploração verifica-se ora a ausencia, ora a presença de signaes, que se ligam a estados pathologicos diversos do pulmão, como o emphysema, a congestão, o edema, a bronchite, a gangrena, a bronchetasia e a esclerose.

D'estes estados os mais communs são: o emphysema, a congestão, o edema das bases e a bronchite cujo character é ser de repetição frequente. A gangrena, a bronchetasia e a esclerose são raras vezes observadas.

Figado doloroso á pressão, principalmente na região epigastrica; a área de som baço pôde estar normal, augmentada ou diminuida.

Pelo lado dos membros observa-se a claudicação intermittente e o abaixamento thermico, pheno-

menos esses mais frequentes nos membros inferiores.

Exame das urinas. — Dos signaes, que esse exame nos fornece, os mais constantes são: polyuria frequente, que oscilla entre 2:000 a 2:500 centímetros cubicos nas 24 horas; pollakiuria, sobretudo nocturna; aspecto limpido da urina que tem o matiz amarello claro da palha de milho; abaixamento da densidade, que oscilla entre 1:004 e 1:012; ausencia de albumina, ou presença d'esta em pequena quantidade, e muitas vezes desaparecendo intermittenemente.

Prognostico

Lancereaux, em uma de suas lições de clinica medica publicada em 1894, synthetisa o prognostico da arterio-esclerose no seguinte trecho:

«O prognostico da endarterite generalisada é grave, por causa da marcha essencialmente progressiva d'esta affecção, e da sua pouca tendencia á resolução, do estreitamento ou da dilatação do systema arterial, e sobretudo da perda, no fim de certo tempo, de suas principaes propriedades: a elasticidade e a contractilidade. Estas desordens, todavia, não são absolutamente incompativeis com a existencia. O perigo está sobretudo na alteração consecutiva de visceras importantes: o coração, os rins e o cerebro, por causa da insufficiencia funcional, que d'essa alteração resulta.»

Só em parte está Lancereaux com a verdade, porque o seu esquecimento da glandula hepatica é imperdoavel. Preferimos a formula geral de Cettin-

ger «não levando em conta accidentes imprevistos, thrombose ou embolia seguidas de gangrena, hemorrhagia ou amolecimento cerebral, o prognostico do atheroma está ligado de um modo intimo ao grau de alteração das principaes visceras.»

Accetando essa formula, salientamos, entretanto, a importancia capital do estado do coração, rins e figado.

O coração do arterio-escleroso, devido á invasão mais ou menos generalisada da arterite, raras vezes tem as coronarias em estado de perfeita integridade; d'onde a existencia frequente de lesões n'este orgão, as quaes podem ir desde a simples ischemia até ás degenerações em foco ou disseminadas.

D'essas degenerações as mais communs são: a degeneração gordurosa ou esteatose e a degeneração esclerosa ou esclerose. A degeneração amyloide é rara.

Esteatose cardiaca. — Sob o nome de esteatose cardiaca tem sido confundidos dois estados bem distinctos: a sobrecarga gordurosa ou adipose cardiaca e a degeneração gordurosa ou esteatose cardiaca. O primeiro d'estes estados nenhuma relação directa tem com a arterio-esclerose; o segundo, ao contrario, está sob sua dependencia; tal é, ao menos, a opinião mais corrente.

Quain foi quem primeiro estabeleceu a relação estreita, que liga a obstrucção das coronarias á esteatose do myocardio.

Mais tarde Friedriech, Niemeyer, Lancereaux

reproduziram a sua opinião, sendo igualmente sustentada por Peter, Jaccoud, Pelvet e Robin. Odriozola encontrou quarenta e oito vezes o atheroma das coronarias em 59 casos de esteatose cardiaca.

Para o mesmo auctor, a obstrucção das coronarias produz, a principio, a estase lymphatica, que, na opinião de Ziegler, produz a accumulacção da gordura, que por sua vez perturba cada vez mais a circulacção da lymphá.

Segundo Lancereaux, a esteatose começa pela base dos ventriculos e o sulco anterior attinge em seguida o bordo direito, generalisando-se depois.

C. Goebel, em um trabalho publicado em 1893, é de opinião que «a esteatose cardiaca não obedece em sua repartição a nenhuma regra fixa; por exemplo, ella não se produz necessariamente ao nivel do ventriculo ou da auricula, que corresponde a uma lesão valvular.» Do conjuncto das pesquisas d'este auctor resulta, como das de Perls, que os musculos papillares, sobretudo os do lado direito, são os de preferencia attingidos pela degeneração.

Esclerose cardiaca. — Em 1867 Pelvet fez vêr as relações da esclerose cardiaca com as alteraçõs das coronarias. Em 1879, Letulle mostra que a esclerose do myocardio se apresenta sob duas fórmas, perivascular ou perifascicular. H. Martin em 1881 publica uma memoria sobre as escleroses dystrophicas, por atheroma, e considera o tecido escleroso como uma especie de vegetação parasita, cujo desenvolvimento está na razão inversa da integridade

da circulação. N'esse trabalho a esclerose periarterial é esquecida, entrando de novo em voga, graças ao importante trabalho de Juhel-Renoy, em que este auctor oppõe uma esclerose activamente inflammatoria á esclerose dystrophica. Para Duplaix, a esclerose é dystrophica, mas começa ao redor das arterias.

