

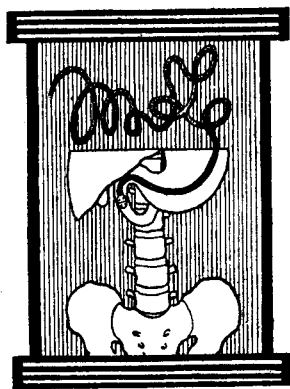
FERNANDO MAGANO

APONTAMENTOS

SÔBRE A

PROVA DE MELTZER-LYON

Trabalho da Clínica Cirúrgica
da Faculdade de Medicina do Pôrto



ARAÚJO & SOBRINHO, SUC. RES
50, L. S. Domingos - PÔRTO, 1929

3 FM7

APONTAMENTOS

SÓBRE A

Prova de Meltzer-Lyon

FERNANDO DOMINGUES MAGANO JÚNIOR

APONTAMENTOS

SÔBRE A

Prova de Meltzer-Lyon

Trabalho da Clínica Cirúrgica
da Faculdade de Medicina do Porto

SERVIÇO DO PROF. DR. TEIXEIRA BASTOS

DISSERTAÇÃO DE CANDIDATURA
AO GRAU DE DOUTOR

ARAÚJO & SOBRINHO, SUC.^{RES}
50, L. S. Domingos - PORTO, 1929

Corpo Docente da Faculdade de Medicina do Pôrto

DIRECTOR

Prof. Dr. ALBERTO PEREIRA PINTO DE AGUIAR

SECRETÁRIO

Prof. Dr. JOAQUIM ALBERTO PIRES DE LIMA

PROFESSORES CATEDRÁTICOS

Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior . . .	Higiene
Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar . . .	Patologia geral
Dr. Carlos Alberto de Lima . . .	Patologia cirúrgica
Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães . . .	Terapêutica geral
Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima . . .	Anatomia descritiva
Dr. Alvaro Teixeira Bastos . . .	Clínica cirúrgica
Dr. Manuel Lourenço Gomes . . .	Medicina legal
Dr. Abel de Lima Salazar . . .	Histologia e embriologia
Dr. António de Almeida Garrett . . .	Pediatria
Dr. Alfredo da Rocha Pereira . . .	Patologia médica
Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão . . .	Bacteriologia e doenças infecciosas
Dr. Hernâni Bastos Monteiro . . .	Anatomia topográfica
Dr. Manuel António de Morais Frias . . .	Clínica obstétrica
Dr. José Maria de Oliveira . . .	Farmacologia
Vaga . . .	Fisiologia geral e especial
Vaga . . .	Ginecologia
Vaga . . .	Dermatologia e sifilografia

PROFESSORES CATEDRÁTICOS AGUARDANDO A APOSENTAÇÃO

Dr. António Joaquim de Sousa Júnior . . .	Anatomia patológica
Dr. Thiago Augusto d'Almeida . . .	Clínica médica

PROFESSORES JUBILADOS

Dr. Pedro Augusto Dias
Dr. Augusto Henrique de Almeida Brandão
Dr. António de Sousa Magalhães Lemos

PROFESSOR COM LICENÇA ILIMITADA

Dr. José de Oliveira Lima

PROFESSOR HONORÁRIO

Dr. Oscar Vogt

PROFESSOR LIVRE

Dr. Indalêncio Froilano de Melo

PROFESSORES AUXILIARES

Dr. Jorge de Azevedo Maia . . .	Medicina interna
Dr. Hernâni Barrosa . . .	Higiene
Dr. Amândio Joaquim Tavares . . .	Anatomia
Dr. Elísio Filinto Milheiro Fernandes . . .	Fisiologia
Dr. Gaspar Augusto de Melo Pestana . . .	Cirurgia
Dr. Alberto Saavedra . . .	Obstetrícia e ginecologia
Dr. Joaquim Roberto de Carvalho . . .	Radiologia
Dr. Aureliano Nasaré dos Santos Pessegueiro . . .	Medicina interna

PROFESSORES AUXILIARES LIVRES

Dr. Celestino da Costa Maia . . .	Medicina interna
Dr. Manuel Cerqueira Gomes . . .	Medicina interna

ENCARREGADOS DE CURSO

Dr. António Ramos de Faria Magalhães . . .	Oftalmologia
Dr. António Teixeira Lopes Júnior . . .	Oto-Rino-Laringologia
Dr. Oscar Moreno . . .	Urologia
Dr. José da Silva Ferreira Baía Júnior . . .	Psiquiatria

Artigo 29.º, § 3.º — A Faculdade não responde
pelas doutrinas expendidas na dissertação.

*(Regulamento da Faculdade de Medicina
do Pôrto, 23 de Janeiro de 1928. —
Decreto n.º 14.948).*

No limiar volto-me para os Meus:

os que Foram

e os que São

*. . . . encontro sempre no alto a memória sacratíssima
d'Aquele Leal Marinheiro, de cujos actos e conselhos
fiz o breviário dos meus dias*

*E a Todos entrego o penhôr
de muito lhes querer.*

AO SENHOR PROFESSOR

DR. ÁLVARO TEIXEIRA BASTOS

HOMENAGEM DO ASSISTENTE DESVALIOSO

E DISCÍPULO RECONHECIDO.

PREFÁCIO

Pálida sombra do projecto que acarinhei ao iniciá-lo, o trabalho que ora se imprime, por exigência da lei, nem a mim mesmo satisfaz.

Não representa, não, o resultado dos dois anos que a carta regulamentar oferece aos assistentes para do seu labor e de seus méritos, poderem dar públicas provas. É necessário contar com as titubiações na escolha do tema e, encontrado êle, contar ainda com as incertezas nos primeiros passos, especialmente para quem ousa tentar esforço novo: até que se tope serenidade, correm os dias, quando não os meses, em pura adaptação.

Daí até pretender estudar algo de particular que para o assunto escolhido sirva de contribuição, vai um mar de esforços quasi inúteis, ao menos para a apresentação final.

O calendário, entretanto, em determinada altura, entra a avisar de que a hora de prestar contas vai chegando. E então, vá de empilhar esparsos ensinamentos, vá de congregá-los num feixe que um elo coerente reuna e mantenha.

O trabalho síntese, surge exactamente na altura em que no assunto eleito se tinha adquirido — à custa de fugazes desânimos e de errados trilhos — uma certa segurança e um relativo equilíbrio. Agora sim que era principiar a observação para depois deduzir e alfim poder contar.

As fôlhas que seguem mais não constituem do que aquele caderno de apontamentos, onde o estudante, por entre a visita

diária do seu dever hospitalar, foi rabiscando notas, sublinhando pormenores... sem querer erigir sínteses. Caderno de apontamentos, e mais não pretende ser, o livro que, por imperiosa exigência da lei e não menos imperiosa exigência moral, se vem trazer ao alto juízo crítico da Faculdade de Medicina do Pôrto.

*

A prova de Meltzer-Lyon congrega hoje esforços numerosos à sua volta. Problema na ordem do dia, vê uma falange aguerrida de investigadores sopesar-lhe os méritos e discutir-lhe as possibilidades.

Expurgada dos defeitos com que ao princípio se apresentou, bem limitado o seu campo de acção e não pretendendo ilibar-se de erros, entrou francamente no domínio da exploração clínica.

É já hoje étape necessária no estudo das afecções do tractus biliar externo, quer se trate de padecimentos ali nascidos ou de processos mórbidos que por lá tenham deixado vestígios da sua passagem, como complicação de acidentes patológicos oriúndos de outras vísceras.

E se o seu âmbito de acção é grande nos problemas da diagnose, as suas indicações como auxiliar de tratamento — na

drenagem biliar espontânea ou provocada — vêem seus limites alargar-se dia a dia.

*

Na primeira parte dêste trabalho dá-se notícia das mais freqüentes interrogativas que o método equaciona a quem quer que nêle se embrenhe; aqui e além toma-se a ousadia de apontar factos de observação pessoal, ténues e fugidios rabiscos sem arcaboço.

Na segunda apresentam-se, em esquema, as suas aptidões semiológicas.

Não se abordam tôdas as particularidades apontadas nas publicações da especialidade, porque delas não houve ocasião de tomar conhecimento directo. Seria alargar desmesuradamente os limites e aspirações dêste trabalho, e o mérito de tal orientação, traduziria apenas o reduzido merecimento de copista.

De resto, diga-se de passagem, não se pretendeu arrebanhar num código único, os vários problemas que ao assunto mais ou menos intimamente se prendem — sejam pormenores fisiológicos, sejam interpretações de fisiopatologia ou achegas de semiologia — mas antes, dar notícia dos factos que foram observados e, com brevidade, anunciar sua aplicação.

Na terceira parte, fugazmente, se anotam as indicações

gerais do método e referem-se os seus perigos. Seria aí ocasião de comentar os informes que o processo fornece e compará-los com as sínteses que a observação clínica permite edificar. Seria, então, azada passagem para dizer das variantes sintomáticas e, porventura, interpretá-las. Mas, é bom entretanto explicar, que a primeira aspiração me foi impossível concluir; com a actual orgânica dos serviços hospitalares, é necessário fazer malabarismos para se topar material de observação e convenientemente poder explorá-lo em tôdas as suas facêtas.

Para efectuar a segunda, caso a primeira fôsse realizada, era necessário que a prática clínica e algum saber me fôsem propícios. Nem uma, nem outra me sobejam.

*

Para este assunto—cujo largo alcance clínico suas excellências visionavam—fui conduzido pelas sábias exortações dos Srs. Dr. Roberto de Carvalho e Dr. Manuel Cerqueira Gomes e nêle, poderosamente auxiliado pelos valiosos conselhos do Sr. Professor Dr. Teixeira Bastos.

Quando se tornava necessário procurar arrimo no serviço de Radiologia, encontrava sempre no Sr. Dr. Roberto de Carvalho o melhor esteio e a mais decidida boa vontade. Quero

testemunhar-lhe o meu vivo agradecimento pelos seus preciosos auxílios e pela lhanza com que sempre me dedicou sua valiosa colaboração.

A vasta cultura médica do Sr. Dr. Cerqueira Gomes e, em especial, ao seu muito saber em assuntos de hepatologia, devo ensinamentos dos mais altos e prestimosos. Com a minha rendida homenagem os protestos da minha muita gratidão.

Não fôra, entretanto, o carinho dispensado pelo Sr. Professor Dr. Teixeira Bastos que dia a dia, superiormente orientava os trabalhos, não fôra o amparo de quantos labutam nos Serviços da Clínica Cirúrgica e eu não conseguiria levar a termo a empresa que me propunha.

Simplesmente, o termo não é de modo algum aquele final equilibrado e relativamente seguro que tive a veleidade de supor poder encontrar. A culpa, todavia, só a mim pertence que não soube melhor conduzir as observações ou delas tirar maiores ensinamentos.

O trabalho que ora apresento quero, entretanto, dedicá-lo inteiramente ao Serviço da Clínica Cirúrgica, onde meus hesitantes passos de aluno de Cirurgia se iniciaram e vão coordenando, onde as minhas dúvidas se foram esclarecendo e onde encontrei sempre a mais sã das lealdades a par da mais esperta das benevolências.

Que a boa vontade e a melhor intenção possam suprir a modéstia das proporções.

*

¿A que vem um semelhante trabalho apresentado por um Serviço de Clínica Cirúrgica?

Não quero atrever-me, que seria ousadia desmarcada, a bordar considerações sôbre a exploração clínica na cirurgia das vias biliares e muito menos, a pretender discutir directrizes de tratamento.

Analizando os horizontes da excreção vesicular provocada em matéria de diagnóstico e de terapêutica, diz Vincent Lyon a certa altura: ⁷⁹

«Pour aller jusqu'au bout de ma pensée, je dirais que ce qu'il nous faut, à nous, médecins internistes et chirurgiens, c'est une compréhension plus large de nos efforts réciproques pour attaquer ce problème. Ce qui est désirable, c'est de développer le travail d'ensemble entre nous.»

PARTE PRIMEIRA

Problemas da excreção vesicular provocada

Pareillement, dans la science, telle recherche peut aboutir à une theorie que l'experience démontrera inexacte, mais cette démonstration, même devait être faite pour que s'établît la theorie vraie, laquelle n'aurait jamais été concue sans la première tentative, en sorte que l'erreur du savant que avait cru à tort découvrir une loi nouvelle, se trouve avoir été féconde.

P. BOURGET — *Au service de l'ordre,*
pág. 12.

CAPÍTULO I

Sôbre a fisiologia da vesícula biliar

INTROITO

O QUADRANTE superior direito do abdômen, espécie de sete-carrís onde caprichosamente se aglomeram órgãos de subída importância, é zona das mais perigosas para as deduções clínicas, tão certo é que as inter-dependências fisiológicas, dificultam sèriamente a partilha de responsabilidades, quando um distúrbio de funcionamento adrega de ali se acantonar.

Responde êste segmento pelos padecimentos do visinho, modifica aquele a expressão sintomática do seu padecer por virtude da presença do outro. A responsabilidade topográfica é difficil de sentenciar, e não raro a expressão mórbida acusa um determinado componente e investigações ulteriores, ou o próprio evoluir do mal, vêem, posteriormente, derruir deduções de clínica etiológica ou topográfica que pareciam indestrutíveis.

Se para os quadros últimos dos padecimentos, venho a dizer para as lesões organizadas, o problema se simplifica, porque então os distúrbios são tamanhos que a confusão, regra geral, não é difficil, para aqueles difusos e confusos quadros dos padecimentos no início, esta região é, sem dúvida, uma das tais onde a argúcia do clínico é posta à prova e onde todos os métodos de exploração que tenham viabilidade devem ser usados.

Se as tendências médicas actuais se intensificam para decifrar no comêço os padecimentos dos vários órgãos, antes que

lesões organizadas surjam, irremediáveis, quiçá mortais, compreende-se que a atenção se tenha votado com insistência para aqueles difusos e confusos padeceres. Êsses, sobretudo, por sua monocórdica exteriorização sintomática, salpicada por um que outro sinal servindo de fio condutor a acusar êste ou aquele distrito anatomo-fisiológico, têm ultimamente sabido fixar a atenção dos investigadores, na esperança de os corrigir, curando-os ou, pelo menos, de normalisar tanto quanto possível os seus desvios.

Ali, naquela quadrante, as constatações clínicas, se adicionam aos resultados analíticos e radiológicos, para investigar da verdade. A clínica agrupando síndromes e edificando responsabilidades; o laboratório desvendando alterações de secreção ou excreção; a radiologia marcando perturbações motoras, desvios de forma, anomalias de trânsito. Adiciona-se tudo para esclarecer diagnósticos, e quantas vezes as intervenções cirúrgicas exteriorizando lesões, completam — afirmando ou infirmando — sínteses clínicas das mais bem alicerçadas.

A OLIVA NO DUODENO

As primeiras tentativas da recolha do líquido duodenal remontam a 1897 com os trabalhos de HEMMETER, efectuados com uma complicada instrumentação, breve abandonada, por impraticável. O mesmo sucedeu à instrumentação de KUHN, que em 1898, por intermédio de um tubo semi-rígido tentou o cateterismo do duodeno.

É de notar, entretanto, que já anteriormente autores vários (BOAS, BOLDIEFF, VOLHARD) tinham pretendido estudar as variações do líquido duodenal, fazendo-o refluir para o estômago por processos diversos e ali o recolher por intermédio da sonda gástrica.

Em 1909 EINHORN anunciou à Sociedade Médica do hospital alemão de New-York, que um delgado tubo de borracha terminado por uma pequena oliva metálica, introduzido no estômago, seguia, passado algum tempo, sem embaraço de maior, para o

duodeno, onde recolhia um líquido amarelo-ouro, mistura rica da actividade das várias glândulas que ali lançam seus produtos, excretórios ou secretórios.

Pretendeu-se logo, através das variabilidades analíticas do líquido duodenal, nos vários períodos digestivos e inter-digestivos, à semelhança do que se faz para o estômago, inquirir da natureza das lesões, ulcerosas ou cancerosas. Breve se abandonaram tais investigações, que logo se verificou não ser este um método que permitisse para este distrito funcional conclusões de valor, tão dispares eram os resultados.

O exame microscópico, porém, revelando pequenas hemorragias, contínuas ou transitórias, e permitindo, por vezes, a caracterização objectiva das duodenites, veio lançar larga luz no estudo das afecções duodenais propriamente ditas e discernir até da sua responsabilidade como factores etiológicos de pedecimentos peritoniais ou hepáticos.

Ultimamente, um largo debate, ainda não esclarecido completamente, se tem armado à volta da exploração das doenças parasitárias do duodeno, através da pesquisa de parasitas no líquido duodenal. É já fora de dúvida, no entanto, que a sonda conseguiu em alguns casos determinar a situação duodenal de parasitas que as análises coprológicas não revelavam, e alargar até, à custa de sucessivas constatações, o *habitat* que se tinha por mais freqüente para alguns dêles.

A numeração da actividade pancreática através dos fermentos daquela glândula, estudados nas suas variações digestivas e recolhidos pela sonda após injeção de secretina, conseguiu abrir um pouco o véu do poder digestivo do pâncreas e dos distúrbios que as suas disfunções de secreção externa ocasionam.

A pesquisa da tripsina, da lipase e, embora com menor certeza, da amilase, tem permitido não só inculpar ou absolver o pâncreas da sua participação em síndromes obstrutivos das vias biliares, em casos em que as sínteses clínicas não traziam esclarecimento cabal, mas, até, medindo a sua actividade em várias perturbações digestivas, especialmente naquelas que se acompanham da emissão de fezes lientéricas, marcar a sua responsabili-

dade nos desvios da absorção das gorduras, ora o incriminando, ora, e em grande número de vezes, aliviando-o. E quando se pensa nos resultados das experiências de MELLANBY, vagamente se percebe que o funcionamento excretório do pâncreas espera da sondagem duodenal uma larga contribuição para a descoberta das suas incógnitas.

Aquele autor demonstrou que a bÍlis, chegando ao duodeno, provoca um forte aumento de excreção do suco pancreático e vai quÍsi até querer que o líquido biliar represente o excitante específico daquela excreção.

¿Poder-se-há um dia, por intermédio da excitação das vias biliares, trazendo ao duodeno uma larga quantidade de bÍlis, apreciar dos modos de resposta pancreática a êste excitante específico, e discernir vÍcios de excreção, descobrir perturbações qualitativas ou quantitativas?

Por ora, quÍsi tudo se resume a apreciar o poder digestivo do pâncreas que, por exemplo, nas pancreatites agudas parece estar globalmente diminuído, enquanto que nas pancreatites crônicas parece haver por vezes uma certa dissociação de actividade e riqueza fermentativas, variáveis de doente para doente, mas, ao que as poucas observações deixam transparecer, constante em doentes dessa categoria com um mesmo quadro de distúrbios digestivos. Por outro lado, averiguou-se que na diabetes gorda a actividade excretória do pâncreas é por vezes normal, enquanto que na diabetes magra a insuficiência é sempre constante.

Mas, é especialmente à recolha do líquido biliar que as sondagens duodenais se têm dirigido. Vagos e esparsos trabalhos surgem de onde a onde, apontando particularidades biliares relacionadas com padecimentos hepáticos bem caracterizados. Conclusões se vão tirando, a mÍdo sempre, que, no que diz respeito às doenças do fÍgado, observadas através das perturbações analíticas da sua excreção, quÍsi tudo estÁ por interpretar.

Quando se pretende fazer um juÍzo crítico sÔbre os modos de exploração funcional do fÍgado, no que diz respeito à sua função biliar, percebe-se vagamente que o edificio oscila um pouco, sempre que as dúvidas vão surgindo. E quem, observando com atenção, repara que tÔdas as atenções se dirigem

para os desvios de funcionamento biliar observados no sangue ou nas urinas, esquecendo-se o líquido duodenal, que hoje facilmente e quasi com pureza se recolhe, logo lhe acode perguntar a razão do divórcio.

¿Não virá o suceder para o fígado o que aconteceu para o rim? Justo é, justíssimo, procurar no sangue os distúrbios da secreção interna do fígado; ¿e não será também justo observar aqueles distúrbios que se retratem, ou podem retratar, na secreção externa?

Quem sabe se o problema do valor funcional do fígado, ao menos para a sua actividade biliar, não será resolvido à medida que uma e outra, secreção e excreção, se estudarem simultaneamente, de modo a poder definir do seu resultado comparativo, o poder do funcionamento num dado momento, num daqueles *instantes* de que fala FIESSENGER.

Se a urina e o sôro sanguíneo, bem como a própria bilis, permitem, em seu estudo separado, a construção de relações várias entre elementos cuja variabilidade actual depende da actividade hepática, relações que até certo ponto traduzem os desvios da função normal, ocorre perguntar, se à semelhança da constante de MORENO e AMBAR, se não conseguirá erigir um *similé bilio-sanguíneo* que, para um dado momento, para um só instante, nos dê o retrato da capacidade biliar do fígado neste ou naquele sentido, sôbre este ou aquele dos componentes da bilis.

Por ora, quasi tudo se resume na apreciação do número isolado dos vários elementos biliare, quando muito de um *índice biliar* ou de um *índice colesterino-pigmentar*.

O *índice biliar*, relação entre sais e pigmentos, anda no estado normal à roda de vinte. E este número, entre as mãos de CHABROL, seguindo sempre uma mesma técnica de dosagem, mostra variações consideráveis nos vários tipos de afecções hepáticas, especialmente naqueles que se acompanham de icterícia franca e, tem permitido, até, formular conclusões curiosas sôbre a electividade de eliminação do fígado, para este ou aquele componente. Nas icterícias infecciosas, a uma riqueza biliar em pigmento corresponde freqüentememente uma pobreza de eliminação dos sais, e aquele número decresce. Seu decréscimo é notável nas icterícias homolíticas, em que rasteja à volta de três

ou quatro, por virtude duma larga eliminação de bilirubina, o que contrasta flagrantemente com o ligeiro acréscimo dos sais. E a importância dêste estudo alarga-se, quando se lançam os olhos sobre as incógnitas que ainda envolvem o problema das ictericias dissociadas e especialmente sobre o seu diagnóstico exacto. É de supôr que a análise química do líquido duodenal permitirá afirmar ou infirmar, em muitos casos, o diagnóstico de ictericia dissociada ou apreciar a intensidade da dissociação.

O *índice colessterino-pigmentar*, por seu turno, tem permitido estudar variações de excreção hepática de carácter electivo, e seguir até, no decorrer duma doença de figado, os progressos do mal, no que diz respeito à função excretora daquele órgão.

Se, entretanto, êstes índices têm ainda hoje um restrito valor semiológico, por virtude de deficiências analíticas, visiona-se e compreende-se que o seu papel se alargue, quando entendermos dever compará-los, simultâneamente, com homónimos números sanguíneos.

É de acrescentar, entretanto, que a leitura dos trabalhos acerca do valor da sondagem duodenal, como factor de observação para o discernimento de incógnitas nas ictericias, é desconcertante pela variabilidade dos resultados. Se CARRILO LEAL verifica, com a sondagem duodenal, em indivíduos atingidos de ictericia, que classifica de tipo catarral, a realidade das dissociações ictéricas, recolhendo líquidos biliares com reacções positivas para os sais biliares e absolutamente negativas para os pigmentos, logo WIDAL e ABRAMI concluem por seu turno que — ... *o metodo da sondagem duodenal de que se podia á priori, esperar ensinamentos precisos relativamente á excreção biliar no decurso das ictericias não permitiu até hoje nenhuma conclusão solida a este respeito.*¹⁰⁶ Talvez porque a numeração dos vários elementos biliares, no sangue e na bilis, espera ainda dos métodos analíticos uma técnica segura. Por enquanto os mais dispares resultados surgem, entre as mãos dos vários autores, cada qual empregando um método de análise, sem que nenhum seja isento de grossos defeitos.

Mas, considerando exclusivamente a bilis já excretada e tomando-a como líquido necessário ao complexo acto digestivo

intestinal, que inúmeros problemas e estudo das suas variações não deve desvendar quando se cotejam os coévos distúrbios do funcionamento intestinal.

A fisio-patologia digestiva e nomeadamente a patologia do colon proximal, ilumina-se, quando se atenta que devem ter sua importância os vícios da composição biliar e suas modalidades excretórias. E, neste passo, cumpre recordar, que por virtude dêste cotêjo, ao lado da diagnose, se esclarece o problema terapêutico: aqui, ordenando medicação substitutiva, para suprir as faltas de motricidade, actuar como excitante do órgão produtor, ou para frenar desmesurada e tortuosa proliferação microbiana; além, buscando, por intermédio da drenagem para o exterior, aliviar o intestino de conteúdos scépticos, de proveniência vesicular.

Mas, onde a sondagem duodenal brilha, como meio de diagnóstico e como auxiliar de tratamento, é nas afecções próprias das vias biliares externas. À medida que as intervenções cirúrgicas têm permitido comparar distúrbios anatómicos com precedentes quadros sintomáticos, tem-se verificado que semelhante grupo anatomo-fisiológico, nas condições clínicas actuais, tem uma exteriorização sintomática pobre. Sem dúvida, é êste um dos grupos anatómicos que mais vezes exterioriza os seus padecimentos por sintomas de órgãos vizinhos, e êste facto explica os insucessos terapêuticos, filhos de errada orientação de diagnóstico.

Desde que a extremidade olivar da sonda se põe em contacto ou ultrapassa levemente a ampola de VATER, começa a escoar-se, quási sempre espontâneamente, um líquido amarelado-ouro, líquido duodenal, sôbre o qual, no que diz respeito à exploração das vias biliares, se vinham fazendo vários exames, no sentido de descobrir as alterações trazidas a êste suco pelos desvios funcionais da vesícula. Mas, as diversas alterações macroscópicas e microscópicas de semelhante líquido, onde se adicionam os desvios de funcionamento duodenal, pancreático e biliar, não permitiam com segurança destringer alterações da vesícula e a sondagem do duodeno, ficava, em tais condições, uma prova difícil para a exploração dos padecimentos propriamente vesiculares.

Em 1917 o fisiologista americano MELTZER, do Instituto Rocke-

feller, retomando os trabalhos de DOYON, que datavam já de 1893, busca as relações fisiológicas entre a musculatura duodenal propriamente dita e o esfíncter de ODDI. Verifica, experimentalmente, operando em cães, que uma solução de sulfato de magnésio a 25 %, levado ao contacto directo do duodeno, relaxando aquele esfíncter, provoca, simultaneamente, uma aparição de bilis escura. Daqui surgiu a ideia de o instilar através da sonda de EINHORN e observar, no homem, o resultado de semelhante instilação. Pretendia assim, provocando um largo escoamento da bilis, desobstruir por este simples meio, as vias biliares (canais hepáticos e coledoco) de pequenos cálculos que porventura lá estacionassem.

VINCENT LYON, em 1919, após numerosas observações (2.240 sondagens em 309 indivíduos) concluiu que aquela substância, quando levada ao contacto directo da mucosa duodenal, relaxando o esfíncter de ODDI, provoca a contracção da vesícula, e interpreta o líquido biliar escuro que surge na sonda, após a instilação, como sendo o conteúdo vesicular. E assim, logo pensou em dilatar as possibilidades terapêuticas deste processo, estendendo a drenagem biliar à vesícula. A fisiologia interpretando esta prova veio demonstrar o seu valor como meio de diagnóstico.

A contracção vesicular provocada logo passou a denominar-se *prova de Meltzer-Lyon*.

ESCORÇO DE FISIOLOGIA

Preguntar-se-há, entretanto, se valerá a pena ligar importância de maior àquelas vias biliares, tão certo é que, à primeira vista, a sua situação e a sua fisiologia, parecem expoentar distúrbios de somenos valor, ao menos quando se lhe compara a fisiopatologia dos órgãos visinhos.

À medida que a gastro-enterologia progride e se vai fazendo a separação dos síndromes, simultaneamente se vai percebendo da sua importância nos quadros mórbidos do quadrante superior direito do abdómen.

Não será, pois, demasiado zelo recordar a fisiologia normal das vias biliares, que ela condiciona a boa compreensão dalguns quadros patológicos, e explica a discussão que a sondagem duodenal fez nascer, quando se dirigiu à exploração daquelas vias biliares, nomeadamente da vesícula.

Situada na face inferior do fígado e apensa ao ducto excretor que lança no duodeno o produto da sua actividade externa, como betêsga sem saída, a vesícula pode parecer, à primeira vista, um muito singelo apêndice, espécie de mala-posta no caminho normal da bÍlis.

Olhada por alguns como órgão rudimentar e, como tal, no adulto sem funções de preço, foi durante muito tempo relegada para o canto, não merecendo mais do que uma leve referência no estudo das afecções do hipocôndrio direito, para fóra, ao menos, da calculose biliar organizada e dos acidentes agudos.

Não é órgão rudimentar, pode hoje afoitamente dizer-se, mas não parece também que a sua fisiologia obrigue a situá-la na escala dos órgãos abdominais de primeira grandeza. Pode até de todo faltar; raras observações, à roda de 30, se conhecem de ausência congénita da vesícula biliar. As vias biliares externas acomodam, então, regra geral, o seu funcionamento a esta morfologia de excepção.

Parece ter passado o período de puro devaneio da fisiologia vesicular, e ao cotejar as conclusões dos modernos trabalhos sobre o assunto, tira-se a impressão de que se caminha já em seguro trilho, cujo sentido se encontrou e cuja direcção se definiu; pormenores surgem todos os dias alimentando a discussão e, uma que outra vez, aclarando dúvidas.

Em esquêma que, como todos os esquêmas biológicos, mais não é do que a necessidade de sistematização de ideias, podemos, todavia, resumir a sua fisiologia no que segue:

É órgão onde se acumula nos períodos inter-digestivos a secreção biliar, onde a bÍlis se concentra e onde, talvez, modifica a sua composição. É órgão essencialmente excretor, impelindo a bÍlis para o duodeno no momento propício.

Cada um dos pormenores desta síntese fisiológica tem merecido a mais larga discussão, e errôneo seria o afirmar que tôdas as opiniões afinam pelo mesmo tom.

Do enchimento. — Logo acode a primeira interrogativa, que por ser simples nem por isso deixa de encerrar grandes incógnitas: ¿como se enche a vesícula biliar? A resposta, que há bem poucos anos parecia muito fácil, não o é hoje, se nos debruçamos sôbre o resultado, na aparência contraditório, de alguns factos experimentais.

Não deixa de impressionar esta constatação do americano MANN: laqueando cuidadosamente o canal cístico dum cão adulto, e injectando por via venosa um soluto do corante rosa bengala, verificou, algumas horas depois, a existência de semelhante corante no interior do reservatório vesicular. Certamente terão papel importante nesta experiência as conexões linfáticas da vesícula com o fígado, e não deixa de surgir logo ao espírito a ideia dum papel excretor dêsse reservatório para aquele corante.

¿E será só para o rosa bengala?

Interrogativa que, diffusamente, abre e alarga o conceito da fisiologia vesicular e obriga a seriamente meditar em tôdas as conclusões simplistas.

Entretanto, podemos hoje concluir que o enchimento do reservatório biliar, parece ser um fenómeno na sua maioria passivo e condicionado pela oclusão temporária do esfíncter de ODDI.

A secreção biliar que não consegue relaxar aquele esfíncter, enche, num dado momento, o coledoco e, logo, o seu nível subindo pelo cístico, penetra na vesícula, onde se acumula.

A contra-prova desta asserção forneceu-a WHITAKER¹¹⁵ quando comunicou ter verificado, experimentalmente, que, após a secção do esfíncter, o reservatório biliar se não enche; antes a bilis se escôa em permanência para o intestino, com as alternativas de débito, que são de regra no funcionamento hepático.

Da absorção. — Parece à primeira vista que é pueril o conceito de atribuir à vesícula o papel de reservatório, se se compara a sua reduzida capacidade, que em média orça por 40 c. c., com a quantidade de líquido biliar elaborado pelo fígado, que nas 24 horas anda à roda de 1.200 a 1.500 c. c. Esta desarmonia de números, porém, restringe-se fortemente se nos recordarmos que a cada período gástrico, seguido de evacuação duodenal, corresponde uma descarga de bilis vesicular, e aquela divergên-

cia reduz-se ainda, se atendermos também a que, exacerbada sob a influência do acto digestivo, a secreção hepática após o esvaziamento da vesícula, desagúa directamente no duodeno. Segundo as experiências de DEMEL e BRUMELKAMP — não vá julgar-se que aquela exacerbação é de somenos valor — o débito do líquido biliar após os primeiros trâmites digestivos é, simplesmente, triplicado.

Mas, o mais importante, vem a ser que as paredes vesiculares exercem um forte poder de absorpção sobre a água, reduzindo grandemente o volume primitivo da bilis. Grandemente, sem que contudo se possa dizer por enquanto o índice exacto daquela absorpção, que para uns se mede por uma redução de dois terços e para outros de cinco sextos do volume inicial. O Sr. Professor CUSTÓDIO CABEÇA ¹¹ diz que essa concentração pode ir até 90 vezes o volume da bilis hepática.

Êstes números extremos devem, entretanto, considerar-se como excepcionais e parecem traduzir desvios consideráveis da fisiologia normal. As taxas elevadas de concentração reflectem já a estase biliar. Quási todos os autores tomam como regra a opinião de CHIRAY, segundo a qual *se deve tomar como normal uma concentração da bilis vesicular que não exceda quatro vezes o da bilis hepática.* ³³

Aquela bolsa de 40 c. c. de capacidade satisfaz assim plenamente o seu papel de reservatório, para uma secreção hepática total de 1.000 a 1.500 c. c. durante 24 horas.

Autores houve (HALPERT, SWEET) que quizeram erigir a função absorvente da mucosa como exclusivo factor fisiológico da vesícula: tôda a bilis que entrasse no reservatório seria absorvida. Semelhante opinião, que está absolutamente em desacôrdo com todos os factos experimentais, pertence já à história da fisiologia vesicular.

Parece, sem que contudo se possa afirmar categòricamente, que na espessura da parede vesicular, fenómenos de absorpção se produzem para determinadas substâncias, entre as quais se tende a admitir electividade para as gorduras. Estas, em parte, seriam retidas e absorvidas pela parede vesicular que, em troca, fornece ao líquido biliar algum muco proveniente da actividade secretória das suas glândulas.

Um largo prélio, ainda não apaziguado, se estabeleceu à

volta do papel da mucosa em relação à colessterina. Querem uns (NAUNYN, KATE, DEWEY, DELREZ, etc.) que a mucosa vesicular forneça à bÍlis uma certa quantidade de colessterina. Opinam outros (POLICARD, CHARRIER, MENTZER, CHIRAY, etc.) que, normalmente, a concentração da colessterina em muito pouco é influenciada pelo poder absorvente da mucosa, explicando as incrustações colessterÍnicas que, por vezes em abundância, se encontram na espessura da parede, como provenientes de mutações locais das gorduras e de certos lipoides e concluindo que, em qualquer caso, nunca o caminho da colessterina pode ser no sentido da excreção, da parede para a cavidade por consequência, mas, antes e sempre, se efectua no sentido da absorpção, isto é, da cavidade para a parede.

Quanto aos pigmentos e sais biliares, parece estar demonstrado que a mucosa vesicular os não pode absorver.

Da excreção. — O principal papel da vesícula, após ter retido e concentrado a bÍlis, reside no seu poder excretor. Quando o piloro, abrindo-se, dá passagem ao quimo gástrico, da vesícula evade-se a bÍlis, que se vem juntar no duodeno aos produtos da digestão gástrica, para com eles sofrer as várias mutações digestivas consequentes.

¿Como se dá esta excreção? Por fenómeno passivo era tido ainda há pouco tempo. O exame microscópico cuidadoso da parede vesicular, descobrindo e sistematizando a existência duma túnica muscular de certa importância e a existência simultânea de plexos nervosos, fez nascer por um processo indutivo a ideia duma propriedade contráctil, propriedade que experiências ulteriores, in vivo, vieram confirmar plenamente. Parece, à luz das últimas provas experimentais, que o pneumo-gástrico arrebanha para si a responsabilidade de nervo excitante, dirigindo, em estreita colaboração com os gânglios auto-motores espalhados pela parede, a actividade contráctil da vesícula biliar.

A contra-prova da actividade motriz da vesícula, que a excitação fisiológica normal faz acordar, veio a ser dada quando se observou sôbre o reservatório vesicular, o resultado da excitação directa ou indirecta do sistema neuro-vegetativo. Já em 1893 DOYON observara que certas excitações reflexas bem determina-

das, tais como a excitação do topo central dos nervos vagos, provocam a dilatação do esfíncter duodenal e, paralelamente, a contracção vesicular.

De então para cá as provas vêem-se acumulando: quer constatações experimentais por excitação directa de determinados filetes nervosos, quer por introdução parenteral de substâncias que sobre o sistema neuro-vegetativo actuam, quer pela discussão dos resultados da prova de MELTZER-LYON, quer ainda por verificações radiológicas e por constatações operatórias, o certo é que a maioria dos fisio-patologistas acorda hoje em reconhecer ao reservatório biliar um poder de contractilidade própria.

