

JOÃO ANDRÁDE LIMA

BREVE ESTUDO CLÍNICO DA DOENÇA DE GLÉNARD

(Trabalho de 2.ª Clínica Médica)

TESE DE DOUTORAMENTO

apresentada à

Faculdade de Medicina do Pôrto

JULHO DE 1922

PÔRTO

TIP. A VAPOR DA ENCICLOPÉDIA PORTUGUESA

47, Rua Cândido dos Reis, 49

**BREVE ESTUDO CLÍNICO
DA DOENÇA DE GLÉNARD**

JOÃO ANDRADE LIMA

BREVE ESTUDO CLÍNICO DA DOENÇA DE GLÉNARD

(Trabalho de 2.^a Clínica Médica)

TESE DE DOUTORAMENTO

apresentada à

Faculdade de Medicina do Porto

JULHO DE 1922

PÓRTO

TIP. A VAPOR DA ENCICLOPÉDIA PORTUGUESA

47. Rua Cândido dos Reis, 49.

FACULDADE DE MEDICINA DO PÓRTO

DIRECTOR INTERINO

Prof. Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior

SECRETÁRIO INTERINO

Prof. Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão

Professores ordinários

CADEIRAS

Anatomia descriptiva	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Histologia e Embriologia	Dr. Abel de Lima Salazar
Fisiologia	Vaga
Farmacologia	Dr. Augusto Henrique de Almeida Brandão
Patologia geral	Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar
Anatomia Patológica	Dr. António Joaquim de Sousa Júnior
Bacteriologia e Parasitologia	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Higiene e Epidemiologia	Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior
Medicina legal	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Anatomia Cirúrgica (Anatomia topográfica e Medicina operatória)	Vaga
Patologia cirúrgica	Dr. Carlos Alberto de Lima
Clínica cirúrgica	Dr. Álvaro Teixeira Bastos
Patologia médica e clínica de moléstias in- fecciosas	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Clínica médica	Dr. Tiago Augusto de Almeida
Terapêutica geral e Hidrologia médica	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Clínica obstétrica	Vaga
História de medicina e Deontologia	Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos
Dermatologia e Sifiligrafia	Dr. Luis de Freitas Viegas
Psiquiatria e Psiquiatria forense	Dr. António de Sousa Magalhães Lemos
Pediatria	Dr. António de Almeida Garrett
Professor com licença ilimitada	Dr. José de Oliveira Lima

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação. (Art. 15.º § 2.º do Regulamento privativo da Faculdade de Medicina do Pôrto, de 3 de Janeiro de 1920).

À saudosá memória de minha Mãe

A minha alma chora por não vos poder
beijar neste momento.

A meu Pai

Porque tudo vos devo, para vós será toda
a minha vida de trabalho.

A MEUS TIOS.

Abel,
Maria,
Amelia
e Manuel

Ao primeiro, o meu inextinguível reconhecimento e gratidão.

As segundas porque sempre me recordaram o devotado interesse duma mãe.

Ao último, pela muita estima que me merece.

A MEU PRIMO

Dr. José Andrade Ferreira

Grande para a tua modéstia, é pequeníssima
esta homenagem para o que vos devo.

A MEUS IRMÃOS

Abel

Antonio

Maria

e Avelino

Um abraço pela vossa alegria.

AO MEU CÔNDISCÍPULO

Dr. Francisco José Bernardes

Da vossa leal camaradagem, eu guardarei sempre
as mais agradáveis recordações.

PREFÁCIO

No cumprimento duma tarefa que há longos anos é imposta a todos os alunos de medicina ao terminar do seu curso, aí vai a minha tese desprezenciosa e resumida.

Ninguém vai encontrar nela novidades scientificas de sensação, porque muitas são as dificuldades que o aluno encontra; umas devidas a falta de tempo para uma observação cuidada nas curtas horas que no V ano podem dispensar-se ao objectivo da tese, outras filiadas na insuficiência scientifica para investigações de vulto em assuntos de clínica, precisamente quando na clínica damos os primeiros passos.

Desta forma, e porque ainda acrescia a urgência que tínhamos, por variadas razões, de concluir a nossa formatura, eu limitei-me ao estudo de três casos clínicos que passaram pelas enfermarias de

2.^a Clínica Médica durante o ano lectivo de 1921-1922, aproveitando a sua patologia para assunto da minha tese.

*

*

*

Aqui quero exprimir tambem o meu muito reconhecimento ao Ex.^{mo} Snr. Professor Thiago d'Almeida pela honra que me deu de presidir a esta dissertação, assim como pelos esclarecimentos que para ela me forneceu.

Ao Dr. Celestino da Costa Maia, meu particular amigo e muito digno assistente de Clínica Médica, os meus agradecimentos pela boa vontade com que sempre me atendeu.

I PARTE—Observações

I.ª OBSERVAÇÃO

M. da C., de 33 anos de idade, casada, padeira.

Esta doente deu entrada na sala do Espírito Santo em 13 de Outubro de 1921, com a seguinte sintomatologia subjectiva.

Dores abdominais que se acentuam e tornam exageradas com a marcha.

Ao descer os degraus de qualquer escada tem a sensação de que se lhe despegam os intestinos, necessitando, por êsse motivo, de segurar o abdómen com as mãos para atenuar as dores e diminuir a sensação de pêso que aí sente.