Em 1884, Leyden faz da esclerose periarterial uma lesão consecutiva á obliteração arterial, revestindo tres fórmas: a myocardite esclerosa em ilhetas, a myocardite diffusa e a myocardite aneurysmatica.

Muitos auctores tem-se occupado d'essa lesão: d'entre elles não podemos deixar em silencio Hanshalter e Weber, ambos partidarios da esclerose dystrophica.

Odriozola admite na esclerose do coração dois estados: a esclerose molle com stase lymphatica, e a esclerose dura ou fibroide; esta é periarterial ou intersticial, systematisada no primeiro e irregularmente disseminada no segundo; é perivascular sempre, sendo a sua distribuição em volta das arterias e dos capillares. Aquelle auctor, d'accordo com Letulle, poz em evidencia o desenvolvimento do tecido elastico (esclerose elasticogena). Huchard acceita a origem dystrophica da esclerose cardiaca, e quanto á sua topographia exprime-se assim:

«Passando em revista as numerosas observações colhidas em meu serviço no hospital Bichat, pu-

de convencer-me d'um facto: — que a esclerose é muito mais frequente nas partes centraes que nas partes periphericas do orgão, e muito mais commumente localisada no ventriculo esquerdo. São os pilares da mitral que na maioria dos casos são atingidos: depois, por ordem de frequencia, o septo interventricular, a parede do ventriculo esquerdo e, enfim, o ventriculo direito. Quando a esclerose se localisa de preferencia sobre as paredes cardiacas, é sobretudo na região da ponta que ella se encontra, occupando simultaneamente uma parte do septo e da parede ventricular, no terço inferior dos ventriculos».

Letulle, em 1893, combate a concepção da esclerose dystrophica, e não comprehende como a ischemia d'um orgão determine a hypertrophia dos seus elementos connectivos. Assim pensa Branlt. Ambos admittem simples coincidencia na esclerose cardiaca (ou de outra viscera) com a esclerose arterial.

Seja a verdadeira esta ou aquella theoria pathogenica da esclerose cardiaca, pouco importa ao clinico; o que mais lhe interessa saber, é se o arterio-escleroso já tem ou não esclerose cardiaca.

Degeneração amyloide. — A materia amyloide distribue-se de tres modos: é arterial, pericapillar e muscular.

N'este ultimo caso ella começa pela parte central dos feixes «onde as perturbações da circulação lym-

phatica são as mais pronunciadas quando um obstaculo qualquer impede a passagem do sangue arterial ou venoso (Odriozola)».

A sua pathogenia é complexa: a anoxemia, a diminuição da massa do sangue, são as condições geradoras. Para o coração como para o rim ella e a degeneração hyalina parecem estar ligadas á esclerose.

Sob o nome de myomalacia cardiaca estuda Ziegler uma degeneração do myocardio, constituída por um amollecimento que elle filia á anemia do myocardio consecutiva «á esclerose, á calcificação, ao atheroma e á thrombose das coronarias e de seus ramos; e mui raras vezes ás obliterações embolicas d'estes vasos».

Quanto aos pontos em que de preferencia o musculo cardiaco é atacado por esta degeneração, assim se exprime Ziegler: «Os focos de amollecimento formam-se na maioria dos casos ao nivel do ventriculo esquerdo, sobretudo na visinhança da ponta, sobre a parte anterior e posterior; podem tambem produzir-se em outros pontos, por exemplo, ao nivel do ventriculo direito ou sobre a auricula, sendo este ultimo caso muito raro.

Os musculos papillares podem tambem ser a séde d'um amollecimento, e mesmo, em certos casos, um musculo papillar por inteiro póde estar transformado em um tecido flacido e amarellado ou hemorrhagico, infiltrado». Mais adiante attribue Ziegler a ruptura do coração a esse amollecimento,

quando a parede muscular, toda ou quasi toda é interessada; e as placas de esclerose, a pequenos focos de amolecimento que foram reabsorvidos.

R. Kolster realisou experimentalmente o desenvolvimento de focos myomalacios, praticando no cão a ligadura de ramos da arteria coronaria ao nivel do ventriculo esquerdo. Estes focos necroticos foram substituidos no fim de alguns mezes por tecido de esclerose.

Mas, com grande criterio, Augier põe em duvida essa origem para as escleroses extensas do myocardio, cujos focos, antes de se constituirem em esclerose, deveriam ter-se rompido.

Lancereaux tambem se refere em uma de suas lições de clinica ao amolecimento consecutivo á obliteração das coronarias, e estabelece, de accordo com a sua distribuição, duas especies: circumscripto, podendo dar logar á ruptura do coração; e disseminado com ou sem dilatação cardiaca.

Como appendice ás alterações do myocardio e em particular á esclerose cardiaca, devemos dispensar algumas linhas ao aneurysma do coração ou dilatação aneurysmal cardiaca, e, á ruptura cardiaca, ora consecutiva a essa alteração, ora ás outras que passamos em revista, principalmente á myomalacia e ao infarcto.

O aneurysma do coração, comquanto tivesse sido descripto por outros anteriormente a Pelvet, só na these d'esse auctor, em 1864, tem um estudo mais completo. Depois de Pelvet foi que Leydn, Ziegler,

Cornil e Ranvier e outros se entregaram a pesquisas n'esse sentido.