Os traçados experimentais deixam deduzir que a contracção vesicular se pode exercer de duas maneiras: contracção lenta, mas activa, que pode durar até duas horas, e contracções pequenas e freqüentes, ritmadas a duas ou três por minuto.

Desde que se conseguiu opacificar a vesícula pelo uso tetraiodofenolftalaina, logo a atenção se voltou para a colecistografia, procurando com ela resolver problemas de fisiologia que no homem não tinham ainda sanção cabal. Em boa verdade se pode dizer, que semelhante processo de investigação, visualizando a vesícula, derramou luz sobre muitas dúvidas que a experiência em animais não conseguira esclarecer.

Cabe ao fisiologista BOYDEN a primazia das investigações sobre a contractilidade vesicular no homem, discernida através da colecistografia. Depois de ter opacificado a vesícula biliar por injeção de tetraiodofenolftalaina, com os seus doentes em jejum, efectua uma primeira radiografia. Em seguida, os padecentes, que se averiguara previamente não sofrerem de padecimento gastro-intestinal ou hepático, ingerem uma refeição constituída por cinco gêmas de ovos e duzentas e cinquenta gramas de creme.

Êstes componentes foram escolhidos após longos estudos, por se ter verificado que são aqueles, especialmente a gêma do ovo, que, com maior rapidez e freqüência, fazem aparecer no duodeno a bilis escura, interpretada como bilis vesicular. Radiografias múltiplas sobre o mesmo doente, com intervalos de tempos estudados, e mensurações muito cuidadosas sobre a sombra vesicular, demonstraram que a evacuação da vesícula está completa no fim de duas horas e meia, em média. Após um pri-

meiro período de latência, surgem, com a progressão transpilórica dos componentes da gêma do ovo, uma série de contracções, a princípio fortes e mais eficazes, depois mais lentas, evacuando a pouco e pouco a bÍlis vesicular na primeira porção do intestino; mais de metade do conteúdo vesicular é lançado no duodeno nos primeiros três quartos de hora.

E é curiosa ainda a constatação seguinte: desde o início da evacuação gástrica e por um espaço de tempo que, para a gêma do ovo orça, em média, por vinte e cinco minutos, não se nota excreção hepática. Só após aquele primeiro período, a bÍlis vesicular se entra a adicionar a bÍlis hepática propriamente dita, de tal maneira que, quando a excreção hepática atingiu o auge, já, a maioria das vezes, a vesícula se esvaziou.

Uma experiência recente parece deixar concluir que a actividade excretória do figado é função do estado de plenitude ou de vacuidade do colecisto, variando aquela na razão inversa de semelhante estado.

Como se a vesícula biliar estivesse ali posta para acudir de urgência, quando os alimentos penetram no duodeno, fornecendo por sua contracção autoctona um volume de bÍlis concentrada, que transporta em pequeno volume as substâncias necessárias para que o acto digestivo se não interrompa... até que a própria presença dos alimentos e o decorrer da digestão, excitando a glândula hepática, esta venha, por sua excreção, diluída mas em maior volume, continuar o papel que lhe foi distribuído para colaborar no acto digestivo. E, quando este vai no fim, a eliminação duodenal da bÍlis vai decrescendo; e de novo o reservatório biliar, após oclusão do esfíncter de ODDI, entra a encher e a concentrar.

O mesmo processo de investigação permitiu ainda estabelecer que, dum modo geral, o colecisto feminino se esvasia mais rapidamente do que o masculino, de que a sua evacuação, sendo mais completa, fornece ao mesmo tempo um maior volume de líquido biliar. Isto sem que a semelhantes diferenças fisiológicas correspondam sensíveis variações anatómicas.

Certamente este conceito da fisiologia vesicular não consegue ainda hoje reunir a unanimidade das opiniões e aqui e ali surgem vozes discordes que ou impugnam ou duvidam.

Ainda recentemente Sir BARKELEY MOYNHAM⁸⁵ referia numa das suas conclusões: «The mechanism by which the gall-bladder is emptied is complex; muscular contractions, variation in abdominal pressure, milking of the common duct by duodenal peristalsis, the «Sprengel air pump» action of bile as it descends from the liver, flowing part the opening of the cystic duct, elastic recoil, may all play a part in the act.»

Entretanto, é de notar que o papel da contracção muscular e das variações de pressão abdominal, como factores de excreção vesicular, têm sido fortemente impugnadas desde que a colecistografia tem permitido estudar a diferença de tamanho da vesícula sujeita a essas variações e que, simultaneamente, a sonda duodenal busca, em semelhantes condições, recolher o conteúdo vesicular. Aquelas pressões não alteram o volume total do colecisto, nem a sonda recolhe, por sua acção, bilis escura.

A responsabilidade dos movimentos duodenais, como factores adjuvantes na contracção vesicular, está provado, à luz das provas radioscópicas, ter somenos valia e, praticamente, nula acção. O conceito da aspiração vesicular pela espécie de sifão, que ocasionaria a descida da bilis hepática, não se coaduna com o facto, já demonstrado, de que no período digestivo a bilis hepática surge no duodeno quando a vesícula esvaziou, se não todo, ao menos uma grande parte do seu conteúdo.

Em contra-partida, BROMER, sobre uma série de exames colecistográficos normais, verificando em 100 % que a gêmea do ovo é um optimo meio de estudo do modo de evacuação da vesícula biliar, provocando o seu esvaziamento quasi completo num tempo variável de 50 minutos a uma hora e meia, acaba por concluir que os seus exames colecistográficos *lhe permitem afirmar que a musculatura da vesícula biliar representa o principal factor na expulsão da bilis.*

Por seu turno SHONDUBE,¹¹⁵ servindo-se ainda da radiologia e praticando a instilação duodenal de azeite, ou fazendo-o ingerir, ou ainda usando, pura e simplesmente, a refeição de BOYDEN, constata idênticamente que a evacuação da vesícula é uma contracção muscular activa. As suas observações levam-no ainda a concluir que a evacuação se inicia pela contracção de fibras musculares actuando circularmente e se continua por contracções

no sentido longitudinal. Da crítica das suas observações conclue também que é insustentável a teoria de GRAHAM acima referida, segundo a qual o esvaziamento vesicular se efectua pelo sistema da trompa de água.

A minúcia no estudo da fisiologia vesicular desce já a tal ponto que, segundo os trabalhos de JULES CARRÈRE¹³, se pode concluir ser o ritmo do esvaziamento, função da substância que, no duodeno, acorda o reflexo motor.

Em resumo, como dizem CHIRAY e PAVEL³²: *Nous considérons comme résolue cette question de la capacité contractile de la vesicule, malgré l'opposition de quelques rares auteurs isolés qui doutent encore et qui, sans doute, douteront systématiquement toujours de l'existence de cette fonction.*

E, ocorre agora perguntar: ¿qual é o factor que comanda a contracção da vesícula? O músculo vesicular entra em actividade logo que o quimo gástrico atinge a segunda porção do duodeno. Parece que a presença das albumoses e das peptonas é necessária, ou pelo menos é de grande utilidade para uma eficiente actividade contráctil. ¿E qual o mecanismo de acção?

Quási todos os autores inscrevem o fenómeno na categoria das acções reflexas: influxo nervoso que nasce no duodeno e termina com a expressão do conteúdo vesicular. Entretanto, como diz BOYDEN⁷, esta origem reflexa não basta para explicar tudo. IVY, citado por aquele autor, verificou que, no cão, a secreta-pura, injectada por via venosa, é capaz de ocasionar contracções activas da vesícula biliar. Êste resultado traz logo à discussão o factor humoral que a presença dos alimentos no duodeno é capaz de originar.

A discórdia que existia ainda há bem poucos anos, sôbre as relações fisiológicas recíprocas entre a vesícula e o esfíncter de ODDI, parece estar hoje aplanada: o facto primordial para o escoamento da bÍlis vesicular, é a contracção própria da musculatura da vesícula. A cinergia funcional comanda, logo a seguir, a abertura do esfíncter. Êste por si só, é absolutamente incapaz, em suas variações de tónus, de provocar a aparição da bÍlis escura.

*

Se da fisiologia normal se alargam as vistas para a fisio-patologia, logo a importância clínica das vias biliares externas se acentua, porque os distúrbios ocasionados por seus defeitos de funcionamento, são por vezes tão tenazes, e outras tão graves, que não será agora exagero atribuir-lhe certa atenção.

A sondagem do duodeno permitiu separar as amostras de biliar que estagnam na vesícula e sobre elas, de comparação com as amostras provenientes dos canais comuns e do fígado, estabelecer pormenores de fisiologia normal e interpretar variantes de fisio-patologia.

Pode dizer-se que a patologia da vesícula se vai esclarecendo dia a dia, e que tem sido à luz dos resultados desta sondagem, que inúmeros problemas têm encontrado sua solução e que alguns até têm sido postos pela primeira vez.

Certamente um edifício enorme de fisio-patologia está, se não por construir, ao menos por interpretar.

E como semelhante sondagem é operação de relativa simplicidade e não requer grande material, não será ousado agora dizer da sua técnica, contar os seus precalços e raciocinar ligeiramente sobre os seus resultados.

CAPÍTULO II

Pormenores de técnica

A SONDAGEM do duodeno pratica-se hoje quasi exclusivamente com o tubo de EINHORN. É um delgado tubo de borracha medindo um metro de comprimento, por três a quatro milímetros de calibre interior e terminado por uma oliva metálica perfurada. O material da sua constituição foi escolhido de tal maneira, que facilmente se molde às variações morfológicas na travessia das vias digestivas superiores e, por outro lado, se não esmague com as contracções ou variações de pressão dos segmentos que atravessa. A oliva, que está fixa à sonda por um fio de seda, que à volta duma e outra se enrola, é facilmente desmontável. Todas as vezes que a sonda serve deve limpar-se cuidadosamente, porque a sua obturação é fácil, à custa de depósitos que no seu interior se organizam, provenientes especialmente da cavidade gástrica.

Todas as sondas trazem três indicações, marcadas por I, II, III, distanciadas respectivamente de 40, 50 e 70 centímetros, a contar da extremidade olivar.

Quando a primeira aflora as arcadas dentárias a oliva está, teòricamente, no cardia; quando a segunda e terceira se aproximam das arcadas, a oliva, respectivamente, avizinha-se do piloro, ou já ocupa a segunda porção do duodeno.

Para pouco servem na prática semelhantes marcas, porque as indicações que fornecem não se acomodam às imensas variantes individuais.

De resto, aquelas distâncias, não são sempre respeitadas pelas casas construtoras.

Os livros da especialidade insistem particularmente na boa prática de efectuar as sondagens com o doente isolado. Verifiquei muitas vezes que semelhante conselho é de todo o ponto útil; não já porque o próprio padecente se impressione demasiado com a introdução da sonda, mas, principalmente, pela atmosfera de pasmo que à sua volta se estabelece no decorrer da prova, que é ordinariamente demorada.

Numa enfermaria, os outros doentes influem consideravelmente, e se algum dos circunstantes tem de ser no dia seguinte sujeito a semelhante exame, tratando-se particularmente de mulheres — e de mulheres com padecimentos biliares cujo psiquismo, como é de regra nestes padecimentos, flutua do optimismo mais largo ao pessimismo mais carregado — é quasi certo que as dificuldades redobram, pelo menos na primeira parte, qual seja a deglutição da oliva.

Às vezes o resultado da primeira prova não é elucidativo e urge repeti-la para eliminar o maior número de causas de êrro. Razão para que se procure dar ao padecente certas comodidades durante a hora ou horas em que guarda a sonda.

Na clínica domiciliária, particularmente em doentes cujos padecimentos os amarram ao leito, a preparação moral prévia é sobremaneira útil, indicando a inocuidade do método e as vantagens que dêle podem advir, com um muito ligeiro incómodo quasi sempre bem suportado.

O doente deve estar em jejum e a última refeição da vespera é bom aconselhar que se faça às dezanove horas. A prova efectua-se à volta das nove horas da manhã. Com o padecente sentado no leito apresenta-se-lhe a extremidade olivar da sonda, que êle, acto contínuo, introduz na bôca onde a conserva algum tempo.

EINHORN, que em boa verdade dá pouco crédito à prova de MELTZER-LYON como meio de exploração das vias biliares, alimenta previamente os seus doentes com uma chavena, de chá assucarado. Algumas vezes assim procedi no fito de ajudar a deglutição da oliva e para, de algum modo, tornar menos penosos os primeiros trâmites da prova. Brêve desisti. Ha doentes em quem

a simples chavena de chá em jejum é suficiente para acordar a actividade da vesícula e compreende-se facilmente que o seu conteúdo, expulso para o intestino, não mais será recolhido pela sonda. Os resultados são assim necessariamente falseados.

Alguns autores (DAMADE, etc.) quando pretendem estudar as variações dos fermentos duodenais seguem, mas só neste particular, aquela maneira de proceder, fornecendo previamente ao doente uma ligeira refeição.

Deglutição. — É de boa prática ferver a sonda minutos antes e apresentá-la ainda morna. Recomenda-se ao doente que, com seu vagar, e por movimentos de deglutição repetidos, se esforce por levar a oliva até ao istmo faríngeo. Muitas vezes verifiquei que a demora da sonda na bôca, acompanhada dum reflexo nauseoso a cada tentativa de deglutição, provinha do esquecimento dum pormenor de certa valia: é conveniente que o operador encaminhe os primeiros centímetros do tubo, de modo que a oliva siga um trajecto lateral e não toque a úvula, pois que o seu contacto logo faz nascer o reflexo nauseoso, por vezes muito intenso.

O tempo relativamente dramático da sondagem é a travessia faríngea. A sialorreia e a náusea, com grandes variações individuais, aparecem quasi sempre, e é necessário estar-se um pouco habituado a presenciar o facto para conduzir a paciência e os movimentos do doente. Recomenda-se-lhe que faça sucessivos movimentos de deglutição e em breve a oliva franqueia este óbice e a sonda desce, livremente, no esófago.

Nem sempre, porém, o intento se consegue. Na clínica hospitalar uma vez única houve que desistir em uma doente de desesperante nervosismo (Registo clínico n.º 1.619). Entretanto, sem qualquer medicação apropriada, esta doente, dias depois, efectuava a prova com a maior simplicidade. Já assim não sucede na clínica particular e especialmente na domiciliária. Um sem número de factores estranhos, ajudam os padecentes a impacientarem-se.

Raros casos se apontam de impossibilidade absoluta de efectivação por motivos que se liguem a este primeiro tempo. Um

só eu pude observar, no qual o quadro por sua intensidade me pareceu condenar tôdas as tentativas.

O caso a que me refiro, diz respeito a uma senhora da clínica particular do Sr. Professor TEIXEIRA BASTOS, portadora dum síndrome doloroso e febril que as características clínicas rotulavam de colecistite; doente com ritmo cardíaco extra-sistólico permanente, em quem os esforços de deglutição da oliva acarretavam opressão toraxica violenta, intensa congestão da face e arritmia completa.

A pouco e pouco a sonda progride e após um primeiro traço marcado no tubo, que teòricamente indica a situação cardíaca da oliva, a deglutição, mais vagarosa agora, traz uma segunda marca até ao nível das arcadas dentárias. Nesta altura deita-se o paciente, com o tronco elevado e levemente inclinado sôbre o lado direito. A sonda habita o estômago e a sua situação logo se marca pela drenagem espontânea ou pela aspiração de líquido gástrico facilmente reconhecível: líquido esbranquiçado, turvo a maioria das vezes, outras fortemente amarelado por refluxos biliares, em todo o caso constantemente ácido e com detritos alimentares e muco em flocos, em suspensão. Nem sempre, porém, a travessia gástrica da oliva se acompanha da drenagem de líquido estomacal, pela razão singela de que êle pode não existir em jejum.

Daqui por diante, até à penetração da sonda no duodeno, medeia um espaço de tempo com grandes variações individuais; desde o tempo mínimo que pude contar, dez minutos, até duas horas e meia, todos os intermédios encontrei.

É esta, certamente, a parte mais maçadora da prova e que obriga a constante observação dos líquidos drenados. Urge aqui, se o médico não pode vigiar durante todo êste tempo o seu doente, industrializar pessoal que, suficientemente observador, o vá, periódicamente, informando. Tem-me parecido de boa regra deixar que o líquido gástrico drene espontâneamente e não efectuar portanto freqüentes aspirações.

Uma atmosfera de confiança deve envolver o doente e os conselhos a dar-lhe a pouco se resumem: que, de vez em quando, efectue inspirações profundas e que freqüentes vezes contrai-a os seus músculos abdominais.

Dificuldades por desvios de tonicidade gástrica. — Sucede que a sonda, uma que outra vez, se enrola no estômago e a oliva não chega a franquear o piloro. Do que observei pareceu-me concluir que, à parte os casos em que há responsabilidade directa do doente engulindo apressadamente o tubo de borracha, tal facto é sobretudo freqüente nos casos extremos de desvio de tonicidade gástrica: atonia incontestável ou hipertonia acentuada.

Este passo da atonia gástrica por si só, e ainda pelas relações que quasi sempre tem com semelhante síndrome de atonia vesicular, merece um certo cuidado, não já por via do problema do seu prognóstico, mas especialmente por motivo do seu tratamento, que sobremaneira interessa quando num caso semelhante se pretende fazer uma sondagem duodenal.

Ocorre já perguntar da necessidade de sondar semelhantes doentes e a resposta logo acode, quando se atenta que a atonia gástrica e a atonia vesicular vão quasi sempre de par e que, cuidar uma, esquecendo a outra, é quasi seguramente caminhar para um insucesso.

O tratamento prévio — visando a levantar a fôrça contráctil do estômago — necessário para se proceder a uma sondagem e necessário para que a sonda progrida, é um grande e primeiro óbice. À luz dos resultados fornecidos pela gastrotonometria, GAULTIER pôde, ultimamente, erigir uma escala de medicações apontadas como benéficas para tal fim. Verificou-se experimental e clinicamente que muitas das vulgarmente usadas não têm efeito quasi nenhum, e que a única substância capaz de levantar a tonicidade gástrica, até um limite clinicamente útil, é a retropituitrina, manejada prudentemente. Daí, alguns autores usarem esta substância como tratamento pre-operatório dias antes da sondagem.

Não me parece que seja critério acertado porque semelhante substância vai fatalmente alterar o resultado, visto que, levantando a tonicidade gástrica e favorecendo a passagem da sonda para o duodeno, simultaneamente actua, e com electividade, sobre a musculatura da vesícula, e esta, de atónica e estásica que era, vê a sua tonicidade elevar-se e, conseqüentemente, a estase biliar diminuir. Semelhante vesícula vai pois fornecer uma muita menor quantidade de bÍlis e, do que eu pude raciocinar, sobre um caso

em que assim procedi, fornecer um sedimento muito menos elucidativo.

O tratamento prévio, no sentido gástrico, será simultaneamente vesicular. E o erro não se julgue que é de somenos importância, porque se a sondagem mostrar então uma vesícula normal, facilmente o clínico desvia a sua atenção do colecisto e a volta exclusivamente para o estômago, para ali dirigindo os seus esforços terapêuticos. Êstes, assim, falham grande número de vezes, porque a estase vesicular continua a evoluir por sua própria conta, agravando sempre, fatalmente, os distúrbios digestivos, renitentes ao tratamento gástrico.

Serve de demonstração a seguinte nota: Em uma doente do serviço da 2.^a clínica cirúrgica (Registo clínico n.º 1.655 — Enf. 8), portadora dum alongamento vertical do estômago, com atonia bastante acentuada, só após duas tentativas, em dias diversos, consegui recolher suco duodenal. A sonda perdia-se no estômago, enrolava-se e não caminhava.

Da terceira vez, através da prova de MELTZER-LYON, recolhi uma amostra de bilis vesicular com nítidas características de líquido de estase: abundante, 80 c. c. escoando-se muito lentamente, hiperconcentrada, com leves flocos de muco, ao exame microscópico revelando alguns polinucleares e bastantes cristais de colestestina. Estabelecido o diagnóstico, por comparação dos sinais clínicos com o resultado da prova, e, como a doente se sentisse fortemente aliviada dos seus padecimentos — tonturas, aerofagia, sensação permanente de náusea, hemicrânea freqüente — nova sondagem se efectua quinze dias depois. A própria doente recebe com muito agrado o convite para nova sessão. E, para cobrir um pouco o insucesso possível do enrolamento gástrico da sonda, injectei, um quarto de hora antes da prova, meio c. c. de pituitrina. Quando, à chegada da oliva ao duodeno, meia hora após a injeção, instilei o soluto excitante, ainda que repetisse a instilação, mais não obtive do que uns escassos dez centímetros cúbicos de líquido biliar, que duma só vez se esgotou.

Possivelmente a pituitrina ocasionara a evacuação da vesícula e, antes que a oliva viesse recolher a bilis no duodeno, já esta se escapara pelo intestino. A corroborar esta ideia acode o facto

de que, quando a sonda chegava ao estômago, esta doente que nunca sofrera de cólicas hepáticas, sente uma sensação de tensão violenta no hipocôndrio direito. Dez minutos depois, ela que era habitualmente presa de ventre, faz uma evacuação abundante de fezes moles, muito escuras, com sensação terminal de acidez. Êste quadro deve interpretar-se como contracção vesicular violenta provocada pela pituitrina, seguida dum similé de diarreia prandial.

Nesta segunda sondagem, pois, a pituitrina modificou consideravelmente o resultado da prova; não tomando conta da sua acção sobre a musculatura da vesícula, aquele resultado revelava uma falsa capacidade do reservatório biliar, com um poder contráctil exagerado.

Para tornar a questão escolhi para tratamento pre-operatório a estricnina, que na dose terapêutica habitual, meio miligrama em injeção diária, tem alguma influência sobre a tonicidade gástrica exaltando-a, embora ligeiramente. A gastrotonometria, de facto, apeou a estricnina do seu papel de excitante electivo do estômago e experiências in vivo demonstraram, também, que a sua acção sobre a vesícula é muitíssimo reduzida.

Entretanto, sabido como é que os estômagos alongados e grandemente atônicos mal reagem ao uso, mesmo prolongado, da estricnina em injeção, seria ilusório nestes casos extremos, esperar daquela medicação assim formulada um resultado capaz. Em duas doentes da clínica particular que sob êste aspecto tive ocasião de estudar, a-pesar-de uma longa medicação por via parenteral, que as doentes vinham fazendo há longos meses, não notei sensíveis alterações de tónus gástrico, observado por diversas vezes ao écran radioscópico. Em ambas elas a travessia foi difícil de realizar.

A tintura de nós vômica, na dose diária de 50 gôtas, repartidas em duas vezes, ao princípio das refeições e diluída em uma pequena quantidade de água, parece surtir melhor efeito e deu-me a impressão que auxilia notavelmente a progressão regular da sonda.

Seja dito de passagem que se aponta hoje o cloreto de bário como específico excitante da musculatura lisa e com uma certa electividade para o estômago e vesícula; não tenho prática nenhuma de semelhante medicação, porque nunca a pude obter em condições de preparação e dosagem que me permitissem usá-la.

O problema da atonia gástrica complica-se quando, como por vezes sucede, ao quadro motor se associa o síndrome da *deslocação pilórica* de RAMOND. A existência dum ligamento hepato-pilórico consistente e inextensível, impede então que o piloro acompanhe o fundo gástrico na sua descida. A consequência fatal, é o alongamento progressivo que se vem a efectuar à custa do antro pre-pilórico, e contribui assim, para aumentar consideravelmente a distância que separa o bolbo duodenal do fundo do estômago. Em tal conjuntura, necessário se torna, no momento da sondagem, elevar a pelve do doente, porque então o decúbito lateral direito não basta para fazer penetrar a sonda no duodeno.

Quando o piloro acompanha a descida do fundo gástrico, o alongamento vem agora a produzir-se à custa da primeira porção do duodeno, ficando as restantes, regra geral, em suas posições normais. Esta anomalia, com o doente em decúbito lateral direito, não ocasiona distúrbios que impeçam o transito regular da sonda. Mas, no ortoestatismo, ocasiona por vezes alterações notáveis para o lado das vias biliares externas: o cístico desenha curvaturas anormais ocasionadas pelo repuxamento do ligamento cístico-cólico e o trânsito normal da bilis entra a perturbar-se por dificuldades de escoamento. A piloro-ptose contribui assim para a estase vesicular.

Nos casos de hipertonia gástrica sem lesão obstrutiva o uso prévio da beladona em gotas, ou sob a fórmula de pilulas de TROUSSEAU, dá a maioria das vezes, bons resultados.

A maioria das vezes disse, porque num caso de hipertonia gástrica (Registo clínico n.º 1.800 — Enf. 8), nem ao fim de 20 dias de medicação beladonada consegui fazer progredir a sonda; de tôdas as vezes, e cinco foram elas, a sonda se dobrava no estômago a-pesar-de, clínica e radiològicamente, haver a mais franca passagem pilórica.

O conselho de DAMADE, que em casos semelhantes faz ingerir ao seu doente 40 gramas de carbonato de bismuto diluídos em 100 gramas de água, na esperança de, pelo próprio peso da droga e sua acção sedativa, forçar o espasmo, não surtiu efeito nesta doente; o mais que obtive foram amostras de líquido gástrico mais ou menos misturadas com bilis e quási sempre

com restos de bismuto em suspensão, em todo o caso amostras impróprias para conclusão semiológica.

O espasmo do piloro é, parece, mais facilmente vencido com a instilação duns 4 a 5 c. c. da mistura seguinte:

Goma arábica	5 grs.
Oleo de amêndoas doces	10 grs.
Água	50 grs.

Duas vezes apenas tive ocasião de utilizar êste expediente e de ambas elas, cinco minutos após a instilação, a oliva que de há hora e meia vinha recolhendo líquido gástrico entrou a fornecer líquido duodenal.

*

Em regra geral, porém, a sonda penetra no duodeno. O sinal certo da sua presença em boa posição naquele segmento intestinal, é o começar a correr espontaneamente, ou por aspiração, um líquido amarelo-ouro, límpido, denso e de reacção alcalina. Por vezes, a-pesar-da sonda estacionar já no duodeno e junto da ampola de VATER, não se recolhe líquido algum e urge então discernir da sua situação, dado que succede que no estômago nem sempre se recolhe líquido.

Apontam-se um certo número de sinais que servem para o diagnóstico topográfico. Seja dito que todos êles são sujeitos a caução e que às vezes, mesmo com a nitidez clássica, me induziram em êrro.

Sinais gástricos.—Líquido incolor ou turvo com flocos de muco; reacção ácida. A injecção atravez da sonda duma certa quantidade de ar, produz às vezes nítidos borborignos e a reaspiração é fácil. A introdução de substâncias coradas e a sua fácil reaspiração dão conta da situação gástrica da oliva. Por que:

Sinais duodenais.—Sendo o duodeno lugar de passagem, aqueles líquidos uma vez ali introduzidos logo se escapam e não se aspiram mais. E depois, mesmo com a simples injecção de

ar, não é fácil, reaspirando, descolar o pistão da extremidade da seringa. Há uma certa resistência, *resistência duodenal*, motivada pela adaptação enérgica das paredes intestinais sobre a oliva.

Todos êstes sinais e alguns outros, nas suas combinações várias, os livros da especialidade apontam com grande cópia de pormenores. Se aqui dêles deixo notícia, é simplesmente para ferir uma nota que as observações clínicas várias e as constatações da sondagem me fizeram sugerir.

O duodeno continente. — O sinal certo da presença da oliva no duodeno vem a ser a recolha de um líquido alcalino, amarelo-ouro, de coloração uniforme, pelo menos após as primeiras amostras, intermeado por vezes, aqui e ali, por mutações bruscas para líquido esbranquiçado, fortemente turvo, com precipitado floconoso e reacção ácida. Facilmente se reconhece ser êste intermédio líquido gástrico que vem de franquear o piloro, e que urge separar quando se quer proceder ao exame da biliar.

Por duas vezes, em doentes diferentes com semelhante sinal positivo e constatada até radiològicamente a situação duodenal da oliva, a inecção de líquidos corados era seguida da sua fácil aspiração, o mesmo sucedendo com a simples inecção de ar que facilmente se reaspirava, não havendo, portanto, a mais ligeira *resistência duodenal*. O decorrer da prova nos dois casos mostrou-me a integridade macroscópica do líquido biliar e a sua normalidade histológica, o que permitiu ilibar a vesícula de alterações relacionadas com a sua mucosa. Aquele desvio dos sinais duodenais mereceu para o duodeno que assim se apresenta com o cognome de *duodeno continente*.

Impressionou-me também, dado o mutismo dos vários trabalhos, o seguinte facto: aqueles *duodenos continentes* têm uma muito pronunciada tendência para arremessar, em caminho retrógrado, a oliva para o estômago, de tal maneira que não constituiu raridade, naquelas duas observações, recolher alternadamente, e por largo espaço de tempo, líquido biliar nítido, seguido de líquido gástrico puro, correndo continuamente, sem precipitação e, após o intervalo de tempo mudo para a recolha, novamente líquido biliar, e assim sucessivamente.

CHIRAY e PAVEL referem que este facto se lhes deparou especialmente nos casos em que a contracção vesicular provocada não originou a saída de bÍlis escura, permitindo assim a conclusão de vesícula funcionalmente excluída. E parecem querer interpretar este vaivém da oliva como um primeiro sinal de negatividade absoluta da prova de MELTZER-LYON. Não tenho observações que cheguem para poder afirmar ou infirmar. Permito-me apenas dizer de que, em tal conjuntura, se me depararam sempre factos semelhantes aos daqueles autores.

Este movimento pendular da oliva que traduz, necessariamente, alternativas de peristaltase gástrica e anti-peristaltismo duodenal, adicionado ao facto, que naqueles dois casos citados não foi excepção, da co-existência dum *duodeno continente*, que por si só traduz uma certa dilatação da cavidade duodenal, lançaram no meu espírito a ideia de que poderiam constituir, por sua união, um síndrome dependente da mesma causa. E para mim, cotejando-os com os sintomas clínicos, elegi para causa a sub-estenose crónica do duodeno, nomeadamente da terceira porção. Uma vez tive a confirmação radiológica dessa ideia: a papa opaca enchendo a ampola duodenal caminhava para a segunda porção e, mal aflorava a terceira, logo refluiu, e num movimento de vaivém se conservava durante minutos, franqueando por fim um possível obstáculo, a avaliar pelo seu aspecto filiforme na travessia da terceira porção.

Sabe-se quanto se alarga e se esclarece o conceito clássico sobre influência mecânica do compasso aorta-pedículo mesentérico superior, na etiologia das estases duodenais sub-agudas ou crónicas, quando se cogita na existência simultânea, bem demonstrada já, de um compasso linfático com a mesma topografia.

Daquelas duas doentes uma (Registo clínico n.º 1.735), era portadora duma apendicite crónica, outra (Registo clínico n.º 1.673), de uma salpingo-ovarite direita de certa intensidade; e estes padecimentos eram capazes de se responsabilizar pela localização linfática alta, da infecção baixa.

Esta interpretação parece ter certa importância, porque os livros têm tendência a explicar sempre aquele movimento pendular por um certo nervosismo da doente e aconselham até, em tal caso, manobras tendentes a calmar o padecente. Pareceu-me,

entretanto, que o efeito de semelhante terapêutica é o ser unicamente coevo da desapareição daqueles movimentos antiperistálticos do duodeno, que nas sub-oclosões crônicas acabam em regra por se extinguir em tempo variável. Certo, por vezes, têm uma duração muito larga e então, dizem os livros, *se se não consegue calmar o doente*, o melhor é retirar a sonda e recomeçar dias depois.

E ainda, no que diz respeito pròpriamente à técnica da sondagem à luz desta interpretação puramente clínica, há que raciocinar um pouco sôbre o valor do seguinte *senal duodenal* que quâsi todos os livros apontam: quando há dúvidas sôbre a situação da oliva aconselha-se instilar pela sonda um líquido côrado e proceder à aspiração logo a seguir; se a sonda está no estômago, o líquido côrado facilmente se retira; se, pelo contrário, ela estaciona no duodeno, como êste, nas condições fisiológicas normais, é lugar de passagem, logo se escapando para o jejuno o líquido instilado, êste não é recolhido pela aspiração.

Entretanto, há casos em que tendo-se constatado radiolôgicamente a situação duodenal da sonda se reaspira por largos minutos o líquido instilado. Ainda aqui as suspeitas de estenose duodenal me nasciam quando atentava na freqüência dos movimentos antiperistálticos da segunda porção do duodeno.

Ladeia-se a questão fazendo ingerir o líquido em vez de o instilar. Se a oliva está no estômago, a reaspiração traz o líquido deglutido à mistura com suco gástrico ácido; se no duodeno a reaspiração imediata traz apenas líquido duodenal sem o côrante do líquido ingerido, que, por virtude da oclosão temporária normal do piloro, se mantem na cavidade gástrica. Às vezes nem líquido duodenal se reaspira e a negatividade do sinal é ainda prova do habitat da oliva no intestino.

O auxílio radiológico. — Tôda esta discussão pode parecer esteril, dado que com o auxílio dos raios ROENTGEN facilmente se deslindam tôdas as dúvidas. Entretanto, nem sempre se dispõe de instalação radiológica que resolva rapidamente as dúvidas e o mérito da prova que é essencialmente simples e pretende estar ao alcance de todo o médico, por sua singela aparelhagem, perderia grandemente estas suas características, se houvesse que



DR. ROBERTO DE CARVALHO

Posição *O. A. E.*

Radiografia n.º 1

Deformação gástrica impedindo a progressão regular da sonda.



DR. ROBERTO DE CARVALHO

Posição *Face*

Radiografia n.º 2

Sonda opaca enrolada na bolsa posterior, identificada na Radiografia n.º 1.

resolver tôdas as dificuldades de diagnóstico topográfico pelos raios X.

Por outro lado, não se queira cair também no exagêro de sistematicamente proscrever o auxílio radiológico, pelo simples facto de pretender sem êle resolver tôdas as dúvidas. Para ilustrar esta asserção serve agora recordar um facto ilucidativo: pretendendo um dia fazer a exploração vesicular numa doente que então estudavam o Sr. Dr. ROBERTO DE CARVALHO, de colaboração com o Sr. Dr. MANUEL CERQUEIRA GOMES, e tendo decorrido já duas horas após a chegada da oliva ao estômago, a-pesar-de tôdas as manobras não se conseguia recolher mais do que líquido nitidamente gástrico. A exploração radiológica logo trouxe a razão, mostrando a impossibilidade de efectuar a sondagem porque o estômago, com a rara deformação que a radiografia n.º 1 objectiva, não permitia o êxito das manobras.

Por mercê duma hérnia diafragmática, a porção esquerda do colon transverso e o ângulo esplênico vieram colocar-se na face posterior do estômago e, distendidos por gases, deprimiram-na fortemente. De tal maneira que o estômago ficou dividido em duas bolsas, uma posterior mais curta e mais larga, encostada à coluna, outra anterior mais estreita e mais longa, descendo por diante do colon transverso.

As duas bolsas, separadas pela larga prega ocasionada pela ascensão da parede posterior, desagüam, em cima, na câmara gasosa comum.

A radiografia n.º 1 obtida de perfil, mostra claramente esta disposição anómala. A sonda penetrava na bolsa posterior, aí se enrolava (Radiografia n.º 2) e, para atingir o piloro, teria previamente de fazer a ascensão até ao estrangulamento.

Compreende-se bem o auxílio enorme que a exploração radiológica aqui trouxe.

Um grande número de doentes que sondei tinham previamente sido observados ao écran sob o ponto de vista gástrico. E sempre me foram preciosas as indicações que o écran me fornecia, no sentido da modalidade das contracções gástricas, seu ritmo e intensidade.

Para melhor localização radiológica da situação da oliva e disposição da sonda, aconselha-se o uso de sondas opacificadas

pelo chumbo. A radiografia n.º 2 mostra uma dessas sondas. Pareceu-me, entretanto, de acôrdo com tôdas as opiniões, dever constituir excepção o seu uso; deterioram-se facilmente, repugnam mais do que as de borracha e com muito maior facilidade, após algum tempo de uso, se enrolam na cavidade gástrica. De resto, a sonda de borracha dá à radiografia indicações que bastem para o fim desejado.

Cumpre aqui mencionar as tentativas efectuadas por vários autores — EINHORN, BARSONY et EGAN, SIMICI et DIMITRIU — no sentido de, simultaneamente, efectuar sondagem gástrica e duodenal. PROCREAU e STEOPOË⁹⁴, assistentes da clínica médica do Prof. DANIELOPOLU, apresentaram o ano passado um modelo de sonda dupla, um pouco mais grossa que a habitual de EINHORN mas, em todo o caso, de muito menor calibre do que o tubo de FAUCHER e facilmente aceite pelos doentes. Pretendem com ela estudar as variações de secreção gástrica e duodenal, recolhidas numa mesma sessão, mas separadamente, e inquirir das relações fisiológicas entre a alcalinidade duodenal e a acidez gástrica, e, até, da influência exercida sobre a secreção de um e outro segmento, pela introdução directa, neste ou naquele, de excitantes vários. Parece que este processo está destinado a largo uso, prevenendo-se já, dalguns resultados publicados, que virá trazer contribuições de valor para o estudo da fisio-patologia dos segmentos digestivos superiores. Aplicada exclusivamente à exploração das vias biliares, parece ter o mérito de dispensar o controle radiológico.