Queixa-se de dores no fim da micção, tem cefaleias noturnas, que se tornam mais pronunciadas nos períodos correspondentes ao fluxo catamenial, há meses suprimido.

É uma retencionista, conseguindo difficilmente as suas dejecções à custa de clisteres ou purgantes; sente-se muito astenizada não podendo com o exercício da sua profissão.

Passando agora ao exame objectivo, referir-me-ei em particular à sintomatologia abdominal porque é essa que a doente nos aponta com mais insistência, e porque no caso sujeito é ela que mais interessa ao nosso estudo.

Lançando mão dos processos habitualmente usados em clínica recolhi os sintomas que passo a referir. Anemia dos tegumentos e mucosas, sensível estado de emaciação, pêso 46 quilos, poliadenia inguino-crural e cervical, apetite razoável.

Dirigindo agora as minhas atenções para o abdômen, notei, estando a doente em decúbito dorsal, a existência duma acentuada depressão abaixo do rebordo costal, separando o tórax do abdômen. A contrastar com esta depressão, e logo a seguir a ela uma elevação notável da região infra-umbilical dando ao ventre a conformação dum *S* itálico; notei igualmente a existência de numerosas rugas e vergões por toda a extensão do abdômen assim como a facilidade com que êste variava de conformação com a mudança de posição da doente.

À palpação, processo excelente em patologia do abdômen, recolhi sinais reveladores duma arquitectura abdominal profundamente abalada.

Assim encontrei uma grande flacidez e mobilidade da parede, facilitando através dela a palpação dos órgãos profundos.

Constatee as pulsações da aorta abdominal, muito nítidas, ao nível da região épigástrica.

Avaliei o estado precário da musculatura, em particular dos grandes rectos, cuja separação era nítida ao nível da linha branca.

Fazendo uma palpação mais profunda a doente acusava algumas dores, havia uma ligeira hiperestesia profunda.

Na exploração dos cólons, que era relativamente fácil notei o seu endurecimento e posição; o cólon transverso, situado um pouco abaixo do umbigo, estava mais descido à direita, os outros, se bem que na sua posição habitual, eram no entanto duma resistência considerável, dando a sensação de cordões fibrosos.

Das várias tentativas que fiz, para delimitar o fígado nenhuma satisfez plenamente o meu espírito, ficando-me no entanto esta impressão: Que estava atrofiado. E digo assim porque, superiormente, à percurssão, era nítida a mudança de sonoridade no V.º espaço intercostal, e, inferiormente, havia timpanismo ainda debaixo do rebordo costal, e à palpação faltava a dureza habitual d'este órgão na mesma região.

Para o estômago as mesmas dificuldades, menos arreliadoras talvez, porque num abdómen, embora flácido como êste, nem sempre são de esperar resultados concludentes.

A prova de Leven dava-o no entanto três dedos abaixo do umbigo.

Pela insuflação e gastro-diafania, êste limite foi confirmado. Capacidade 1050^{cc}.

Fazendo a exploração dos pontos renais dolorosos, encontrei-os sensíveis, e no flanco direito notei a existência duma tumefacção dolorosa, que me pareceu ser o rim.

Notei ainda, estando a doente na posição vertical, fazendo a palpação, que tôdas as sensações dolorosas se atenuavam quando fazíamos a elevação da parte inferior do abdómen. (Processo de Sigaud).

Encontrei na exploração dos pontos dolorosos resultantes da hiperestesia dos plexos mesentéricos, a existência de dor no supra-umbilical e para-umbilicais direito e esquerdo.

Êstes pontos, situados na região peri-umbilical, são por Loeper considerados como centro sensível da massa intestinal.

Passando revista ao aparelho digestivo, encontrei as seguintes alterações: Prisão de ventre tenaz, côr sub-ictérica algumas horas depois das refeições, fezes descoradas e endurecidas (escibalas), acompanhadas de membranas esbranquiçadas, plenitude gástrica muito tempo depois da ingestão dos alimentos.

Aparelho-cárdio vascular — Sôpro ligeiro de

insuficiência mitral, pulso pequeno e hipotensão TM — 13, Tm 6,5 (Pachon).

Aparelho gênito-urinário — Corrimento amarelado abundante, dores no fim da micção, revelando a análise das urinas o seguinte: poliúria (2.000^{cc.}), leves vestígios de albumina, indicam pouco abundante, ligeira baixa de eliminação ureica (14^{gr.},967 por litro, 29^{gr.},934 nas 24 horas), redução de cloretos (7^{gr.},838 nas 24 horas) e de ácido úrico.

A relação úrica era muito diminuída (0,4), a ureica aumentada (89,0), e a fosfo-ureica um pouco inferior à normal (5,8).

Total das matérias dissolvidas (elementos orgânicos e minerais) bastante diminuídos 24^{gr.},420 por litro, 48^{gr.},840 nas 24 horas.

Sistema nervoso — Sensibilidade nervosa notável, mostrando-se muito apreensiva e desalentada com a sua enfermidade.

Tem trémulo palpebral e reflexos tendinosos normais.

História da doença

Há 5 anos teve um aborto, e consecutivamente uma infecção puerperal; desde então começou a passar mal, tendo prisão de ventre, às vezes diarreia, calor, e dores nos intestinos.