Diversas theorias tem sido propostas para a explicação da pathogenia d'estas dilatações aneurysmaes do musculo cardiaco, e, sem duvida, tem mais adeptos as theorias que a filiam á transformação fibrosa do myocardio e á obliteração das coronarias. Huchard pondéra, com razão, que esta theoria está de accordo com a maior frequencia dos aneurysmas parciaes, na visinhança do ponto do coração; por outro lado, é verdade, tem-se verificado a presença do aneurysma sem alteração das coronarias; mas Odriozola, procurando estabelecer as relações entre a arterio-esclerose e o aneurisma, encontrou em 50 observações 25 vezes atheroma das coronarias e 22 vezes lesões de outros órgãos, dependendo, evidentemente, da arterio-esclerose. Cupper, em uma lição publicada em 1893 na *Semana Medica*, resume a pathogenia d'estes aneurysmas nas seguintes palavras: «uma alteração myocardica é a condição necessaria e sufficiente».

A ruptura do coração pôde ser um accidente ligado ao aneurysma ou a uma das degenerações cardiacas.

Produz-se sempre no territorio d'um ramo obliterado da coronaria. Variavel em sua fórmula e séde, ella é, ora intensa, ora limitada. A sua séde de predilecção é o ventriculo esquerdo, na maioria dos casos perto da ponta.

Essas alterações do myocardio são raramente

accessiveis ao diagnostico, e, por isso, difficil é formular um prognostico geral; demais, na interpretação prognostica das cardiomegalias, cujo estudo vamos encetar, muitas vezes temos de nos referir ás degenerações de que aquellas são commumente a manifestação clinica.

As cardiomegalias são parciaes ou totaes. As parciaes resultam da hypertrophia ou da dilatação do coração direito ou esquerdo; algumas vezes a hypertrophia ou a dilatação localisa-se sómente no ventriculo, outras vezes simultaneamente na auricula.

As totaes resultam da hypertrophia com dilatação de todas as partes do coração. As parciaes caracterizam-se pelo augmento do som baço cardiaco no sentido vertical, quando se trata do coração esquerdo, e no sentido transverso, quando se trata do coração direito. As totaes caracterizam-se pelo augmento do som baço em todos os sentidos.

Cardiomegalias parciaes. — D'estas têm grande importancia prognostica — a hypertrophia ventricular esquerda e a dilatação da mesma especie.

A hypertrophia ventricular esquerda tem como signaes: pela inspecção e apalpação — *ictus cordis* — bem localizado, mais abaixado do que normalmente, no 6.º, 7.º e mesmo 8.º espaço intercostal esquerdo, ligeiramente deslocado para a esquerda, forte e rapidamente fugitivo do contacto com a parede thoracica; pela percussão — augmento da area do som baço absoluto do coração, o diametro vertical d'esse

som attingindo de 10 a 12 centímetros em vez de 4 a 5, ligeiro augmento do mesmo som transverso para a esquerda, e ainda da parte angular (Sansom).

A fórma geral do som baço cardiaco approxima-se da d'um oval. Pela auscultação: intensidade do 1.º ruido, tom aortico forte. Pulso radial forte, resistente e regular.

A dilatação ventricular esquerda tem como signaes: pela inspecção e apalpação—*ictus cordis*—um pouco abaixo do 5.º espaço intercostal esquerdo, diffuso, enfraquecido, ou nullo; pela percussão—a area de som baço absoluto não augmenta proporcionalmente á do mesmo som relativo, som baço da ponta arredondada (Sansom); pela auscultação—ambos os ruidos enfraquecidos, o 1.º breve; pulso—fraco, depressivel e muitas vezes irregular. Recapitulando os principaes signaes que nos levam ao diagnostico differencial entre a hypertrophia e a dilatação do ventriculo esquerdo, temos:

Hypertrophia

Ictus cordis localizado e forte.

Som baço da ponta angular. (Sansom).

Primeiro ruido intenso e prolongado.

Segundo ruido reforçado.

Pulso forte e resistente.

Dilatação

Ictus cordis diffuso e fraco.

Som baço da ponta arredondada. (Sansom).

Primeiro ruido fraco e breve.

Segundo ruido enfraquecido.

Pulso fraco e depressivel.

A hypertrophia ventricular esquerda no arterio-scleroso tem como razão etio-pathogenica o excesso da resistencia vascular do systema aortico: o ventriculo distendido, dilatado pelo sangue em alta tensão, é estimulado na sua função, e d'ahi a exigencia de maior nutrição; satisfeita esta, dá-se a hypertrophia das camadas musculares, isto é, a myo-hypertrophia (Huchard). Se as coronarias estiverem comprometidas, e não permittirem a passagem da maior quota de sangue exigida pela nutrição exaggerada do orgão, este, em vez de hypertrophiar-se, mais se dilata.

A hypertrophia myocardica simples, ou myo-hypertrophia de Huchard, comporta bom prognostico, pelo testemunho que dá do estado lisongeiro da nutrição do orgão; estado este que permite uma phase mais ou menos longa de compensação.

Entretanto, devemos sempre ter presente que, depois da hypertrophia, entra o periodo da insuficiencia cardiaca ou asystolia, na expressão classica de Beau.