Da recolha do líquido duodenal. — Regra geral, após um período de tempo variável, a sonda penetra no duodeno. A maioria das vezes, espontaneamente, o líquido entra a escoar-se. Recolhem-se em média 10 c. c. de suco, após o que a sonda emudece. É agora que se faz a instilação do líquido excitante. Esta manobra efectuar-se-há lentamente com o líquido previamente aquecido a banho-maria. O corpo de uma seringa serve de receptáculo e, depois de adaptado à extremidade livre da sonda, é elevado à altura da cabeça do paciente.

A seguir à instilação, após uma quantidade variável de líquido biliar amarelo e quasi sempre transparente, de menor intensidade

de coloração do que o primeiro espontaneamente recolhido, aparece, ou brusca ou lentamente, o líquido escuro nos casos normais transparente, que representa na sua quasi totalidade o líquido vesicular. Quando este cessa, de novo o líquido biliar retoma a cor amarelo-ouro menos escuro do que a amostra primeira e agora, este novo escoamento espontâneo, pode por largo tempo prolongar-se.

O escoamento do líquido excitante faz-se, regra geral, com lentidão. Cumpre ainda observar das modalidades deste escoamento, que me tem parecido, quando nitidamente anômalas, serem um primeiro sinal desta prova. Raro haverá necessidade de ajudar a penetração do líquido com a pressão do embolo da seringa.

Uma única vez, no decurso das minhas observações, após ter constatado radiologicamente a presença da oliva na segunda porção do duodeno, houve necessidade de empregar uma pressão relativamente grande. Tratava-se dum doente (Registo clínico n.º 1.613 — Enf. 1) portador dum enorme abscesso do fígado; em cima o bordo superior da glândula aflorava a quinta costela e, em baixo o seu limite inferior razava as cristas ilíacas. O exame radiológico revelava, simultaneamente, uma deformação gástrica notável, por desvio do estômago para baixo e para a esquerda, com compressão dos primeiros segmentos intestinais.

Semelhante alteração das relações recíprocas dos órgãos, adicionada àquela compressão que fortemente se fazia sentir sobre o duodeno, dava assim conta da dificuldade de penetração do líquido excitante.

Quando, pelo contrário, o escoamento se faz muito rapidamente, é de suspeitar que a oliva habite de novo no estômago, ainda mesmo que, momentos antes, ela tivesse estacionado no duodeno.

Duas vezes me sucedeu, em um doente portador de síndrome de LAENEC (Registo clínico n.º 1.799) e num segundo da clínica particular com síndrome icterico recente de características obstrutivas, estando a recolher líquido nitidamente biliar, após a instilação de dois ou três centímetros cúbicos de soluto excitante, ver aquele soluto escoar-se bruscamente e passar a recolher líquido nitidamente gástrico. Como se, em tais doentes, uma hiperexcitabilidade duodenal, acordada pela presença do soluto magnésiano arrastasse a oliva para a cavidade gástrica.

A maioria dos autores, seguindo a interpretação de CHIRAY e MILOCHEVITCH, denomina a amostra de líquido biliar que espontaneamente se recebe antes da instilação por *bilis A*. É uma mistura da bilis que permanecia nos ductos glandulares extra hepáticos, adicionada de ligeiras amostras de líquido vesicular concentrado e rica ainda de produtos da actividade pancreática, à mistura com suco duodenal propriamente dito.

A amostra de líquido biliar escuro que se recolhe após a a instilação magnesiana, é tomada pela maioria dos autores como o líquido de origem vesicular e é denominado *bilis B*. Despreza-se o líquido que segue imediatamente a instilação; chamava-lhe VINCENT LYON *bilis A* e atribuía-a aos canais comuns. CHIRAY e MILOCHEVITCH interpreta-o como sendo antes uma mistura de líquido duodenal mais ou menos diluído pelo soluto excitante.

Depois que o conteúdo vesicular de todo se esvaziou e a bilis escura deixa de correr, de novo aparece líquido claro, transparente, regra geral mais claro e mais transparente do que a primeira amostra ou *bilis A*. Esta amostra última, denominada *bilis C* é interpretada por todos os autores como líquido nitidamente hepático.

Em resumo:

Bilis A—Líquido biliar ejaculado pela ampola de VATER desde que a sonda penetra no duodeno: mistura de bilis acumulada no coledoco com pequenas quantidades de líquido vesicular concentrado e adicionado de produtos pancreáticos e duodenais.

Bilis B—Líquido na sua maioria vesicular.

Bilis C—Líquido hepático sem as adições ligeiras de líquido vesicular carregadas pela *bilis A*.

Regra geral não é difícil a separação das três amostras. Só se deve tomar por *bilis B* o líquido que, macroscopicamente, com nitidez difere por sua intensidade de coloração das amostras previamente recolhidas. Analiticamente, exige-se para sua identificação, que a sua riqueza em pigmentos biliares seja pelo menos dupla da do líquido recolhido antes da instilação.

O Dr. OCTÁVIO AIRES, do Rio de Janeiro, propôs que aquelas

letras *A B C* se substituissem respectivamente por *D* (duodeno), *V* (vesícula) e *H* (hepática). Tinha entrado, entretanto, no uso corrente a primeira denominação e assim ficou.

*

Não monopoliza o sulfato de magnésio o poder de excitar a contracção da vesícula. Várias outras substâncias produzem igual efeito, embora com menor intensidade: soluto aquoso de fosfato de sódio a 25 % — de citrato de magnésio a 15 % — de cloreto de sódio a 0,5 % — de glicose a 25 %, o ácido clorídrico diluído, o ácido oleico, o azeite, o leite, o soluto de peptona WHITE a 5 %. Êste último é vulgarmente utilizado na Alemanha, cognominando-se ali, a prova assim efectuada, *Prova de Stepp*. E a seu favor diz-se ser menor a intensidade da excitação, que com o soluto do sulfato de magnésio a 30 % é um pouco violenta; não produziria, além disso, o afluxo leucocitário que foi incriminado ao sulfato de magnésio.

Entretanto, embora os resultados sejam concordes, o uso do sulfato de magnésio ficou como prova corrente desde que se verificou ser excepcional e sempre mínimo aquele afluxo leucocitário e ser muito mais constante a sua acção sobre o músculo vesicular.

FÉLIX RAMOND após um estudo comparado de numerosas substâncias, inquirindo da sua acção sobre a contractilidade vesicular e sobre a excreção puramente hepática, elege como colecistocinético uma mistura em partes iguais de sulfato de magnésio a 33 % e peptona de WHITE a 10 %.

A prova de MELTZER-LYON, entretanto, com o sulfato de magnésio, por sua simplicidade e constância de resultados, ficou na prática corrente como a única usada.

Cada uma das fases desta prova merece uma ligeira paragem para discussão das dúvidas que ela sugere, sem a qual se não podem compreender as deduções clínicas que pretende fornecer.

CAPÍTULO III

Da filiação da bÍlis B

O LÍQUIDO amarelo-ouro que a sonda recolhe, mal a oliva franqueia a ampola de VATER, é constituído, na sua maior parte, pelo líquido biliar que, nos intervalos da digestão, se acumula nos ductos hepáticos externos. A tonicidade própria do esfíncter de ODDI, mantém, então, fechado o livre escoamento da bÍlis; a presença da sonda no duodeno é excitação suficiente para desfazer a sua contracção e aquela bÍlis do coledoco e dos canais hepáticos, adicionada a líquido pancreático e a secreções duodenais, em íntima mistura, surge na sonda. É a *bÍlis A* ou bÍlis dos canais comuns.

Após a instilação excitante recolhe-se, nos indivíduos normais, um líquido biliar escuro, *bÍlis B*, seguida pelo escoamento de bÍlis clara, transparente, em drenagem quási contínua, *bÍlis C*, e interpretada como líquido hepático pròpriamente dito. A *bÍlis A* é, nos indivíduos normais, de uma mais carregada tonalidade do que a *bÍlis C*: a primeira, amarela, é dum amarelo sujo por vezes levemente acastanhada; a segunda amarelo claro, límpido. A diferença de côres destas duas amostras, é explicada pela presença na primeira de pequenas fracções de bÍlis concentrada; querem alguns que para esta diferença de coloração intervenha, além da vesícula, o ligeiro papel concentrador que parece ter, normalmente, o canal coledoco. Esta segunda interpretação espera ainda uma prova definitiva, muito embora o facto pereça ser de somenos valor.

Do que eu pude observar, pareceu-me ser viável a ideia que atribui este excesso de tonalidade à presença, na *bilis A*, de ligeiras amostras de bÍlis vesicular, concentrada: nos individuos normais, sempre esta *bilis A* me apareceu com aquela tonalidade levemente mais escura do que a *bilis C*; e, sempre que o primeiro liquido biliar se apresentou amarelo claro, como o liquido hepático, perturbações da excreção vesicular eram de regra. Ou de todo não obtive resposta vesicular, testemunhando, na interpretação actual, ausência de funcionamento da vesícula, ou aquela resposta foi tardia, e, então, o conjunto da prova desvendava sinais de atonia ou trazia informes de obstáculo à contracção. Sempre me pareceu, assim, que a sua mais clara aparência advinha da ausência daquelas fracções de liquido concentrado, que normalmente se lhe adicionam.

Sucedem, por vezes, saber-se da situação duodenal da oliva, pelos sinais duodenais e pela confirmação radiológica, e não recolher então, como é de regra, liquido biliar. Este facto é excepcional e não impede de modo algum a continuação da prova.

Quando os doentes se nos apresentam portadores de afecções vesiculares crônicas, este facto parece significar uma vacuidade momentânea do coledoco. Se a afecção é, pelo contrario, recente e com certa acuidade sintomática, a ausência de *bilis A* parece significar hipertonia do esfíncter de Oddi que, fechado, impede o livre escoamento daquela amostra biliar.

A quando da primeira sondagem efectuada sobre a doente da observação IV, havia 10 minutos que a oliva franqueara a ampola de VATER e o escoamento não se produzia (verificação radiológica); mediquei então a doente com x gotas de tintura de beladona e 10 minutos depois iniciava-se a drenagem. Numa segunda prova, quando o processo infeccioso vesicular estava em franco decréscimo, não houve necessidade de qualquer medicação.

A quantidade de *bilis A* recolhida é variável e, regra geral, o seu escoamento pára após alguns minutos. Em alguns casos, porém, a sonda continua a fornecer por muito tempo liquido biliar, num ritmo lento. Sempre verifiquei, em semelhante emergência, que o liquido se torna progressivamente claro e toma, passado algum tempo, nítidas características de *bilis C*. É de crêr, interpretando o facto, que os canais comuns se tenham

esgotado e, seguidamente, entre a escoar-se directamente a bilis do fígado sem necessidade de qualquer excitante a mais.

*

A discussão maior, suscitada pela sondagem duodenal, é a da filiação da bilis escura. Dum lado EINHORN, como chefe duma escola, que atribui aquele líquido escuro a uma hiper-secreção hepática, bruscamente activada pela acção do soluto magnésiano; do outro CHIRAY e MILOCHEVITCH sustentando a origem predominantemente vesicular da *bilis B*.

Compreende-se facilmente a importância do prélio e sua solução, dado que é sobre a ideia da contracção vesicular, suscitada pelo sulfato de magnésio, que se alicerça a prova de MELTZER-LYON, como método de investigação do funcionamento da vesícula.

Toma vulto dia a dia a interpretação vesicular e de todos os lados surgem observações a realçar-lhe o valor. Não parou, entretanto, ainda a discussão. Fastidioso seria, e sem mérito algum, enumerar todos os argumentos que duma e outra banda acorrem à defesa das respectivas ideias. Direi apenas daqueles sobre os quais algo pude observar.

EINHORN sustenta a origem puramente hepática com uma longa série de argumentos de que apenas vou fixar alguns, porque sobre eles, observando os resultados das minhas sondagens, pude raciocinar e talvez contribuir para os infirmar no seu exclusivismo:

1.º *Que o escoamento da bilis B é lento, gradual e a sua tonalidade é progressivamente crescente, o que se não compadece com a interpretação de ser ela produzida por uma contracção brusca, originada pela excitação duodenal.*

Convenhamos em que há aqui um vício de origem que os sucessivos trabalhos vieram esclarecer. Supoz-se, a princípio, que o sulfato de magnésio ocasionava a contracção macissa do colecisto, motivando a sua expressão completa. Sabe-se hoje que a

contração produzida pelo excitante é de amplitude mediana e, a maioria das vezes, insuficiente para duma só vez exprimir todo o conteúdo vesicular.

Observei todos os intermédios entre a aparição brusca da *bilis B* nitidamente caracterizada e a lenta e gradual progressão na coloração da *bilis* escura.

Pareceu-me que semelhantes disparidades de escoamento se devem interpretar como modos vários de resposta vesicular, função elas mesmo do estado de tonicidade do músculo daquele reservatório.

Muitas das mulheres internadas no Serviço de Cirurgia por padecimentos diversos, referem acidentes digestivos de pouca monta. Em algumas (Registos clínicos n.ºs 1.641, 1.648, 1.700, 1.713, 1728, 1737) consegui fixar o seguinte acidente: sempre que na refeição da manhã entrava exclusivamente o leite, nascia após a ingestão um vago mal estar epigástrico, acompanhado de ligeiras dores pelo ventre e seguido bruscamente de uma exonegação de fezes moles, quasi sempre escuras. Quando naquela refeição não entrava o leite, este quadro não se produzia.

O leite é um excelente colecistocinético e este quadro matinal só pode ser atribuído a uma descarga de *bilis* vesicular que, mal chegada ao duodeno, logo acorda movimentos peristálticos intensos. Nestas doentes sempre a excitação magnesiana, com um volume reduzido de soluto (15 c. c.), trouxe a aparição da *bilis* escura, rápido surgindo e rápido desaparecendo.

O argumento invocado não serve, pois, de base para negação, visto que todos os intermédios se podem revelar e as suas variantes quadram a maioria das vezes com as presunções de diagnóstico clínico, no que diz respeito às alterações de motricidade da vesícula:

2.º *Num mesmo individuo e durante uma mesma sessão é possível obter várias e sucessivas amostras de liquido escuro, função única das várias e sucessivas instilações de sulfato de magnésio, o que se não compadece com a ideia da filiação vesicular e antes prova a origem hepática da bilis B: cada instilação cada excitação do figado, e nova amostra de bilis hiper-concentrada por hiper-funcionamento brusco da glândula.*

Em 25 indivíduos nos quais não havia, clinicamente, presentes ou pretéritos, sinais de ataque patológico do fígado ou das vias biliares, eu pude verificar que nem sempre as sucessivas instilações são eficazes. Por vezes, só uma é seguida de recolha de líquido biliar escuro. As seguintes ficam negativas: a *bilis C* que corria então, continua a correr, e, naqueles em quem mais duma amostra escura obtive, pude verificar que o volume de líquido recolhido vai progressivamente diminuindo, sem grandes variações de tonalidade.

Certo, em algumas observações, me impressionou o facto de ser quasi uniforme o volume das várias amostras, e ainda a constatação da sua cor progressivamente acentuada. Mas logo o quadro se modificou se nova sondagem foi efectuada, um ou dois dias após a primeira. Em tais condições nunca obtive na segunda sessão mais do que uma única amostra de líquido vesicular, a-pesar-de instilações repetidas.

Como contra-prova quero ainda referir um caso em que só a primeira instilação conseguiu fornecer *bilis B*. Sabe-se que o síndrome da diarreia prandial é tido por exteriorização de hipertonia do músculo vesicular. Sondando um dia uma doente da clínica particular, cujo quadro patológico se cifrava numa obstipação recente, entrecortada frequentemente de crises de diarreia prandial, doente em quem o exame radiológico revelára espasmos difusos de todo o colon proximal e distal, sem desvios de posição ou anormalidades de forma, além das referidas por virtude dos espasmos, verifiquei que, imediatamente após a instilação, surgiu no tubo uma abundante descarga de biliar escura, surgindo bruscamente e quasi bruscamente parando, sem que houvesse possibilidade de repetir a recolha, a-pesar-de mais duas instilações. Seguiu esta doente, além da dieta especial que o seu estado espástico dos colons aconselhava, um tratamento pela beladona. Em breve a sua obstipação cedeu e as crises de diarreia prandial cessaram. Nessa altura nova sondagem permite que duas instilações recolham duas amostras de biliar, mais abundante a primeira do que a segunda. A hipertonia vesicular explicava o resultado da primeira sondagem e a sua acalmia, por virtude do tratamento, adaptava-se perfeitamente ao segundo.

E pude, então, concluir também, da análise dos factos, que

o argumento invocado por EINHORN, pelo facto das recolhas várias, não é de molde a infirmar a opinião contrária que responsabiliza a vesícula pela origem da *bilis B*.

Casos se apontam, muito raros, em que a instilação magnesiana foi seguida da excreção de líquido biliar amarelo-ouro, com as mesmas características das amostras anteriores, *bilis A*, e das seguintes, *bilis C*. E quiz-se até dêste facto deduzir da insuficiência funcional do fígado, que a-pesar-da excitação magnesiana, não conseguia expelir aquele produto hiperconcentrado, que normalmente alguns lhe referem. Certamente os casos em que aquele facto foi notado, eram de doentes com possível ataque hepático.

É de notar, entretanto, que as constatações operatórias demonstraram que havia então alterações profundas da vesícula biliar, e que, dentro dela, se encontrava uma quantidade de *bilis* perfeitamente idêntica à obtida anteriormente com a excitação magnesiana. A amostra de *bilis B* recolhida era, certamente, *bilis* vesicular, sendo então de supor que as suas características tintoriais derivavam duma perturbação séria do poder absorvente da mucosa vesicular.

*

Como argumento comprovativo da origem vesicular da *bilis* escura, apontam alguns autores o facto de uma ou outra vez, só pela presença da oliva no duodeno sem excitação prévia, se ter obtido *bilis* escura com as características habituais. Seria estranho, decerto, que então a oliva fôsse a excitação suficiente para ocasionar aquela hiper-secreção hepática. Nunca observei com nitidez o facto. Uma única vez, em um homem internado na clínica cirúrgica por motivo de úlcera crónica da perna, obtive sem instilação prévia e alternando com líquido biliar claro, umas três ou quatro gotas de *bilis* mais carregada, que rapidamente se diluíam. Neste doente, 10 c. c. de soluto de sulfato de magnésio, fôram suficientes para ocasionar a saída rápida da *bilis* escura.

Uma contribuição de largo valor veio dar à contenda o

resultado das experiências de HATZIEGANU e M. HALITZA,⁶⁶ que algumas vezes pratiquei, sempre verificando o bem fundado das suas conclusões.

Aqueles autores, aproveitando o facto da quasi electividade de eliminação pelo fígado do indigo-carmim, serviram-se dêste produto para saber do modo de comportamento da bilis escura, por virtude da eliminação daquele corante. O indigo-carmim, verificaram HATZIEGANU e LEPEHNE, injectado por via intra-muscular na dose de 0,16 centigramas diluidos em 10 c. c. de água, entra nos indivíduos normais, a eliminar-se pelo fígado, aparecendo na bilis em média vinte minutos após a injeção. Seis a sete horas depois a eliminação hepática terminou. É de dizer que uma boa parte se elimina pelo rim; a preferência para êste corante vem da sua inocuidade e da sua relativa electividade pelo fígado.

A sonda de EINHORN, introduzida no duodeno, recolherá assim amostras de bilis coradas de azul, e o ritmo de eliminação do corante, depois de estabelecido o ritmo normal, servirá, talvez, algum dia para avaliar dos distúrbios hepáticos. Neste sentido e com esta orientação, que eu saiba, ainda nada se conhece de concludente, mas é de admitir que venha a servir de prova de apreciação do funcionamento hepático, desde que se tome na devida conta a eliminação renal e seus distúrbios.

No que diz propriamente respeito à exploração da vesícula, pensaram aqueles autores, guiando-se pelos conhecimentos da fisiologia normal, que se oito ou nove horas após a injeção se faz a sondagem do duodeno, tratando-se de indivíduos isentos de padecimentos hepáticos, se deve já encontrar a *bilis C* clara, amarelo-ouro, e que se, entretanto, a vesícula não sofreu estímulo que a obrigasse a contrair, o conteúdo vesicular em repouso e concentrado, deve aparecer azulado. O grau desta coloração depende, claro está, do ritmo de eliminação do corante pelo fígado e do poder de concentração da mucosa vesicular.

Efectuei esta prova seguindo precisamente as normas ditas pelos autores: no intuito de dar à vesícula o máximo de repouso durante a eliminação do corante, fornece-se a última refeição às cinco horas da tarde, alimentando então o doente com duzentas gramas de leite. Às nove horas do mesmo dia inje-

cta-se por via intra-muscular a dose do corante — dezasseis centigramas diluídos em ^{10 c.c.} cem gramas de água.

No dia seguinte, às nove horas, sem alimentação alguma, efectua-se a sondagem. Por cinco vezes (Registos clínicos n.ºs 1.717, 1.721, 1.725, 1.728, 1.736) verifiquei que as *bilis A* e *C* apareceram então com o seu aspecto e cor normais; a excitação magnesiana ocasionou sempre uma eliminação de bilis escura, numa quantidade média de 30 c. c., corada de azul com reflexos esverdeados. A intensidade da coloração, variável de indivíduo para indivíduo, foi em todos os casos, fácil de notar. A presença do corante mais fácil é ainda se se dilui em soro fisiológico a amostra de bilis escura. Por três vezes obtive, após segunda instilação, segunda amostra de *bilis B* — em menor quantidade que a primeira, mas sempre corada. Após o que, como de costume, entrou a eliminar-se a *bilis C*: amarelo-claro, transparente sem o mais leve vestígio de tom azulado.

Este resultado coaduna-se perfeitamente com a hipótese vesicular da *bilis B*: quando terminou a eliminação do corante, alguma bilis corada se acumulara já na vesícula e é ela que intercalando-se entre a amostra *A*, do coledoco, e a amostra *C*, do fígado, aparece agora com reflexos azuis.

Para o bom êxito da prova cumpre de todo o ponto afastar, desde a refeição das cinco horas da véspera, qualquer nova causa de contracção vesicular, mantendo o jejum estrito até à sondagem do dia seguinte. Sempre que nas minhas observações esta norma foi alterada, logo a prova se desequilibrou em seus resultados.

Por imprudência, duas doentes fizeram no dia seguinte a sua habitual refeição às oito horas da manhã. Quando às dez horas tentei a sondagem, em uma dessas doentes (Registo clínico n.º 1.712), mais não recolhi do que uns escassos cinco centímetros cúbicos de líquido vesicular, de que não pude observar nitidamente a coloração, dado o número e frequência das passagens gástricas, explicadas pelo período de digestão em que ainda se encontrava a doente.

Na segunda doente (Registo clínico n.º 1.715) sendo a sondagem efectuada perto do meio-dia, a excitação magnesiana originou a saída de 20 c. c. de bilis escura sem tonalidade azul

alguma. Possivelmente o conteúdo vesicular azulado eliminara-se já com o acto digestivo da manhã.

E, não vá julgar-se que é leviana a conclusão, porque, nesta última doente, a mesma experiência efectuada dias depois, agora correctamente, surtiu o efeito esperado: *bilis B* nitidamente corada de azul.

Pensei ainda, por conta e risco, efectuar a contra-prova da experiência, na ideia de obter bÍlis escura sem adição do corante. Em uma doente (Registo clínico n.º 1.725) isenta, clinicamente, de padecimento gástrico ou hepático efectuei a sondagem duodenal às sete horas da manhã. Quando começou a escoar-se líquido nitidamente duodenal fiz a injeccção do indigo-carmim nas mesmas condições de local e dosagem. O líquido duodenal totalizou 30 c. c., após o que o seu escoamento parou. Durante dez minutos não se escoava da sonda líquido algum, muito embora a sua situação duodenal, verificada à radioscopia, não oferecesse dúvida. Instilação de sulfato de magnésio a 30 % 30 c. c.: excreção brusca de *bilis B* num volume de 40 c. c., castanho claro, sem flocos. Logo entra a correr a *bilis C* amarelo claro transparente, sem indício de coloração anormal. Nova instilação: 10 c. c. de *bilis B* castanha. Escoamento consecutivo de *bilis C* agora em ritmo mais acelerado. Algum tempo depois, uma hora precisa, após a injeccção do corante entra a escoar-se bÍlis amarela com nitidos reflexos azulados. Mantem-se a sonda por mais uma hora e sempre a *bilis C* é de cor azulada de intensidade progressiva e lentamente crescente. Uma terceira instilação magnesiana não surte resultado: ausência de *bilis B*.

Julgo poder interpretar os factos da seguinte maneira: as primeiras instilações tinham esvasiado a vesícula e quando, pela terceira vez, no decorrer da eliminação do corante se pretendia obter nova amostra de *bilis B*, esta não apareceu porque já então não existia no seu reservatório normal.

Muito embora a contra-prova não seja de molde a deixar concluir definitivamente, não é ousadia maior, entretanto, cuidar que a acção de sulfato de magnésio se faz sentir predominantemente sobre o reservatório vesicular. O fígado por sua própria conta lá continuou a eliminar o indigo-carmim.

Das suas experiências, HATZIEGANU e HALITZA, concluem que

a presença da *bilis B*, corada pelo indigo, intercalada entre as amostras *A* e *C* claras, só pode ser explicada pela origem vesicular daquela bÍlis que, retida na vesÍcula, se divorciou da actividade produtora do fÍgado; e que as sucessivas amostras de *bilis B*, função das sucessivas instilações excitantes, são originadas por outras tantas contracções do músculo vesicular.

A tetraiodofnolftalaina serviu-me ainda uma vez de substância corante, para objectivar o poder contrÁctil da vesÍcula e da acção excitante do soluto magnesiaco. Tendo injectado por via intra-venosa, aquele produto corante Às dez horas da manhã, em uma doente (Registo clÍnico n.º 1.741) sem perturbações subjectivas ou objectivas vesiculares, efectuou-se uma primeira radiografia nove horas depois e não se fixou sombra vesicular alguma. Esta doente não teve até ao dia seguinte qualquer perturbação digestiva; dejectou uma só vez, duas horas após a injeccão. No dia seguinte efectuei uma sondagem e verifiquei uma desusada cor azulada na amostra de *bilis A* e a instilação magnesiaca permite recolher a seguir uma amostra de *bilis B*, fortemente corada de azul escuro. Esta cor contrastava fortemente com a cor da amostra biliar *B*, que dias antes recolhera na mesma doente: bÍlis acastanhada, clara, transparente. Uma radiografia (n.º 3) efectuada meia hora depois desta prova fixou uma sombra vesicular muito tenue, em uma vesÍcula de tamanho normal.

É de crêr que a cor azulada da *bilis B* provinha da sua estagnação na vesÍcula: ao menos a radiografia lá estava a atestar a fixação do corante.

*

¿De tudo o que fica dito que concluir?

Que as provas experimentais e os factos clÍnicos se acumulam para responsabilizar a vesÍcula pela origem da *bilis B* e, conseqüentemente, para dar À prova de MELTZER-LYON o valor de um Índice de largo prÍstimo na exploração da capacidade funcional daquele reservatÓrio.

Roberto Carvalho
Porto



Colecistografia por via bucal

Radiografia n.º 3

Sombra vesicular obtida após excreção vesicular provocada.

¿São unânimes entretanto as opiniões? Donde a onde surgem os contradictores. GALLARD e MONÉS, num estudo recente em colaboração com FONCUBERTA Y CASAS,⁵⁷ de todo negam o valor a êste método de exploração, concluindo:

1.º A obtenção da *bilis B* não significa que a vesícula biliar seja sã nem que o seu funcionamento seja normal.

2.º A ausência de *bilis B* não significa que a vesícula biliar esteja obstruída ou doente.

3.º A presença de um determinado elemento na *bilis B* não significa que êste seja de proveniência vesicular exclusiva.

4.º Na maioria dos doentes um diagnóstico não se pode basear nos resultados desta prova; é indispensável ter recurso à clínica e em seguida a outros meios de exploração, entre os quais, de momento, o melhor é a prova pela injeção endovenosa de tetraiodofenolftalainato sódico.

Bem estudados, entretanto, os argumentos que firmam estas conclusões, não é difícil destruir-lhes o valor de pura e simples negação que pretendem impôr. São numerosos os trabalhos em contrário, onde se cotejam os resultados da prova e suas indicações de diagnóstico, com as constatações operatórias, e é impressionante a percentagem elevada dos resultados concordes. Por outro lado, não se compreende o exclusivismo radiológico daqueles autores, porque a fisiologia das vias biliares não se compadece facilmente com o extremismo que quer erigir a colecistografia, como único método capaz de bem informar sobre a capacidade funcional da vesícula. Melhor caminho se afigura cotejar os informes que, simultaneamente, um e outro método fornecem e do seu confronto com as constatações operatórias, avaliar do seu mérito.

Cabe bem aqui citar o trabalho de W. SNOW.¹¹⁰ É um estudo baseado sobre 800 observações de doentes suspeitos clinicamente de padecimentos vesiculares; todos êles fizeram o seu exame colecistográfico usando-se exclusivamente a via digestiva; 150 efectuaram a prova de MELTZER-LYON e destes foram operados 135. Da totalidade destas intervenções verifica que em mais de 90 % dos casos a sondagem duodenal e a colecistografia deram resultados concordantes. Uma vesícula biliar dando uma prova de GRAHM, assim como uma drenagem duodenal, normais, foi

normal à operação. A impossibilidade de obter a bilis vesicular, indicou, ordinariamente, a impossibilidade de tornar visível a vesícula e o acto operatório mostrou-a doente.

Uma que outra vez, porém, estes métodos divergem em seus resultados e não há, em verdade, que estranhar, dado o mecanismo porque um e outro buscam os desvios da fisiologia normal. Um, aproveita o poder contráctil, buscando recolher o líquido do reservatório para sobre ele incidir o exame do seu conteúdo. O outro, serve-se do poder absorvente da mucosa objectivando-o nas placas radiográficas, para assim concluir da permeabilidade dos ductos excretores, ou das alterações daquela propriedade de fixação.

Função motora e função absorvente sofrem, de certo, simultaneamente, pelo menos nos estados mórbidos organizados, isto é, com substractum anatomo-patológico. Mas, no início das perturbações, quando uma está desviada é forçoso que logo a outra se altere?

No trabalho de SNOW existem 10 % de casos em que os resultados dum e de outro método não são concordantes. Atente-se, entretanto, que todos os exames colecistográficos foram efectuados usando-se exclusivamente como via de introdução do corante o tractus digestivo. Sabe-se que semelhante processo, se é cómodo, e, talvez, menos sujeito a incidentes, dá margem, uma que outra vez, a incertezas, quando não a informes errados. O corante nem sempre é absorvido pelas vias digestivas e a vesícula, que pode estar indemne, não aparece nas chapas radiográficas, pela razão singela que o tetraiodo não chegou lá ou, se chegou, foi em quantidade insuficiente.

A exploração radiológica das vias biliares, sendo já um método absolutamente imprescindível, tropeça aqui e além, por virtude de incógnitas várias sobre a preparação dos doentes e sobre a melhor via de introdução do corante.

Nos Serviços da Clínica Cirúrgica esta exploração tem merecido particular interesse. O muito saber do Sr. Professor Auxiliar Dr. ROBERTO DE CARVALHO grandemente tem contribuído para o bom êxito das investigações que ainda decorrem.

Qualquer trabalho que pretenda fornecer informes sobre o assunto, especialmente se pretende cotejar as duas provas — cole-

cistografia e contracção vesicular provocada — tem de ser alicerçado num grande número de observações, às quais a terapêutica traga o seu veredictum. Incidentalmente direi, entretanto, que nos meus estudos sobre este aspecto verifiquei uma notável concordância de resultados. Sempre que a prova de MELTZER-LYON foi negativa, denunciando ataque sério da capacidade funcional da vesícula, a colecistografia não forneceu sombra alguma, correndo assim os seus informes parêlhas com os da primeira investigação pelo tubo de EINHORN.

O método colecistográfico permitiu ainda nas mãos de LAKE ⁷⁵ verificar, atrás do écran fluorescente, uma diminuição considerável da sombra vesicular coeva da recolha, pela sonda, da bÍlis escura após a instilação magnesiana. E naquela amostra as análises químicas demonstraram uma riqueza em iodo quarenta e oito vezes superior à da *bÍlis A*, e dez vezes maior que a da *bÍlis C*. Em alguns casos daquele autor, especialmente quando o exame foi praticado catorze horas após a introdução do còrante, só existia iodo na bÍlis escura.

Uma vez tentei a prova, na mira de dosear a riqueza iodada das três bÍlis, mas não consegui resultado de valor (Registo clínico n.º 1.774). Na tarde do dia da injeção e na noite seguinte, a doente com cólicas epigástricas de certa intensidade evacuou várias vezes e sempre com abundância: fezes moles fortemente biliosas. A sondagem duodenal efectuada pela manhã não forneceu conclusões decisivas, porque a instilação do sulfato foi seguida da excreção de uma muito pequena quantidade de bÍlis escura. Dias depois nova sondagem permitiu recolher 30 c. c. de *bÍlis B* absolutamente normal, o que parece querer provar que o insucesso da primeira fôra devida a evacuações prévias da vesícula, talvez simultâneas das cólicas intestinais, imputadas com tóda a probabilidade ao còrante.

Um caso merece particular referência pelas suas conclusões: esteve internada na enfermaria 8 uma doente (Registo clínico n.º 1.669 — Obs. VII) portadora de um síndrome gastrovesicular. Dada a ineficácia de vários tratamentos gástricos a que a doente se sujeitara prèviamente, a atenção dirigiu-se para a vesícula biliar

que poderia responsabilizar-se pelos distúrbios. Uma primeira prova analítica se efectua pela exploração radiológica das vias biliares usando a via intravenosa. A vesícula não apareceu nas várias placas radiográficas tiradas nos intervalos de tempos convenientes e a conclusão foi, radiologicamente, de vesícula doente. Uma sondagem duodenal praticada dois dias depois mostra uma bilis vesicular nitidamente caracterizada muito abundante, muitíssimo escura, quasi negra, com abundantes flocos de muco.

O exame microscópico das amostras vesiculares revela muco abundante, cristais de colessterina e raros glóbulos brancos. Dois dias depois nova tentativa de exame radiográfico usando agora a via digestiva. A sombra vesicular (Radiografia n.º 10) desenha-se com nitidez!

A via venosa, utilizada pela primeira vez, afastava a ideia da não absorção do produto corante por possíveis deficientes intestinais, e apesar-disso a vesícula não pintou. E quando ela se esvaziou pela acção do sulfato de magnésio, logo a sua mucosa, que até então estava forrada por uma espessa camada de muco, ficou em condições de fixar o corante que agora fôra introduzido por via digestiva, sujeito, portanto, a todas as deficiências de absorção. É quasi certo, portanto, que a excitação magnesiana esvasiara o reservatório biliar que, atónico, guardava uma bilis hiperconcentrada, de estase, rica em muco, o qual impedia a fixação do corante.

¿Pode-se, entretanto, negar que o sulfato de magnésio actue sobre o fígado modificando de algum modo as características da bilis?

Claro é que não. Simplesmente nas condições em que habitualmente se efectua a prova de MELTZER-LYON, tudo converge para atribuir à bilis escura, *bilis B*, uma origem *predominantemente* vesicular, e se de todo se não pode responsabilizar a vesícula pela sua filiação, é porque, manda a verdade dizer, factos clínicos e experimentais demonstram que as características tintoriais da bilis nitidamente hepática, podem, uma que outra vez, aproximar-se das da *bilis B*.

CHABROL e MAXIMIN^{19 e 21} efectuaram ultimamente experiências de grande precisão, introduzindo por via venosa substâncias

várias e recolhendo por intermédio duma fistula do coledoco, com exclusão prévia da vesícula, a bilis que directamente desagúa do figado. Verificaram que a quantidade de bilis hepática diminui consideravelmente, vindo o seu volume para menos de metade quando a substância injectada foi o sulfato de magnésio. Entretanto, semelhante bilis apresenta-se mais escura e muito mais rica em pigmentos. A sua origem nitidamente hepática nem um momento se pode discutir.