Há cerca de dois meses, a prisão de ventre

tornou-se insuportável, mal obedecendo a purgantes e clisteres, urinava pouco e as dores nos intestinos eram mais pronunciadas.

Muito astenizada e não sendo compatível este estado com o exercício da sua profissão resolveu internar-se no hospital.

Antecedentes pessoais

Menstruada aos 15 anos, teve a varíola aos 12, uma icterícia aos 25 e alguns ataques de reumatismo; um filho que morreu aos 5 anos com varíola, e um aborto seguido de infecção.

Antecedentes hereditários

Pai reumático, falecendo com doença do coração; a mãe faleceu dum aborto. Tem um irmão vivo e saudável e dois falecidos com reumatismo.

2.ª OBSERVAÇÃO

L. da C., de 37 anos, casada, doméstica.

Esta segunda doente entrou no hospital a 12 de Outubro de 1921; apresentou-se com uma sintomatologia muito idêntica à da primeira, especialmente no que diz respeito a perturbações abdominais.

Queixava-se de dores abdominais, particularmente ao nível do estômago, fígado e intestinos.

Estas dores eram acompanhadas de sensação de calor por todo o abdómen e irradiavam para a coluna vertebral causando-lhe calafrios, sendo ainda caracterizadas pela seguinte e importante particularidade: aumentavam quando a doente estava na posição vertical.

Queixava-se ainda de pêso na parte inferior do abdómen, o que muito a incomodava ao andar, tinha prisão de ventre muito renitente, passando vários dias que não dejectava, outras vezes crises de diarreia. As fezes eram duras (escíbalas) e tra-

ziam membranas. Tinha bom apetite, mas sentia ardência e pêsso no estômago muito tempo depois das refeições.

Passando agora ao exame objectivo e lançando mão dos processos anteriormente seguidos, notei pela inspecção do abdômen, estando a doente em decúbito dorsal, a conformação do ventre em *S* itálico, e a existência de numerosas rugas e vergões disseminados pela pele.

Também notei a facilidade com que o abdômen mudava de conformação estando a doente na posição vertical, aparecendo uma notável proeminência infra-umbilical (ventre em alforge).

À palpação notei uma excessiva flacidez da parede permitindo com facilidade a abordagem dos órgãos profundos. Os rectos estavam reparados.

Constatei as pulsações da aorta ao nível da região epigástrica e a existência de dor à palpação profunda. Segui com relativa facilidade o tracto dos cólons parecendo-me em algumas partes contracturados.

Fiz a exploração pelo processo de Sigaud e verifiquei que a doente sentia menos dores à palpação. Tinha a prova de Glénard positiva.

Fazendo a exploração dos pontos renais, dolorosos, anteriores e posteriores, encontrei particularmente sensíveis os posteriores.

Encontrei o fígado à percussão no VI.^o espaço intercostal direito, e à palpação e percussão, pareceu-me descido no flanco direito cêrca de 4 centímetros.

Estômago, pela insuflação, 4 dedos abaixo do umbigo.

Capacidade: 1050 c.c.

Aparelho circulatório: pulso pequeno, 70 pulsações por minuto $T M=11$, $T m=5,5$ (Pachon).

Ruídos aórticos apagados: sôpro mitral com propagação para a axila.

Passando revista aos restantes aparelhos nada de importante encontrei a não ser no aparelho genital a existência dum prolapso uterino parcial, tendo já tido corrimento branco.

A análise das urinas revelou o seguinte:

Ligeira poliúria (1700 c.c.), leves vestígios de albumina, indicam pouco abundante, baixa sensível da eliminação ureica ($9^{gr}.$,270 por litro, $15^{gr}.$,759 nas 24 horas), redução do ácido úrico ($0^{gr}.$,202 por litro e $0^{gr}.$,343 nas 24 horas), e dos cloretos ($5^{gr}.$,816 por litro e $9^{gr}.$,547 nas 24 horas).

A relação úrica estava ligeiramente diminuída (2,1) assim como a ureica (69,8), a fosfo-ureica um pouco aumentada (9,9).

Total das materias dissolvidas (elementos orgânicos e minerais) bastante diminuídos ($21^{gr}.$,590 por litro, $36^{gr}.$,703 por 24 horas).

História da doença

Há cêrca de 3 anos começou a ter dores e calor nos intestinos, vômitos ácidos e muita ardência no estômago.

Apareceu-lhe também uma dor sôbre o fígado com irradiações para o umbigo e espádua direita.

Urinava pouco, tinha dores nos rins, prisão de ventre e às vezes diarreia.

Tôdas estas perturbações se foram acentuando, e há cêrca dum ano apareceu-lhe também um corrimento, que mais veio tornar insuportável o seu viver. Foi neste estado, que resolveu internar-se no hospital.

Antecedentes pessoais

Nunca teve doença alguma. Foi menstruada aos 13 anos. Teve 4 filhos, dois dos quais faleceram, um com uma pneumonia, aos 13 meses, outro, de diarreia, aos 16. Tem-se levantado passados 2 a 4 dias após os partos.

O marido e os dois filhos têm sido saudáveis.

Antecedentes hereditários

Pai falecido de doença ignorada. Mãe falecida dum parto. Tem 6 irmãos vivos e saudáveis; 5 faleceram em crianças. A mãe teve dois abortos.