A dilatação do ventriculo esquerdo comporta prognostico grave, não só por causa da natureza progressiva do processo de que ella emana, como por causa da degeneração myocárdica, em que ella assenta; o processo de que ella emana é a esclerose arterial, e a degeneração myocárdica em que assenta é a gordurosa. A esteatose cardíaca tem uma marcha progressiva, porém lenta; algumas vezes apresenta remissões, que podem ser utilizadas por uma therapeutica racional. Em metade dos casos (Quain) a terminação fatal vem bruscamente por uma syncope ou uma ruptura cardíaca, outras vezes é pelo edema agudo do pulmão. As condições materiaes do individuo, o seu estado geral e coexistencia de outras lezões cardíacas ou pulmonares são elementos indispensaveis para o nosso juizo prognostico.

A cardiomegalia total tem como signaes: pela inspecção — abaulamento da região precordial. Foi Senac quem, primeiro, assignalou esse facto; alguns auctores tem considerado o abaulamento precordial como um signal da hypertrophia ventricular esquerda; mas na maioria dos casos é a cardiomegalia total e symetrica (*cor bovinum*) que determina o apparecimento d'essa deformação thoracica; pela apalpação — *ictus cordis* abaixado, no 5.º, 6.º ou 8.º espaço intercostal esquerdo, deslocado para fóra da linha hemiclavicular esquerda e attingindo mesmo algumas vezes a linha axillar anterior do mesmo lado, póde ser forte e visivel quando a hyper-

trophia predomina: caso predomine a dilatação, o choque precordial pôde ser substituído por uma fraca ondulação (choque ondulatorio); pela percussão — o som baço cardíaco é augmentado em todos os sentidos, a area d'esse som pôde attingir a 200 centímetros quadrados e mesmo mais, dirigindo-se o seu grande eixo da direita para a esquerda e de cima para baixo, alargando-se a sua extremidade inferior, tornando-se quasi igual em superficie á superior. A fórma geral do som baço cardíaco aproxima-se d'uma ellipse quando a hypertrophia do ventriculo esquerdo predomina, e de um quadrado quando é a dilatação do ventriculo direito.

Cumpra notar que os signaes fornecidos pela apalpação e pela percussão podem ser mais ou menos mascarados, quando o coração profundamente situado é coberto por uma lamina de pulmão emphysematoso. Pela auscultação — o ouvido applicado sobre a região precordial pôde ter as mesmas sensações que a palma da mão: — as modificações dos ruidos são os melhores signaes que este methodo de exploração fornece: o 1.º ruido não tem intensidade que esteja em relação com a contracção systolica energica do coração, ao contrario, este 1.º ruido é surdo, mais prolongado do que em estado normal, propagando-se em maior extensão; o 2.º ruido é, em geral, mais apagado.

Como signaes proprios da cardione-galia total do coração tem sido dados alguns ruidos que pouca fé merecem, taes são: o tinido auriculo — metallico

de Filhos e os ruidos de sopro (Bouillaud, Andral, etc.), dizendo Potain, que tanto estes como aquelle parece terem a sua origem fóra do musculo cardiaco, aquelle no concavo da orelha, estes no pulmão. O ruído de galope é um dos signaes mais constantes na cardiomegalia total; elle póde ser esquerdo ou direito; esquerdo, depõe em favor de maior hypertrophia do ventriculo esquerdo que dilatação do ventriculo direito; direito, as cousas passam-se de modo contrario, isto é, ha maior dilatação ventricular direita que hypertrophia ventricular esquerda. Pulso, — com este dá-se muitas vezes um phenomeno interessante que é — ausencia completa do choque precordial coincidente com o pulso radial relativamente forte e vibrante.

A falta de relação entre os signaes fornecidos pelo pulso e a força ou fraqueza do *ictus cordis* é phenomeno que se observa, principalmente, no inicio da cardiomegalia. A Corvisart não tinha passado despercebido em parte esse phenomeno, como se vê do seguinte trecho: «Com um ventriculo esquerdo tão dilatado e com tão grande espessura, o doente deveria ter o pulso muito amplo, muito duro e muito forte, porquanto todos os orificios vasculares estavam tambem muito amplos.

Entretanto, elle era pequeno, miseravel, concentrado, fraco, irregular e algumas vezes intermittente, o que se explica muito bem pela dureza elastica da parte esquerda do coração e do septo d'estes ventriculos, facto que só podia permittir a

esta viscera uma contracção penosa, muito difficil e, provavelmente, muito incompleta.»

Gendrin ainda melhor se exprime: «Se as pulsações do coração forem energicas e, apesar d'isso, o pulso nos der pela exploração apenas diastoles curtas e fracas, esta falta de relação póde ser referida a certas molestias do coração. Assim, na cardite, as systoles do coração são energicas e revelam-se por choques muito fortes sobre as paredes do thorax; e, entretanto, as diastoles arteriaes são fracas, incompletas, e, algumas vezes, tão pouco pronunciadas, que o pulso parece ondulante e vermicular.»

Do que dizem esses sabios cardio-pathologistas deprehende-se a importancia que tem o exame combinado do pulso e do coração. A cardiomegalia total, na maioria dos casos, tem como razão etiopathogenica a alteração primitiva do myocardio, representada pela hyperplasia conjunctiva; trata-se, n'este caso, de uma pseudo-hypertrophia ou de uma esclero-hypertrophia cardiaca, como a denomina Huchard, para differencial-a da myo-hypertrophia.

A proliferação conjunctiva difficulta a funcção dos elementos musculares, que mais tarde degeneram; diminuida a potencia muscular do orgão, elle claudica, e tal facto constitue um signal precoce de insufficiencia proxima e inamovivel, ligada á degeneração.