Este resultado prova-nos que aquela substância, longe de aumentar a secreção hepática, antes a diminui; e que, quando injectada por via venosa acarreta uma certa hiper-secreção de pigmentos biliares. A via de introdução experimental não merece, todavia, confronto com as condições actuais de efectivação da prova de MELTZER-LYON e antes vem reforçar a ideia de que, a amostra de bilis escura que naquelas condições se obtem, intercalada entre as amostras claras A e C é de origem *predominantemente* vesicular.

Já DAMADE, tomando conta de alguns factos clínicos que parecem responsabilizar o figado pela sua participação na origem da bilis escura, em casos em que o poder funcional da vesícula estava abolido, concluíra ecleticamente pela acção predominante da solução salina sobre a contractilidade vesicular enunciando, como regra geral, *que a sua experiência baseada sobre a prática da sondagem duodenal durante quatro anos o leva a defender o papel muito importante da vesícula na produção da bilis B.*³⁷

E CHIRAY e PAVEL enunciam por sua vez, após larga discussão sobre o assunto:

*Nous considerons comme verité acquise que par l'instillation intraduodenale d'une solution de sulfate de magnesie ou de peptone on peut provoquer la contraction du cholecyste et realizer pour ainsi dire a volonte l'excretion de la bile vesiculaire sous reserve que soient integralement conservées la valeur fonctionnelle du muscle vésiculaire et la permeabilite du canal cystique.*²⁹

*

O problema simplificava-se desde que houvesse uma substância que, instilada pela sonda, mobilizasse electivamente a musculatura da vesícula, sem de modo algum actuar sôbre o fígado.

Estudando o quadro que FELIX RAMOND, BORCESCO e ZIZINE,⁹⁵ apresentaram em 1925 à Sociedade Médica dos Hospitais de Paris como síntese dos seus estudos sôbre o efeito colagogo de algumas substâncias instiladas pela sonda, verifica-se que tôdas aquelas que actuam sôbre a contractilidade vesicular, actuam simultaneamente sôbre o fígado, aumentando a quantidade de bÍlis hepática; ao contrário, produtos há que, excitando o funcionamento do fígado, não modificam de modo algum a estática vesicular.

Por várias vezes repeti as experiências daqueles autores, usando especialmente o azeite, a glicerina, a lactose, o salicilato de sódio, o extracto mole de fel de boi, sempre constatando a acção que aqueles autores marcaram para semelhantes produtos.

Quando uma ocasião estudava o efeito do extracto mole do fel de boi, instilando 30 centigramas diluidos em 30 c. c. de água, verifiquei em um doente isento, clinicamente, de padecimentos vesiculares que, como é de regra com aquele produto, não aparecia bÍlis vesicular; pelo contrário, a quantidade de *bÍlis C* aumentara muito. No fim duma hora de drenagem de *bÍlis C*, efectuei uma injeccção subcutânea de 1 c. c. de hipofisina, e cinco minutos depois surge lentamente a bÍlis escura totalizando 30 c. c. Depois de se ter restabelecido o escoamento anterior da bÍlis hepática, efectuo uma instilação de sulfato de magnésio e agora, bruscamente, aparece nova amostra de bÍlis escura num volume de 10 c. c. Vinte dias depois, no mesmo doente o sulfato de magnésio, em três instilações sucessivas, faz surgir sucessivamente 20, 20, 10 c. c. Talvez se possa concluir que na primeira experiência, provado como está que o extracto mole de fel de boi não mobiliza a vesícula, se adicionou a acção da hipofisina à da primeira instilação magnesiana para exprimer o conteúdo vesicular.

Demonstrada a acção excito-motriz do sulfato de magnésio sobre a musculatura vesicular, resta interpretar os factos na aparência paradoxais da aparição de *bilis B* nos colecistectomizados. Tem-se verificado algumas vezes que em tais casos se produziu uma dilatação secundária das vias biliares extra-hepáticas que dalgum modo funcionam de reservatórios suplementares. As constatações experimentais assim o deixam perceber.

Este facto da dilatação das vias biliares externas, é observado a primeira vez por ODDI em 1888 quando, buscando o valor funcional da vesícula biliar, operou três cães de colecistectomia: num primeiro cão observa, ao fim dum mês, uma grossa dilatação do coledoco, e nos dois últimos, sacrificados posteriormente, dois e três meses depois, encontra os canais hepáticos pouco dilatados, mas em compensação uma larga bolsa, que semelhava uma nova vesícula, ocupando o canal cístico que fôra poupado na operação. É dêste facto que êle parte para a investigação do obstáculo que se opõe ao livre escoamento da bilis para o duodeno e chega à descoberta do esfíncter que tem o seu nome.

Até à publicação dos trabalhos de HAUTEFORT,⁶⁷ em 1923, um certo número de trabalhos aparecem com conclusões semelhantes. Aquele autor operando igualmente em cães, constata que, quando a laqueação fica situada na parte média do canal cístico, ou na altura da sua união com a vesícula, o que resta daquele canal aparece sistematicamente dilatado depois da operação. Outras vezes adiciona-se-lhe uma dilatação das vias biliares externas, coledoco e canais hepáticos, dilatação esta que é de regra sempre que na operação se suprimiu o cístico, laqueando-o junto da sua inserção no canal hepático.

A verificação dêste aumento de calibre é feita enchendo os ductos biliares de gelatina sob uma certa pressão, e comparando o seu volume com o de cães normais não operados e igualmente após a injeção. Só assim se consegue concluir pelo aumento de volume, e êste facto arrasta logo um ensinamento: quando em cirurgia humana houve que reintervir em doentes operados de colecistectomia e se não encontrou dilatação do coledoco ou dos canais hepáticos, e se ainda nesses doentes a prova de MELTZER-LYON demonstrara, previamente, a existência de

bílis escura, fazendo suspeitar da dilatação dos ductos externos, logo se quiz concluir, da divergência, pela nulidade da prova.

A desarmonia dos resultados era, na aparência, concludente para ilibar a vesícula da origem da *bílis B*. Quando serenamente se raciocina sobre a maneira experimental de verificar a dilatação dos canais externos, fatalmente se conclui que o aspecto macroscópico nem sempre chega para eleger dilatação ou não dilatação. Não são raras as observações em que só após se terem enchido aqueles canais com lipiodol, se verificou, à radiografia, um aumento de capacidade, por vezes considerável, que a observação macroscópica não revelara.

A dilatação parece ser exclusivamente efectuada à custa das vias biliares externas; HAUTEFORT concluiu pela integridade microscópica dos ductos inter- e intra-lobulares. O aumento de pressão no coledoco e nos canais hepáticos não se transmite aos tubos intra-glandulares e assim põe a cobro as células do fígado de possíveis distúrbios funcionais, ao menos durante algum tempo. Sempre que a pressão aumente desmesuradamente e os canais hepáticos externos atinjam o seu limite de dilatação, logo o esfíncter se abre; que, nessa altura, está atingido o seu limite de resistência, o qual, normalmente, se mede, em milímetros cúbicos de água, por 100 a 150.

Ainda recentemente MAIRANO fez experiências concludentes neste sentido: operou de colecistectomia vários cães, que sacrificou depois em períodos variáveis entre 12 e 390 dias, injectando-lhe as vias biliares de modo a torná-las radiografáveis. E verificou, de comparação com radiografias de cães normais não operados, que em todos eles havia dilatações maiores ou menores das vias biliares, predominando sobre o coledoco e estendendo-se por vezes até aos canais hepáticos externos, com possível exclusão das vias biliares internas, dada a sua não visibilidade na chapa.

Importa, sobremaneira, frizar este resultado experimental de que não há facto comprovativo da participação da árvore biliar intra-hepática no processo de dilatação, após a extirpação da vesícula. E importa, porque na leitura de algumas observações de doentes operados com síndromes clínicas de icterícia por obstrução, nos quais as explorações operatória e post-operatória com o

lipiodol, mostraram a integridade das vias biliares externas, fere a atenção o facto de a colecistostomia ser seguida duma abundante excreção de bÍlis acastanhada.

Antes da operação a prova de MELTZER-LYON fôra negativa e durante a operação verificou-se a existência duma vesícula retraída ou de uma vesícula de todo vazia de líquido biliar. E não fôsse, pois, concluir singelamente que em tais casos as vias biliares intra-hepáticas se teriam dilatado de modo a armazenar, como esponja difusa, o líquido biliar de estase. Nenhum facto experimental permite semelhante conclusão. Antes é de assentar, ao menos provisòriamente, que a bÍlis escura é nestes casos, por sua abundância desmesurada, o resultado duma excreção accentuada do figado. De resto a retenção sanguínea dos pigmentos chega para explicar a hiper-coloração. E que assim deve ser, demonstra o facto que, em tais doentes, as melhoras no quadro ictérico vão de par com a aparição de bÍlis clara na fistula da colecistostomia.

E agora lembra perguntar: ¿se a ablação cirúrgica da vesícula biliar produz um grande número de vezes a dilatação das vias biliares, essa mesma dilatação não se fará quando o poder funcional da vesícula se foi eliminando por doença própria? À medida que a função do reservatório concentrador se vai perdendo e que simultaneamente a sua contractilidade se vai eliminando, não se irá lentamente transferindo êsse poder para o coledoco? E a dilatação dêste, já constatada, será apenas passiva? Isto é, o coledoco dilatado toma parte activa na expulsão da bÍlis para o duodeno?

Não sei de exame histológico que marque as alterações da ligeira túnica muscular do coledoco, após a ablação da vesícula. É difficil, entretanto, não admitir, da leitura da III e IV observações de DAMADE,³⁷ uma ligeira acção excitante do sulfato de magnésio sôbre a musculatura própria do coledoco.

Parece poder concluir-se, ao menos provisòriamente, que é normal uma paragem de estagnação do líquido biliar, condicionando a sua intermitência de desaguoamento no

intestino. Normalmente este facto dá-se na vesícula biliar; quando ela desaparece funcionalmente, é suprida pelos ductos hepáticos externos, com o coledoco em primeira plana.

As substâncias excitantes, sulfato, peptona, etc., mais não ocasionam que a mobilização do líquido de estase. Nas condições normais mobilizando a vesícula e relaxando o esfíncter de ODDI. Nestas normais condições a mobilização activa predomina grandemente sobre o escoamento passivo que a abertura do esfíncter acarreta. Quando o reservatório biliar desaparece, o líquido excitante mobiliza ainda a bilis, excitando, talvez, um ligeiro poder de contracção própria do coledoco, que vem agora ajudar o papel predominante do relaxamento esfinteriano.

Aquela estagnação, modificando dalgum modo a constituição do líquido biliar, concentrando-o ao menos, permite que ele acuda, com um pequeno volume e uma riqueza grande de elementos, aos primeiros actos da digestão intestinal, no momento preciso da passagem do chimo gástrico pelo duodeno.

E tanto assim deve ser que, após algumas colecistectomias, se instala um período de perturbações digestivas de certa intensidade, explicadas pela incontinência do esfíncter; a pouco e pouco semelhantes perturbações vão desaparecendo, podendo então obter-se líquido biliar escuro e tendo-se até verificado em tais casos aquela dilatação circunscrita ou difusa que acima referi.

¿E porque semelhante facto se dá apenas em alguns colecistectomizados e não em todos? Lendo cuidadosamente algumas observações publicadas, onde se diz da história da doença, se menciona a lesão anatómica organizada, e se esclarecem as consequências operatórias, pode tirar-se uma conclusão: parece que aquele síndrome de perturbações post-operatórias foi sempre de pouca intensidade, e até algumas vezes não existiu, nos casos em que a desapareição funcional do colecisto estava já totalmente efectuada à data da operação.

¿Que admirar, portanto, que simultaneamente aquela substituição funcional se viesse fazendo também à custa das vias biliares

e que a desapareição dum órgão há muito funcionalmente inutil não causasse agora distúrbios?

Pelo contrário, os casos completamente descritos, com quadro clínico, observação radiológica e sondagem duodenal, em que se mencionam intensos distúrbios digestivos post-operatórios, deixam sempre a impressão de que no momento operatório o poder funcional do colecisto existia ainda, e que aquelas perturbações eram tanto mais duradoiras e mais intensas, quanto menos alterada estava a capacidade funcional da vesícula.

PARTE SEGUNDA

Semiologia

Si nous envisageons la séméiologie actuelle, que de changements!

Elle devient de plus en plus occulte, en ce sens que la tâche du medecin consiste dans la recherche des «petits signes» pour dépister les troubles fonctionnels initiaux, et le laboratoire lui devient un complément indispensable. L'anatomie pathologique cède le pas à la physio-pathologie, parce que le mecanisme pathogénique décele les troubles avant que la lésion stable ait pu s'organiser: le dynamisme précède le statisme.

Dr. SOLO-LEBOVICI - *Tendance actuelle de la médecine.* - «Gazette medicale de Paris», Oct. 1928, pag. 111.

CAPÍTULO I

Excreção normal. Dor à excreção. Exame do sedimento

TODA a precedente discussão seria quasi inutil, se dela não resultasse o poder aproveitar-se o método para fins de diagnóstico e, porventura, para auxiliar de tratamento. Apesar-das incertezas que ainda hoje reinam sobre o valor da prova de MELTZER-LYON, percebe-se claramente que o seu esqueleto está definido e as suas possibilidades se vão desbravando. O estudo das vias biliares tem já hoje necessidade de ser completado por este meio de investigação, cujos resultados são sempre para cotejar com as restantes investigações, clínicas ou analíticas, de qualquer ordem.

A medida que os trabalhos se vão acumulando e que dêles, por via da discussão, pormenores se esclarecem, sente-se que de direito e de facto é método de largo alcance futuro. Virão as achegas de vários pontos cardiais, com suas afirmações ou infirmações, e, do conjunto e pelo conjunto dos trabalhos, ir-se-hão sobrepondo os ornamentos neste edificio que, nesta altura dos nossos conhecimentos, parece alicerçar-se em bases relativamente sólidas — aquelas bases que o raciocínio fisiológico, com suas dúvidas, permitiu argamassar, à luz dos resultados clínicos e das constatações operatórias.

A prova de MELTZER-LYON completa abrange o estudo comparado das três amostras biliares, compreendendo:

- I — Modalidades de escoamento e fenómenos subjectivos ocasionados pela contracção vesicular.
 - II — Exame microscópico dos sedimentos.
 - III — Análise química da *bilis B* (dosagem dos sais biliares, dos pigmentos e da colessterina) bem como a mensuração da sua acidez ionica. Sempre que possível, idêntico exame efectuado sobre a *bilis C*.
 - IV — Pesquisas bacteriológicas, para identificação de micróbios anormais: no suco duodenal, na bilis vesicular e no líquido hepático propriamente dito.
- Por vezes, terá especial indicação, a pesquisa de parasitas.

O exame químico da bilis vesicular tem fornecido indicações de certo valor, nomeadamente em casos de colecistite calculosa e nos síndromes de estase vesicular organizada. Os informes deste exame, são, entretanto, sujeitos a caução e as interpretações variáveis de investigador para investigador. É neste particular que as divergências se acentuam, não sendo estranha ao debate a delicadeza das técnicas e sua variabilidade. Ao exame químico dos líquidos biliares, só pode, com lealdade, afoitar-se quem, previamente, possuía dos pormenores analíticos, sólida cultura. Um estudo de investigação sobre os resultados fornecidos pelo exame químico da *bilis B* e da *bilis C*, teria, além disso, para ser completo, de socorrer-se dos informes analíticos pesquisados nos humores, e compreende-se perfeitamente a largueza do debate.

O exame bacteriológico, para eleição rigorosa de agentes microbianos responsáveis, exige cuidados tão numerosos e de tamanha delicadeza, que não me seria possível, nas condições actuais de trabalho, dêsse estudo inferir ensinamento de valor.

De resto, estas duas particulares facetas do método saem fóra das exigências da clínica diária, e a prova, como atrás se disse, pretende por sua simplicidade estar, em qualquer latitude, ao alcance das necessidades mais urgentes.

Nesta minha tentativa de estudo da prova de MELTZER-LYON, apenas pude utilizar os informes fornecidos pelos dois primeiros parágrafos.

EXCREÇÃO NORMAL

Importa, logo de comêço, marcar os limites da normalidade, aqueles limites muito pouco rígidos que o processo permite identificar.

Em 25 indivíduos internados na clínica cirúrgica, por acidentes mórbidos diversos, mas isentos de padecimento gastro-intestinal ou hepático, verifiquei que, regra geral, uma só instilação é suficiente para motivar a excreção da vesícula.

A quantidade de bÍlis escura que, em média, orçou por 30 c. c. sofre, normalmente, desvios notáveis: atingiu por vezes 50 c. c. (5 casos) e outras não franqueou 20 (4 casos).

No dizer de CHIRAY, o tempo que medeia entre a instilação e a drenagem expontânea da *bÍlis B*, é em média de um quarto de hora, podendo atingir por vezes meia hora.

Naqueles 25 indivíduos normais obtive, entre o fim da instilação e o princípio da drenagem expontânea da *bÍlis B*, o tempo mínimo de 5 minutos em 3 casos, máximo de 18 minutos em 2 casos, e uma média de 14 minutos para os restantes.

O tempo de escoamento da bÍlis escura andou à roda de 15 minutos para aquela capacidade média de 30 c. c., de 20 minutos para os 5 casos em que a bÍlis escura totalizou 50 c. c. — e não excedeu 12 minutos nos 4 casos em que a recolha forneceu apenas 20 c. c.

FELIX RAMOND no estudo já citado,⁹⁵ de colaboração com BOSCESCO e ZziINE, anotam que nas suas investigações a *bÍlis B* apareceu habitualmente 15 minutos depois da excitação «com um afastamento máximo de 35 minutos e mínimo de 7 minutos; a duração do escoamento variou, entre 20 a 25 minutos na metade dos casos, entre 20 a 40 em um quarto, e enfim, entre 13 a 20 minutos, no último quarto».

¿Nas condições habituais de exame, quando se deve tomar como normal uma prova de MELTZER-LYON?

- a) Quando, no tempo médio apontado, a bÍlis escura, intercalando-se entre duas amostras biliares nitida-

mente mais claras, surge após uma única instilação, escoando-se com facilidade e desacompanhada de nítidos fenómenos subjectivos.

- b) Quando o seu volume não é excessivo nem muito reduzido.
- c) Quando por sua coloração média normal, castanho-escura, não testemunha vícios de estacionamento no reservatório vesicular.
- d) Quando o seu sedimento não traz suspeitas de infecção cavitária ou de precipitação química anómala.
- e) Quando as amostras A e C, conservando as suas variantes de tonalidade respectivas, não dão imagens microscópicas anormais.

¿E, no que diz respeito às vias biliares externas, a normalidade da prova permite de todo ilibá-las de padecimento? Duas únicas conclusões, nesta emergência, lhe são permitidas:

- 1.^a *Conservação da permeabilidade da via biliar comum.*
- 2.^a *O poder funcional da vesícula, parece intacto, isto é: a vesícula biliar cumpre o seu papel de órgão essencialmente motor, — ao menos quando excitada pelo sulfato de magnésio — e o seu conteúdo não dá sinais de padecimento imputável ao reservatório biliar.*

O grande número de constatações operatórias efectuadas desde há anos, e além disso, as benéficas orientações terapêuticas que semelhantes conclusões têm permitido aconselhar, são provas de sobejo a realçar-lhe o valor.

Existem certamente padecimentos vesiculares, até com lesões anatómicas organizadas, que não dão anúncios da sua existência a este método de exploração. Serviram até para, entre as mãos

de alguns autores, riscar o método de MELTZER-LYON dos processos de investigação clínica.

Tais extremismos, logo fôram denunciados como descabidos. A excreção vesicular provocada, na exploração das vias biliares externas, não é índice de sinais patognomônicos e nunca se tenta divorciar dos outros processos de exame, clínicos ou analíticos.

É um processo de investigação que fornece, especialmente, indicações sôbre a *capacidade funcional* da vesícula biliar, e, acessoriamente, traz informes sôbre os processos anatómicos que porventura se exteriorizem para o conteúdo da árvore biliar externa.

Como síntese da discussão que o método de MELTZER-LYON acordou na clínica das vias biliares externas, cabe bem citar aqui a autorizada opinião de CHIRAY e PAVEL, dois autores que, seguramente, têm dedicado ao assunto a melhor das atenções e o mais nobre e leal dos esforços:

«..... et nous sommes convaincus que l'épreuve de l'excrétion provoquée pratiquée de façon correcte avec les précautions d'usage et le contrôle d'une seconde épreuve à quelques jours de distance ne laisse pas prise à l'erreur. Dans les quelques cas où une vérification chirurgicale a été possible, jamais nous n'avons eu de déception à cet égard. Nous avons une telle confiance dans cette règle que nous n'hésitons pas à nier formellement l'affection vésiculaire lorsque l'épreuve est normale.»³³

As observações seguintes servem para documentar dois casos em que esta prova trouxe auxílio para a discussão e interpretação do diagnóstico:

OBSERVAÇÃO I

A. A., 15 anos. — Registo clínico n.º 1.672 (Enfermaria 1).

Estado actual. — Imediatamente abaixo do rebordo costal direito, com a parte média situada na zona vesicular, existe uma tumefacção recoberta de pele de côr normal; em cima a tumefacção confunde-se com a macicez hepática, em baixo dista um dedo da linha horizontal que passa pelo umbigo, por dentro atinge a linha média, e, por fora

toca o rebordo costal na altura da 11.^a costela. De superfície lisa e com sonoridade sub-baça é de consistência renitente. Pelo seu rebordo superior parece continuar-se com o fígado; entretanto, na parte média existe uma zona em que a destriça das suas relações com o rebordo costal é muito difícil, não se percebendo bem se com êle se continúa ou mergulha, independentemente, na profundidade. O bordo inferior é pelo contrário nitidamente palpável, rombo, e circundado de zonas timpânicas, à percussão.

Excursões ligeiras com os movimentos respiratórios; mobilidade lateral reduzida. A contracção dos músculos abdominais diminui um pouco as excursões provocadas.

Dôr no decúbito ventral, à pressão, com notável acuidade junto do bordo externo do músculo grande recto e, especialmente, na manobra da palpação ascendente que imobiliza bruscamente a inspiração. No decúbito lateral esquerdo com flexão das côxas, a palpação decifra uma menor resistência da parede e identifica uma difusa flutuação; o ponto de maior acuidade dolorosa desloca-se nitidamente para a linha mediana. No ortoestatismo não se modificam grandemente as características apontadas para o decúbito dorsal.

Bordo superior do fígado no 5.^o espaço. Baço difícil de limitar. Indolência das áreas abdominais.

Língua saburrosa. Apetite diminuído. Enfartamento gástrico um quarto de hora após a refeição, seguido por vezes de «um arrepanhamento para o lado direito» (sic). Dejecções regulares de fezes moldadas, intercalando-se-lhes exonerações de fezes moles, escuras, fétidas.

Ruídos cardíacos normais. $TMx = 11$, $TMn = 6$, $Io = 4$ (Pachon-Gallavardin).

Ausência de sinais pulmonares. Apirexia. Leve micropoliadenia inguinal.

História da doença. — Há dois anos, três dias após uma agressão violenta que particularmente o atingiu no hipocôndrio direito, apareceu, em lugar correspondente à extremidade externa da actual, uma pequena tumefacção indolôr e recoberta de pele sem anormalidades de côr. A pouco e pouco sem tratamento algum foi desaparecendo.

Vai por dois meses, acamou por virtude de um padecimento intestinal; dores difusas pelo ventre, língua saburrosa, dejecções frequentes, diarreicas e fétidas, ligeira prostração, estado febril. Êste quadro cedeu ao fim de duas semanas de diêta — caldos de legumes e farinha — sem qualquer outra medicação.

Há quinze dias, sem causa ocasional apreciável, aquela tumefacção entrou a crescer, com calor local, em breve tomando o actual desenvolvimento e fazendo-se agora sentir por uma contínua sensação de moedeira, intercalada, a espaços, por crises de agudeza com propagação

transversal. Simultaneamente perturbações digestivas — anorexia, enfartamento gástrico, obstipação (fezes em scíbalas com muco-membranas) — e um estado febril irregular que durou apenas oito dias ($37^{\circ},5 / 38^{\circ} - 37^{\circ},8 / 38^{\circ},5 - 36^{\circ} / 39^{\circ}$).

Sem antecedentes pessoais dignos de menção não se lembra de qualquer passado mórbido além dos referidos.

Dois factos na história clínica dêste doente merecem, para discussão do diagnóstico, especial interesse: a agressão de que foi vítima e a infecção intestinal que o atacou vai para dois meses.

O exame geral revela-nos vagas perturbações digestivas que acompanham o evoluir da tumefacção do hipocôndrio direito; com ela se exacerbam e com ela acalmam. E o exame local, em boa verdade pouco elucidativo, por falta de índices semiológicos nítidos, põe à discussão afecção hepática ou biliar, ou afecção independente dos órgãos profundos. A possibilidade de filiar nas vias biliares o padecimento actual, é explicado, além das características topográficas e dos sinais palpatórios, por aquelas leves perturbações digestivas, pelo acidente intestinal que precede o seu desabrochar, e pelas crises dolorosas expontâneas.

Certo, estas últimas não têm a irradiação ascendente clássica das afecções vesiculares: mas a propagação transversal não é também raridade em tais padecimentos. Certo, a renitência local elegendo a suspeição dum conteúdo líquido, não se compadece com a hipótese de supuração vesicular, à falta de acidentes térmicos, de fenómenos dolorosos nítidos, de acidentes digestivos, ou perturbações gerais de monta; mas, em contra-partida, logo lembra a antecedência da infecção intestinal e o quadro febril que nasce com o aparecimento da actual tumefacção, tão certo é que, mesmo sem fenómenos supurativos nítidos, a vesícula fácil e frequentemente aparece infectada nos distúrbios digestivos de certa importância.

O exame do doente e a história do mal não se compadecem com a hipótese de *hidrops vesicular*: hipótese que nasce, para logo de todo se afastar.

E a ideia de formação quística dependente do figado, carece de amparo clínico, actual ou evolutivo, a poder sustentá-la.

A agressão de que o doente foi vítima, incidindo particularmente na zona da lesão actual, acode agora para entrar no balanço do diagnóstico. Se as características clínicas não servem para, com firmeza, incriminar afecção profunda, avulta a ideia de bossa dependente de afecção da parede.

A sondagem duodenal agora efectuada vem trazer à discussão uma forte ajuda e contribui para elucidá-la.

Prova de Meltzer-Lyon

Bílis A — 20 c. c. clara sem sedimento.

Bílis B — *Excreção contínua absolutamente indolor. Amostra transparente, sem sedimento macroscópico; centrifugação fornecendo uma muito reduzida película de sedimento, onde se notam apenas, ao microscópio, tenues flocos de muco e muito raros micróbios de inquinação. Volume total 30 c. c.*

Bílis C — Amarelo-clara, límpida sem sedimento.

Esta prova permitindo, assim, concluir por integridade funcional do reservatório e ductos hepáticos externos, permitia também desviar a atenção do complexo biliar.

E de novo avultava a ideia de afecção parietal. ¿E que incriminar agora que do traumatismo dependesse? As características objectivas não se compadeciam, em boa verdade, com difíceis malabarismos de diagnóstico diferencial neste passo da discussão. Organizara-se a seguir à contenda uma pequena bossa que lentamente foi desaparecendo; nunca a sua côr se revelara em variações da tonalidade normal da pele. Dependente do traumatismo incriminava-se um hematoma que, pela ausência de modificações tintoriais cutâneas, durante toda a sua evolução, justo é situar, à posteriori, na profundidade da parede abdominal, ao menos para além da aponevrose abdominal superficial.

Em silêncio se manteve durante dois anos e talvez acordasse em supuração, após a infecção intestinal: de facto, quando agora de novo se exterioriza, mostra-se doloroso, levemente quente e

acompanha-se dum movimento febril que dura uns oito dias. Em todo o caso facilmente se reconhece que a intensidade do processo supurativo não foi grande; em oito dias sem qualquer intervenção a temperatura desapareceu e a agudeza inicial fez-se também.

Não são puramente teóricas semelhantes conjecturas e bem lhes servem de escudo as palavras do Prof. LEJARS: «Et puis il y a encore une «tumeur» pariétale, à laquelle je pense toujours, parce que j'en ai vu de nombreux exemples: *l'hématome ancien*, très ancien parfois, remontant à une contusion abdominale (et à une rupture musculaire interstitielle), qui date de mois, d'années même, qui est oubliée. Sous telle ou telle influence, l'hématome enkysté, indolent, en partie fibrineux, grossit, pointe, suppure même parfois. On incise, et l'on trouve du pus hematique, ou simplement de vieux caillots.» (F. LEJARS, *Exploration clinique*—Diagnostic chirurgicale, 1923, pág. 165).

E escudado pelas deduções clínicas e afoito pelo resultado da sondagem duodenal, o bisturi dirigindo-se à bossa veio trazer a confirmação destas conjecturas:

OPERAÇÃO N.º 770. — Loca circumscriita por firmações fibrinosas, situada entre a face posterior do grande recto direito e peritoneu parietal, caminhando para cima ao longo da face profunda da grade costal numa extensão de 4 cm. e contendo pús amarelo bem ligado.

O exame bacteriológico do pús conclui por: (Amostra 22.247, Lab. Nobre) Ausência de bac. de Koch ou de outras bactérias em preparações tratadas pelos métodos de Ziehl-Nelson e de Gram-Nicolle.

Em resumo: Afecção tumoral do hipocôndrio direito. A prova de MELTZER-LYON permite ilibar a responsabilidade das vias biliares da sua participação no processo; os factos clínicos, de acôrdo com o resultado da prova, elegem a seguir para diagnóstico: *velho hematoma da parede abdominal, infectado após distúrbios infecciosos digestivos e auto-esterilizado*. Confirmação pelo acto operatório: abertura, drenagam. Cura.

OBSERVAÇÃO II

J. G., 46 anos. — Registo clínico n.º 1.663 (Enfermaria 1).

Antecedentes pessoais e hereditários. — Bleorrágia há mais de 20 anos. Dois filhos um dos quais faleceu poucos dias após o nascimento; o segundo é saudável. Pai, alcoólico inveterado, falecido de cirrose ascítica. Mãe falecida com 73 anos de um ictus apoplético. Quatro irmãos saudáveis; um falecido de febre tifóide.

História da doença. — Há sete anos foi acometido duma febre tifóide de certa gravidade: convalescença longa entrecortada de acidentes térmicos irregulares, com ligeira prostração, tensão difusa em todo o hipocôndrio direito e, uma que outra vez, côr amarela das conjuntivas, urinas carregadas e fezes escuras. No fim de quatro meses retoma o trabalho. Há dois anos, após uns dias de mal estar gástrico, com astenia progressiva, de novo surgem acessos térmicos ($37^{\circ}/38^{\circ}$ — $37^{\circ},2/38^{\circ},5$) com sub-icterícia, fezes descóradas e urinas escuras. Sujeitando-se a uma dieta de leite e caldos de legumes, sem maior medicação, êste estado foi progressivamente declinando. Êste acidente durou no total vinte e cinco dias.

Desde então até há cinco meses que diz nunca mais ter estado doente. Por essa altura começou a sofrer de dores no hipocôndrio direito: a princípio leves fisgadas, intercalando-se num estado de tensão permanente e depois dores pungitivas de irradiação transversal.

Começa a enfraquecer, a sentir-se cansado, a perder o apetite, e uma semana após o início dêste padecimento, já as dores se esvaíam, é obrigado a acamar: astenia intensa, náuseas, vômitos raros.

E agora surgem temperaturas irregulares $37^{\circ},5$, 38° e por vezes 39° à tarde. Evacua diariamente e urina sem dificuldade; fezes còradas e urinas claras. Não há sinais de ictéria conjuntival.

Entretanto, a astenia progride, o emagrecimento acentua-se, e a temperatura continua irregular. Uma sensação progressiva de pêso de novo se instala no hipocôndrio direito, entrecortada de freqüentes fisgadas com propagação ascendente. Êste estado mantém-se por espaço de duas semanas após o que a temperatura decai.

Há um mês, novo acesso térmico, nova prostração: arrepios freqüentes, cólicas na zona cística. Desenha-se uma tumefacção naquela região, crescendo por espaço de duas semanas. Nova quietação térmica; a tumefacção, já proeminente, é menos dolorosa.

Estado actual. — Pêso 55 kg., altura $1^m,76$. Astenia. Temperatura à roda de $37^{\circ},5$ à tarde. Pulso rítmico, 80. Ruídos cardíacos ensurdecidos. $TMx=10$, $TMn=5$, $Io=2$ (Pachon-Gallavardin). $V+$, Rr , $Bref.$ lig., no vértice esquerdo. $R-$, $V+$, $S-$ na base direita, atrás. Não tosse nem tem expectoração. Pupilas e reflexos rotulianos normais.

Diurese à roda de 1300, 1500 c. c.: urina amarela, levemente turva,

sem albumina, sem glucose, sem pigmentos nem ácidos biliares, com vestígios de indican. O resumo urográfico, com o doente a dieta láctea, revela uma baixa geral de todos os elementos [à roda de 40, com um desnivelamento positivo a favor do ácido fosfórico (73) e da urobilina (85)]; coeficiente urológico relativo 66. Relações urológicas com ligeiros desvios de normalidade. O exame microscópico do sedimento, acusa raras células das vias urinárias, raros leucocitos. (Amostra n.º 22.090 — Urina n.º 6.568. Lab. Nobre).

Lingua saburrosa, anorexia. Enfartamento gástrico. Náuseas. Ausência de vômitos. Dejecções diárias de fezes moldadas, escuras. Ventre levemente tímpanizado.

Sensação permanente de tensão em todo o hipocôndrio direito; fisgadas, nascendo na zona cística e propagando-se para o escápulo direito. Os movimentos bruscos acordam dores profundas que lhe imobilizam os movimentos respiratórios. Baço impalpável.

Abaulamento do hipocôndrio direito. Pele de coloração normal, sem rede venosa suplementar. Muito ligeira defeza muscular. Bordo superior do fígado no 4.º espaço. Bordo inferior, desde a linha axilar média até à linha axilar anterior, três dedos abaixo do rebordo costal; superfície lisa; bordo inferior rombo. A partir da linha axilar anterior, o bordo inferior do fígado obliqua para baixo e para dentro, atingindo, junto do bordo externo do músculo grande recto, a distância de 10 centímetros da grade costal; dirigindo-se depois para cima e para dentro vem cortar a linha epigástrica um pouco abaixo da sua parte média. A superfície da massa hepática é lisa e muito tensa.

A dor provocada junto do bordo externo do grande recto é de grande acuidade, imobiliza a inspiração e propaga-se, célere, para a face anterior do hemi-torax direito. Entretanto a palpação, nas variadas posições, não descobre qualquer anomalia distinta da massa hepática comum; simplesmente, no decúbito esquerdo, é maior a intensidade dolorosa da zona cística; esta zona de dor não se desloca sensivelmente nas várias posições.

R. de Wasserman negativa. — Índice antitripsico 60. — (Anal. qualit., respectivamente, n.ºs 19.232, 17.238. — Lab. Nobre).

O estado actual deste doente individualiza um aumento de volume do fígado que, sem esforço, se pode ligar aos diversos acidentes que surgem após a febre tifóide, cuja longa convalescença é interceptada por acessos térmicos frequentes.

Surtos vários de hepatite infecciosa, precedem o estado actual que, na sua fase de estabelecimento, se mostra com características supurativas: arrepios intensos e frequentes, temperatura irregular, aumento de volume com dor local, estado geral declinante.

Parece que, após um período de intensidade crescente, o processo infeccioso do fígado se aquietou. Assim o deixa perceber, no estado actual, a pouca intensidade dos acessos térmicos e a relativa pobreza de acidentes locais e de fenómenos gerais. O exame hematológico vem ainda trazer a sua contribuição para esta suspeita de acaímia dum processo supurativo hepático.

Amostra n.º 22.118.—Análise quantitativa n.º 4.784.—Laboratório Nobre.

Glóbulos rubros por mm. ³	3.768.000
Glóbulos brancos » »	5.200

Fórmula leucocitária:

Granulocitos neutrofilos	57,18 %
» eosinófilos	0,00 %
Mastleucocitos	0,18 %
Linfocitos	29,81 %
Monocitos	7,16 %
Células de Rieder	5,66 %
Anisocitose.	

Em resumo: Anemia média, hiponeutrofilia, linfocitose.

A ausência de doença infecciosa anterior à febre tifóide, a ausência clínica de síndrome entérico de responsabilidade parasitária, e os surtos sucessivos que continuam a dotienenteria, deixam architectar a hipótese dum processo supurativo, como complicação tardia daquela primeira infecção.

E, dada a estreita relação que as vias biliares externas têm com a eliminação dos bacilos tíficos, e, dada a participação frequente da vesícula nos acidentes que elles occasionam, como reliquat, recente ou tardio, do síndrome tifóide, occorria perguntar da participação das vias biliares no padecimento actual. Certo, o aumento de volume parece ser da universalidade hepática; certo, não se palpa incisuras ou modificações de consistência que individualizem nítido padecimento vesicular. Mas, por outro lado, é de notar que o último incidente febril que precede a hepatomegalia, se inicia por dores na zona cística, e é ali ainda onde primeiro se desenha a bosseladura que a seguir se espalha e progride até ao tamanho actual.