3.ª OBSERVAÇÃO

M. L. de A., de 60 anos de idade, viúva, doméstica.

Esta doente deu entrada na enfermaria da 2.ª Clínica Médica (sala de Jesus) em Fevereiro de 1922 com uma sintomatologia muito idêntica à das primeiras. Assim, do exame a que procedi pude recolher os seguintes sintomas subjectivos. Dores abdominais que lhe provocam vertigens quando se levanta do leito ou se conserva de pé. Estas dores têm irradiação para a coluna vertebral provocando-lhe palpitações cardíacas e perturbações da visão. Estas palpitações que a doente traduz por "batedeiro,, acusa-as também ao nível do estômago e na cabeça. Quando tosse e se volta no leito, sente dores na região lombar, especialmente do lado direito: diz também sentir dores ao nível do apêndice xifoide que lhe dificultam a respiração. Sente-se muito astenizada, cansando ao mais pequeno esforço e apresenta uma disposição de espírito que nos faz lembrar a duma neurasténica.

Tem anorexia e fezes endurecidas que já se fizeram acompanhar de membranas, dejecta com dificuldade e não acusa temperatura. Apresenta um estado de emaciação muito notável por todo o corpo causando particular reparo a saliência exagerada das clavículas e omoplatas. Dirigindo as minhas atenções para o abdômen, notei à inspecção, estando a doente em decúbito dorsal, a existência de numerosas rugas e vergões por toda a pele, e constatee a facilidade com que êste mudava de conformação, quando a doente mudava de atitude

Notei ainda ao nível da região umbilical as pulsações da aorta que se transmitiam à parede com bastante nitidez. Fazendo a palpação e percussão, recolhi sinais reveladores duma estática abdominal profundamente abalada. Assim, a parede abdominal apresentava grande flacidez e os músculos rectos encontravam-se separados ao nível da linha branca. À palpação profunda, apresentava dores nos pontos infra-umbilical e para-umbilical esquerdo. Os cólons eram facilmente notados à palpação, estando retraídos, e havia dores no cólon descendente. O fígado, um pouco doloroso, descia do rebordo costal até à altura do umbigo; superiormente, a sua macissês era notada a partir do VI.º espaço intercostal direito.

O estômago também se encontrava descido

dois dedos abaixo do umbigo. Para a verificação da situação do estômago, utilizei o processo de Leven e a percussão; notei além disto gorgolejo e timpanismo nas fossas ilíacas direita e esquerda.

No aparelho circulatório, notei os ruídos cardíacos apagados, o pulso pequeno e a tensão arterial medida ao Pachon era: $TM=13$, $Tm=6$.

No aparelho respiratório havia ligeira diminuição do murmúrio vesicular, roncos e sibilos na parte posterior dos vértices pulmonares.

Aparelho urinário: diurese ligeiramente diminuída (900 a 1.000 gramas diários; ultimamente 1.200). A análise revelou oligúria (950 c.c.), indican abundanfe, notável baixa da eliminação ureica ($14^{gr}.$,875 por litro e $13^{gr}.$,388 nas 24 horas), ácido úrico reduzido ($0^{gr}.$,403 por litro e $0^{gr}.$,362 nas 24 horas), cloretos igualmente reduzidos ($6^{gr}.$,961 por litro e $6^{gr}.$,264 nas 24 horas).

Relação úrica normal, relação ureica ligeiramente aumentada (77,7) e relação fosfo-ureica levemente elevada (9,0).

Total das matérias dissolvidas (elementos orgânicos e minerais) bastante diminuído ($34^{gr}.$,130 por litro, $30^{gr}.$,717 por 24 horas).

Sistema nervoso: tem insónias, mostrando-se muito apreensiva e desanimada com a sua doença.

História da doença

Há dois anos começou a sentir dores e pulsações no estômago. Em Maio de 1921 apareceram-lhe calores que, principiando no abdómen ou na coluna vertebral, iam terminar nos pés; outras vezes subiam dos pés à cabeça e causavam-lhe calafrios. A tudo isto juntavam-se agora palpitações no coração e vômitos.

Depois de ter consultado vários médicos resolveu internar-se no Hospital de Santo António.

Antecedentes pessoais

Teve o sarampo em criança e, há alguns anos, uma pneumonia; mais tarde, a gripe. Teve dez filhos e um aborto; quatro, morreram de tenra idade. Levantava-se ao terceiro ou quarto dia depois dos partos.

Antecedentes hereditários

Pais falecidos em idade bastante avançada, tendo sido saudáveis.

II PARTE

Breves considerações sôbre as ptoses
viscero-abdominais

CAPÍTULO II

Estudo clínico da doença de Glénard

A doença de Glénard ocupa hoje um lugar importante na patologia abdominal. E' sobretudo freqüente nas mulheres que a exteriorizam por variadas formas: umas apresentam perturbações digestivas, outras perturbações da menstruação, dismenorreia ou amenorreia e, outras, ainda, apresentam o sindroma de colite membranosa.

Segundo as estatísticas de Einhorn, 33 % das mulheres que se queixam de perturbações digestivas serão portadoras desta doença e 5 a 6 % dos homens também. Glénard em 148 casos de nefropose que observou, 131 eram mulheres, e 17, homens. O ventre dêstes doentes pode ser normal mas muitas vezes é flácido e cai em alforge. A permanência do doente na posição vertical é penosa e acompanha-se de mal estar, pêso lombar e sensação de repuxamento.