D'estas considerações facilmente se deduz, que

a cardiomegalia total tem significação prognostica muito reservada.

O exame da urina é o recurso de que lançamos mão para julgar do estado dos rins e do fígado.

Desde Catugno até aos classicos d'estes ultimos tempos, a albuminuria tem sido considerada como um signal constante de lesão renal. Bright, Martin Solon (creador da palavra albuminuria) e tantos outros, assim o pensavam.

No artigo albuminuria do dictionario de Jaccoud lê-se: «A albuminuria existe em toda a lesão renal, que é a condição primitiva e sufficiente do phenomeno».

No artigo de Gubler e nas primeiras lições de Lancereaux, a mesma theoria é defendida.

Finalmente, no excellent tratado da albuminuria de Lecorchi e Talamon encontra-se a mesma opinião assim expressa: «Para nós a expressão de mal de Bright corresponde a alguma cousa de perfeitamente definido, e esta alguma cousa tem a sua definição clinica anatomo-pathologica: clinicamente o mal de Bright é constituido por tres ordens de signaes fundamentaes: a albuminuria, a uremia e o edema».

Modernamente observadores conscienciosos não só verificaram que a albuminuria existe sem lesões renaes, como ha casos de nephrites chronicas em que a albuminuria falta, e se existe, a sua quantidade não está em relação com o grau da lesão renal.

Estas conclusões já tinham sido referidas, é justo confessal-o, por Lancereaux em suas lições clinicas e por G. Sée; mas foi sobretudo Dieulafoy, quem concorreu de modo poderoso para ser essa verdade admittida sem contestação, graças ás publicações, feitas pelos seus internos, de nephrites sem albuminuria, verificadas no seu serviço e, principalmente a sua communicação feita á Academia de Medicina :

«A albuminuria é um signal infiel, visto que pôde faltar; enganador, visto que poderia fazer crêr n'um mal de Bright que nunca existiu».

As ideias que predominam hoje sobre o valor semeiologico da albuminuria são as do professor Dieulafoy; ellas foram completadas por Talamon e Arnozan no Congresso de Nanay, em 1896.

Toda a albuminuria é um phenomeno pathologico: porém, ella pôde indicar, quer uma alteração das albuminas do sangue, quer uma perturbação na circulação do rim, quer uma alteração funccional sem lesões materiaes, quer, emfim, uma verdadeira lesão.

Perante tantas cousas capazes de determinar a albuminuria podemos concluir, que esta é um signal de importancia bem relativa no diagnostico das lesões renaes. Se a esse facto juntarmos o já alludido, de que a albuminuria pôde faltar, e falta muitas vezes nos casos de nephrite chronica bem confirmada, ainda mais diminuida fica a importancia da albuminuria.

A quantidade de albumina nenhuma significação precisa comporta, porquanto uma albuminuria abundante pôde ser observada de um modo passageiro ou intermittente, sem trazer consequencias graves immediatas.

Quanto ás proporções minimas de albumina, proximas a 0,50 para 1:000, nenhuma indicação prognostica traduzem. As variações da quantidade de albumina não tem, pois, significação propria nem para o diagnostico nem para o prognostico.

A qualidade da albumina não deve ser tomada em maior consideração. Os auctores que tem procurado estabelecer a sua differenciação tomaram, comtudo, como base os seguintes caracteres:— 1.º variação da temperatura de coagulação; 2.º variação de precipitação, usando dos mesmos reactivos; 3.º desvio da luz polarizada; 4.º retractilidade ou não dos coagulos formados e 5.º composição elemental.

O valor que cada um dos meios de differenciação pôde offerecer ao esclarecimento do problema, é desmerecido deante da critica de Duclaux, Lepine e outros.

Um ultimo elemento de differenciação poderia ser tirado da desigualdade da reacção das albuminas em presença de fermentos (Lepine); mas estes estudos são ainda muito rudimentares.

A albuminuria, na expressão pittoresca de Huchard, é um *toque de rebato* (sonnette d'alarme) que nos previne da imminencia de um ataque ure-

mico; mas o proprio Huchard assim critica esse signal na seguinte phrase:

«Les sonnettes d'alarme ont toutes l'inconvénient qu'on s'y fie! Or elles peuvent cesser de fonctionner du tout à l'heure du dit danger; le symptome albumine rentre dans la loi commune; on ne peut se fier à lui que d'une façon très relative».

Em summa, nega-se actualmente á albuminuria o grande valor que se lhe attribuia outr'ora: o descredito de tal signal motivou o estudo de outros methodos de exame da urina, capazes de nos fornecer elementos mais seguros para a apreciação do rim.

Pesquisa dos cylindros.— A presença de cylindros na urina já gosou melhor conceito que actualmente. O emprego da centrifugação mostrou que a urina normal pôde apresentar cylindros hyalinos; esse facto de modo algum diminue a importancia dos cylindros como meio de diagnostico differencial entre as alterações funcçionaes e organicas do rim: entretanto a abundancia e o aspecto de certos cylindros podem até certo ponto orientar-nos sobre a extensão das lesões tubulares ou sobre a natureza da alteração renal.

Os cylindros hyalinos nenhum valor prognostico têm; são observados em grande numero nos casos de estase venosa dos rins sem lesão propria; entretanto, de ordinario, difficil é descobrir alguns exemplares nos casos de esclerose renal.