Prova de Meltzer-Lyon

O trânsito da sonda efectua-se regularmente e a drenagem biliar começa meia hora após a deglutição da oliva.

Bílis A — Amarelo-acastanhado; escoamento contínuo. Transparente; ausência de sedimento.

Bílis B — Aparece sete minutos após a instilação. Amostra castanho escura, límpida, sem sedimento. Escoamento contínuo. Volume total 40 c. c.

Bílis C — Amarelo-pálido. Transparente. Sem sedimento.

Ausência de fenómenos subjectivos durante a prova. A centrifugação energica das três amostras não dá sedimento macroscópico. A raspagem dos tubos de centrifugação não fornece imagem de preço ao exame microscópico.

A normalidade da prova não permitia, pois, responsabilizar as vias biliares externas por comparticipação no processo supurativo ao menos no momento actual.

A intervenção cirúrgica efectuada pelo Sr. Professor TEIXEIRA BASTOS três dias depois, veio trazer a sua confirmação às conjecturas clínicas:

OPERAÇÃO N.º 759. — Abcesso do lobo direito do fígado visinho da face inferior do órgão sem propagação para fóra da glândula. Cavidade única. Pús espesso, castanho escuro, abundante, inodóro.

O exame microscópico do pús efectuado a seguir, conclue por *ausência de anaerobios ou de outras bactérias em preparações tratadas pelo método de Gram-Nicolle*. (Amostra 22.092. Laboratório Nobre).

Este resultado, de confronto com a relativa benignidade do processo, contribue para incriminar os agentes tíficos como autores do processo supurativo.

Após a intervenção a temperatura desceu, para estacionar, a partir de quatro dias depois, à volta de 36°,8 à tarde; a drena-

gem efectua-se regularmente e a cavidade vai-se restringindo. O estado geral melhora progressivamente. Um mês depois da operação o doente sai curado.

Tratando-se dum abcesso de fígado que surgia como complicação duma antiga febre tifóide — a história clínica do doente não permitia outra filiação em bases seguras — e sabida a relativa frequência da participação vesicular nas complicações daquela infecção, justo era inquirir da sua responsabilidade.

A prova de MELTZER-LYON, normal nos seus vários aspectos, macroscópico e microscópico, equacionou a integridade das vias biliares.

E a intervenção cirúrgica firmou suas deduções, que mais não serviram do que para completar as conjecturas que o exame clínico architectara previamente.

DÔR À EXCREÇÃO

Nos indivíduos normais durante o escoamento não há sensação subjectiva alguma; um ou outro marca uma leve tensão no hipocôndrio direito nada incomodativa.

O fenómeno subjectivo com importância semiológica é a sensação de repuxamento único de certa intensidade ou a sucessão de pequenas dores como arrancamentos ligeiros que alguns doentes mencionam. Uma vesícula normal, livre nos seus movimentos, perfeita no seu ritmo e regular na intensidade de contracção, não se faz sentir quando expulsa o seu conteúdo.

Como há largas variações de sensibilidade, especialmente nas mulheres, só tomei nota dos casos em que as perturbações subjectivas eram nítidas. O mais frequente é aparecerem sensações de repuxamento, por vezes muito penosas, que em certas doentes se marcavam por uma muito nítida irradiação ascendente. São repuxamentos que, um grande número de vezes, se sucedem num ritmo paralelo ao da excreção da bilis escura.

Em duas doentes cada repuxamento foi, ao princípio da



Radiografia n.º 4 — Obs. 111
Periduodenite.

DR. ROBERTO DE CARVALHO

prova, nitidamente seguido da excreção de umas gotas de bilis hiperconcentrada.

À medida que a vesícula se vai esvaziando o mal-estar diminui. Entretanto, três vezes verifiquei que, se após um período silencioso de dores e negativo de excreção, se efectua nova instilação do soluto magnésiano sempre aquecido e nova recolha de bilis escura se efectua, esta é precedida de novos repuxamentos, agora menos duradouros mas, por vezes, de igual intensidade.

Semelhante sensação foi interpretada por CHIRAY e MILOCHE-VITCH como sendo ocasionada, a quando das contracções, por estiramentos de aderências organizadas à volta da vesícula.

Para documentar este síndrome doloroso serve agora o relato da seguinte observação, efectuada sobre um doente que, não estando internado nos serviços da clínica cirúrgica, foi ali estudado sob o aspecto que ora interessa.

OBSERVAÇÃO III

A. T. L., 40 anos.

Antecedentes hereditários. — Filho de pais saudáveis, não há na sua família acidente patológico que mereça registo.

Antecedentes pessoais. — Com a idade de 21 anos, sem que até então tivesse qualquer padecimento, é atacado em África de febres palustres pouco intensas e pouco duradouras. Em 1918 regressa a Portugal sofrendo de um síndrome intestinal, que análises coprológicas, então efectuadas, ajudam a rotular de disenteria amibiana. Com tratamento adequado, o quadro disentérico que nunca fôra de grande intensidade, desapareceu para nunca mais dar sinal de si; ficou entretanto, desde então, a padecer vagamente dos intestinos: obstipação de três a quatro dias uma vez por outra intercalada da exoneração de fezes moles. Há três anos passageiras crises dolorosas com exoneração de muco-membranas.

Estado actual. — Sensação frequente de náuseas de manhã ao acordar, com tonturas, língua saburrosa, encortiçada. Apetite caprichoso. Enfartamento gástrico especialmente para as gorduras e para o leite. Dores epigástricas que surgem irregularmente após as refeições, regra geral tardias, uma hora a hora e meia, propagando-se rapidamente para o rebordo costal direito, em físgadas que às vezes tomam, a seguir, uma muito nítida irradiação ascendente, invadindo a parede anterior

do tórax e subindo até à espádua do mesmo lado. Semelhantes dores não calmam com a dieta láctea que por várias vezes tentou; antes o seu enfartamento aumenta; a beladona não modifica o seu ritmo nem a sua intensidade. Com esta medicação conseguiu apenas diminuir um pouco a sua obstipação e aquietar o quadro muco-membranoso que ultimamente aparecia com frequência. Nunca sentiu azia; por vezes de manhã, ao acordar, nota umas vagas dores à roda do umbigo, logo seguidas da exoneração bucal de líquido branco levemente ácido, abundante, sem detritos alimentares. Raras vezes, imediatamente após a refeição e de preferência na refeição da tarde, ligeiras cólicas sobre o rebordo costal direito, complicadas quasi sempre de tenesmo rectal, seguido de exoneração de fezes moles acidas. Eructações frequentes.

Indolência à palpação da região epigástrica e zona duodenal. Ausência de marulho gástrico em jejum. Ceco ascendente mole gorgolejante, leve e diffusamente doloroso; descendente duro, indolor. Fígado e baço de limites normais. A exploração vesicular deixa perceber uma nítida dôr no ponto cístico, exacerbada pela manobra de Murphy, dôr que as mudanças de posição não modificam a topografia. Ponto frénico direito nitidamente doloroso.

É um indivíduo de regular constituição. Tons cardíacos normais: $TMx=14$, $TMn=7$, $Io=4$ (Pachon-Gallavardin). Ausência de sinais pulmonares adventícios: rudeza respiratória do vértice direito, com ligeira broncofonia. Pupilas e reflexos osteo-tendinosos normais. R. de Wassermann no sôro sanguíneo, negativa.

A história clínica dêste doente e a análise dos seus sintomas objectivos e perturbações subjectivas, chama certamente a atenção, no momento actual, para o complexo piloro-duodeno-vesicular. Facilmente, numa primeira impressão puramente clínica, se afasta a ideia de *ulcus justa pilórico*. Não há de facto sinais taxativos de afecção ulcerosa, nem o complexo sintomático, difuso em sua expressão e irregular por seu agrupamento, permite que tal diagnóstico clínico se edifique. Ficam logo abertas à discussão as infecções duodenais crónicas não ulcerosas, e neste passo lembra sempre a vizinhança do colecisto: a irregularidade da aparição das dores, tardias a maioria das vezes, adicionadas aos vários sintomas subjectivos sem sistematização clara, se lembra o quadro da *perioduodenite*, acorda também o *síndrome da insuficiência vesicular*, que parece definir-se pela aerofagia, pelas tonturas, pela dôr à manobra de MURPHY e por aquela contracção anómala do músculo vesicular, exteriorizada pelas ligeiras cólicas epigástricas

após a refeição, seguidas de tenesmo e por vezes de leve diarreia prandial.

Esta ideia avulta grandemente quando se lhe adicionam os sintomas intestinais. A história progressa do doente deixa marcado um quadro de colite disentérica rotulado de amibiana. E, actualmente, a sua obstipação intercalada de irregulares crises diarreicas, uma que outra vez com muco-membranas, adiciona-se à difusão da dor na fossa ilíaca direita e à consistência mole e gorgolejante do cólon para deixar a impressão de um processo de colite crónica com predominância proximal. ¿Que admirar, portanto, que com a longa evolução do mal a peridextro-viscerite superior se tenha organizado, englobando o duodeno e vesícula biliar?

Prova de Meltzer-Lyon

Bilis A — Clara, transparente, escoamento contínuo.

Bilis B — Transição gradual daquela para esta. Bilis castanho escura, transparente, sem sedimento: gotas de bilis hiper-còrada, rapidamente difusíveis. Repuxamentos dolorosos nítidos, síncronos com a excreção das gotas. Segundo a instilação — menor quantidade de bilis B com iguais características de escoamento e repuxamentos um pouco mais intensos, de propagação epigástrica. Sensação de náusea. Volume total 60 c. c.

Exame microscópico. — Muito raros cristais de colestérina; raras células de revestimento; micróbios de inquinação; elementos sanguíneos brancos, em média, um por campo.

Bilis C — Amarelo-claro, límpida, com intermitências de pequenas quantidades de bilis vesicular.

A prova permitia assim concluir: boa permeabilidade das vias biliares externas; um certo grau de estase e principalmente, por virtude dos sinais subjectivos, suspeitas de pericolecistite.

O exame radiológico consecutivo vinha plenamente confirmar a hipótese clínica (Exame e relatório do Dr. ROBERTO DE CARVALHO):

«Primeira observação com refeição prévia: 10 h.

Evacuação gástrica completa. Ciclo intestinal atrasado. A cabeça da refeição não atinge o ângulo colon-esplênico. Transverso mal cheio. Aerocolia do ângulo colon-hepático que se sobrepõe ao antro gástrico. Boa mobilidade gástrica na palpação e manobra de Chilaiditi. Aspecto espástico do transverso.

Estômago com segunda refeição; tónus ortotónico com câmara gasosa normal. Contornos regulares da grande e pequena curvaturas. Peristaltismo aritmico. Evacuação lenta. Boa mobilidade. Ampola duodenal deformada, pouco móvel à palpação e de volume reduzido. Dôr localizada neste ponto. A radiografia em série mostra a má repleção e as relações com o ângulo colon-hepático que se lhe sobrepõem. Evacuação gástrica completa em 4 1/2 horas. O ciclo intestinal continua atrasado.

Passadas 24 horas foi feita terceira observação com a prova de Graham e Colle. A prova é positiva como pode vêr-se pela radiografia. Nesta, pode ainda notar-se a sobreposição da aerocolia direita sobre a metade inferior do contorno vesicular. Verifica-se ainda um abaixamento do transverso onde os espasmos são múltiplos, o ângulo esquerdo dos colons abaixado e o aspecto em cano de espingarda entre a segunda metade do transverso e o descendente.

A perioduodenite é evidente e demonstrada em tódas as provas».

Radiografias n.ºs 4, 5, 6 e 7.

Assim, em resumo, o quadro clínico marcava, num doente que fôra atingido pelo paludismo e possivelmente pela disenteria amibiana, uma colite proximal crónica e deixava a suspeita de peritonite plástica crónica infra-hepática, secundária à colite e responsável em grande parte pela actual sintomatologia difusa, de referência gástrica. A radiologia iluminando as deduções clínicas marcava a colite e nitidamente individualizou a periduodenite. A prova de GRAHAM e COLLE permitiu concluir por vesícula radiologicamente sã, isto é, com integridade do seu poder de absorção e fixação do corante.

Logo a sondagem duodenal completou o exame estendendo à vesícula o processo de periviscerite crónica, com conservação relativa do seu poder funcional, marcando, entretanto, pela presença dos elementos brancos no sedimento, um certo grau de discreta infecção.

*

Mais rara parece ser a sensação penosa que roça pela dôr da cólica, única e de certa violência. Deve reflectir como aquela mesma cólica, uma contracção brusca, dolorosa, duma vesícula inflamada.

Observei uma só vez um facto que neste passo me mereceu especial atenção. Sondando um dia uma doente (Observação vi), com intensas crises de diarreia prandial, constatei que a instilação de sulfato de magnésio foi rapidamente seguida de uma dôr súbita em fígada, nascendo na zona cística e propagando-se para a base tórax, breve acompanhada duma violenta sensação de náusea com mal estar epigástrico, quadro que foi minutos depois seguido duma imperiosa necessidade de defecação com eliminação de fezes moles, escuras e ácidas.

A ausência de dores ou repuxamentos não significa, entretanto, que não haja aderências; a sua intensidade e frequência parece ser antes função da idade das lesões e segundo afirma MALLET⁸¹ as pericolecistites recentes são mais dolorosas do que as antigas. Neste sentido, alguns factos dignos de menção pude observar.

Em 5 homens internados na clínica cirúrgica, portadores de úlcera gástrica, sem estenose, que me foi dado sondar e que posteriormente foram operados pelo Sr. Prof. TEIXEIRA BASTOS, verifiquei o seguinte:

(Registos clínicos n.ºs 1.494, 1.518, 1585, 1.642 — operações, respectivamente, n.ºs 688, 699, 720, 756). A sondagem duodenal mostrou em tôdas uma permeabilidade perfeita das vias biliares, com excreção de biliar vesicular em quantidade e características microscópicas, que elegiam para a vesícula um poder funcional absolutamente compatível com as necessidades fisiológicas. A quando da excreção leves dores, como tracções espaçadas, sem grande intensidade: em todos à operação se verificou a existência de aderências duodeno-vesiculares, tanto mais espessas quanto mais antigo era o padecimento, com ausência de quaisquer outros sinais objectivos a incriminar lesão vesicular de monta.

E, cotejando os informes fornecidos pelos doentes no momento da excreção, com a idade das lesões e seu aspecto, pareceu-me poder concluir que eram menos intensos os repuxamentos em dois doentes (Registos clínicos n.ºs 1.494, 1.518) cujos padecimentos datavam, respectivamente, de 25 e 10 anos e nos quais as aderências curtas eram bastante espessas. Ao contrário, quando os padecimentos acompanhados de fenómenos de peritonite plástica eram recentes (Registo clínico n.º 1.642 (quatro anos) — Registo clínico n.º 1.585 (dois anos) aquelas dores pareciam menos intensas.

A confirmar esta ideia merece especial referência o facto que pude constatar em uma doente dos serviços da 2.^a Clínica Cirúrgica operada da anexite bilateral:

(Registo clínico n.º 1.688). Tendo-se-lhe instalado, após um período de corrimento vaginal esverdeado e muito abundante, um síndrome anexial agudo, esta doente interna-se na enfermaria 8 com os seus padecimentos em franca agudeza. Uma sondagem duodenal efectuada então, para estudo, mostra que a excreção vesicular se acompanha de dores como fisgadas, curtas, mas freqüentes. O modo de escoamento, o exame macroscópico e microscópico da biliar não revela qualquer alteração, o que de resto vai de par com o exame clínico no sentido hepato-vesicular. Submetida ao tratamento médico adequado, os seus padecimentos anexiais emudecem. Segunda sondagem efectuada em período de calma ocasiona apenas uma muito leve tensão, simultânea do escoamento da biliar escura. Esta doente exige alta e dois meses depois volta ao serviço, aceso de novo o seu padecimento anexial (Registo clínico n.º 1.768). E nova sondagem ocasiona novas fisgadas freqüentes e de certa intensidade, nascendo na zona cística propagam-se para fóra ao longo do rebordo costal. O exame microscópico continua negativo e a biliar escura escoando-se em jacto quasi contínuo totaliza 50 c. c. Mais uma vez se tenta calmar o estado infeccioso dos anexos e os esforços são coroados de êxito. Uma outra sondagem demonstra um paralelismo perfeito com a segunda efectuada a quando do primeiro internamento: leve tensão profunda, que permanece durante todo o escoamento da biliar escura. O exame microscópico continua negativo.

A exacerbação das dores à excreção vesicular provocada ia de par com a exacerbação dos fenómenos infecciosos da pequena bacia, como se estes, sempre que acesos, acordassem a latente peritonite adesiva que no hipocôndrio direito se vinha organizando e progredindo a cada novo surto infeccioso.

Não vale daqui inferir-se que a ausência completa de repuxamentos significa uma vesícula livre nos seus movimentos ou de todo isenta de aderências. Vários autores insistem neste particular e eu pude observar duas vezes o acertado da afirmação. Em uma doente (Registo clínico n.º 1.846 — op. 880) laparotomizada pelo Sr. Prof. TEIXEIRA BASTOS e portadora de difusa peritonite crónica de forma fibrosa, com aderências em todo o andar supra-mesocólico, entre o estômago e o fígado englobando a vesícula, a sondagem duodenal, revelando uma permeabilidade biliar conservada com ausência de sinais de infecção ao exame microscópico, não trouxera o mais ligeiro indício de repuxamento a quando da excreção, que ainda forneceu uns 20 c. c. de bÍlis escura. Apesar-disso, a vesícula estava bloqueada por aderências fibrosas. É de notar, entretanto, que numa primeira sondagem mal se tinham recolhido uns escassos 5 c. c. de bÍlis escura. A segunda prova, efectuada quatro dias depois, forneceu aqueles 20 c. c., mas só após segunda instilação do soluto excitante.

Noutra doente (Registo clínico n.º 1.923 — op. 919) com um ulcus crónico caloso da pequena curvatura, a excreção vesicular provocada, neste particular das sensações subjectivas, ocasiona apenas uma contínua sensação de tensão na zona cística e no cavado epigástrico, que se inicia e termina com o escoamento da bÍlis escura. No acto aperatório verifica-se, além da úlcera crónica da pequena curvatura, a existência de uma perigastrite intensa com fortes aderências à face inferior do fígado.

Um ponto interessante seria o cotejo dos repuxamentos ou das dores propriamente ditas com o estado infeccioso da mucosa ou das alterações gerais da parede vesicular.

Do que observei parece-me poder concluir, ao menos provisoriamente, que:

- 1.º Não sendo freqüente a sensação de repuxamento e

raro o sendo a dôr pròpriamente dita, a quando da excreção vesicular provocada, parece que são as lesões mais novas as que dão maior contingente de sensações subjectivas.

- 2.º Os repuxamentos são por vezes síncronos com a excreção de amostras de bilis escura e parecem ser o resultado de contracções sucessivas do músculo vesicular, quando bloqueado de aderências.
- 3.º Só tem relativa significação semiológica os fenómenos subjectivos a partir do repuxamento nítido, único mas intenso, ou sucessivo e bem definido.

*

Cabe ainda aqui citar um pormenor que para alguns autores tem sua importância semiológica. Sucede que, durante a prova de MELTZER-LYON, em doentes com peri-colecistite esta se não exteriorize pelos repuxamentos mencionados. Meia hora depois da prova e por vezes mais cedo, nasce, em um que outro doente, uma desagradável tensão dolorosa do hipocôndrio direito com alternativas de intensidade; êste quadro é interpretado como sendo função de tardias contracções do músculo vesicular. Semelhante sinal tardio toma especial relêvo se se lhe adicionam fenómenos intestinais—cólicas e nomeadamente diarreia biliosa—e se, simultaneamente, sobrevem a náusea de certa intensidade. Claro que para ser imputado êste síndrome à contracção vesicular, forçoso é que apareça pouco tempo, meia hora o mais tardar, após a instilação. Porque, se aquele quadro intestinal surge horas depois da prova, há que interpretá-lo como sendo devido à acção laxativa do sulfato de magnésio mobilizando o intestino.

É de notar, entretanto, que se a exoneração semi-tardia é constituída por fezes nitidamente biliosas e abundantes, deixando uma incomodativa sensação terminal de acidez, há todo o direito em referi-la a uma retardada evacuação brusca da vesícula biliar.

Daqui se deduz a importância do interrogatório do doente que fez uma sondagem para dêle inquirir dos fenómenos subjectivos que à prova se sucederam.

Êste facto que à primeira vista póde parecer de somenos valia, dado que é muito difficil em tal caso de todo ilibar os cólons pela dejecção diarreica, tem entretanto um certo valor porque, semelhante quadro, sòmente se tem observado em doentes cuja vesícula mantém ainda um certo poder funcional. Em doentes sondados e portadores de padecimentos vesiculares que de todo eliminaram o seu funcionamento, o quadro diarreico tardio não foi observado. Eu, pelo menos, nunca o observei naqueles doentes em quem a sondagem não forneceu bilis escura; e esta ausência de *bilis B*, na prova de MELTZER-LYON é um dos índices de maior mérito para marcar a abolição do funcionamento vesicular.

EXAME CITOLÓGICO

Se o exame macroscópico das amostras de líquido biliar tem importância que é acrescida, segundo me pareceu através das sondagens que efectuei, pelo estudo cuidadoso da maneira como se esgota a bilis, semelhante exame deve ser completado, sempre que possível, pelo estudo microscópico do sedimento.

Sempre que possível disse. E isto porque uma ou outra vez, o número e frequência de passagens gástricas é tal que se não consegue isolar uma quantidade de líquido nitidamente biliar, susceptível de servir para conclusão de exame microscópico. Aquelas passagens gástricas perturbam de tal maneira o exame que, as mais das vezes, se torna muito difficil discernir os elementos gástricos dos duodenais. Aparece, então, muco abundante englobando detritos alimentares, e afogando em suas malhas os elementos figurados que possam existir: células de vária ordem (epiteliais e sanguíneas, destas últimas especialmente leucocitos) e microorganismos variados, uma quermesse de elementos, onde

a localização topográfica é extremamente difícil e sempre sujeita a erros.

Para torneiar um pouco a dificuldade aconselha-se intercalar um delgado tubo de vidro entre a extremidade da sonda e um fragmento de borracha terminal que lança no tubo de ensaio colector, o líquido que se escôa. A observação cuidada do aspecto do líquido à medida que êle drena, permitiria desviar para tubos secundários as amostras manchadas de conteúdo gástrico. Fácilmente se reconhece a passagem gástrica; o líquido logo se turva fortemente e a sua côr ordinária, amarelo-ouro ou acastanhado, consoante a sua proveniência, transmuda-se brusca-mente em esbranquiçado, de aspecto floconoso, como clara de ovo suja.

Só as amostras puras de líquido gástrico se devem, pois, aproveitar e com um pouco de treino, mesmo sem índice inter-médio, conseguem-se separar os líquidos biliares úteis.

Imediatamente após a recolha, arquivado o aspecto macros-cópico, impõe-se a fixação. É absolutamente necessário que esta se efectue dentro de pouco tempo, de molde a impedir que os líquidos digestivos normais, por seus fermentos muito activos, ataquem os elementos figurados que porventura existam e deformem, conseqüentemente, o seu aspecto, falseando o resultado.

Acresce ainda, que as transformações químicas, fatais, que vai sofrer *in vitro* o líquido biliar, das quais a mais objectiva é a oxidação da bilirubina, logo modificam o arranjo respectivo dos elementos celulares, de tal sorte que, horas passadas, não mais se diferenciam células de revestimento ou elementos globulares.

O mais rápido processo e o mais prático é ainda a fixação pelo soluto de formol a 10 % como aconselha CHIRAY. Adicio-na-se um pouco dêste soluto, em média um têrço do volume de líquido biliar recolhido, tendo o cuidado de, por inversão repetida do tubo, nitidamente misturar os dois líquidos, que a maioria das vezes, por motivo das diferenças de densidade levam muito tempo a penetrar-se expontâneamente. Logo se aquece a mistura até à visinhança do seu ponto de ebulição.

Deve-se aproveitar uma amostra de cada uma das *bilis* A, B, C, quando mais não seja para termo de comparação. E esta

é, por vezes, muito elucidativa, mostrando a riqueza dos detritos da *bilis* A, a pobreza de elementos na *bilis* C e a fórmula citológica da *bilis* B. Tive sempre por norma recolher desta última a totalidade do líquido.

A preparação consecutiva é muito simples: centrifugação enérgica que deve durar pelo menos um quarto de hora. É de boa prática, quando os líquidos são límpidos, prolongar esta centrifugação por mais tempo. Pude verificar, mais do que uma vez, que o conselho de TRIBOULET e CHIRAY de não ligar importância maior ao volume dos sedimentos, se deve tomar como regra. Sedimentos abundantes fôram, às vezes, pouco elucidativos, e sedimentos pequenos trouxeram, noutras, uma inesperada riqueza de pormenores. O sedimento é estendido em lâminas numeradas e etiquetadas, é fixo com álcool-éter e corado pela hematina-eosina. Este método de coloração, prático e simples, parece ser suficiente a maioria das vezes. É conveniente, entretanto, quando se conseguem mais de duas ou três lâminas, reservar algumas para colorações complementares. Direi, todavia, que, como apontam os livros da especialidade, a não ser em casos muito excepcionais, não há necessidade de recorrer a outras colorações. Em primeiro lugar porque os elementos celulares se individualizam bem com a hematina-eosina e eles são, na prática corrente, de microscopia duodenal, dos mais importantes—e depois, porque a flora microbiana dos sedimentos só tem valor, nos casos vulgares, quando, pela sua abundância, ou por seus muito acentuados desvios morfológicos se torna notável. E então uma especial preparação do doente e do material é absolutamente indispensável e nova sondagem é necessário praticar. Excluem-se, claro está, os casos de parasitose duodenal ou vesicular que requerem técnica especial.

Como acima referi, o aspecto macroscópico da biliar vesicular não elucida a maioria das vezes sobre a riqueza do seu sedimento. Muitas vezes me enganei quando ao vêr escoar a biliar escura me permiti, à priori, formular conclusões nesse sentido: observei amostras fortemente pigmentadas, quasi negras, difficilmente misciveis, que ao exame microscópico mais não revelaram do que ténues e raros flocos de muco; e outras recolhi que, muito menos coradas, quasi transparentes, se apresentaram na

platina do microscópio como agrupados relativamente densos de elementos celulares de vária ordem e importância vária.

Certamente os casos extremos devem ser, por sua própria natureza, já elucidativos macroscópicamente. Aponta-se a côr esverdeada da bilis vesicular como um primeiro sinal de nítida infecção daquele reservatório.

*

Os factos por mim observados nas sondagens efectuadas em indivíduos clinicamente normais das suas vias biliares ou do seu tractus gastro-intestinal, condizem com os estudos efectuados e descritos por autores vários, àcerca dêste assunto.

Os líquidos biliares normais, incluindo a bilis escura, não apresentam regra geral ao exame microscópico, efectuado com lente de imersão, qualquer elemento celular. Se aparecem, são muito esparsos: uma ou outra cédula epitelial, raros glóbulos rubros, e, por vezes, glóbulos brancos. Dêstes o limiar da normalidade não excede um a dois por campo microscópico.

Para conclusão semiológica servem apenas os exames, em que a abundância dos elementos é nítida e portanto indiscutível. Aparecem então nas preparações os elementos seguintes: muco, bacterias, células epiteliaes, glóbulos sanguíneos e por vezes cristais.

Importa decifrar-lhes a significação e apontar-lhes a relativa importância:

Muco. — Apresenta-se comumente desenhando ténues arborizações caprichosas e de largas malhas. Por vezes, toma a forma de pequenos corpúsculos espalhados pela preparação.

A sua presença só tem significado semiológico quando, em amostras isentas de contaminação, a sua abundância é muito notável. Seu valor aumenta se surge exclusivamente numa das amostras, com especial importância na *bilis B*.

A abundância de muco na bÍlis vesicular, testemunha uma anÓmala actividade das glândulas mucosas da parede daquele reservatório. Normalmente o muco segregado por essas células dilue-se na massa de líquido que ocupa a cavidade. Certos processos mórbidos, nomeadamente os que se acompanham de estase biliar, acarretam uma notável proliferação daquelas células, que invadindo largamente a parede do colecisto, entram em franca actividade excretória.

Assim, a abundância de muco na *bÍlis B*, anuncia a alteração celular da parede da vesícula, e o mérito da sua presença é ainda acrescido se nas suas malhas engloba ou elementos celulares de descamação denunciando o *catarro da mucosa* ou glóbulos brancos sublinhando a infecção em maior ou menor grau.

Bacterias.—No estado normal a riqueza bacteriana do suco duodenal é muitíssimo reduzida. Apontam-se como agentes relativamente freqüentes, pequenos cocos de GRAM positivo, raros bacilos de extremidades adelgaçadas, enterococos, e, excepcionalmente colibacilos.

Células epiteliais.—As células epiteliais que se descobrem nos líquidos biliares são de duas categorias: pavimentosas e cilíndricas.

As primeiras, regra geral, fáceis de identificar, são elementos achatados de contorno irregularmente poligonal; provém dos epitélíos pavimentosos da bÓca, faringe e esÓfago e não téem na semiologia duodenal valía de maior.

As segundas, pelo contrário, téem grande importância. São elementos cilíndricos ou cilindro-cÓnicos, ordinariamente de grandes dimensões, com núcleo alongado e freqüentemente com disposição basal.

As suas características morfolÓgicas são muito

alteradas pelos fermentos digestivos, alteração que se acentua se existem processos infecciosos do duodeno ou das vias biliares. Não raro se encontram no seu protoplasma sinais de degenerescência desde o aspecto granuloso do citoplasma até às inclusões, passando pelo estado vacuolar.

Compreende-se que semelhantes modificações dificultam seriamente o diagnóstico topográfico destas células, que no estado hígido já não é fácil, dada a estreita semelhança dos epitélios do estômago, do duodeno e das vias biliares.

O único critério de diagnóstico topográfico que ainda se pode aceitar, é o da filiação celular baseada na separação das amostras biliares. As células que aparecem na *bilis A*, provêm do duodeno e com raridade das vias biliares. As que surgem na *bilis B*, são, na sua maioria, de proveniência vesicular. E as que se apresentam na *bilis C* devem filiar-se nos ductos hepáticos ou no próprio fígado.

A sua abundância é critério aproximado do processo descamativo. Três ou quatro células por campo microscópico, é já sinal de alarme. Os agrupados numerosos são índice de ataque sério da respectiva mucosa.

Mencionam-se vários casos em que o exame citológico descobriu células epiteliais em acentuada atipia, o que contribuiu para alicerçar diagnósticos clínicos de degenerescência maligna. É de notar entretanto que a identificação clara das células cancerosas, na opinião de quantos se têm dedicado ao estudo da microscopia duodenal, é muito difícil, por virtude das fundas alterações morfológicas que os fermentos normais ou anormais ocasionam nos elementos celulares.

Elementos sanguíneos. — Glóbulos brancos. — Quando aparecem três a quatro em média por campo microscópico, anunciam uma infecção cavitária discreta.



Radiografia n.º 7 — Obs. 111

Sombra vesicular com sobreposição de aerocolia do ângulo direito.



Radiografias n.os 5-6 — Obs. III

Periduodenite.

DR. ROBERTO DE CARVALHO

Desde os casos em que se encontram naquela proporção até aos casos extremos em que o aspecto esverdeado da bÍlis, marca um sentido de franca purulência todos os intermédios se podem encontrar.

Os glóbulos brancos são na sua maioria polinucleares. A destriça entre polinucleares e mononucleares nem sempre é fácil neste meio biliar. A destriça, de resto, segundo autorizadas opiniões, não é de largo alcance semiológico.

Glóbulos rubros. — Nos indivíduos normais, por vezes, o traumatismo ocasionada pela sonda é suficiente para provocar mínimas hemorragias; a constatação de raros e esparsos glóbulos vermelhos não tem, pois, significação semiológica.

Êstes elementos com a técnica de fixação apresentada mais acima, conservam as suas características morfológicas e sua identificação é fácil.

Só quando êles se apresentam em quantidade notável e em íntima dispersão no líquido recolhido, testemunham a presença de processos ulcerativos, quer por *ulcus* quer por neoplasia. Ainda aqui o melhor critério de filiação topográfica, se baseia na sua aparição exclusiva numa determinada amostra biliar.

O auxílio que a sua constatação pode trazer para a identificação de pequenas hemorragias, ocasionadas pela progressão de cálculos, se, a princípio, pareceu de certa importância, não tem hoje valor de maior, dado o número de êrros que pode acarretar.

Cristais. — Os mais freqüentes são os de coleslerina: losangos irregulares, de ângulos rombos. Encontram-se quási exclusivamente na bÍlis vesicular e testemunham, por sua abundância, as modificações coloidais na composição fisico-química da bÍlis ali contida.

Os diversos elementos acima referidos, raro se apresentam isolados, agrupam-se, combinam-se de vária maneira, de tal modo que, regra geral, uma mesma preparação e por vezes um mesmo campo apresentam células epiteliais, glóbulos sanguíneos e por vezes formas cristalográficas, tudo mais ou menos englobado nas malhas da rede formada pelo muco. A predominância dêste ou daquele elemento, dará um sentido especial à fórmula.

Raro aparecerão imagens em que prevaleçam os cristais.

Raro também o sentido hemorrágico será, microscopicamente, predominante.

Em esquema, podemos resumir a citologia vulgar dos líquidos duodenais a dois tipos:

Tipo epitelial. — Onde predominam as células, pavimentosas ou cilíndricas, com primazia semiológica das últimas. Êste tipo tem a sua melhor exemplificação na fórmula citológica das duodenites.

Tipo leucocitário. — Onde se marca um notável afluxo de glóbulos brancos, principalmente polinucleares. Encontra-se com especial relêvo nas infecções ou supurações das vias biliares externas.

Os restantes elementos em suas várias combinações virão completar o quadro, informando das modalidades particulares do processo mórbido.

*

O estudo isolado dos sedimentos é a primeira étape a percorrer quando se pretende decifrar os informes que a citologia carrega para valorizar a prova de MELTZER-LYON.

—— Sobre a *bilis* A reflectem-se os desvios anatomo-patológicos das primeiras porções do duodeno e ainda dos segmentos iniciais dos canais excretores que desaguam na ampola de VATER. Cumpre notar, entretanto, que na úlcera duodenal os informes

dêste sedimento não têm, regra geral, grande valor; os glóbulos vermelhos e o muco que se possam encontrar não trazem contribuição de préstimo a juntar aos restantes métodos de investigação para êste síndrome. De igual maneira se pode concluir para os casos de neoplasia. As diferenças nas características globulares e as variantes no seu modo de aparição, a-pesar-de todos os esforços empregados, não servem também para firmar diagnósticos topográficos.

O exame citológico do sedimento da *bilis A*, presta, todavia, por vezes, relevantes serviços no estudo das duodenites propriamente ditas, isto é, daquelas afecções duodenais que independentes da úlcera, evoluem por sua própria conta, buscando a sua etiologia na estase, na intoxicação ou na infecção. As duodenites tem um substractum anatomo-patológico muito semelhante ao das gastrites justa-pilóricas, apenas com a notável diferença de ser muito menos freqüente e sempre de menos intensidade a transformação metaplásica. Apresentam-se por vezes como afecções autónomas, porque o duodeno sofre por sua própria conta, e outras, como complicação de infecções das vias biliares.

Nem sempre a duodenite, ainda que nitidamente em evolução, dá ao exame citológico imagem de preço. Esta, quando existe, reveste duas formas principais que são, até certo ponto, a imagem da intensidade do processo duodenal: *catarro simples*, identificado por uma notável riqueza de células cilíndricas, que, entretanto, se apresentam espalhadas pelas malhas do retículo mucoso; *catarro com descamação* — cuja especial característica é a presença de largos retalhos formados de elementos cubóides ou cilíndricos, guardando ainda as suas relações respectivas.

VINCENT-LYON que estabeleceu esta divisão, sublinha que se encontram sempre, entremeando as células, colónias microbianas em maior ou menor número.

Em tôdas as minhas observações, mesmo em padecimentos vesiculares organizados, o líquido duodenal me apareceu praticamente puro de sedimento. Apenas nas duas doentes referidas a páginas 46, com um síndrome de duodeno continente, eu pude notar uma certa riqueza de células epiteliais alongadas, que em todo o caso não excediam a média de duas por campo microscópico.

— Tudo quanto atrás se disse, ao nomear, separadamente, os elementos que surgem nos líquidos biliares anómalos, se aplica com particular importância ao exame da *bilis B*.

No decurso das colecistites, este exame virá dizer da ausência ou existência de processo infeccioso com exteriorização cavitária, informará da sua intensidade e, quando repetido, dirá das suas tendências evolutivas.