A marcha, é perturbada pelo baloiçar incomodativo e doloroso do ventre, e para tornar êste quadro sintomático mais fértil, associa-se muitas vezes o síndrome neurasténico.

Dêste complexo sintomático se pode avaliar a facilidade com que esta doença pode simular outras e a dificuldade que por vezes existe em fazer um diagnóstico, tanto mais que ela se pode ainda associar também a outras.

E', pois, importante o seu estudo, quer pela sua freqüência, quer pela multiplicidade dos aspectos com que ela se nos pode apresentar. Referindo-me agora às observações que constituem a 1.^a parte do meu trabalho e cuja sintomatologia está perfeitamente dentro do quadro das ptoses abdominais, poderia no entanto, a*seguir a um exame menos detalhado do abdómen destas doentes, ser posto o diagnóstico exclusivo de entero-colite mucos-membranosa, visto que, além dos sintomas que poderiam lembrar uma enterite, havia nas suas fezes a objectivação de mucos-membranas.

Uma terapêutica instituída segundo êste critério nunca podia curar estas doentes, visto que a sua enterite estava sob a dependência da ptose visceral.

Várias são as causas produtoras das enterites e, segundo Glénard e Combe, as ptoses viscerais fazem-se acompanhar quási sempre de enterite

muco-membranosa. Para êstes autores a enteropose é primitiva e colocam na sua dependência a enterite muco-membranosa.

Outros autores há, como Lion e Laughen, que consideram a enterite como primitiva e fazem-na figurar como freqüente etiologia das ptoses.

Seja como fôr, nós devemos considerar a enterite muco-membranosa, como um síndrome capaz de surgir por variadas causas, sendo uma delas a doença de Glénard. Como acima referi estas doentes apresentam uma sintomatologia abdominal muito rica, não deixando dúvidas o diagnóstico de ptose abdominal. O seu abdômen apresenta uma depressão epigástrica com proeminência infra-umbilical, particularmente nas doentes das obs. I e II, e é em tôdas muito flácido, havendo uma indiscutível falta de tonicidade da parede que lhes perturba o equilíbrio e contensão das vísceras, dando lugar a fenómenos dolorosos de repuxamento, que as doentes relatam exagerar-se quando descem os degraus duma escada, e mesmo quando se conservam em posição vertical.

A entero-colite muco-membranosa está, pois, nestas doentes associada à doença de Glénard.

*

*

*

Concorrem para as ptoses víscero-abdominais muitos e variados factores. De entre essa variedade merecem especial menção tôdas as circunstâncias que produzam o enfraquecimento dos tecidos como sejam: doenças febris que levam a um emmagrecimento mais ou menos rápido; os partos repetidos e com pouca demora no leito favorecendo o relaxamento dos ligamentos e da parede abdominal; a descompressão e desequilíbrio produzido por esvasiamento do líquido ascítico; as operações cirúrgicas para ablação de tumores volumosos.

Podemos juntar ainda a estas causas a astenia congénita da parede abdominal (Stiller) o uso do colete nas mulheres da cidade, o pêso de grande número de saias, nas mulheres do campo; as variações de volume do fígado e outras perturbações hepáticas, como mais largamente exponho no capítulo seguinte.

Nos casos das nossas observações parece-me possível atribuir como etiologia, na 2.^a e 3.^a doentes, os partos repetidos que acusam, assim como a falta de cuidados que ambas elas tinham depois do parto, levantando-se do leito passados dois ou três dias apenas.

Como etiologia, na doente da minha 1.^a observação é talvez possível attribuí-la ao mau funcionamento do fígado.

No estudo que fiz desta doente, e pelo que pude apurar dos seus anamnésticos, parece-me possível acreditar num passado hepático que a infecção puerperal relatada podia ter despertado.

Além disso não refere esta doente senão um parto e um aborto com infecção, a seguir, à qual começou a queixar-se do ventre.

Desta forma é talvez possível pensar numa — enteroptose secundária de origem hepática — como faço referência no capítulo II dêste trabalho.

*
*
*

No tratamento dêstes doentes, como afinal na maioria dos casos devemos atender aos factores que concorrem directa ou indirectamente para a produção ou agravamento desta doença, instituindo assim uma terapêutica racional.

Esta terapêutica deve visar dois fins: 1.^o aumentar a tonicidade da parede abdominal e dos ligamentos; 2.^o diminuir as causas que possam produzir intoxicações quer endogêneas, quer exogêneas.

Para a realização do primeiro nós podemos uti-

lizar o repouso na posição horizontal a princípio, a massagem local, a cultura física, a hidroterapia fria, a electricidade, em aplicações gálvano-farádicas, o uso do cinto abdominal, (cintos de Glénard, Enriquez, Robin). Como auxiliar dos meios físicos podemos usar ainda alguns medicamentos: cacodilato de sódio ou de estricnina e fosfatos, como tónicos gerais.

Para combater as intoxicações podemos fazer uso dos purgantes, óleo de rícino em pequenas doses, sulfato de sódio e alcalinos igualmente em doses reduzidas. Devemos afastar as bebidas alcoólicas e as refeições abundantes.