Quanto aos cylindros cereos e granulosos, lar-

gos e curtos, teem má significação prognostica; encontram-se, sobretudo, na urina do grande rim branco.

O meio que julgamos mais seguro para conhecer o estado do rim é a pesquisa da sua permeabilidade. Diz-se que o rim está permeavel quando elle deixa passar não só a agua urinaria, como os elementos organicos e inorganicos que a urina contém; diz-se impermeavel, quando elle só deixa passar a agua urinaria e retém os compostos organicos e inorganicos. D'ahi decorre a noção de que não pôde ser avaliado o grau de permeabilidade pela abundancia maior ou menor da urina emittida; é a composição e não a quantidade da urina que indicará o estado de permeabilidade renal.

A apreciação d'esta permeabilidade poderia, pois, ser fornecida pela analyse total da urina.

Alguns auctores teem mostrado a importancia do exame dos differentes elementos constitutivos da urina no diagnostico das lesões renaes; a difficuldade do exame total da urina torna esse methodo pouco pratico: demais os dados que elle fornece estão antes em relação com as perturbações da nutrição geral ou com as dos diversos orgãos, entre outros o figado, do que com o estado das funcções do rim.

Ainda com o mesmo fim de conhecer o grau de permeabilidade renal é feita a pesquisa da toxicidade das urinas. Os resultados indicam, com effeito, se o rim deixa ou não passar as substancias to-

xicas, mas a diminuição da toxicidade urinaria nas nephritis julgada por comparação á média d'uma urina normal, póde esclarecer o prognostico geral, mas não indica a parte especial que cabe ao rim n'esse prognostico. A toxicidade urinaria é bastante complexa, resultando de factores multiplos, como o estado dos differentes orgãos e o regimen alimentar.

O processo mais simples para o estudo da permeabilidade renal é o que se baseia na eliminação pela urina de certas substancias introduzidas no organismo. O ponto de partida d'este processo foi a verificação de que certas essencias, como a terebenthina, não passavam nas urinas dos individuos affectados de mal de Bright; a sua intolerancia para certos medicamentos, como o opio e o mercurio, foi assinalada; o estudo methodico da eliminação do mercurio, acido salicylico, brometo e iodeto de potassio, foi empreendido e observou-se que nos brighticos não só se dava um retardamento da eliminação, como uma diminuição da substancia eliminada.

A eliminação do iodo, sobretudo, foi objecto de numerosos trabalhos.

Laffay resumindo-os, concluiu que a eliminação é retardada e prolongada, mas que a quantidade eliminada é muito variavel. Todas essas pesquizas chegaram ao mesmo resultado, e pozeram em evidencia o mesmo facto: os medicamentos experimentados passam lentamente e com difficuldade nas

urinas, quando a permeabilidade do rim está diminuída por lesões anatómicas para as substâncias que elle tem como funcção eliminadora. A noção da resistencia que o rim doente oppõe á eliminação não é, pois, nova.

A idéa de tirar partido d'essa noção para o diagnostico das nephrites foi retomada em 1895, por J. Noë, estudando em dois casos de nephrite chronica a eliminação do iodeto de potassio, pela saliva e pela urina.

N'esse estudo procurou estabelecer Noë a relação entre o começo d'uma e d'outra eliminação, tirando d'ahi conclusões, que por muitos motivos não podem ser justas: d'entre outros, elle fez absorver o medicamento por via gastrica, o que constituiu uma causa d'erro, pois o poder absorvente do estomago é susceptivel de grandes variações.

O processo mais pratico de diagnostico da permeabilidade renal, e sem contestação o que mais confiança merece nos seus resultados é o de Achard e Castaigne, que utilisaram o azul de methylena.

Esta substancia tem sido objecto de um grande numero de ensaios therapeuticos desde 1878, e a sua propriedade de colorir a urina ha muito tempo é conhecida. As vantagens que esta substancia apresenta são: é absolutamente inoffensiva, mesmo em acção therapeutica, na dóse em que é empregada; a eliminação renal traduz-se por uma côr azul ou esverdeada da urina, visivel sem o soccorro de reagentes, e livre de qualquer confusão com as

diversas colorações accidentaes da urina consecutivas ao uso de certos medicamentos e alimentos; o seu emprego não impede a continuação de remedios usuaes; finalmente, a sua eliminação pela urina não é extremamente rapida, e, por conseguinte, as differenças de tempo podem ser facilmente apreciadas.

Para a introduccão do azul de methylena no organismo a melhor via é a subcutanea, porque, se utilisarmos a via estomacal, de muitas circumstancias dependerá a sua eliminação, como tivemos occasião de vêr ao tratarmos do emprego do iodeto de potassio. A dóse empregada por Achard e Castaigne é de cinco centigrammas, isto é, de 1^{cc} d'uma solução a $\frac{1}{20}$.

O doente deve esvasiar a bexiga antes da injeccão; feita esta, deve urinar de hora em hora, em copos diversos.

Para precisarmos o momento exacto em que começa a dar-se a eliminação do azul, é conveniente tomar a urina em um tubo e agital-a com um pouco de chloroformio, que, apoderando-se da menor particula de azul, torna-o bem visivel.