Os vários arranjos que aqueles elementos podem organizar, serão outras tantas modalidades particulares dos dois tipos descritos mais acima: aqui, marcando nítidos processos infecciosos (pela riqueza globular), além, desvendando intensa descamação da mucosa (pela predominância e intensidade celular epitelial), ou ainda, descobrindo, pela abundância dos cristais, modificações acentuadas no equilíbrio lipoidico da bilis de estase, etc.

Estas são as indicações que mais frequentemente fornece o exame citológico da *bilis B*. ¿Sujeitas uma que outra vez a erro? Necessariamente. Basta atentar no modo um pouco grosseiro como se consegue obter o líquido vesicular com este método de exploração. Semelhante exame tem, todavia, um relativo mérito, para auxiliar da interpretação clínica.

Nas minhas observações um facto impressionante é a frequência da aparição dos cristais da colessterina. Nas três observações em que se marca um maior ou menor grau de estase (obs. III, estase ligeira e pericolecistite — obs. VI, estase e piloroptose — obs. VII, estase e atonia) sempre encontrei aqueles elementos: muito raros e espalhados na obs. III, um pouco mais abundantes mas ainda esparsos na obs. VI e formando grupos irregulares na obs. VII. Na observação VIII, em que se individualiza uma colecistite possivelmente calculosa, a ligeira amostra de *bilis B* que se pôde recolher, acarreta uma notável quantidade de cristais irregularmente agrupados.

Mesmo quando a prova é negativa, isto é, quando não se recolhe *bilis B*, aconselha-se a que se proceda ao exame do sedimento do líquido amarelado que surge após a instilação e que é apenas o soluto excitante com líquido biliar diluído. Assim procedi nos oito doentes adiante referidos em que a prova foi negativa. Nunca verifiquei qualquer imagem microscópica.

— O estudo citológico da *bilis C* nas afecções propriamente hepáticas parece ter somenos valia. ROTHMANN-MANHEIM mencionam a existência em casos de cirroses hepáticas, de volumosos elementos celulares hexagonais com núcleo central e agrupados em largas placas, elementos que aqueles autores quiseram identificar como sendo células hepáticas alteradas. Efectuei seis sondagens em doentes portadores de padecimentos hepáticos bem caracterizados: quatro síndromes de LAENEC e dois abscessos de fígado não amibianos. Em nenhum o estudo citológico da *bilis C* me forneceu elementos de valor — bilis clara, transparente, sem sedimento.

Tive ainda ocasião de estudar um doente portador dum síndrome icterico, não obstrutivo, com quadro clínico no qual se responsabilizava uma icterícia possivelmente infecciosa, e, apesar de repetidas sondagens, no período de estado e no período de declínio da afecção, nunca o exame microscópico me revelou mais do que muito ténues flocos de muco.

*

Percorrida a primeira etape — o estudo separado dos sedimentos das três bilis — resta agora percorrer a segunda, que consiste em cotejá-los, para apreciar as suas semelhanças ou marcar suas divergências.

Se o primeiro estudo é importante, êste último é necessário. Porque êle pode fornecer informações sôbre a extensão do processo mórbido e até pode estigmatizar hierarquias. A observação seguinte, colhida numa doente sondada na clínica cirúrgica, serve, talvez, de exemplo:

OBSERVAÇÃO IV

C. S., 30 anos.

Sem antecedentes hereditários dignos de menção. Foi sempre saudável até à data do seu casamento vai por dez anos. Três abortos seguintes e uma última gestação a têrmo.

Um mês após o primeiro aborto sobreveio uma primeira cólica no

hipocôndrio direito. Durante a segunda gestação duas cólicas mais violentas e mais duradouras, necessitando o uso da morfina. Após o parto nova cólica agora de nítidas irradiações ascendentes. Começa então a sofrer de perturbações digestivas, que desde então se tem vindo acentuando: náuseas frequentes, eructações violentas por vezes em crises, mal estar epigástrico como moedeira, crises de azia transitórias, obstipação com evacuação de fezes em scibalas e ultimamente fenómenos de nítida diarreia prandial.

Há seis meses acidentes de infecção anexial de predominância direita, necessitando o uso do gêlo. Quando melhora entra num novo período de cólicas hepáticas que ultimamente tomaram aspecto mais complexo:

Sobrevém agora em regra à tarde; a cólica estala bruscamente, é seguida dum curto período de arrepios que em breve é substituído por um acesso térmico com temperatura à roda de 40 graus, duração média de duas horas e desapareção lenta. Nos intervalos das cólicas mantem-se durante dois ou três dias um estado sub-febril atenuado: 37º,5, 37º,8.

Ruidos cardíacos duros; segundo ruído aórtico acentuado. $TMx=15$, $TMn=6$, $Io=5$ (Pachon-Gallavardin). Auscultação pulmonar sem sinais adventícios ou modificações sensíveis de murmúrio vesicular. Reflexos osteo-tendinosos vivos. Midríase da pupila direita. R. de Wassermann no sôro sanguíneo levemente positiva.

Empastamento difuso dos anexos direitos, dolorosos à pressão. Leucorreia amarelada, pouco abundante.

Fígado de limites normais. Vesícula impalpável; dôr muito intensa no ponto vesicular com leve deslocação para a linha média no decúbito lateral esquerdo. Colons moles, indolores.

Uma sondagem duodenal efectuada no dia imediato a uma daquelas cólicas febris, revelando uma permeabilidade conservada das vias biliares é elucidativa quanto ao exame microscópico.

Prova de Meltzer-Lyon

Bílis A — *Transparente, sem flocos, sem sedimento.*

Bílis B — *Excreção lenta, acordando uma tensão dolorosa do hipocôndrio direito; volume total 30 c. c.*

Exame do sedimento. — *Numerosos polinucleares, alguns fortemente alterados, numa média de 20 elementos por campo microscópico. Muco, raros cristais.*

Bílis C — *Transição quasi brusca da amostra B para a amostra C. Esta última num volume de 80 c. c., é amarelo-claro transparente. O exame do sedimento total revela igualmente numerosos polinucleares, linfócitos e muito esparsos flocos de muco.*

O exame clínico responsabilizava a vesícula e vinha eleger um síndrome de colecistite crónica com manifestações digestivas e intermitências de surtos dolorosos. A modalidade actual das cólicas, com a sua frequência e o seu acompanhamento térmico, deixava entrevêr a possibilidade de agravamento na infecção do reservatório biliar; esta possibilidade tomava largos fóros de muita probabilidade visto que se vinha instalar após um incidente infeccioso dos anexos direitos. A sondagem duodenal mostrou que o poder funcional do colecisto não estava de todo suprimido: a quantidade de bÍlis vesicular evacuada forneceu, entretanto, um sedimento cujo exame microscópico revelou uma infecção segura, que, a avaliar pelo exame da *bÍlis C*, tomára também os ductos hepáticos.

Uma outra sondagem efectuada um mês depois, marcando ainda uma ligeira infecção na *bÍlis B*, mostrava já uma integridade perfeita no sedimento da *bÍlis C*. A temperatura de todo tinha desaparecido, não havia pigmentos biliares nas urinas, mas, entretanto, a zona vesicular mantinha-se levemente dolorosa.

*

Na prova de MELTZER-LYON o exame citológico é um elemento de importância. Vem adicionar-se aos restantes informes que a prova fornece, para completar o quadro clínico. Não se queira cair no exagêro de lhe atribuir, como li algures, merecimento idêntico, na exploração das vias biliares, ao exame citológico do líquido raquideano nos processos meníngeos — mas não se vá também para o lado oposto, de todo lhe negando valor...

CAPÍTULO II

Das modalidades no escoamento da bÍlis escura

DESDE que o soluto de sulfato de magnésio se sumiu na sonda e foi lamber a mucosa duodenal, complexos fenómenos, humorais ou nervosos, se vão passar, tendo como resultante final a contracção da vesícula e a expulsão da bÍlis escura para o primeiro segmento do intestino, onde a oliva metálica do tubo de EINHORN a vai recolher.

A maneira como o líquido biliar se escôa pela extremidade livre da sonda, traduz, ainda que imperfeitamente, as modalidades da sua aparição no duodeno e, consequentemente, deve desenhar a traços largos o ritmo da actividade contráctil do músculo vesicular e sua eficiência.

EXCREÇÃO BRUSCA

Ocorre perguntar se os estados de hipertonia da vesícula, com úteis contracções, se traduzem por qualquer modificação no decorrer da prova de MELTZER-LYON? Isto é, se a excitação produzida pelo sulfato de magnésio sôbre uma vesícula que, clinicamente, está em estado de hiper-excitabilidade, ocasiona na recolha da bÍlis escura alteração que daquela hiper-excitabilidade seja espêlho.

A hipertonia da vesícula biliar tem uma das suas melhores

exteriorizações no síndrome da diarreia prandial. Tive ocasião de observar certas particularidades da prova em uma doente com este síndrome. Não é, certamente, observação que sirva para erigir regra geral, mas parece-me, entretanto, servir de explicação à pergunta formulada.

OBSERVAÇÃO V

A. R., 31 anos, tecedeira. — Registo clínico n.º 1.626 (Enf. 8).

O seu primeiro acidente mórbido data de há dez dias. Que se lembre nunca esteve doente. Dos seus antecedentes hereditários não dá informes precisos

Estado actual. — Dez dias antes da hospitalização, às dez horas da noite, cólica violenta no hipocôndrio direito, com irradiação transversal e ascendente, para o cavado epigástrico, para a face posterior do hemitorax direito e ainda para a articulação escapulo-humeral direita. A dor começou subitamente e manteve-se, com alternativas de ligeira acalmia, por espaço de três horas. Durante este tempo vomitou duas vezes: a princípio vômitos mucosos, a seguir biliosos e, desde o início, muito abundantes. Imediatamente depois do vômito toda a pele se lhe encrespava e sentia formigueiros por todo o corpo. Pelo resto da noite, à medida que a dor acalmava, entrou a ficar fortemente nauseada e muito quebrada de forças.

Momentos após o início da cólica produz-se uma dejeção abundante de fezes moles, escuras, com nítida ardência terminal.

Nos dois dias seguintes intolerância para qualquer espécie de alimento. A pouco e pouco o estado nauseoso desfez-se e a quebreira desapareceu.

Entretanto, novo quadro se lhe instala agora: cinco, dez minutos após a refeição e nomeadamente na refeição do meio dia, sente como *que uma arrepanhadela por baixo das costelas direitas* (sic), logo seguida de dores em cólicas repetidas, por todo o ventre, e terminada por uma dejeção abundante de fezes muito escuras, moles e ácidas.

A seguir a este acidente fica muito cansada e tem necessidade de se deitar: tonturas intensas, arrepios, náuseas se sucedem e por espaço de uma hora fica em grande prostração.

Semelhante quadro, que desde a primeira cólica diariamente se repete, obrigou-a a reduzir e quasi a eliminar a alimentação.

Ligeira prostração. Acentuação dos traços faciais. Olhos encoados. Sudação fácil. Língua humida. Ventre mole, ligeiramente timpalizado. Cego ascedente gargolejante. Descendente indolor.

Fígado e baço de limites normais. A palpação da zona cística accorda uma sensação vaga de mal estar, que a pressão profunda exacerba. Não se percebem modificações de volume nem se adivinha qualquer dureza ou tumefacção. Não há contractura da parede. A manobra de Murphy, imobilizando a inspiração, ocasiona como que um esmagamento mui penoso.

Análise sumária de urina negativa.

Ruídos cardíacos normais; segundo aórtico acentuado. $TMx = 15$, $TMn = 7$, $Io = 4$ (Pachon-Gallavardin). Ausência de sinais adventícios pulmonares. Ligeira rudeza respiratória na base direita.

Pupilas com reflexos normais. Reflexos osteo-tendinosos conservados. Apirexia.

Reflexo oculo-cardíaco = 88 pulsações antes da compressão, 84 após a compressão dos globos oculares; ausência de modificações sensíveis da tensão arterial.

Nos dois primeiros dias de internamento (1 e 2 de Fevereiro de 1928) a doente não se alimenta, no temor da crise que a refeição lhe possa produzir. Não evacua. Os movimentos do leito não lhe causam grande perturbação; se, entretanto, permanece muito tempo no decúbito lateral esquerdo, sente um mal estar progressivo que se acentua com a pressão na zona cística. As manobras de exploração clínica, uma que outra vez, acordam-lhe ligeiras tonturas.

Prova de Meltzer-Lyon

No dia 3 de Fevereiro efectua-se, pela manhã, uma sondagem duodenal. O trânsito da sonda faz-se regularmente: líquido gástrico, límpido, num volume total de 20 c. c. Uma hora após a deglutição da oliva começa a escoar-se lentamente líquido biliar (bilis A) límpido, sem sedimento. Instilação excitante — 10 c. c. de soluto magnésiano a 30%, bastam para fazer surgir a bilis escura (bilis B). Escoamento contínuo, que se inicia rapidamente. Dôr súbita, em fígada, na zona cística com irradiação para a base do torax. A linha de transição entre o líquido excitante e a amostra de bilis B é nitidamente marcada no tubo colector. Recolhem 10 c. c. de bilis vesicular, castanho-clara, transparente, após o que a doente entra a sentir uma moedeira progressiva no cavado epigástrico, breve seguida de náusea e de uma imperiosa necessidade de evacuar: fezes negras, quási pastosas, muito fétidas. Dores difusas pelo ventre calmando lentamente.

Uma hora após este incidente os sinais clínicos e a radioscopia marcam a boa posição duodenal da oliva.

Segunda instilação (20 c. c.) — silêncio abdominal. Ligeiras fisgadas na zona cística. O líquido que agora se recolhe é uma mistura do soluto excitante com o líquido biliar. Dezoito minutos após a instilação começa a drenagem da bÍlis C, em gota a gota, clara, transparente, sem sedimento.

A centrifugação da bÍlis B que se recolhêra na primeira instilação, não fornece sedimento para exame microscópico.

O exame clínico desta doente definia um síndrome de diarréia prandial que se póde etiquetar de agudo, síndrome que se instala após uma cólica do hipocôndrio direito.

Os pormenores da prova de MELTZER-LYON serão, nesta ordem de ideias, interpretados da seguinte maneira: a primeira instilação, ainda que dum volume pequeno, foi suficiente para acordar uma brusca contracção da vesícula. O líquido biliar surge rapidamente mas a sonda não o recolhe todo. Surgindo inopinadamente no duodeno, produz um mal estar epigástrico, acorda movimentos peristálticos de todo o intestino, ocasionando dores difusas e motivando uma dejeccção abundante, nitidamente biliosa.

No estado de excitação da vesícula biliar uma pequena quantidade de sulfato de magnésio foi suficiente para mobilizar todo o seu conteúdo. Com efeito uma segunda instilação não acarreta a aparição de nova *bÍlis B*. É lícito concluir que a vesícula a não fornece porque a não armazena, muito embora se possa suspeitar, pela tensão com fisgada que ela acarreta, que uma certa mobilidade do colecisto se tenha produzido.

A começar dêste dia institue-se a medicação pela tintura tebaica e tintura de beladona em partes iguais, na dóse de quinze gotas, minutos antes da ingestão dos alimentos; ordena-se dieta de arroz sêco com galinha cozida e chá. Localmente uma bexiga de gelo, que ao fim de dois dias é levantada. Durante mais dois dias, de pouco se alimenta, no temor da crise. Entretanto, a pouco e pouco, vai ganhando confiança nas suas melhoras, e, no dia 8 de Fevereiro, diz não ter tido já dejeccção ou ameaço de crise após as refeições. Entra a comer com apetite e não sente dôr alguma. Evacua uma só vez por dia, de manhã: fezes moldadas, amareladas.

Nova sondagem se propõe à doente no dia 10 de Fevereiro.

Mas, com o argumento máximo de que já não tem *cólicas* e de que já pode comer, recusa o convite e exige alta no dia 11.

Esta observação, no que diz respeito particularmente à prova de MELTZER-LYON, mostra que a excreção brusca, quando condiz com o quadro nítido da diarreia prandial, póde servir para identificar a hipertonia da vesícula, nomeadamente se o volume do excitante e as perturbações subjectivas que à instilação se seguem, condizem também com semelhante suspeita.

É de dizer entretanto que este grupo semiológico parece ser raro. Não abundam as observações em que ele se marque com nitidez.

ESCOAMENTO LENTO

Determinados distúrbios na fisiologia normal do colecisto acarretam uma permanência desusada da biliar no reservatório biliar; as suas características quantitativas normais modificam-se grandemente e a sua drenagem periódica para o duodeno é deficiente ou até de todo se não efectua. O líquido biliar, em concentração progressiva, apresenta-se então escuro, quasi negro.

Se a evacuação da biliar se não efectua em quantidade suficiente, ou não se produz no momento oportuno, distúrbios digestivos de importância se seguem — e progressivamente se acentuam.

Por outro lado, fenómenos gerais dependentes de estase, começam a desenhar-se — e progressivamente se complicam.

A permanência anormal da biliar no seu reservatório, póde ser motivada por obstáculos externos, que coartem a liberdade dos movimentos contrácteis, ou ser função de primordial falta de tonicidade do músculo vesicular.

O primeiro grupo constitue o quadro das estases mecânicas: por aderências pericolecísticas que freiem os movimentos, ou por dificuldades de trânsito no cístico, ocasionadas por angulações excessivas ou por corpos estranhos na sua luz.

O segundo, marca o quadro das estases puras, por atonia: não há aqui formações patológicas ou posições viciosas a impe-

dir o escoamento da bÍlis. Há, antes, um deficit funcional, uma hipotonia do músculo, que em sua limitada actividade não consegue expremper o conteúdo do reservatório biliar.

Aqui, como de resto em todos os outros departamentos da patologia, o exame clínico é primordial, e os restantes métodos, mais não servem do que para completar-lhe as deducções, e, porventura, uma que outra vez, para iluminar-lhe pormenores.

¿Que contribuição traz, neste passo, a excreção vesicular provocada?

Se a bÍlis permanece mais do que deve no reservatório, apparece-nos escura, muito mais escura do que normalmente e muito mais concentrada. O índice de concentração entre bÍlis hepática e bÍlis vesicular, que normalmente se computa pelo valor médio de 3 ou 4, desnivela-se e póde atingir 5, 10 e mesmo 15.

E, se as contracções vesiculares se fazem arrastadamente, a drenagem efectua-se de modo lento.

Se a estase é função de aderências, podem surgir, no momento das contracções, repuxamentos ou até dores, o que tudo deriva da idade das aderências e sua filiação.

Claro que se a pericolecistite é progressiva, o poder funcional da vesícula vai decrescendo e póde até chegar a reduzir-se. O volume da bÍlis recolhido é, está bem de vêr, função da energia contráctil e da capacidade do reservatório. Nas pericolecistites, a-pesar-do bloqueamento, a vesícula pode manter um regular índice funcional; regra geral, porém, o processo de esclerose acaba, cedo ou tarde, por reduzi-la fortemente.

Nas estases por obstáculo à drenagem motivada exclusivamente por curvaturas anómalas do cístico, aquela capacidade póde não sofrer alterações.

As estases puramente funcionais, por hipotonia, exteriorizam-se grande número de vezes, além da concentração forte da bÍlis e do seu lento modo de escoamento, por um aumento considerável de volume de líquido recolhido, que traduz, necessariamente, um acréscimo na capacidade volumétrica do reservatório. A média normal máxima de 50 c. c. é mais ou menos excedida. Apontam-se números extremos de 100, 120 c. c.; um doente do Sr. Dr. JOAQUIM COSTA forneceu 150 c. c. de um líquido escuro tal qual tinta preta.¹⁷

Hipotonia e dilatação atônica são companheiras frequentes. Mas não vá generalizar-se e equacionar uma pela presença da outra. A estase por hipotonia pode existir sem que haja dilatação, ao menos durante os primeiros passos do processo.

Acode já inquirir dos limites normais da vesícula.

ANGEL PINOS, que recentemente dedicou um largo estudo colecistográfico a este problema, classifica uma vesícula como hipertônica quando ela aparece imediatamente abaixo do fígado; como ortotônica quando, paralela à coluna vertebral, se estende até ao nível do bordo inferior da segunda vértebra lombar, e elege a hipotonia quando o fundo aflora o bordo inferior da terceira vértebra lombar.

Este método de classificação baseado unicamente no tamanho da sombra vesicular, se representa já um índice de valor, não é isento de defeitos e não póde, por si só, pretender resolver o problema. Basta atentar a que não se tomam em linha de conta os vários desvios morfológicos de cada caso, e, é por demais sabido, que um élo estreito de relatividade reúne o tamanho e forma dos vários órgãos, em cada indivíduo.

No que particularmente diz respeito à vesícula, há que comparar a sua morfologia com a do estômago, quando este não seja séde de lesões anatómicas a deformá-lo, e é necessário ajuizar sempre também, para conclusão, do *índice torácico* (KNUD FABER) do indivíduo.

Sabe-se que a um tórax largo corresponde em regra uma vesícula pouco alongada, orientada para a direita, em relação com um fígado cuja face inferior é relativamente horizontal, e em íntima conexão com um pequeno epiplon de curtas dimensões verticais; e que, a um tórax estreito corresponde uma vesícula mais comprida, paralela ao plano antero-posterior e em relação com um pequeno epiplon longo, fixo à face inferior do fígado, que agora obliqua grandemente para trás.

Nos casos típicos, quando a excitação magnesiana consegue mobilizar o conteúdo vesicular e este com liberdade se escôa, um novo critério, baseado no modo de escoamento, no volume da biliar e nas suas características de concentração, se vem adicionar ao exame clínico e à observação radiológica para eleger um síndrome de estase.

- Escoamento lento, por vezes em ondas = expansões do músculo vesicular com pequena amplitude e em ritmo hipocinético.
- BÍlis hiperconcentrada apresentando-se quasi negra e muito densa = estacionamento desusado no reservatório biliar; concentração progressiva.
- Volume, regra geral, acrescido, atingindo e por vezes excedendo 90 c. c. = dilatação atônica da vesícula.
- O exame químico dirá, nas relações analíticas, dos desvios do processo de concentração normal.
- O exame microscópico do sedimento virá elucidar — descobrindo fórmulas citológicas anormais, imagens cristalográficas abundantes, etc. — das complicações possíveis da estase: infecção ou início de precipitação coloidal, ou ambas em conjunto.

OBSERVAÇÃO VI

H. C., 24 anos. (Da clínica hospitalar do Dr. M. CERQUEIRA GOMES).

Antecedentes hereditários. — Pai vivo e saudável. Mãe falecida de febre puerperal. Um irmão falecido com tenra idade. Oito irmãos saudáveis.

Antecedentes pessoais. — Blenorragia em 1924.

História da doença. — Desde muito novo que diz sofrer do estômago. Grandes afrontamentos após as refeições, tensão do epigastro dando-lhe a impressão de digestões muito lentas. Por vezes, nomeadamente se após as refeições entra de caminhar apressadamente, repuxamentos penosos para a direita e para cima do umbigo, uma que outra ocasião com verdadeiras fígadas que o obrigam a parar e a dobrar-se sobre o flanco direito. Em 1925 cólica ligeira no hipocôndrio direito com vômitos biliosos e uma crise de diarreia que dura oito dias. Desde então os seus males gástricos acentuaram-se, passando a andar quasi permanentemente nauseado, a ponto de levar dias seguidos com muito reduzida alimentação. Sobrevém dores de estômago, de aparição tardia, hora e meia a duas horas após a ingestão dos alimentos, sem vômitos.

Por conselho médico inicia então a dieta láctea, que não suporta por mais de oito dias: as náuseas acentuam-se, os enfartamentos gástricos aumentam e as dores não cedem. Variadas medicações calmantes e diversos regimens dietéticos são impotentes para o melhorar.

Em Agosto de 1928, segunda cólica no hipocôndrio direito, sem propagação; começa às onze da noite e só acalma quando, duas horas depois, o doente se resolve a acamar. A pouco e pouco, sem maior medicação, a dor esvai-se e o estado nauseoso desaparece.

Interna-se no Hospital da Misericórdia em Julho de 1929.

Estado actual. — Língua saburrosa pela manhã. Mau hálito. Cór sub-ictérica das conjuntivas. Anorexia. Notável deficiência de paladar. Enfartamento após a ingestão especialmente com leite e com os alimentos gordos. Eructações intensas, frequentes. Sensação permanente de pêso no hipocôndrio direito acrescida com o período digestivo. Repuxamentos para cima e para a direita do umbigo, com penosa sensação de torsão exacerbada com a marcha. Quando, após as refeições, se conserva no decúbito dorsal, sente que o seu mal estar diminue fortemente e que o enfartamento gástrico é muito menos intenso e menos duradouro. Quando, por necessidades de trabalho, caminha um pouco mais apressadamente após as refeições, logo os repuxamentos se acentuam e o enfartamento cresce.

Insónias. Acorda em regra mal disposto, com uma grande quebreira, os olhos como que inchados. De há muito que não efectua a refeição da manhã, café e leite, porque, sempre que dela usava, era certo que durante o dia quasi não podia comer, tal a intensidade do seu mal-estar gástrico.

Obstipação: dejeções de quatro em quatro dias, de fezes sempre duras, em scibalas, às vezes com flocos muco-membranosos.

Apirexia. Ligeiro emagrecimento. Raros gânglios, pequenos, duros, indolores, móveis, em ambas as virilhas. Ruídos cardíacos duros: $TMx=13$, $TMn=6$, $Io=3$ (Pachon-Gallavardin). Pulso rítmico, 80. Rudeza respiratória, com broncofonia ligeira no vértice direito.

Reflexos osteo-tendinosos normais. Pupilas com reflexos conservados. Não há perturbações do equilibrio.

R. de Wassermann negativa. Análise sumária de urinas negativa.

Não há marulho gástrico em jejum. Limite superior do fígado no quinto espaço, limite inferior aflorando o rebordo costal. Baço normal à percussão. Cego ascendente mole, levemente gargolejante, indolor. Descendente duro, em corda; a palpação acorda uma ligeira dor em todo o flanco esquerdo.

Indolência do epigastro e da zona duodenal. Dôr como esmagamento a caminho da zona cística, nomeadamente com a manobra de Murphy. À percussão, no decúbito dorsal, o fundo do estômago parece situar-se três dedos abaixo do umbigo.

No ortostatismo, ventre levemente proeminente no hipogastro, sensação de pêso e repuxamento para a direita e para cima do umbigo

com acentuada sensibilidade à pressão. A manobra de Glenard alivia muito pouco este estado. De pé, a pressão sobre a zona cística acorda dores sem propagação, não se individualizando qualquer anomalia morfológica.

Prova de Meltzer-Lyon

Bílis A — Amarelo-acastanhada, transparente, sem sedimento. Escoamento contínuo. Volume total 5 c. c.

Bílis B — Instilação de 30 c. c. de soluto magnésiano a 30 %. Oito minutos após a instilação, surgem duas amostras de bílis castanho-escura, desenhando dois nítidos anéis na massa de líquido biliar de diluição. Quinze minutos depois começa a escoar-se, a princípio em gotas, a seguir em fio contínuo, bílis escura, quase negra, muito densa, totalizando 85 c. c.

Segunda instilação: 20 c. c. de soluto excitante. Cinco minutos decorridos começa novo escoamento de bílis quase preta, totalizando agora 10 c. c.

Exame microscópico do sedimento. — Flocos de muco em todos os campos, raros micróbios de inquinação, algumas células do tipo pavimentoso bastante alteradas: contornos irregulares, núcleos em picnose. Alguns cristais em losangos rombos.

Bílis C — Amarelo-clara, límpida, sem sedimento. Volume total 20 c. c.

Ausência de fenómenos subjectivos durante a prova.

Durante a tarde e a noite seguinte não sentiu qualquer perturbação intestinal. Pela madrugada exoneração indolor, de fezes moles, amareladas.

A lentidão do escoamento, o aspecto macroscópico da *bílis B*, o seu volume, a riqueza relativa de muco no sedimento, adicionados ao quadro clínico, permitiam eleger o síndrome de insuficiência vesicular, possivelmente por estase.

A ausência de fenómenos subjectivos durante a prova, bem como a história progressiva do doente, onde se não topam acidentes infecciosos nem padecimentos gastro-intestinais sistematizados, não deixa margem para incriminar a pericolecistite como responsável pela estase. Aflora a ideia de estase por atonia, e o quadro clínico, bem como a prova de MELTZER-LYON, facilmente se

compadem com esta presunção. Um pormenor, entretanto, no exame clínico tem sua importância: o facto de o decúbito dorsal aliviar os padecimentos subjectivos e a exacerbação destes no ortostatismo, acarretando dores e repuxamentos para cima e para a direita do umbigo.

Êste pormenor deixa uma certa dúvida sobre a responsabilidade exclusiva da atonia no síndrome estásico vesicular.

Exame radiológico. — Estômago com o fundo a meio dos iliacos. Peristaltismo inicial hipercinético, posteriormente hipocinético. Não há camada intermediária e a câmara gasosa é normal. Ampola duodenal de forma e contornos regulares. Regularidade das curvaturas. Franca evacuação e boa mobilidade. Píloroptose. Duodeno um pouco posterior, passando a terceira porção acima da pequena curvatura. Bom esvaziamento do duodeno.

Conclusão: — Alongamento vertical do estômago. Píloroptose. Situação alta da terceira porção do duodeno e do ângulo duodeno-jejunal. Atonia gástrica. (Exame e relatório do Dr. ROBERTO DE CARVALHO).

Justo era agora, do confronto de todos os exames, concluir por: Atonia gástrica e estase vesicular. Esta última com um fundo primordial de hipotonia da sua musculatura é exacerbada, possivelmente, pelo repuxamento motivado pela píloroptose.

A prova de GRAHM e COLLE, efectuada usando a via digestiva, veio trazer a sua achega ao diagnóstico, mostrando uma sombra vesicular de nítidos contornos e uma vesícula relativamente grande.

A radiografia n.º 8, obtida após o exame radioscópio, foi efectuada no decúbito ventral. Dificuldades materiais, de todo impediram que se fixassem as imagens gástrica e vesicular no ortostatismo, como seria para desejar.

Claro que nestas circunstâncias, pela ascensão dos órgãos, não se fixou na placa a píloroptose, nem se marcou o tamanho verdadeiro do alongamento gástrico, bem como as dimensões da vesícula. O píloro avizinha-se, nesta posição, da sua topografia

normal, a sombra vesicular diminui em altura e o estômago, subindo, alarga-se transversalmente.

Na radiografia notam-se, além da sombra do intestino delgado, a câmara gasosa do estômago, a cavidade d'êste cheia de papa opaca, o piloro visinhando a extremidade superior da sombra vesicular e esta, dirigida para baixo e para a direita, aflorando ainda, no decúbito ventral, o bordo inferior da segunda vértebra lombar.

Durante os oito dias que se seguiram à excreção vesicular provocada, o doente diz sentir-se muito mais aliviado: come com apetite, dejecta regularmente; os seus enfartamentos decresceram muito; dorme bem e *sente a cabeça muito mais leve* (sic). Simplesmente a marcha acarreta ainda o mesmo repuxamento para a direita do umbigo. A sensibilidade vesicular provocada está, entretanto, consideravelmente reduzida.

Aconselhado a usar um cinto e a fazer diâriamente a medicação colecistocinética, pela mistura de RAMOND diluída em água alcalina, com a ajuda de ligeira dieta, onde se excluem os condimentos, os alimentos fermentados, se reduz o leite e se eliminam os ovos, êste doente é revisto três meses depois.

Melhoras consideráveis: os pesadelos desapareceram. Dorme bem. O apetite renasceu; evacua diâriamente (fezes moldadas, escuras). Já não sente quâsi enfartamentos e a capacidade de trabalho aumentou consideravelmente.

O exame clínico e as provas analíticas tiveram no resultado da terapêutica a confirmação das suas conclusões.

OBSERVAÇÃO VII

M. C. S., 25 anos, serviçal. — Registo clínico n.º 1.669 (Enf. 8).

Entrada a 12 de Maio de 1928. Saida a 17 de Agosto.

Desde a idade de 10 anos que sofre do estômago: enfartamentos após as refeições por vezes intensos; sensação de repuxamento epigástrico se depois das refeições entra de caminhar. Dores de quando em quando, surgindo irregularmente após a ingestão, de incidência particular na parte média do epigastro, com propagação transversal. Semelhantes



Radiografia n.º 8 — Obs. VI

DR. ROBERTO DE CARVALHO

Sombra vesicular. Sobreposição da ampola duodenal (Decúbito ventral).

dores não calmam com a ingestão de novos alimentos, mas aquietam-se um pouco com o decúbito dorsal. Nunca vomitou nem teve azia. Crises de eructações, por vezes de manhã, ao acordar. Tonturas de quando em quando. Cefaleias difusas, de incidência particular no frontal e de preferência pela manhã. Apetite caprichoso. Obstipação de 4 a 5 dias: fezes duras, com muco-membranas, sem tenesmo.

Dôr provocada na parte média da linha xifo-umbilical, com ligeira propagação horizontal. Ausência de marulho gástrico em jejum. Leve tensão dolorosa da zona vesicular com maior acuidade na posição de Chiray (decúbito esquerdo com tendência ao decúbito ventral), sem irradiação. Fígado e baço de limites normais. Cego ascendente mole com ligeiro gargolejo, indolor. Descendente duro. Ventre flácido com ligeira proeminência no hipogastro. A suspensão do ventre, seguida do seu relaxamento brusco, acorda o repuxamento penoso na parte alta do ventre com ligeira tendência sincopal.

Ruídos cardíacos normais. Pulso rítmico 88. $TMx = 12$, $TMn = 6$, $Io = 3$ (Pachon-Gallavardin). Murmúrio pulmonar suave, sem ruídos adventícios. Apirexia. Ausência de gânglios. Pupilas e reflexos normais.

R. de Wassermann negativa (sangue n.º 7.066 — Lab. Nobre). Análise sumária de urina negativa.

O exame do suco gástrico pela sondagem fraccionada (Lab. Nobre n.º 20.992) revela uma acidez total de 0,657 em jejum, num líquido residual de 20 c. c.; meia hora após a refeição de prova a acidez atinge 0,730; assim se mantém durante a meia hora seguinte e logo desce para 0,292 onde se fixa durante as três horas seguintes.

Exame radiológico. — Estômago de tonus atônico. Grande câmara gasosa. Não há camada intermediária. Fundo abaixo das cristas ilíacas. Contornos regulares da grande e pequena curvaturas. Peristaltase muito reduzida. Boa mobilidade. Espasmos pilóricos. Ampola duodenal de contornos irregulares e dolorosa à palpação. Duodeno em posição normal. (Exame e relatório do Dr. Roberto de Carvalho).

Dos seus antecedentes hereditários não dá informes de preço. Que se lembre o seu único padecimento tem sido os seus sofrimentos de estômago que vêem de longa data.

Há dois meses teve um parto. Durante a gestação apenas no último mês teve duas ligeiras cólicas no hipocôndrio direito com irradiação ascendente; de duração curta não necessitaram maior medicação além de aplicações locais quentes.

A sintomatologia quer objectiva quer subjectiva desta doente, auxiliada poderosamente pelos informes analíticos, nomeadamente os radiológicos, autorizam a responsabilizar o seu estômago pelos distúrbios e a filiá-los no *alongamento vertical deste órgão*.

Durante o tempo que esteve internada na enfermaria trouxe-nos, por várias vezes, uma indicação dietética de preço, que ainda mais vinha realçar aquela síntese de diagnóstico: a alimentação láctea causava-lhe um progressivo mal estar; o seu enfartamento post-prandial crescia notavelmente; náuseas surgiam e eructações se multiplicavam.

Duas, três horas, após a refeição, ainda se sentia enfartada e parecia-lhe que o vômito provocado a aliviaria muito. A obstipação crescia.

Quando, pelo contrário, se alimentava de arroz sêco, caldo de legumes, carne sem molho de espécie alguma ou peixe fresco, suportava melhor a alimentação. Com semelhante dieta e com a ajuda terapêutica iniciada pela tintura de beladona e breve seguida pelo uso de kaolim e acrescida de laxativos ligeiros, tendo por base os sais biliares e o agar-agar, os padecimentos subjectivos acalmaram consideravelmente. Quando pede alta suporta perfeitamente a alimentação, não tem dores e evacua diariamente.

Menos de dois meses depois, esta doente volta a internar-se (Registo clínico n.º 1.739).

Confessa que fóra do Hospital não mais fez medicação alguma e que nunca mais elegeu qualquer dieta. Um mês depois da saída entrou a piorar do estômago: de novo o enfartamento violento, de quando em quando entrecortado por crises dolorosas que do epigastro descem para o lado direito do umbigo. Repuxamentos com a marcha. Náuseas muito frequentes. Eructações cada vez mais intensas. Tonturas. Obstipação.