Nos casos que observei está em todos êles indicado o uso do cinto abdominal, pois tôdas as doentes apresentam grande flacidez da parede.

Para combater a prisão de ventre, óleo de rícino nas 2.^a e 3.^a doentes, e o sulfato de sódio na 1.^a, visto que são tôdas mais ou menos obstipadas. De resto em tôdas elas está indicado o tratamento por meios físicos, massagem, hidroterapia (douches escocezes), etc,

CAPÍTULO II

As perturbações hepáticas na génese da doença de Glénard

Inspirado numa publicação recente de Roger Glénard e J. J. Rouzaud, sobre o papel importante que o fígado gosa na etiologia de certos ptoses viscerais, eu aproveitei a sua leitura para divulgação e considerações a fazer no meu trabalho.

Na leitura que fiz deste artigo eu vi a alta importância que os seus autores ligam ao fígado nos processos enteroptósicos. Assim numa comunicação recente (29 de Abril de 1921) feita à sociedade médica dos hospitais de Paris, M. Rouzaud demonstrou em 24 enteroptósicos por êle observados a existência de glycemia, de ureia sanguínea, do coeficiente úreo-secretório de Balavoine, azoto residual sanguíneo, colesterinemia, bilirrubinemia, viscosidade sanguínea e pressão arterial, em percentagens diferentes das normais.

Resumo dos exames feitos por M. Rouzand (24 observações de enteroptósicos, 13 mulheres e 11 homens, idade média 38 anos). Cifras médias:

Glicemia	1 ^{gr} ,22	em vez de	1 ^{gr} .
Ureia sanguínea. . . .	0 ^{gr} ,476		0 ^{gr} ,30
Coeficiente úreo-secre-			
tório de Balavoine . .	0 ^{gr} ,72		1
Correspondendo a um			
Ambard de			0 ^{gr} ,110
Azote residual	0 ^{gr} ,128		0 ^{gr} ,085
Colesterinemia	2 ^{gr} ,05		1 ^{gr} ,50
Bilirrubinemia. . . .	1/28000		1/3500
Viscosidade sanguínea .	5		4 ^{gr} ,2
Pressão arterial (Pachon)	14		10

Por estas observações se vê que o estado humoral dêstes doentes é muito alterado, havendo aqui o mesmo afrouxamento de trocas, a mesma hiper-viscosidade sanguínea, a mesma baixa da máxima e elevação relativa da mínima, no que diz respeito à pressão arterial. Daqui Martinet concluiu o parentesco dos ptósicos com os hiposfíxicos e daqui é possível concluir ainda a *constância duma insuficiência hepática marcada nos enteroptósicos*.

*

*

*

O papel do fígado é pois sempre muito importante nestes doentes e o seu esquecimento constitui talvez a razão porque muitas vezes falha a terapêutica instituída. Desde que no tratamento dum ptósico não se tenha procurado remediar o mau estado do seu fígado, não se pode dizer que se tenham esgotado todos os recursos terapêuticos desta doença. Expõem ainda êstes autores na mesma publicação duma maneira racional, os diferentes mecanismos pelos quais o fígado é secundariamente atingido nas ptoses primitivas de origem mecânica.

Assim, em seguida a um esforço dum parto, após um emmagrecimento excessivo e rápido, com o uso do colete muito apertado, com longa permanência na posição vertical, na maior parte dos casos, o cotovêlo direito do cólon é o primeiro a cair em virtude da sua fraca fixação. Esta queda arrasta o abaixamento consecutivo do colon transverso que provoca a gastropiose, a iliopiose, a atresia duodeno-jejunal, a duodenopiose agravando a atresia gastro-duodenal. O fígado a seguir a estas ptoses sofre o contra-golpe da escavação, resultante da queda do seu melhor apoio. O fígado simplesmente fixado pelo seu bordo posterior á parede

posterior do abdômen, conserva principalmente a sua posição transversal sub-diafragmática, graças à tensão intra-abdominal, produto do equilíbrio entre a tensão interior das vísceras subjacentes e o tônus da parede abdominal. Perdido este ponto de apoio fundamental o fígado tende a ceder e é arrastado no processo ptósico. Os canais biliares distendidos pelo abaixamento do duodeno sofrem uma atresia, a princípio transitória (côr sub-ictérica 3 horas depois das refeições), depois permanente.

A primeira doente que estudo na I parte do meu trabalho, apresentava esta particularidade.

Há, pois, um desarranjo no afluxo da bÍlis que se reflecte sobre a glândula secretória, caracterizada por oligocolia, côr pálida e terrosa, fezes acastanhadas e obstipação, por modificações na quantidade e qualidade da bÍlis. Esta obstipação reagirá a seu turno sobre o bom funcionamento do fígado. Entre todos estes desequilíbrios que acabam por se reflectir sobre o estado geral, estabelece-se um círculo vicioso. O fígado não tendo sido atingido senão secundariamente pelo processo ptósico, a perturbação que daí resulta para este órgão pode tornar-se crónica e formar o ponto de partida para as doenças do hepatismo.

De outra parte, a hepatoptose uma vez estabelecida contribuirá poderosamente para entreter as ptoses e porá obstaculo à sua cura. Há, pois,

dum lado como do outro, necessidade de remediar a perturbação das funções do figado no tratamento médico das ptoses.