Em um individuo são, o azul começa a apparecer na urina no fim de meia hora; depois a côr azulada torna-se cada vez mais patente, é perfeitamente nítida no fim d'uma hora, chegando ao seu maximo de intensidade depois de tres ou quatro horas. Fica algumas horas em seu apogeu, decrescendo pouco a pouco, para desaparecer, de ordi-

nario, no fim de 35 a 50 horas. Em um individuo, cujos rins estão alterados, não succede o mesmo. A apparição do azul na urina é retardada e n'isso consiste o facto capital.

Uma hora depois da injeccão não se nota a côr azul e algumas vezes só depois de tres horas e mais; acontece mesmo, em casos raros, que ella fica sempre invisivel, tornando-se necessario recorrer ao processo do chloroformio, afim de ser desprendida.

Em certos doentes, a eliminação, além d'esse retardamento, prolonga-se de modo insolito, ficando a urina colorida durante muito tempo.

Quando a eliminação se retarda, a duas conclusões podemos chegar: ou se trata de uma perturbação funcional, e então o retardamento é passageiro, ou se trata de lesões profundas do rim, e então o retardamento é permanente.

Em ultima analyse, a permeabilidade normal é de bom prognostico no que diz respeito ao rim; a permeabilidade diminuida de modo permanente comporta mau prognostico, porquanto traz sempre o doente em imminecia de um ataque uremico, cuja gravidade é tanto maior, quanto mais comprometida está a glandula hepatica.

Para obtermos uma noção exacta sobre a realidade e a intensidade do ataque á cellula hepatica, tres signaes, principalmente, devem impôr-se á nossa consideração: urobilinuria, hypo-azoturia e glycosuria experimental. Até nova ordem, diz Ha-

not, a glycosuria alimentar, sobretudo se coexiste com a urobilinuria e a hypo-azoturia, mantem-se como elemento semeiologico importante das alterações hepaticas.

A urobilina é o pigmento de mais facil producção a partir da hemoglobina. A simples oxydação ao ar d'um soluto de hemoglobina a que se addicionou sulfato de sodio ou de ammonio, é sufficiente para produzil-a.

A urobilina origina-se igualmente na acção hydrogenante sobre a bilirubina, d'onde resulta a designação de hydro-bilirubina.

Em tal facto se baseiam as theorias pathogenicas da urobilina, as quaes, comquanto numerosas e longe d'uma solução, pôdem considerar-se, actualmente, como reunidas e absorvidas pela hypothese da sua producção no figado.

A glandula biliar, momentaneamente fatigada ou para sempre alterada, não encontrará grande difficuldade em produzir á custa da hemoglobina, que a percorre, a urobilina que elimina.

A cellula hepatica doente, ao mesmo tempo que conserva uma das suas funcções— a renovação do pigmento hematico— repousa, produzindo a urobilina, que, por mais difficil, virá prevenir-nos do que se passa no figado.

Entre as outras theorias urobiligenicas encontramos a intestinal, que considera a urobilinuria como resultante da absorpção da urobilina formada no intestino pela redução e hydratação de biliru-

bina. Os partidarios d'esta theoria explicam o apparecimento da urobilina do seguinte modo: nas condições normaes, a urobilina absorvida pela veia porta é retida pelo figado, que a rejeita mais tarde com a bilis, quer intacta, quer transformada; nos casos pathologicos, o figado insufficiente deixa-se simplesmente atravessar pela urobilina, que procura no rim outra sahida de eliminação.

Por esta fórma, a differença entre as duas theorias não invalida o valor semeiologico da urobilina que, perante ambas, significa insufficiencia hepatica.

A urobilina transitoria é de origem congestiva; mas, permanente, é sempre indicio de lesões anatomicas accentuadas e de caracter degenerativo.

A par da urobilina, indicando uma viciação mais adiantada, o figado produz outras materias corantes anormaes, que pôdem ser confundidas sob a denominação commum de pigmentos modificados.

Entre estes está o pigmento vermelho escuro de Scherer, talvez a uro-hematina de Harley, etc. Ao passo que na urina que contém urobilina se dá com o acido azotico o apparecimento da côr rosea ou avermelhada, na que contém estes pigmentos, com o mesmo reactivo, apparece a côr vermelha do mogno mais ou menos intensa e, sobretudo, mais ou menos misturada d'outros tons acastanhados, avermelhados, etc.

Caracterisam frequentemente os estados chronicos da degeneração hepatica, e, sempre que a sua

eliminação é duradoura, revelam não só um termo fatal, mas um fígado degenerado, em que a cellula hepatica se perde com esteatose mais ou menos generalisada. As urinas que os contém são, em geral, de volume inferior ao normal, escuras, barrentas, depositando abundante sedimento uratico.

O papel do fígado na uropoiese, quasi universalmente admittido, é profundamente alterado nos seus estados morbidos, não tanto quanto os estudos experimentaes fazem presumir, mas o sufficiente para nos representar uma cellula hepatica mais ou menos viciada.

A quantidade de azote urico mede muito satisfactoriamente o grau de alteração hepatica, enfraquecendo nos estados degenerativos e atrophicos, apoucando-se até limites minimos nos processos destructivos.

Chauffart, auctoridade respeitavel no assumpto, aconselha recolher quotidianamente a totalidade das urinas dos hepaticos, e dosear-lhes a urea; mostrando as vantagens d'essa pratica, exprime-se assim: « Este exame quotidiano revelará o estado estacionario da molestia ou os seus progressos.