Ao acordar pela manhã, sente-se muito mal disposta, a cabeça pesada, lassidão e frequentes vezes intensa hemicrânea; duma vez, com êste quadro, vomitou líquidos amarelados, ácidos, abundantes, ficando muito aliviada.

Quinze dias antes do internamento, dôr de cólica na zona cística com irradiação clara para a omoplata direita e terminada por um vômito bilioso muito abundante.

Ao exame objectivo nota-se, além da sintomatologia da primeira observação, uma notável acuidade dolorosa da região vesicular, nomeadamente à manobra de Murphy, e em todas as posições (decúbito dorsal, decúbito lateral esquerdo, Trendelenbourg, posição de Winjnhoff).

O exame químico do suco gástrico revela agora uma acidez total em jejum de 0,584, acidez que duas horas depois da refeição atinge 0,730 para, no fim de três horas, se cifrar por 0,511.

Exame radiológico. — Quatorze horas após a refeição opaca a papa atingiu o transverso não o enchendo por completo. Não há mancha gástrica residual. Estômago alongado, hipotônico, descendo muito abaixo das cristas ilíacas. Contrações lentas. Boa mobilidade. (Exame e relatório do Dr. Pedro Vitorino).

Certo era que os desmandos alimentares tinham acordado novamente o padecimento inicial. Mas agora a responsabilidade de séde alargava-se: a hemicrânea, os vômitos biliosos, a cólica do hipocôndrio direito, a intensidade das eructações, a sensibilidade da zona cística, adicionam-se para fazer entrar em linha de conta a vesícula biliar.

Semelhante alargamento de responsabilidades não constitue estranheza, sabido como é que a atonia gástrica com alongamento vertical do estômago, facilmente se complicam de distúrbios vesiculares que, a maioria das vezes, se cifram na atonia dêste reservatório, acompanhada ou não do seu alongamento.

A exploração analítica da vesícula veio confirmar esta hipótese. Inicia-se a exploração pela prova radiológica, usando-se a via venosa.

Pêso da doente 45 kg. Tetraiodofenolftalaina — 0,04 grs. por Kg. de pêso = 1,80 grs., dissolvidos em 40 c. c. de água. Solução extemporânea, esterilizada por ebulição a banho-maria durante 15 minutos.

Doente em jejum desde a véspera à tarde. Injecção intra-venosa lenta (dez minutos). Meia hora após a injecção cefaleias ligeiras, que se exacerbam na hora seguinte, para decrescerem depois lentamente. Primeira radiografia efectuada oito horas após a injecção; segunda prova vinte e quatro horas depois (radiografia n.º 9).

Até à efectivação desta prova a doente apenas bebeu uns golos de água com chá. Com o intuito de diminuir os gases do colon, na véspera à noite (23 horas) efectuou-se o clister seguinte, que uma hora depois foi expulso:

Essência de terebentina	X gotas
Vaselina líquida	30 grs.
Glicerina pura	40 »
Água	1 litro

Em nenhuma das provas apareceu sombra vesicular. Justo era pois concluir, radiològicamente, por padecimento vesicular de certa monta. O còrante não se fixava. Restava saber se por deficiência de absorção motivada por padecimento do reservatório, se por impossibilidade de desaguoamento do còrante na vesícula, por motivo de obstáculo de trânsito no cístico.

Uma sondagem do duodeno, com excreção vesicular provocada, é efectuada dois dias depois:

Prova de Meltzer-Lyon

Bílis A — Clara, amarelo-ouro, sem sedimento. A centrifugação enérgica fornece um muito ligeiro resíduo em que o exame microscópico não consegue sistematizar qualquer formação.

Bílis B — Após a primeira instilação (30 c. c.) líquido biliar escuro, escoando lentamente, muito denso, com flocos de muco, totalizando 20 c. c.

Nova instilação (10 c. c. de soluto): escoamento lento, bílis quasi negra com muco abundante; total desta segunda tentativa 70 c. c.

O exame microscópico do sedimento revela abundantes flocos de muco que recobrem todos os campos das várias lâminas; cristais de colessterina em grupos e alguns polinucleares (3 em média por campo) e muito raros linfocitos.

Bílis C — Transição gradual para esta amostra. O muco que apareceu nas primeiras porções da bílis escura vai rareando e a bílis C é de todo clara, transparente, de tonalidade aproximadamente igual à da primeira amostra de bílis A. Ausência de sedimento.

Esta prova vinha assim mostrar que:

- 1.º Havia permeabilidade completa dos ductos hepáticos externos.
- 2.º A igualdade de coloração das amostras A e C, denunciando que à amostra A lhe faltavam as parcelas de bílis hiperconcentrada que a vesícula normalmente lhe fornece, trazia uma primeira suspeita de que a drenagem expontânea da bílis escura se não fazia com regularidade.

- 3.º A hiperconcentração da amostra *B*, o seu volume (90 c. c.) bem como a lentidão do escoamento e a necessidade de adicionar duas excitações, marcava um grau de estase de certa intensidade, o que vinha em abono da segunda conclusão.
- 4.º A abundância do muco, que pela sua exclusiva existência na amostra *B*, justo é filiar no reservatório vesicular, é um sinal de grande valia que coadjuva a hipótese de estase — e logo levanta a ideia da infecção discreta que os polinucleares raros vêem sublinhar.
- 5.º Êste estado de catarro acentuado da mucosa, forrada por uma espessa camada de muco, evacuado pela contracção vesicular, explicam suficientemente a não fixação do corante injectado por via venosa.

Conclusão.—Atonia gástrica com alongamento vertical do estômago, acompanhada de estase vesicular já complicada de ligeira infecção.

Logo a seguir à prova de MELTZER-LYON surge uma pergunta: ¿Se a primeira colecistografia fôra negativa e essa negatividade se deve ao espesso conteúdo da vesícula, agora que elle foi evacuado, a colecistografia será positiva?

Para responder à interrogação de novo se prepara a doente para um segundo exame radiológico e, para a poupar ao choque da injectão intra-venosa, escolhe-se a via digestiva. A prova é efectuada dois dias após a sondagem.

Preparação.—Na véspera do exame, às 16 horas, ingestão de 3 gramas de extracto mole de fel de boi; às 19 horas refeição de BOYDEN durante a qual ingere dez comprimidos de tetraiodo-fenolftalaina sódica doseados a 0,5 grs. cada um.

Catorze horas depois, primeiro exame radiológico (Radiografia n.º 10). A sombra ainda ténue desenha uma vesícula de tamanho normal e de contornos regulares.

Sujeito a todos os precalços da absorção digestiva esta exploração veio desenhar a sombra da vesícula que o método intra-venoso muito mais fiel não conseguira evidenciar. Justo é atribuir à contracção vesicular provocada uma boa parte do sucesso: esvasiara-se a vesícula do seu conteúdo espesso, ficando assim a mucosa em condições de fácil absorção.

A sondagem duodenal com a prova de MELTZER-LYON três préstimos trouxe a esta doente:

Contribuiu para esclarecer as dúvidas da primeira colecistografia;

Desenhou, de acôrdo com o quadro clínico, um síndrome de atonia vesicular que veio completar o síndrome de atonia gástrica;

Serviu como meio de tratamento: com efeito, após a primeira prova, a doente sente-se muito mais aliviada. As suas náuseas desapareceram, o afrontamento post-prandial quasi o não sente; o apetite renasce, o paladar acorda e com êle uma sensação geral de euforia que contrasta nitidamente com o aborrecimento e o enjôo dos primeiros dias.

Os efeitos benéficos de semelhante tratamento prolongam-se até meados do mês de Novembro, ajudados poderosamente pelo uso diário da solução de DELBET (12,10 grs. de cloreto de magnésio para um litro de água — 100 grs. de manhã em jejum durante vinte dias).

Nos fins de Novembro, como o quadro inicial voltasse a desenhar-se, nova sondagem se efectua, fornecendo agora uma amostra de *bilis B*, ainda concentrada, num volume total de 60 c. c., mas muito mais pobre em muco, com muito raros cristais de colessterina e sem elementos sanguíneos. A doente pede alta a 10 de Outubro de 1928.



Radiografia n.º 9 — Obs. VII

DR. ROBERTO DE CARVALHO

Prova de GRAHM e COLLE negativa. Método de injeção intravenosa



Radiografia n.º 10 — Obs. VII

DR. ROBERTO DE CARVALHO

Prova de GRAHM e COLLE positiva após contracção vesicular provocada. Método de ingestão.

*

Nem sempre, porém, se encontram numa mesma sessão, os sinais apontados para identificar a estase vesicular. Uma que outra vez faltarão alguns e cumpre, em tal caso, pesar os informes colhidos, adicioná-los ao quadro clínico e, especialmente, inquirir das alterações subjectivas que aos padecimentos anteriores a sondagem acarretou. Compreende-se bem que a atonia vesicular possa ser de tal intensidade, que a contracção a-pesar-de provocada seja ainda de fraca amplitude, fornecendo, consequentemente, um pequeno volume de bilis. E, como o conteúdo não é suficientemente expremido, o sedimento que agora se recolhe não traz indicações completas.

A falta de reacção ao excitante magnesiano pode ir até tal ponto, que torne necessário para motivar a contractilidade da vesícula, recorrer ao uso da pituitrina. Apontam-se casos em que só ela conseguiu fornecer bilis escura. Em alguns a intervenção cirúrgica subsequente trouxe a confirmação daquele modo de interpretar, revelando reservatórios biliares de excepcional tamanho, mui flácidas, livres de aderências, isentos de cálculos, mas cheios de um líquido escuro, não raro muitíssimo espesso.

É curioso notar que, por uma espécie de reeducação, se consegue com sondagens repetidas chegar a mobilizar semelhante reservatório, e assim melhorar notavelmente a série de perturbações digestivas e gerais que a sua inercia condicionava.

EXCREÇÃO REDUZIDA

Um dos modos de escoamento que por vezes se observa é o gotejar lento pela extremidade livre da sonda da bilis escura, perfazendo na totalidade um muito pequeno volume.

Semelhante quadro, parece indicar, a par duma leve conservação do poder funcional do músculo vesicular, uma certa dificuldade de contracção, que póde advir de obstáculos internos

— cálculos a maioria das vezes — ou ser função de aderências externas que dificultem as expansões da vesícula, ou ainda provir de profundas modificações intrínsecas da parede que tenham diminuído consideravelmente a capacidade contráctil da túnica muscular.

Segundo CHIRAY e MILOCHEVITCH, a destrinça das causas que acarretam semelhante modo de escoamento recebe uma primeira ajuda na comparação das tonalidades das amostras *A* e *C*.

A primeira, normalmente, é um pouco mais escura que a segunda e essa diferença é explicada pela presença de ligeiras quantidades de *bilis B* fornecidas pela vesícula. Quando com o escoamento em gotas, aquelas duas amostras têm a mesma tonalidade é de crêr que a falta das pequenas quantidades de *bilis B* provenha de um obstáculo à sua passagem no canal cístico. Obstáculo incompleto, porque a contracção vesicular ainda se efectua; a maioria das vezes êsse obstáculo é produzido pela presença dos cálculos.

Quando a amostra *A* é, como normalmente, mais escura que a amostra *C*, pode concluir-se que não existe obstáculo interior à passagem da *bilis* escura e que a alteração no escoamento provenha de modificações simplesmente parietais, ou parietais e extrínsecas em conjunto, como é mais freqüente: isto é, esclerose pura da parede ou esclerose ligeira com fortes aderências pericolecísticas. No doente da observação III, bem como nos doentes registados na Clínica Cirúrgica com os n.ºs 1.494, 1.518, 1.585, 1.642 e nas doentes do mesmo serviço 1.688, 1.846, 1.923 aos quais já se fez referência (Parte segunda — Capítulo I — Dôr à excreção, págs. 97, 98, 99), sempre a *bilis A* surgiu de tonalidade um pouco mais carregada do que a *bilis C*. As deduções clínicas e as verificações operatórias condizem perfeitamente com a interpretação acima mencionada.

Êste pormenor da semiologia liga-se intimamente com aquele outro já descrito das sensações subjectivas síncronas do escoamento. Não quer dizer que um e outro andem sempre de par. O escoamento em gotas pode efectuar-se sem o mais ligeiro sinal subjectivo.

OBSERVAÇÃO VIII

A. C. B., 36 anos, costureira. Pêso 79,5 Kg. — Registo clínico n.º 1.912 (Enf. n.º 8).

Entra para o serviço da Clínica Cirúrgica a 25 de Junho de 1928.

De há sete anos que sofre de cólicas hepáticas. A princípio crises dolorosas, curtas e espaçadas. De há um ano para cá mais frequentes e mais duradouras: surgem irregularmente, de quinze em quinze ou de oito em oito dias, demoram-se por vezes apenas duas horas e outras chegam a durar um dia inteiro. Começam e acabam quasi bruscamente. Durante o acesso e nos dias seguintes não faz temperaturas.

Gravidou três vezes: dois filhos saudáveis, e um terceiro falecido, repentinamente, com três anos de idade. Não dá informes de préstimo dos seus antecedentes hereditários.

Até à data da primeira cólica não se lembra que estivesse doente. De então para cá os seus padecimentos cifram-se no quadro actual que se tem acentuado progressivamente com o amêude das cólicas.

Último surto doloroso no dia 18 de Junho pelas 11 horas da noite: dôr que estala súbitamente como esmagamento profundo, nascendo na zona cística e propagando-se para a região escapular direita; náuseas violentas, vômitos biliosos abundantes, tonturas. Pela madrugada, a dôr já mais branda mas ainda com fortes tonturas, vem de urgência ao Hospital e é internada na Enfermaria n.º 10.

É uma criatura nutrida, falando arrastadamente no temor de que qualquer movimento no leito ou de que qualquer manobra de exploração clínica lhe acorde a dôr. Com a medicação instituída naquela enfermaria o estado doloroso desvaneceu-se e na primeira noite de Hospital consegue dormir umas horas. Durante os três primeiros dias (19, 20 e 21 de Junho) temperatura respectivamente: $38^{\circ}/38^{\circ},2$, $37^{\circ},2/36^{\circ},4$, $37^{\circ},4/36^{\circ}$. Côr sub-ictérica das conjuntivas, fezes muito claras, urinas carregadas, pulso amplo 88. A pouco e pouco as fezes entram a escurecer, a urina aclara-se e o amarelo das conjuntivas esvai-se.

Ventre mole, saliente. Indolência de tôdas as áreas abdominais com excepção da zona cística; aqui, dôr muito nítida com muito notável acuidade na manobra de Murphy e de clara propagação ascendente. Fígado, à percussão, de limites normais. Tons cardíacos ensurdecidos. $TMx = 14$, $TMn = 7$, $Io = 5$ (Pachon-Gallavardin). Rudeza respiratória dos vértices. Diminuição de murmúrio para a base direita. Ponto frénico direito ligeiramente doloroso. Dôr à pressão nas apófises espinhosas da sétima, oitava e nôna vértebras dorsais. Reflexos osteo-tendinosos normais. Pupilas em ligeiras midriasis reagindo bem à luz e à acomodação. Ausência de perturbações do equilíbrio.

Transferida ao Serviço da Clínica Cirúrgica no dia 25 de Junho:

urinas claras, sem pigmentos biliares, sem albumina e sem açúcar. Fezes escuras. Ausência de icterícia conjuntival.

Vão passados sete dias após a cólica. De todo desapareceu a sensação dolorosa do hipocôndrio direito. A palpação minuciosa do ventre não individualiza qualquer anomalia profunda. Entretanto a zona cística persiste dolorosa à manobra de Murphy e esta, despertando a dor que, mesmo provocada, conserva uma nítida irradiação para o escápulo direito, imobiliza em meio a inspiração profunda. O ponto frênico direito continua sensível, bem como os pontos vertebrais.

Desde que as suas cólicas entraram a ameduar-se (de há um ano) os intervalos das crises, que até então se passavam numa calma absoluta de padecimentos, modificaram-se grande e progressivamente, a ponto de, para fora das crises, continuar num estado de mal. É o quadro com que a doente se apresenta no Serviço de Cirurgia:

Náusea violenta opondo um obstáculo absoluto à alimentação; regurgitações matinais acompanhadas por vezes de um ligeiro vômito ácido, freqüentemente bilioso; eructações em salvas; timpanismo do ventre, evacuações irregulares, pouco abundantes, de fezes escuras, em scíbalas, com mucomembranas. Insónias. Língua pastosa, sêca pela manhã. Quebreira física muito intensa e acompanhada duma notável incapacidade intelectual, que se desvanece, em regra, para o meio da tarde. Cefaleias frontais de aparição irregular. Tonturas freqüentes. Apirexia.

A-pesar-da negatividade da Reacção de Wassermann foi-lhe instituído fóra do Hospital um tratamento anti-sifilítico prolongado (cianeto de mercúrio, Mutanol, Quimby) sem resultado algum.

Fórmula hematológica. — (Análise quantitativa n.º 5.032, Laboratório Nobre).

Hemoglobina	70 %
Glóbulos rubros por mm ³	6.096.000
» brancos » »	5.200

Fórmula leucocitária:

Granulocitos neutrófilos	68,29 %
» eosinófilos	3,17 %
Mastleucocitos	0,78 %
Linfocitos	20,65 %
Monocitos	5,51 %
Células de Rieder	0,79 %
» » Turk	0,79 %

Anisocitose.

Prova de Meltzer-Lyon (26 de Junho)

Bílis A — *Fluída, transparente, muito clara, sem sedimento.*

Bílis B — *Instilação de 30 c. c. de soluto de sulfato de magnésio a 30 % — cinco minutos após a instilação, entremeando com soluto magnesiano de retorno, muito levemente amarelado, começam a surgir gotas de bílis escura, negra, muito raras, num ritmo de uma gota cada três minutos: as primeiras que caem sobre o soluto magnesiano flutuam alguns segundos à sua superfície. Nove gotas de bílis escura se conseguem separar. Inicia-se a seguir a drenagem da*

Bílis C — *De tonalidade igual à bílis A em escoamento contínuo. Ausência de sedimento. Donde a onde surge uma nova gota de bílis mais carregada, que, nos primeiros momentos, marca um nítido anel acastanhado na massa comum da bílis C. O seu número, entretanto, durante a primeira meia hora de escoamento totaliza apenas cinco gotas e durante o resto do tempo (uma hora) não mais aparecem, a-pesar-de se ter efectuado segunda instilação.*

Ausência de qualquer fenómeno subjectivo.

A ligeira quantidade de bílis B que se consegue recolher fornece um sedimento muitíssimo pequeno. O exame microscópico vem entretanto revelar uma notável abundância de cristais de colesterolina agrupados irregularmente.

O quadro clínico desta doente individualiza um síndrome doloroso paroxístico, com séde no hipocôndrio direito, que, por suas características subjectivas e objectivas, actuais e pretéritas, se póde rotular de cólica vesicular — exteriorização brutal dum padecimento que deu os seus primeiros rebates há sete anos.

A doença vem progredindo e um síndrome de insuficiência do colecisto se desenha nas perturbações subjectivas que entremeiam as cólicas. O estado actual da doente, sete dias após a última cólica, deixa perceber que essa insuficiência deve ser de certa intensidade tão acentuadas são as perturbações.

A prova de MELTZER-LYON vem em ajuda das conjecturas clínicas e revela, atravez da excreção vesicular provocada, uma vesícula com um reduzido poder funcional, visto que os seus esforços de contracção mais não produzem do que um escoamento em gotas, muito espaçadas e em pequeno número.

A exploração radiológica traz agora a sua contribuição:

Colecistografia por via bocal.—A preparação da doente inicia-se no dia da sondagem; às 16 horas três gramas de extracto mole de fel de boi em pílulas, às 19 horas refeição de BOYDEN com ingestão de 8 gramas de tetraiodofenolftalaina. Radiografias 18 e 24 horas depois: ausência de sombra vesicular.

Exame radioscópico: Estômago de grande eixo oblíquo; tonus hipotónico; evacuação rápida. Boa mobilidade. Fundo normal em altura. Duodeno posterior, não se notando deformações da ampola. (Exame e relatório do Dr. ROBERTO DE CARVALHO).

A prova de MELTZER-LYON permitia concluir por uma muito reduzida capacidade funcional da vesícula, com permeabilidade do cístico e do coledoco. A colecistografia, na sua negatividade, trazia notícia de que a absorção vesicular se não efectuava.

A ausência de fenómenos subjectivos no decorrer da prova de MELTZER-LYON não deixa incriminar dificuldade de excreção por motivo de aderências. A radiologia marcando a integridade de contornos da ampola duodenal contribue também para afastar a ideia de pericolecistite acentuada.

As características clínicas da crise dolorosa—início brusco e brusco terminus, ao menos nos primeiros tempos,—a icterícia de características obstrutivas que complica os últimos acidentes dolorosos, a ausência de nítidos fenómenos infecciosos, a integridade relativa da fórmula hematológica, trazem, no seu conjunto, a suspeita de que a incapacidade vesicular provenha de obstáculo intra-parietal—e logo acode a ideia de cálculose biliar.

Esta ideia sofre um incremento importante pelo facto da *bilis* A ser de tonalidade igual à *bilis* C.

Nos dias que seguem a sondagem duodenal a doente sente alguns alívios: desapareição progressiva das tonturas, evacuações diárias de fezes moles, escuras; o apetite renasce, o enfartamento é menor e a insónia decresce.

Protestando inadiáveis afazeres domésticos, surda a todos os conselhos, exige alta no dia 11 de Julho de 1929.

OBSERVAÇÃO IX

H. P., 25 anos.

Estado actual. — Enfartamento post-prandial. Crises de eructações. Regorgitações alimentares de quando em quando. Dejecções diárias de fezes moles escuras. Ventre levemente timpanizado; indolência dos colons. Ausência de pontos dolorosos gástricos; ausência de marulho gástrico em jejum.

Baço impalpável. Fígado de limites normais. Dôr à pressão imediatamente para fóra do bordo externo do grande recto direito, dôr exacerbada no decúbito dorsal com a palpação ascendente. No ortostatismo palpa-se uma ligeira tumefacção dura e dolorosa que mal emerge da grade costal e que de todo se esconde quando se pretende fazer a palpação com o doente sentado e em flexão; a manobra de Murphy, nesta posição, acorda uma viva dôr de irradiação ascendente. Ligeira dôr à pressão sôbre as apófises espinhosas da sétima e oitava vértebras dorsais. Indolência dos pontos frênicos. Apirexia.

Ruidos cardíacos duros. $TMx=15$, $TMn=8$, $Io=6$ (Pachon-Gallavardin). Pulso amplo, rítmico, 82. Rudeza respiratória nos vértices sem ruídos adventícios. Reflexos osteotendinosos normais. Reacções pupilares íntegras. Reacção de Wassermann negativa. Análise sumária de urinas — ausência de pigmentos biliares, presença de urobilina.

Antecedentes pessoais e hereditários. — Não refere qualquer acidente mórbido estranho ao padecimento actual. Genitores vivos: Mãe saudável; o pai sofre de cólicas hepáticas. Três irmãos vivos e saudáveis.

História da doença. — Há dois anos cólica violenta no hipocôndrio direito com irradiação para a base do pescoço e necessitando, por sua intensidade, o uso da morfina. Logo no dia seguinte fezes descóradas, urinas escuras, côr sub-ictérica das conjuntivas. Náuseas, eructações frequentes.

Nos dias seguintes acentuação da ictéria, fezes brancas como betume, astenia progressiva, prurido, urinas quasi negras.

Ao fim de oito dias, depois de uma segunda cólica menos intensa do que a primeira, este estado começou a regressar e em quatro dias voltou à normalidade.

Ficou desde então com perturbações digestivas difusas: enfartamento post-prandial, dores gástricas irregulares, crises de hipercloridria passageira, dejecções raras ora duras em scibalas com muco-membranas, ora moles e sempre fétidas.

Durante o ano seguinte, duas novas cólicas de curta duração, a última das quais foi seguida de um quadro ictérico semelhante ao primeiro, mas de menor duração e menor intensidade.

Há cinco meses que os seus padecimentos se vêem acentuando com

cólicas frequentes mas pouco intensas, sobrevindo ordinariamente à noite: começam bruscamente e bruscamente cessam; durante elas e nos dias seguintes não faz acessos térmicos. Acidentes raros de diarreia post-prandial.

Um quadro de icterícia obstrutiva se desenhou há oito dias; durou apenas cinco dias e não foi de grande intensidade.

Prova de Meltzer-Lyon

Bílis A—Transparente, escoando-se lentamente, sem sedimento. Volume total 8 c. c.

Bílis B—Instilação de 20 c. c. de soluto excitante. Segunda instilação idêntica — ausência de bílis B.

Bílis C—De igual tonalidade à amostra A, escoando-se com facilidade sem sedimento. Volume recolhido 40 c. c.

Nos dias seguintes duas dejecções diárias de fezes diarreicas. Sente-se um pouco mais bem disposto e parece-lhe que a tensão da zona cística diminuiu de acuidade.

Exame radiológico.—Estômago de tonus normal com integridade das curvaturas. Fundo dois dedos abaixo das cristas ilíacas. Ausência de camada intermediária; câmara gasosa normal. Ondas de peristaltase fundas, úteis. Evacuação pilórica regular. Ampola de contornos levemente franjados com projecção posterior do genu-superius e franca evacuação. Ciclo intestinal normal. Ausência de pontos dolorosos intestinais. Dôr na zona vesicular. (Exame e relatório do Dr. ROBERTO DE CARVALHO).

Prova de Grahm e Colle.—Preparação: Às 16 horas três gramas de extracto mole de fel de boi em pílulas; às 19 horas refeição de BOYDEN com ingestão de 15 pílulas de tetraiodofenol-ftalaina. Radiografias 12 e 24 horas depois; ausência de sombra vesicular.

Durante dez dias faz uso diário de soluto de DELBET, ingerindo 100 grs. de manhã, em jejum.

Segunda prova de Meltzer-Lyon

Bílis A — Clara, transparente, mais escura do que a idêntica amostra da primeira prova. Ausência de sedimento.

Bílis B — Trinta c. c. do soluto de sulfato de magnésio a 30 %: a instilação é seguida duma moedeira profunda na zona cística, com físgadas curtas e sem propagação. Surgem gotas de bílis escura que rapidamente se diluem na massa comum da bílis clara que continua a evacuar-se.

Conseguem-se recolher, separando as gotas, 5 c. c. de bílis B cujo exame microscópico revela alguns cristais de colesterina, esparsos flocos de muco, muito raras células de descamação e muito raros micróbios banais.

Bílis C — Escoamento contínuo; amostra de tonalidade igual à bílis A, transparente sem sedimento.

Conclusão: A primeira sondagem permitiu concluir por insuficiência total do colecisto com permeabilidade do coledoco e sem sinais de infecção associados. Semelhante prova foi amplamente corroborada pela negatividade da colecistografia. O exame clínico parece responsabilizar a vesícula como órgão produtor dos padecimentos actuais e pretéritos. Na história da doença avulta um quadro de nítida insuficiência vesicular: cólicas hepáticas, seguidas de crises de eructações e complicadas de síndromes frequentes de icterícia obstrutiva, o que tudo parece depender dum processo litiasico da vesícula que passageiramente ocasiona a obstrução do coledoco. Esta obstrução não pôde ser corroborada na primeira sondagem, por que ela foi efectuada num período em que já não havia icterícia. A segunda sondagem, concluindo ainda por permeabilidade dos ductos externos, mostrou que nos períodos de acalmia que medeiam as cólicas, a capacidade funcional da vesícula é muito reduzida.

As suas contracções, acompanhadas de ligeiras físgadas sem propagação, apenas conseguem fazer evacuar umas gotas de bílis escura. A igualdade das amostras A e C vai de par com a interpretação clínica que parece responsabilizar uma colecistite litiasica: os surtos de icterícia obstrutiva que seguem as cólicas, bem como a diversidade dos resultados das duas sondagens efectuadas, encontram sua explicação plausível numa mobilização

intracavitária de cálculos, motivada pelas contracções hipertónicas do músculo vesicular.

Os sinais subjectivos na segunda prova, bem como o ligeiro franjado da ampola duodenal que a radioscopia descobre, parece quererem significar um leve processo de pericolecistite.

NEGATIVIDADE DA PROVA

A prova diz-se negativa quando a seguir à instilação não aparece *bilis* escura.

É necessário, antes de concluir pela ausência de *bilis* B, ter a certeza da situação regular da oliva e saber esperar o tempo suficiente para, numa sessão, concluir por essa ausência.

Se, após a primeira tentativa, decorrido o tempo conveniente, a amostra escura não surge e antes, a seguir à drenagem espontânea de alguma solução magnesiânica de retôrno, começa a efectuar-se a saída da *bilis* C é de boa regra, algum tempo depois do escoamento desta última amostra, efectuar segunda instilação. Sucederá, por vezes, que duas excitações adicionadas sejam capazes de mobilizar o conteúdo da vesícula. Mas, mesmo que essa segunda não surta maior efeito do que a primeira, servirá ao menos de contra-prova. Dada a enorme importância das deduções clínicas e as conseqüentes directrizes terapêuticas acarretadas pela negatividade da prova, aconselha-se, passados dias, repeti-la, para assim afastar o maior número de causas de êrro.

Cumprê aqui dizer que, por vezes, a evolução clínica do padecimento trará a interpretação duma segunda prova positiva, opondo-se a uma primeira negativa. É disto exemplo o doente da observação IX e a interpretação dêste caso particular terá que forragear-se num deslocamento intra-cavitário de cálculos.

Por outro lado parece haver afecções hepáticas propriamente ditas que, como diz DAMADE, não atingindo a vesícula originem uma prova negativa. Cita aquele autor um caso semelhante em que a intervenção cirúrgica identificou um abcesso de fígado sem lesões macroscópicas de colecistite. Tive ocasião de observar um caso que merece aqui referência. O doente M. M. L.

(Registo clínico n.º 1.613 — Operação n.º 737) portador dum volumoso abcesso de fígado, cuja sombra radiológica se estendia desde a quinta costela até altura da crista ilíaca, forneceu antes da intervenção uma prova negativa por duas vezes. Quinze dias após a operação, efectuada pelo Sr. Professor TEIXEIRA BASTOS, quando, por virtude da evacuação lenta consecutiva, a massa hepática fortemente se havia reduzido, efectuei uma segunda prova. E agora a instilação acarretou facilmente a *bilis B* num volume total de 40 c. c. sem modificações macroscópicas ou microscópicas que incriminassem participação da vesícula. Claro que neste caso parece-me não se poder desprezar o factor mecânico exercido pelo abcesso, que, em suas enormes proporções, certamente terá influido nas relações topográficas normais da vesícula.

Êstes casos, que são excepção, postos de lado, vejamos o que significa uma prova de MELTZER-LYON negativa, quando correctamente efectuada e convenientemente comprovada.

A *bilis B* não chega ao duodeno porque, em esquema: ou o poder contráctil da vesícula desapareceu ou há um obstáculo sério ao seu escoamento, ainda que as contracções existam.

A primeira hipótese será efectuada quando a cavidade da vesícula estiver cheia de cálculos ou quando as aderências pericolecísticas impeçam a retracção das paredes, ou ainda quando estas, fortemente esclerosadas, tenham perdido por inflamação crónica a sua contractilidade própria.

A segunda verificar-se-há quando o canal cístico por padecimento próprio não tiver lumen de escoamento ou quando, por causas extrínsecas — cálculo encravado ou brida peritoneal — ela praticamente tenha desaparecido.

A veracidade destas hipóteses é atestada pelo grande número de constatações operatórias efectuadas por vários autores. Quero aqui, de passagem, citar um dos últimos trabalhos publicados, onde a êste propósito se diz o seguinte: ⁴

«Chez quarente trois malades l'épreuve de MELTZER-LYON fut négative, ne donnant pas de bile vesiculaire, même après répétitions de l'épreuve. Chez une malade seulement, atteinte de pancréatite, la vesicule était normale; toutes les autres, comme le prouve l'intervention, avaient des vésicules calculeuses avec obstruction du cystique par calcul ou, plus fréquemment, par suite

de lesions inflammatoires ou condures. Beaucoup présentaient un grand calcul dans le bulbe vésiculaire qui obstruait l'entrée du conduit.»

São, entretanto, numerosas as constatações similares e mais impressionantes são ainda os resultados, quando as observações puderam ser completadas com exames histológicos cuidadosos das paredes vesiculares. O aspecto macroscópico da vesícula não basta muitas vezes para lhe eleger um estado de higidez. Não raro quando, com uma prova negativa, se deparou um reservatório macroscopicamente são, o microscópico descobriu profundas alterações na camada muscular: transformação esclerosa dando conta duma abolição notável da propriedade contráctil da fibra muscular.

Na minha pequena experiência conto alguns casos de negatividade da prova. O quadro clínico compadecia-se claramente com o resultado e naqueles em que se pôde levar a observação até à documentação radiológica, esta trouxe informes do mesmo sentido. Por um motivo ou por outro não consegui obter em nenhum a confirmação operatória, razão porque não trago aqui esta quota parte da minha observação. Os informes operatórios seriam neste passo étape necessária para a discussão e sem eles o relato clínico dos meus doentes em que a prova de MELTZER-LYON foi negativa, fica necessariamente incompleto.

Darei sómente daqueles casos notícia sucinta:

- Cinco doentes da clínica particular (dois homens, três mulheres) com quadros clínicos de colecistite calculosa.
- Dois doentes da clínica particular com quadros de colecistite não calculosa: uma mulher, síndrome clínico e radiológico de periduodeno-colecistite surgindo como complicação de tiflo-colite crónica; um homem, com síndrome de insuficiência vesicular, que começa a desenharmo-se após duas crises de apendicite aguda e que melhora consideravelmente após a apendicectomia (apêndice aderente, bosselado e com forte congestão) para meses depois se acentuar progressivamente.
- Uma doente internada na enfermaria n.º 8 (Registo clínico n.º 1.769) com quadro de apêndiculo-colecistite. Esta doente, uma vez vencida, por mercê do tratamento médico

instituído no Serviço, a crise de agudeza que motivara a entrada, pede e de seu motu próprio exige alta.

Sendo múltiplas as causas que podem responsabilizar-se pela ausência da *bilis B*, não deve de modo algum esta prova quando negativa pretender resolver diagnósticos. Uma só conclusão lhe é permitida: *supressão da capacidade funcional da vesícula biliar*.

E pequena não é esta conclusão, porque ela, quando bem medida, vai permitir, de acôrdo com a restante observação clínica e radiológica, responsabilizar os distúrbios do doente a padecimentos vesiculares, vai contribuir para esclarecer a etiologia e, o que não é menos importante, vem trazer uma ajuda de largo valor à orientação do tratamento.

AUSÊNCIA TOTAL DE BÍLIS NO DUODENO

Uma que outra vez a sonda bem situada não recolhe líquido biliar de qualquer espécie. Escôa-se antes um líquido esbranquiçado, espumoso, com ausência de elementos biliares. Semelhante facto traduz, necessariamente, uma retenção biliar absoluta no hepato-coledoco. O cístico e a vesícula ficam neste caso em plano secundário.

É de regra então um quadro completo de icterícia por retenção total. Escusado será insistir em que a prova de MELTZER-LYON é, assim, totalmente negativa.

A retenção pode ser devida a obstáculo ao escoamento por padecimento próprio do coledoco — cálculo ou tumor — ou ser motivada por compressão extrínseca exercida sôbre aquele canal, freqüentemente pela cabeça do pâncreas, séde de pancreatite hipertrófica ou de afecção neoplásica.

¿Póde a sondagem em tal conjuntura informar da causa da icterícia?

Se a icterícia é devida a cálculo biliar encravado, o líquido branco que se escoar, mostrará uma integridade relativa dos fermentos pancreáticos. Se, pelo contrário, é originada por uma

afecção tumoral da cabeça do pâncreas, os fermentos desnive-
lam-se fortemente.

Este esquema, que ao princípio trouxe largas esperanças, não pôde já hoje tomar-se à letra, dado o grande número de excepções, num e noutro sentido, que as intervenções cirúrgicas desvendaram. O exame citológico daquele líquido esbranquiçado revelou, uma ou outra vez, células epiteliais atípicas, servindo para incriminar um processo neoplásico como responsável pela compressão. A filiação topográfica de tais elementos celulares é, entretanto, muito difícil.

De igual modo a presença, no sedimento, de pequenas hemorragias não é critério seguro para incriminar este ou aquele segmento como sede da degenerescência.

No trabalho acima citado de BENGOLEA e SUAREZ⁴ dá-se notícia de cinco doentes em quem a sondagem duodenal, recolheu um semelhante líquido, branco, espumoso, com ausência total de elementos biliares: a intervenção operatória demonstrou em três casos a existência de neoplasmas das vias biliares; num, revelou um cancro da cabeça do pâncreas; um quinto não foi operado, mas o quadro clínico responsabilizava um neoplasma das vias biliares.