Existência duma enteroptose secundária de origem hepática

Que o figado deva ser interessado secundariamente no decorrer das ptoses primitivas de origem mecânica, a questão é bem conhecida, mas R. Glénard demonstra como o síndrome ptósico é susceptível de intervir no decorrer duma afecção primitiva do figado e que a perturbação no funcionamento do figado é então a causa das ptoses. Para isso funda-se nas considerações seguintes:

1.º Em muitos casos, e sobretudo no homem, não encontramos como causas de ptoses nenhum factor mecânico susceptível de ser incriminado, mas vamos encontrar muitas vezes na história do doente perturbações que nos indicam um passado hepático. Num estudo de M. Raymond consagrado a casos de enteroptose secundária encontra-se o resumo da estatística feita por Frantz Glénard sobre a etiologia de 68 observações de hepatoptose.

Causas inficiosas.	{ Febre puerperal	3 casos
	» palustre	3 »
	» Apendicite	1 »
	» Disenteria	1 »
	» Febre tifoide	1 »

Causas tóxicas . . .	{	Puerperalidade (gravidismo)	7 casos
		Menopausa	8 »
		Alcoolismo e excessos ali- mentares	4 »
Causas traumáticas . . .	{	Traumatismos da puerpe- ralidade (quedas, fadigas, abôrto)	22 casos
		Traumatismo obstétrico . . .	3 »
		Traumatismo operatório (laparotomia)	1 »
		Traumatismo verdadeiro (queda, esforço)	2 »
		Desgostos	8 casos
Causas nervosas . . .	{	Sustos	2 »
		Astenia	2 »
			68 »

Temos aqui ao lado de casos tendo começado por uma enteroptose de origem mecânica, numerosos exemplos, onde é manifestamente o fígado o primeiro atingido, arrastando secundariamente o processo enteroptósico.

2.º Encontra-se muitas vezes nos antecedentes mórbidos, um passado de doenças hepáticas, ou perturbações dispépticas, nevropáticas ou da nutrição, denunciando manifestações temporárias duma afecção crónica do fígado.

3.º No decurso dum tratamento por congestão do fígado não é raro vêr em alguns dias suce-

der ao abaulamento do abdómen (hipertensão portal por barragem hepática) um fígado volumoso, perturbações dispépticas, amargor da boca, sensação de fadiga, insónias, etc., esbôço nítido de ptose visceral. Esta observação tem sido feita particularmente em Vichy onde os benefícios do tratamento hidromineral concorrem para um resultado rápido. Obtidas estas melhoras, tôda a sintomatologia abdominal desaparece, entrando numa nova fase do hepatismo, desde que se não insista na continuação do tratamento até uma cura radical.

4.º As melhoras que encontram os ptósicos em Vichy, cuja especialização hepática se afirma dia a dia, merece figurar entre as presunções em favor do laço que une as ptoses ao funcionamento do fígado.

Modos de produção da enteroptose de origem hepática

Três processos podem ser invocados, existindo entre êles estreitas relações:

1.º *Preguiça hepática* — O fígado atingido de insuficiência hepática pelas causas que têm contribuído para alterar o seu funcionamento, segrega uma bÍlis defeituosa e em menor quantidade. Desta forma o papel excito-motor dêste líquido sôbre a musculatura intestinal, deixa de se exercer tão activamente. Além disso, a bÍlis que se opõem à

coagulação da mucina pela mucinase, sendo defeituosa, acarreta para o intestino mais esta perturbação, acabando êste por se tornar átono. "Os ingesta", caminham muito lentamente, dissecam-se, condensam-se, tornando o calibre do tubo digestivo menor, transformando-o em corda cólica. A cavidade abdominal torna-se grande para o conteúdo, o intestino mais pesado e com menos volume pela rarefacção dos seus gases e condensação dos resíduos, repuxa os ligamentos peritoneais e forma curvaturas, terminando tudo por os ligamentos cederem e o intestino cair. Concebe-se, pois, que o tratamento deve, principalmente, dirigir-se com o fim de restabelecer o bom funcionamento do fígado, não esquecendo os outros processos de tratamento das ptoses.

2.º *Acção mecânica da hipertrofia do fígado*

— O fígado congestionado aumenta muito de volume e de peso. Desta forma, leva adiante de si o ângulo direito do cólon que pode, sob a influência desta pressão, romper os seus ligamentos tão reduzidos e criar o ponto de partida dum processo de ptose generalizada. A mesma acção mecânica pode ser levada sôbre os rins e especialmente sôbre o rim direito, criando desta forma um grau mais ou menos notado de nefroptose. Já Trousseau dizia que uma modificação no volume do fígado era muitas vezes a causa determinante do

abaixamento do rim, e, por conseguinte, da sua mobilidade.