Elle permittirá tambem prever, afirmar mesmo, a cura proxima, e isso muitas vezes nos casos de maior gravidade. É então que sobrevem um phenomeno solemne, a *crise urinaria polyurica e azoturica*. As urinas elevam-se bruscamente até 3 a 5 litros, a urea póde attingir a cifra de 50 grammas e mesmo mais.

Ha, pois, em clinica hepatica, conclue Chauffart, uma verdadeira equação da oliguria e da hypoazoturia com a gravidade do prognostico, de polyuria azoturica com a cura proxima.

Brouardel, já em 1876, chegava a esta conclusão: «Na affecção cardiaca de evolução lenta, a urea diminue na mesma occasião em que sobrevem os phenomenos da asystolia. Se, por um tratamento apropriado, pelo uso da digitalis, se consegue fazer subir a urea eliminada, o prognostico do episodio momentaneo é favoravel. Se a urea não attingir uma quantidade um pouco notavel, o prognostico é grave e de breve termo. N'este caso, com effeito, as lesões do figado são extensas e profundas, e a glandula não póde mais tomar parte sufficiente nos actos nutritivos».

A concepção de Murchison sobre a diminuição da urea, sempre que o figado é gravemente attingido nos seus elementos, por uma affecção aguda ou chronica, é, pois, verdadeira; entretanto, a sua reciproca não o é, pois casos ha, em que se verifica uma grande diminuição da urea, e o figado está indemne. Assim o valor semeiologico da hypoazoturia é bem relativo.

Quando a funcção glycogenica decresce ou se extingue, o figado, em presença d'um excesso de glycose que lhe é levado pela veia porta, vê-se impotente para transformal-a em glycogenio; a glycose passa ao sangue, creando uma hyperglycemia passageira, d'onde resulta a glycosuria.

Esta insufficiencia pôde ser mais ou menos adiantada; no primeiro caso a pequena porção de glycose resultante da nossa alimentação passa á urina: é a verdadeira glycosuria alimentar; no segundo caso o figado, ainda sufficiente para a glycogenia normal, fraqueja ante uma affluencia de glycose: é a glycosuria alimentar experimental.

A glycosuria experimental, inaugurada por Colrat, em 1875, tem sido objecto de numerosos trabalhos, tendentes a conhecer os estados morbidos em que se manifesta.

Considerada por esse auctor, Couturier e outros, como symptomatica da obstrucção total ou parcial da veia porta, foi por Murchison e outros attribuida não só á obstrucção porta, mas especialmente a lesões graves e diffusas do figado.

Na investigação da glycosuria experimental é seguida a pratica formulada por Colrat e adoptada por Lepine, Roger e Chauffart: dá-se ao doente, de manhã, em jejum, 150 a 200 gr. de xarope simples, recolhendo-se fraccionadamente as urinas, de hora em hora, e pesquisando-se a glycose em cada porção.

Quanto mais profunda fôr a lesão hepatica, tanto mais rapida e completa se fará a reducção do licor cupro-potassico (Chauffart).

Outros pormenores influem sobre a valorisação da glycosuria experimental; entre elles, a facilidade de sua producção e a sua permanencia são importantes, porquanto estão tambem em razão directa da intensidade da lesão hepatica.

Roger estabeleceu que o figado, incapaz de reter materias assucaradas ou feculentas, é incapaz egualmente de reter as toxinas d'origem intestinal. Assim, a investigação da glycosuria experimental põe-nos, indirectamente, ao corrente do estado da funcção anti-toxica do figado; todo o glycosurico alimentar está em imminencia de intoxicacão. Concluindo, devemos admittir que a glycosuria alimentar, provocada com o xarope simples, o mais empregado, e nas doses indicadas, não pôde ser considerada como signal forçado e pathognomonic da insufficiencia hepatica; mas tambem que a sua existencia revela uma alteracão hepatica, sobretudo quando acompanhada de urobilinuria e de hypozoturia ureica.

PROPOSIÇÕES

Anatomia. — A divisão das aponevroses do pescoço em superficial, média e profunda é, apenas, d'ordem didáctica.

Physiologia. — O trabalho muscular não produz augmento de urea na urina.

Pathologia geral. — Os desvarios da alimentação durante a 1.^a e 2.^a infancia são as causas principaes das alterações do aparelho gastro-intestinal.

Materia medica. — O iodeto de potassio é, actualmente, o medicamento que melhores resultados parece dar no tratamento da arterio-esclerose.

Anatomia pathologica. — O engorgitamento dos ganglios lymphaticos nunca se manifesta, quando se trata de lipomas.

Pathologia externa. — A cura radical das hernias está, nitidamente, indicada nos casos de hernias irreductiveis ou difficeis de conter.

Pathologia interna. — Em regra, as paralyisias antes dos 40 annos são d'origem syphilitica.

Partos. — Julgamos condemnavel o uso systematico da irrigação «post-partum».

Medicina operatoria. — Preferimos a desarticulação do joelho á amputação da coxa no terço inferior todas as vezes que aquella seja possivel.

Hygiene. — Na purificação das aguas dos esgotos consideramos como melhor processo, o das «fossas asepticas com duplo contacto aerobio».

Medicina legal. — A mancha de sangue, por mais antiga que seja, póde ser reconhecida.

Visto,
Illydio do Valle,
PRESIDENTE.

Póde imprimir-se,
Moraes Caldas,
DIRECTOR.