*

Entre os casos em que a prova de MELTZER-LYON é absolutamente normal, parecendo significar, em seu relativo mérito, uma integridade de funções, naquele harmónico equilíbrio que constitue o estado hígido, e esta última modalidade da mesma prova expoentada pela ausência de elementos biliares, a pretender discernir modificações anatomo-patológicas organizadas e quasi sempre indestrutíveis — entre uma e outra, situam-se os inúmeros resultados que querem espelhar puros desvios fisiológicos, por méras alterações funcionais.

Para estas, especialmente, se dirigem nossos esforços, porque assemelha-se serem elas as que melhor beneficiam da terapêutica: curativa ou, ao menos, profilática de mais fundos males.

PARTE TERCEIRA

Perigos e resultados globais

Malgré tout, notre domaine chirurgical ne subit pas un rétrécissement concentrique, à l'image de la fameuse peau de chagrin de Balzac; c'est plus exactement, un champ continuellement remanié, où les bornes reculent ici et son ailleurs avancées, qui jamais ne trouve sa forme immuable, car jamais l'esprit scientifique ne s'arrête: la transformation de notre art continue, et, sous peine de déchéance rapide, nous devons suivre cette incessante évolution.

E. FORQUE — *Au Sueil de la Chirurgie*,
pág. 95, 1927.

A CLÍNICA das vias biliares externas é campo aberto a todos os esforços que para qualquer dos seus ramos se dirijam.

Os sinais clínicos recebem diariamente sua interpretação; as responsabilidades etiológicas descriminam-se e a orientação terapêutica vai-se definindo. Póde dizer-se que o debate travado à roda dos pormenores de fisiologia normal, foi o impulso eficaz para a convergência dos esforços de que resultou tóda a teoria dos conhecimentos actuais. A prova de excreção vesicular provocada e a radiologia trouxeram suas muito valiosas contribuições ao prélio em disputa; entrando nêle a princípio, como tentativas de exploração, breve se organizaram em argumentos na contenda.

*

¿É sempre inofensiva a prova de MELTZER-LYON? Responderá quem algum dia lhe encontrou escôlhos.

JONES, citado por PARTURIER,⁸⁸ em duzentas sondagens observou uma vez uma perfuração do duodeno, e SINGER, citado pelo mesmo autor, verificou duas vezes hemorragias, das quais uma mortal (úlceras calosas).

Certamente os quadros clínicos de *ulcus duodenal* não se compadecem com as manobras de sondagem, mas também não são aqueles que requerem insistente confirmação por este método de diagnóstico. Seria alargar até ao inconcebível as suas possi-

bilidades e desde que perigo se espreitava na passagem da sonda, logo as indicações cessavam.

O Sr. Dr. AUGUSTO VAZ SERRA em um trabalho publicado no *Portugal Medico* ¹¹³ intitulado «Os perigos da tubagem duodenal», relata a *história clínica duma doente que é um desmentido categórico da inofensividade de tal terapêutica. Tratava-se inicialmente de icterícia catarral seguida de icterícia franca, apirética, icterícia que para Gilbert e Lereboullet seria de angio-colite, que para Lemierre e Brulé seria causada por hepatite devida a vários germens entre os quais predomina o paratífico.* Muito embora não tenha sido feito exame microscópico do sedimento, o decorrer da doença com o seu terminus fatal, parece ter sido condicionado, na opinião daquele autor, pelas três sondagens terapêuticas efectuadas, que *realizando a drenagem biliar rápida, provocaram uma septicemia duma maneira semelhante à septicemia do furúnculo espremido.*

Que eu tenha conhecimento, nenhum caso idêntico se encontra na literatura médica. Os numerosos trabalhos efectuados, onde se contam as sondagens por muitas centenas, especialmente no sentido da sua utilização como meio de tratamento em icterícias de toda a ordem, não referem semelhante acidente. Pessoalmente nunca verifiquei qualquer alteração geral ou local que obscureça os méritos do método.

*

¿Quando se deve efectuar uma sondagem duodenal? O que equivale a formular outra interrogação: ¿na série das pesquisas necessárias para o diagnóstico de padecimentos vesiculares, que posição toma a prova de MELTZER-LYON?

Não se vá cair no exagêro de pedir a êste método respostas a problemas que estão fóra da sua alçada, nem se venha desacreditá-lo por intempestiva aplicação. O exame puramente clínico será sempre o mais firme alicerce. Bem determinados os sintomas, subjectivos e objectivos, agrupados em feixe sindrómico, busquem-se depois nos métodos analíticos, os meios

subsidiários da clínica, que venham, na sua devida altura e por seus resultados, prestar-lhe auxílio.

Importa, em primeiro lugar, traçar o esquema da fisio-patologia das vias biliares externas; sobreleva, necessariamente, a fisio-patologia da vesícula.

Assunto recente, êste capítulo, para fóra das lesões organizadas, abre um sem número de interrogações que deixam em suspenso a resolução de muitos problemas, exigindo, para quem nêle tente embrenhar-se, qualidades invulgaes que permitam, no emaranhado das hipóteses e dos factos clínicos ou experimentais por vezes, na aparência, contraditórios, encontrar o fio condutor e a interpretação verídica global.

— A única função excretória da mucosa vesicular depende das raras células caliciformes que normalmente se agrupam ao nível do colo. Quando a sua proliferação se acentúa e a sua actividade cresce, o conteúdo vesicular apresentará uma maior riqueza em muco. E êste só se revela quando o sulfato de magnésio ou a peptona o vão expulsar da bÍlis de estase.

— As variações de absorpção, com integridade relativa do epitélio, são mal conhecidas. Marcam-se exclusivamente como factos clínicos, os estádios últimos do processo, que tem a sua mais perfeita exemplificação nos líquidos biliares cognominados de bÍlis branca. Mas, aqui, lesões epiteliaes importantes existem sempre, podendo ir até à desapareição total do epitélio vesicular. O líquido que então se acumula na vesícula é, na expressão de GOSSET e MESTREZAT,⁶² *um dializado equilibrado do sangue*.

— As mutações da colessterina na cavidade vesicular téem levantado um grande número de investigações e merecem um especial interesse pela sua responsabilidade na etiopatogenia de certas afecções vesiculares, nomeadamente da *vesícula fraise* e de certas fórmias de colecistite calculosa.

— E sempre as variações físico-químicas da bÍlis vesicular acordam o factor importante desempenhado pela infecção no estabelecimento dos mais variados estados mórbidos, desde a colecistite supurada até à peritonite crónica peri-vesicular, passando pelas precipitações intra-cavitárias. Infecções próprias propagando-se secundariamente a órgãos vizinhos — especialmente

ao fígado e ao pâncreas — e semeando-se a distância; infecções nascidas em outras vísceras — nomeadamente na região ceco-apendicular — e que elegem a vesícula como étape fatal. Uma e outras intrincando-se de tal maneira, que dentro em breve se organizam naqueles complicados sistemas a que VINCENT-LYON chamou círculos viciosos. Círculos que urge quebrar no lugar de eleição, sem o que, o problema terapêutico continuará insolúvel; e que urge quebrar a tempo, antes que apareçam lesões indestrutíveis, que só numa terapêutica mutilante tenham solução.

— As perturbações motoras do colecisto estão um pouco mais sistematizadas. Considerando apenas os desvios de motilidade, responsabilizam-se as hipotonias do músculo vesicular pelas estases e as hipertônias pela cólica hepática e pela diarreia prandial.

— As estases vesiculares puras, originadas na hipotonia do músculo, com ou sem dilatação do reservatório, constituem hoje um capítulo larguíssimo na patologia do hipocôndrio direito: por suas variantes sintomáticas, por suas modalidades terapêuticas e por suas interpretações etiopatogénicas. A estase vesicular, de início puramente funcional, cedo ou tarde acarreta complicações: locais, originando sérias alterações anatómicas; a distância, influenciando, pelo deficit ocasional do líquido biliar, os primeiros trâmites digestivos. E êste distúrbio funcional, por vezes difícil de adivinhar, dado que a sua sintomatologia é exteriorizada por vagos padecimentos gerais e por pequenos sintomas digestivos, vem a terminar também por lesões anatómicas organizadas de penoso tratamento.

— A diarreia prandial é um síndrome puramente vesicular e filia-se numa contracção muito intensa e brusca, fornecendo ao duodeno uma grande quantidade de bÍlis que, por seu volume anormal, acorda uma série de movimentos peristálticos intestinais. Êstes, dolorosos ou não, ocasionam a emissão obrigatória de fezes moles, esverdeadas por vezes e por vezes ácidas.

— A cólica hepática que PARTURIER ⁸⁸ quiz scindir, consoante o síndrome clínico em três tipos diferentes — mecânico, infeccioso e coloidoclásico — com responsabilidades etiopatogénicas diferentes, recebeu últimamente, com CHIRAY, uma interpretação unívoca que pretende filiar-se na fisiologia normal do colecisto.

O tipo mecânico, em que só o quadro doloroso prevalece, rápido surgindo e bruscamente desaparecendo, sem que haja reacção orgânica acentuada, particularmente hematológica, é, segundo PARTURIER, função de um espasmo local que, no hipocôndrio direito, é o simile da contracção espasmódica do uretér.

O tipo infeccioso, com acidentes gerais de monta (temperatura elevada, arripíos, hiper-leucocitose, icterícia ligeira) esvai-se lentamente e tem como causa primeira acidentes peritonais. É a peritonite peri-vesicular, comparada pelo mesmo autor, à peritonite peri-apendicular.

A fôrma coloidoclásica que PARTURIER define como sendo *menos brutal que a primeira, não febril como a segunda, mas repetida como esta última e como ela susceptível de chegar ao estado de mal, fôrma sem icterícia, sem cálculo individualizável nas fezes* — a fôrma coloidoclásica, com suas particularidades topográficas e clínicas, é a repercussão local *por virtude de predisposições individuais, do abalo coloidal que constitue o síndrome cognominado choque*. Entretanto, PARTURIER tem cuidado de o sublinhar, estas três fôrmas, que por vezes aparecem em sua pureza, podem difusamente combinar-se, o que em verdade sucede frequentes vezes.

CHIRAY por seu turno, ³¹⁻³³ criticando uma a uma as diversas teorias da cólica hepática, pretende, pelo confronto dos conhecimentos de fisiologia normal com os pormenores clínicos, erigir para factor constante a contracção espasmódica do músculo vesicular. Contracção dolorosa por motivo de infecção parietal ou por fortes repuxamentos de aderências organizadas.

¿E qual o *primum movens* que comanda semelhante contracção anómala? Invocando a fisiologia, logo responsabiliza a excitabilidade anómala do parasimpático e interpreta a cólica hepática como um acidente vagatónico. Qualquer factor que, acidentalmente, abale, num indivíduo em hiperexcitabilidade vagal, o reflexo motor vegetativo, póde ocasionar, numa vesícula previamente doente, aquela contracção espasmódica. O cálculo migrador, o corpo estranho, a inflamação parietal, aparecem como causas predisponentes, mas não indispensáveis, para a organização dum síndrome cujo elemento fundamental e determinante

reside na contracção espasmódica do colecisto, sob a influência duma excitação anormal do sistema neuro-vegetativo.

— Os distúrbios funcionais das vias biliares externas, expoentam ainda um grande número de perturbações locais e gerais que fogem a toda a descrição sistematizada.

— A maioria das vezes o padecimento vesicular esconde-se por detrás de sofrimentos subjectivos gástricos ou gastro-intestinais: sofrimentos que, do lado gástrico, vão desde a dispepsia banal — onde tomam especial relêvo, por sua intensidade e frequência, a náusea e as eructações — até ao quadro doloroso tardio com vómitos e por vezes com hematemese; sofrimentos que, do lado intestinal, vão desde a obstipação ligeira até à colite acentuada.

As perturbações digestivas que sempre acompanham a insuficiência vesicular, dependem, umas directamente do deficit biliar, outras de acções reflexas várias que a doença origina. As primeiras, têm sua fácil explicação nos desarranjos da química digestiva intestinal acarretados pela ausência de bilis. Se ela não chega ao duodeno em quantidade suficiente ou no momento propício, logo a actividade externa do pâncreas se perturba, sabido como é, que a bilis vesicular parece ser o excitante específico da excreção pancreática. E os dois deficits enriquecem-se com as alterações da excreção intestinal propriamente dita, porque é ainda a bilis vesicular que singularmente activa a saída dos fermentos celulares, nomeadamente da invertina. Poder-se-há contrapor que a secreção hepática virá, por sua vez, suprir a deficiência vesicular. Mas esta não se organiza sem que da sua passagem deixe rasto: estase do ceco ascendente e as consequentes modificações de flora microbiana, a colite mucomembranosa, etc.

No segundo grupo, o das perturbações reflexas, marcam-se os desvios gástricos secretórios e as alterações de motricidade. Os primeiros orientam-se no sentido da hipo ou da hiper-excitabilidade, consoante o estado de tonus vegetativo do estômago: e assim surgem padecimentos vesiculares que se acompanham de hipo e outros de hiper-cloridria.

As alterações de motricidade, que só o exame radiológico define, fazem-se, regra geral, no sentido espástico: contractura do

hemidiafragma direito, espasmos do esófago, medio-gástricos, espasmos pilóricos e estricções funcionais dos colons. O espasmo do esófago é de todos o menos freqüente e tem como exteriorização clínica a sensação subjectiva de contração retro-esternal. O espasmo medio-gástrico dá a explicação de muitos fenómenos que nestes padecimentos parecem aberrantes: a dôr epigástrica irradiando para a esquerda, o vômito alimentar em série, etc. Todo o intestino pôde sofrer o reflexo espástico mas a freqüência maior vai para o ceco ascendente e para o ângulo cólico esquerdo.

— Como perturbações gerais avultam os acidentes que definem o *dia do biliar*: a insónia prolongada, o semi-sono da manhã, o estado de anciedade permanente, as bruscas variações de carácter, o esgotamento físico, a incapacidade intelectual, etc. E por sôbre tudo isto um pesadêlo cefálico que vai desde a cefaleia matinal ligeira até às fórmias especiais de acentuada migraine.

— E depois a zona vesicular, numa palpação cuidada, elucidará da dôr provocada e suas características, das anomalias topográficas, das modificações de volume, etc.

Se a observação clínica conseguiu discernir, por entre a symptomatologia, aquele grupo de sinais que constituem o *síndrome da insuficiência da vesícula biliar*, a prova de MELTZER-LYON virá agora em sua ajuda marcar, ainda que imperfeitamente, a *capacidade funcional* da mesma vesícula. Os seus resultados, cotejados com os sinais clínicos, darão àquele síndrome inteira explicação: aqui, marcando a incapacidade completa; além, descobrindo desvios de função ainda corrigíveis, anunciando alterações de conteúdo, ou até absolvendo as vias biliares de responsabilidades que lhe não pertencem.

*

¿A prova de MELTZER-LYON deve efectuar-se antes ou depois da étape radiológica?

À primeira vista pôde parecer que a ordem é arbitrária. Ten-

de-se hoje, entretanto, a dar o primeiro lugar à excreção vesicular provocada. Não que os seus méritos sobrelevem os préstimos da radiologia, mas antes para que os preciosos infórmes desta realcem, em brilho e em valor. Parece que a instilação magnesiana é um excelente tempo de preparação para a étape radiológica. Em primeiro lugar, o sulfato de magnésio prepara a mucosa intestinal para uma melhor absorpção do còrante quando, por um ou outro motivo, haja que eleger esta via para sua introdução. Em segundo lugar, porque a drenagem provocada, descarregando a árvore biliar externa, a deixa em optimas condições de fixação do tetraiodo, mobilizando a bilis hiperconcentrada, favorecendo a evacuação do muco e até, uma que outra vez, libertando os ductos excretórios de pequenos cálculos.

Os autores americanos insistem particularmente neste pormenor de orientação, chegando mesmo a referir alguns casos em que a observação radiológica de vesículas calculosas fôra negativa antes da sondagem, para depois desta visualizar nítidos cálculos. Como se a presença da bilis hiperconcentrada por entre aquelas produções, obstasse à fixação do còrante, necessária para, por contraste, lhes marcar os contornos.

Em resumo, como dizem CHIRAY e PAVEL:³³ *Dans un premier temps le clinicien reconnaîtra le syndrome de l'insuffisance cholécystique et, par la suite seulement, en s'aidant de l'observation clinique, des épreuves d'excretion vésiculaires provoquée, de la radiographie et de la cholecystographie, il pourra passer de ce premier diagnostic à l'analyse de l'affection vésiculaire qui cause l'insuffisance.*

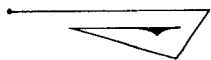
*

Se muitas vezes, no dizer dos melhores investigadores, no final de todo êste caminho não existe ainda uma imagem clara da lesão anatómica, fica-se ao menos com o índice do valor funcional da vesícula biliar. E êste é um argumento dos de maior pêso na orientação terapêutica: aqui propondo intervenção operatória mutilante, além aconselhando simples derivação de

conteúdo, por drenagem cirúrgica temporária ou por drenagem médica pelo tubo de EINHORN.

Aqui se toca mais uma vez, ainda que incidentalmente, o capítulo importante da drenagem dos padecimentos hepato-vesiculares pela sondagem duodenal, que se é um precioso auxiliar de diagnóstico, é, também, uma poderosa arma de tratamento.

Excluem-se, claro está, do prélio terapêutico, por seu caráter imperativo e único, certos padecimentos que não comportam hesitações e que só na intervenção cirúrgica têm um tratamento eficaz: as colecistites supuradas, a perfuração da vesícula, o volvulus do colecisto, as neoplasias circunscritas e acessíveis e as retenções biliares absolutas por cálculo encravado na via principal.



BIBLIOGRAFIA

- ¹ ALGLAVE (M.), Absence de vesicule biliaire avec calcul du cholédoque. *Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chirurg.*, 1928, pag. 926.
- ² ANTOINE (E.), Angiocholecystite aigue à bacilles paratyphiques B. Valeur du tubage duodenal pour le diagnostic et le traitement. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1926, n.º 6, pag. 715.
- ³ BÉCLERE, MOUTIER & GOIFFON, Cholécystite chronique. Perigastrite, Deformation Biloculaire Gênant le Passage du Tube d'Einhorn. *Soc. de Gastro. Ent. de Paris.*, 1925.
- ⁴ BENGOLEA et SUAREZ (V.), Considerations Médicales et Chirurgicales sur les affections de la vesicule et des voies biliaires. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1928, n.º 9, pag. 961.
- ⁵ BERNARD (H.), Le drainage médical des voies biliaires sans tubage duodenal et ses resultats therapeutiques. *Paris Medical*, 1927, n.º 41.
- ⁶ BONNAMOUR et DÉLOIE, Contribution à l'étude des diagnostic erronés de la tuberculose pulmonaire; la forme pseudo-tuberculeuse des cholecystites chroniques. *Presse Medical*, Set. 1928.
- ⁷ BOYDEN (E. A.), Concerning the Prevalent Denial of Functions Long Attributed to the Gall-Bladder. *Surg. Gynec. and Obstet.*, 1928, Vol. XLVI.
- ⁸ BURDEN (V. G.), The Surgical Pathology of the Gall-Bladder. *Annals of Surgery*, 1927, Vol. LXXXV, pag. 293.
- ⁹ BRULÉ (MARCEL), Recherches sur les Ictères. 1922.
- ¹⁰ CABEÇA (CUSTÓDIO), Vesícula pseudo-litiasica. *Lisboa Médica*, 1929, n.º 1, pag. 31.
- ¹¹ CABEÇA (CUSTÓDIO), Calculose Biliar. *Lisboa Médica*, 1928, pag. 438.
- ¹² CARNOT et GAEHLINGER, Le tubage duodénal dans le diagnostic des ictères par retention. *Paris Medical*, 1923, pag. 451.

- 13 CARRÈRE (J.), Méthode pour la recherche des maladies des voies biliaires. *Paris Medical*, 1927, n.º 52.
- 14 CARRI (A.), Cholécytite et Lambliaze. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1929, n.º 3, pag. 316.
- 15 CASTEX (M. R.), GALAN (J. C.), La Giardase Duodenal. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1926, n.º 6, pag. 633.
- 16 CERQUEIRA GOMES e ROBERTO DE CARVALHO, As tiflocolites na patologia da fossa iliaca direita. 1928.
- 17 COSTA (M. J.), Tubagem duodenal, segundo a Prova de MELTZER-LYON. *Lisboa Médica*, 1929, n.º 9, pag. 562.
- 18 CHABROL (E.), Le tubage duodenal en pathologie hepatique. *Paris Medical*, 1923, pag. 442.
- 19 CHABROL (E.) et MAXIMIN (M.), Recherches experimentales sur les cholagogues administrés par voie veineuse. *Presse Medical*, 1929, n.º 41, pag. 666.
- 20 CHABROL (E.) et MAXIMIN (M.), Sur l'action cholagogue du chlorure de Magnesium. *Compt.-Rend. de la Soc. de Biol.*, 1929, n.º 1, pag. 3.
- 21 CHABROL (E.) et MAXIMIN (M.), L'Action inhibitrice du Sulfate de Magnesie sur la secretion hepatique de la bile. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1928, n.º 34, pag. 1693.
- 22 CHIRAY, Les trois cholécystites chroniques, in *Journal Medical Français*, 1923.
- 23 CHIRAY (M.) et LEBON (J.), Les Insuffisances Pancreatiques (*Medecine et Chirurgie Pratiques*), 1926.
- 24 CHIRAY (M.) et LEBON (J.), Le tubage duodenal (*Medecine et Chirurgie Pratiques*), 1924.
- 25 CHIRAY (M.), LEBON (J.) et CALLEGARI (H.), Action de certains excitants neuro-vegetatifs et endocriniens sur la contraction de la vesicule biliaire chez l'homme. *Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 1926, 22 Janv.
- 26 CHIRAY (M.) et LOMON, Sur la migraine biliaire et son traitement par le drainage medical des voies biliaires. *Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 1927, 10 Juin.
- 27 CHIRAY (M.) et MILOCHEVITCH, Diagnostic et traitement des Maladies de la vesicule Biliaire (*Medecine et Chirurgie Pratiques*), 1924.
- 28 CHIRAY, MILOCHEVITCH et PETROVITCH, Dosage et variations de la bilirubine dans le suc duodenal. *Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 7-VII-1924 et 27-VI-1924.
- 29 CHIRAY (M.) et PAVEL (J.), Physiologie de la vesicule biliaire. *Presse Medical*, 1925, pag. 713.
- 30 CHIRAY (M.) et PAVEL (J.), La Cholécystatonie. *Presse Medical*, 1925, pag. 1217.
- 31 CHIRAY (M.) et PAVEL (J.), Pathogénie de la Colique Hépatique. *Presse Medical*, 1926, pag. 177.
- 32 CHIRAY (M.) et PAVEL (J.), Comment la vesicule Biliaire se Remplit et comment elle se vide. *Presse Medical*, 1928, pag. 289.

- 33 CHIRAY (M.) et PAVEL (J.), La Vesicule Biliaire (Anatomie, Physiologie, Sémiologie, Pathologie, Therapeutic). Avec le concurs de A. LOMON pour la Radiologie, 1 vol. MASSON et C.^{ie}, 1927.
- 34 CHIRAY (M.) et TRIBOULET (F.), Role de la stase cholecystique dans certains etats migraineux qui guerissent par le drainage medical Biliaire. *Presse Medical*, 1925, pag. 313.
- 35 CHIRAY (M.) et TRIBOULET (F.), Étude cytologique du Suc Duodenal Prélevé par tubage, *Bul. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1925, pag. 615.
- 36 CHIRAY (M.) et TRIBOULET (F.), La Pseudo-Tuberculose d'origine cholécystique. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1927, n.º 6, pag. 609.
- 37 DAMADE (R.), Études sur le Tubage Duodenal, 1926.
- 38 DAMADE (R.), Le Tubage Duodenal. *Gazette des Hôp.*, 1922, n.º 66, pag. 1061.
- 39 DEEVER (G. B.) and BORTZ (E. L.), Gall-bladder Disease. A review of nine hundred and three cases. *The Jour. of Amer. Med. Assoc.*, 1927, vol. 88, pag. 619.
- 40 DOWLING (G. A.), Dyspepsia due to Gall-bladder Disease. *The Jour. of Amer. Med. Assoc.*, 1929, vol. 92, pag. 7.
- 41 DREYFUS (C.), Le Traitement de la Lithiase Biliaire. *Paris Medical*, 1929, n.º 20, pag. 496.
- 42 DUMITRESCO-MANTE, Nouvelles Recherches sur la Brady cardie Ictérique. *Presse Medical*, 1929, n.º 3, pag. 34.
- 43 DURAND (G.), DIMITRESCO et MACASDAR, Tubage duodenal et cholecystographie dans la recherche du diagnostic des affections de la vesicule biliaire. *Arch. Malla. de L'App. Digest.*, 1928, n.º 6, pag. 657.
- 44 DUVAL (P.), Étude radiologique des voies biliaires normales et lithiasiques. *Paris Medical*, 1923, pag. 456.
- 45 EINHORN (MAX), De l'importance d'un diagnostic correct dans les affections de la vesicule biliaire. Discussion de la valeur de l'épreuve de MELTZER-LYON. *Presse Medical*, 1926, n.º 104, pag. 1716.
- 46 EINHORN (MAX), Quelques exemples de la guerison spontané de la lithiase vésiculaire. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1926, n.º 5, pag. 528.
- 47 EINHORN (MAX), Le tube duodenal. Ses applications au diagnostic et à la therapeutique. Traduit par MONOD. 1927.
- 48 ENRIQUEZ et CARRIÉ, Le Diagnostic Differentiel des Affections du Carrefour Vesiculo-Duodenal — Pylorique. *Journal Medical Français*, 1923.
- 49 FAMULARI (S.), Sul meccanismo d'azione del solfato de magnesio nella prova de MELTZER-LYON. Valore semiologico e terapeutico del sondaggio duodenale. *Il Morgagni*, 1929, n.º 5, pag. 217.
- 50 FERNSTEIN (L. M.), Sondage duodenal dans les ictères. Tése Facul. Med. Paris, 1922.
- 51 FIESSINGER (N.), La stagnation biliaire intra-vesiculaire. *Journal des Praticiens*, 1928, n.º 10, pag. 146.

- 52 FIESSENGER (N.) et TOUGET (R.), Ictère de quatre mois par hépatite aigüe sans lésions des voies biliaires-cholecystostomie-guérison. *Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1928, pag. 1654.
- 53 FIESSENGER (N.), L'exploration fonctionnelle du Foie.
- 54 FLISSLY (M. R.), Recherches expérimentales sur l'origine de bile B. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1926, pag. 328.
- 55 FRIEDMANN (R.), Tubage Duodénal et cholécystographie. 1928.
- 56 GACHTINGER et BECART (AUGUST), A propos de la vaccination par voie bucale dans les colites. *Presse Médicale*, 1929, n.º 9, pag. 138.
- 57 GALLART Y MONÉS, FONCUBERTA Y CASAS, Critique de l'épreuve de MELTZER-LYON. *Arch. des Mall. de L'App. Digest.*, 1928, pag. 657.
- 58 GARNIER (M.), L'ictère catarrhal n'existe pas. *Presse Médicale*, 1929, n.º 17, pag. 265.
- 59 GLENARD (R.), L'Hépatisme, 1922.
- 60 GOSSET (A.), BERTRAND (I.), LOEWY (G.), Vésicule fraise, in *Travaux de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière*, Deuxième Série, 1927, pag. 123.
- 61 GOSSET (A.) et LOEWY (G.), Cholécystographie, in *Travaux de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière*. Première Série, 1926, pag. 21.
- 62 GOSSET (A.) et MESTREZAT (W.), Nature et Mode de Formation de la bile blache. *Idem*, pag. 51.
- 63 HAGGARD (W. D.), Differential diagnosis between gastric and duodenal ulcer and gallstones. *The Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1927, Vol. 88, pag. 1056.
- 64 HARTMANN et PETIT-DUTAILLIS, Les Suites Éloignées de la cholécystectomie. *J. de Chirurgie*, 1922.
- 65 HATZIEGANU (J.), L'importance de l'examen cytologique du suc duodénal. *Paris Medical*, 1922, pag. 185.
- 66 HATZIEGANU (J.) et HALITZA (M.), Une modification de L'Epreuve de MELTZER-LYON, *Presse Medical*, 1926, n.º 62, pag. 981.
- 67 HAUTEFORT (L.), Resultats expérimentaux de l'ablation de la vésicule biliaire, in *Chirurgie des Voies Biliaires.*—HENRI HARTMANN (Travaux de Chirurgie). Cinquième Série, 1923.
- 68 HEMMETER (J. C.), Des vérités et des erreurs sur le drainage biliaire par le méthode du tubage du duodenum. *Société de Thérapeutique*. Séance du 14 février, 1923.
- 69 IBOS (M. M.) et LEGRAND-DESMONDS, Deux cas de cholécystite chronique non lithiasique sans lésions apparents de la vésicule. Guérison radicale par cholecystectomie. *Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1929, Tome LV, n.º 5, pag. 181.
- 70 JAYLE (F.) et AIMÉ (P.), La choledochographie. *Presse Medical*, 1929, n.º 11, pag. 178.
- 71 JUDD (E. STARR) and MANN (FRANCK C.), The Effect of Removal of the Gall-Bladder.—Au experimental study. *Surg. Gynec. and Obstet.*, 1917, Vol. XXIV, pag. 437.

- 72 KELLOG (E.), Diagnosis and treatment of chronic duodenal obstructions. *Surg. Gynec. and Obstet.*, 1918.
- 73 KELLOG (E.) & KELLOG (W.), Chronic Duodenal Obstructions. *Annals of Surgery*, 1921.
- 74 KOBRYNER (A.), Observations physiologiques faites au cours du tubage duodenal. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1926, n.º 6, pag. 647.
- 75 LAKE (M.), Origin of «B» Bili obtained by Lyon's Method of Biliary Drainage. *Amer. Jour. Med. Scienc.*, Philad., 1927, pag. 786.
- 76 LEVY-SOLAL et HADGES (A), De quelques cas de tubage duodenal dans les affections du carrefour sous-hepatique au cours de la gestation. *Paris Medical*, 1928, pag. 324.
- 77 LINTZ (W.), Cholecystography and LYON-MELTZER test in congenitally absent gallbladder. *Amer. Jour. Med. Scienc.*, Philad., 1927, pag. 682.
- 78 LYON (VINCENT), Quelques considerations sur l'evolution, le diagnostic et le traitement des affections du tractus biliaire. *Presse Medical*, 1926, pag. 1361.
- 79 LYON (VINCENT), Une conception moderne du diagnostic et du traitement de la cholecystite et des maladies conexas de l'appareil biliaire; valeur de la technique de VINCENT-LYON dans le drainage des voies biliaires. *Presse Medicale*, 1928, n.º 102, pag. 1629.
- 80 MAGAGGI (G. B.), Contributo clinico allo studio delle colecistiti da malformazione. *Il Policlinico*, 1929, pag. 433.
- 81 MALLET-GUY et PUIG, Application clinique de la methode duodénal d'Einhorn; l'excretion vésiculaire douloureuse. *Lyon Medical*, 1929, n.º 29.
- 82 MELTZER, Les troubles de l'inervation contraire comme facteur pathogénique des affections des voies biliaires et de la vesicule. *The Americ Journal of Med. Scienc.*, 1917, Tome CLIII, n.º 541, in *Journal de Chirurgie*, 1917, Tome XIV, pag. 521.
- 83 MENTZER (S. H.), The status of gall-bladder surgery. *Jour. Amer. Med. Assoc.*, 1928, Vol. XC, pag. 607.
- 84 MINTZ (S.), Signification diagnostic des points phreniques cervicaux. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1927, n.º 6, pag. 616.
- 85 MOYNIHAM (B.) The gallbeadder and its infection. *The British Med. Journ.*, 1928, Vol. I, pag. 1.
- 86 NAVARRO (A.), Recherches de chirurgie clinique et experimentales. 1917.
- 87 PARTURIER (G.), Conférences d'Hépatologie. Les grands syndromes. 1929.
- 88 PARTURIER (G.), Séméiologie Biliaire, 1926.
- 89 PARTURIER (G.), La psychologie du biliaire. *Paris Medical*, 1926, n.º 7.
- 90 PARTURIER et THALKEIMER (M.), Diagnostic et traitement des ictères par retention. *Presse Medical*, 1929, 8 Mai.
- 91 PARTURIER (G.) et VALLEIX (H.), Accidents sensoriels chez les Hépatobiliaires. *Presse Medical*, 1929, n.º 57, pag. 928.
- 92 PETIT-DUTAILLIS (D.) et MESTREZAT (W.), L'hypercholestérimie dans la lithiase, in *Travaux de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière*, Première Série, pag. 79.

- 93 PIERSON, BOCKUS et SHAY, Diagnostic value of duodenal drainage in gallstone disease: significance of so-called bilirubin calcium pigment. *Amer. Journ. Med. Scienc.*, 1928, pag. 84.
- 94 POCREAU (E.) et STEOPOË (V.), Une nouvelle sonde gastro-duodénale. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1928, pag. 523.
- 95 RAMOND (F.), BORCESCO et ZIZINE, Études de quelques cholagogues par la methode de MELTZER-LYON. *Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1925, pag. 1289.
- 96 RAMOND (F.), BORCESCO et ZIZINE, Le drainage médical des voies Biliaires par ingestion de produits cholagogues. *Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1925, pag. 1284.
- 97 RAMOND (F.) et CHÊNE (P.), Quelques irradiations douloureuses peu connues au cours des cholecystites. *Presse Medical*, 1929, n.º 50, pag. 813.
- 98 RAMOND (F.) et PARTURIER (G.), Cholecystite et appendicite chroniques, *Presse Medical*, 1926, pag. 710.
- 99 RAMOND (F.) et ZIZINE, L'Estomac des Biliaires. *Progrès Medical*, 1927, n.º 10.
- 100 ROGER (G. H.), Physiologie normale et Pathologique du Foie. 1922.
- 101 ROGER (G. H.), Questions actuelles de Biologie Medicale. 1924.
- 102 ROSA (MARIO) e COSTA, A exploração do figado pelas provas côrantes. *Lisboa Médica*, 1928, n.º 8.
- 103 ROUTKEVITCH (K. M.), Contribution au diagnostic de la cholecystite chronique. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1928, n.º 6, pag. 607.
- 104 SALDANHA (A.), Colecistografia. *Lisboa Médica*, 1928, n.º 9.
- 105 SCHONDUBE (W.), Contributions radiologiques au mecanisme d'evacuation de la vesicule biliaire, in *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1928, pag. 946.
- 106 SCOTT (M.) y WHITAKER, La expulsión de su contenido como funcion de la vesicula biliar (aplication clínica). *The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, Julho 1927. Tradução espanhola.
- 107 SERGENT, Foie et Pancreas, In *Traité de Pathologie et de Therapeutic Appliquée*, 1923.
- 108 SNICHIKODAMA (M. D.), The Lymphatics of the extrahepatic Biliary Passages. *Surg. Gynec. and Obstet.*, 1926, pag. 140.
- 109 SUIGER (G.), Crises hepaticques et crises des voies biliaires. Desordres alimentaires. Choc anaphylatique. *Revue Med. Chir. Malla. du Foie, du Pancr. et de la Rate*, 1928, n.º 4, pag. 289.
- 110 SNOW (W.), Cholecystography and transduodenal Biliary Drainage. *The Americ. Jour. Roentg. and Radium Therapy*, 1928, n.º 4, pages. 358-363.
- 111 TAGLE (P.), Lithiase Biliaire — Syndrome Entéro-vesiculaire. *Arch. des Malla. de L'App. Digest.*, 1928, n.º 5, pag. 481.
- 112 VALLERY RADOT (P.) et BLAMOUTIER (P.), Traitement de certaines migraines par les tubages duodenaux. Indications. Resultats. *Soc. Med. des Hôp. de Paris*, Communication 10 Juin, 1927.

- 113 VAZ SERRA (A.), Os perigos da tubagem duodenal. *Portugal Médico*, 1928, n.os 10-12, pag. 445.
- 114 WHITAKER, The mechanism of gallbladder and its relation to the cholelithiasis. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1927, T. LXXXVIII, n.º 20, pag. 1542.
- 115 WHITAKER, ROCHESTER, Biliary Stasis as a Factor in the Production of Gall-Stones. *Surg. Gynec. and Obstet.*, March, 1929.
- 116 WIDAL, Pathologie du Foie, in *Nouveau Traité de Médecine*, 1928.
- 117 WILKIE (D. P.), The Gallbladder in relation to Focal Infection. *The British Med. Journ.*, 1929, n.º 3575, pag. 37.
- 118 WILKIE (D. P.), An Address on Some aspects of Gall-Bladder disease. *The British Med. Journ.*, 1928, Vol. I, pag. 481.
-

Bondosamente, o leitor repartirá indulgência máxima pelas involuntárias injúrias que, no decorrer do texto, sofreu a linguagem escrita.

O silêncio podia significar atrevimento, tão certo é que, a ignorância, costuma ser, de sua natureza, bastante atrevida.