3.º *Hipotensão portal intra-hepática* — A hipertrofia passageira do fígado pode ainda provocar a ptose visceral por um outro mecanismo, baseado sobre o facto que, quando êste órgão está hipere-miado e que a cura sobrevém, o fígado não encontra nunca a sua integridade anatómica primitiva. A sua rêde vascular fica distendida e esta mudança corresponde a uma modificação geral na tensão do sistema porta. E' um facto averiguado por experiências várias, a relação estreita entre a pressão vascular intra-hepática e o calibre do intestino. F. Glénard tirou as seguintes conclusões das suas experiências: quando deixamos estabelecidas as comunicações do fígado e do intestino pelo sistema porta, o líquido injectado no fígado pela veia cava passa às paredes intestinais e notamos um aumento do calibre do tubo digestivo, ao mesmo tempo que aumenta de volume e densidade o fígado. A injectão dos ramos intestinais da veia porta, aumenta o calibre do intestino e a ordem da sucessão é a seguinte: aumento de volume e depois da densidade do fígado, aumento do calibre do intestino. A ordem de sucessão para os segmentos intestinais é: distensão do ilion depois do cólon transverso, distensão do caecum e do cólon ascendente. Nós sabemos que o fígado

pode triplicar o seu volume e pêsso sob a influência da estase sanguínea, e lembrando-nos da influência que o sistema nervoso tem sôbre a circulação hepática, podendo modificar a sua circulação por lesões da medula, do simpático, do pneumogástrico e mesmo dos nervos periféricos, não hesitamos em admitir a possibilidade da mudança da tensão intra-hepática, traduzindo-se por mudanças de situação e de forma, às quais correspondem também modificações do calibre do intestino. O fígado é o grande regulador do calibre do intestino por meio da tensão portal que êle regula.

*

*

*

Se a congestão hepática acarreta muitas vezes hipertensão portal e abaulamento por meteorismo, pudemos demonstrar que existem casos de *hipotensão portal intra-hepática*, arrastando uma diminuição do calibre do intestino, com flacidez do abdômen e o *síndrome ptose visceral* de origem hepática.

Quando, por ocasião duma congestão hepática, com meteorismo se faz uma medicação ou uma mudança de higiene oportunos, conduzindo a uma evolução favorável da doença, os vasos do fígado tornam-se facilmente permeáveis, o calibre do in-

testino diminui por abaixamento da tensão portal, e podemos ver aparecer um esbôço de ptose visceral por diminuição do conteúdo num continente que permaneceu idêntico. E' o que acontece frequentemente sob a influência do tratamento hidro-mineral alcalino. Por uma acção ainda pouco elucidada, a água isotónica, tomada em jejum, passa rapidamente à circulação portal cujo sangue tornado mais fluido atravessa os ramúsculos hepáticos com mais facilidade. O fígado descongestiona-se, tendo ao mesmo tempo tendência a diminuir de volume, não sendo já mantido como que em erecção, de encontro à parte superior do abdómen por uma sufficiente tensão intra-hepática. Concorrentemente o calibre do intestino diminui com o abaixamento da tensão portal, por um fenómeno inverso daquele que ligava a congestão do fígado ao meteorismo abdominal. O intestino sofre um movimento de ptose que aumenta ainda o abaixamento de nível da raiz do epíplon gastro-hepático, na face posterior do fígado. Tudo concorre para realizar o máximo dos factores de ptoses, com o agravamento que resulta de certos pontos do intestino sólidamente mantidos pelos seus ligamentos, (ângulo duodeno-jejunal, angulo esplénico do transversal) não seguirem o movimento sendo susceptíveis de se tornarem a causa de oclusão intestinal crónica. Concebe-se, pois, que as manifesta-

ções de enteroptose possam sobrevir no decurso do hepatismo entre duas crises agudas de congestão do fígado. E' a hipotensão intra-hepática que provoca a aparição das ptoses, e a principal indicação terapêutica deverá visar esta importante patogenia. Ao lado da entropose de origem mecânica devemos pois incluir, muito embora com menos freqüência, a enteroptose secundária de origem hepática, quer ela seja produzida por preguiça funcional do órgão, por a sua congestão ou pela diminuição da tensão portal.

*

*

*

Graças a esta conclusão sôbre o papel capital que o fígado tem na patogenia de certos casos de ptoses viscerais, é possível explicar o facto em apparencia paradoxal, e que dá bem conta do caracter nevropático attribuído por vários autores à enteroptose. Certos doentes depois dum maior ou menor número de anos de tratamento racional, vêm dissipar-se a-pezar-da persistência dos sinais físicos, objectivos de ptose os sintomas que a acompanhavam e justificavam o diagnóstico.

Êstes doentes voltam pouco a pouco ao seu estado de saúde, satisfazendo, como geralmente, os attributos, muito discretos, duma outra doença

da nutrição, o reumatismo crónico, por exemplo, e podem dispensar o cinto a despeito da persistência da corda cólica, do rim móvel, etc. E' que houve compensação. O processo hepático evoluiu. Não estamos na fase enteroptósica da diátese.

Daqui se conclui que o tratamento e a dietética seguidos, eram, e são ainda os que convêm à diátese hepática, reduzindo ao mínimo as manifestações características.

CAPÍTULO III

Conclusões

I

Em doentes que se queixem de enterocolites muco-membranosas, devemos sempre procurar os sinais da doença de Glénard.

II

O tratamento das enterocolites muco-membranosas associadas, primitivamente ou secundariamente à doença de Glénard, fica incompleto se não fizermos ao mesmo tempo o tratamento das ptoses.

III

As perturbações hepáticas devem ser incluídas na etiologia das ptoses víscero-abdominais.

IV

No tratamento das ptoses víscero-abdominais não deve esquecer-se o tratamento das perturbações hepáticas.

Visto,
Thiago d'Almeida,
Presidente.

Pode imprimir-se,
Lopes Martins,
Director interino.