

Concepção moderna das Ictericias

por

Alvaro Barcellos Ferreira

Docente de Clinica Propedeutica Medica

O Capitulo das ictericias, ou melhor, das syndromes colemicas, é um dos mais interessantes em patologia medica, constituindo, por isso, a preocupação constante dos autores, que têm procurado por todos os meios e modos desvendá-lo em todos os seus aspéto e alcançar a sua completa elucidação.

“**ICTERICIA**” — de “*icteros*”, amarelo, é uma syndrome caracterizada pela coloração amarela da pele e das mucosas, determinada por uma anormal e excessiva quantidade dos elementos da bilis ou mais exactamente dos pigmentos biliares no sangue e subsequente impregnação das partes profundas da epiderme.

Mais correto, por certo, seria designar este conjunto de sintomas, em que predomina e é mais saliente e constante a coloração amarela da pele e mucosas, por *syndrome colemica*, reservando a denominação *ictericia* para o proprio sintoma que ela representa.

Mas o uso consagrou a denominação que é hoje universalmente adoptada.

Syndrome de grande frequencia, caracteriza-se a *ictericia* semiológicamente, por um conjunto de sintomas e sinais em que sobressai a coloração amarela da pele e mucosas, difusa e total, de intensidade varia e grãos diversos, indo do amarelo limão, nas ictericias infecciosas agudas, ao verde intenso ou oliva, quasi negro, nos casos de obstrução biliar, passando na espiroquetose icterohemorrhagica pelo amarelo avermelhado e nas ictericias hemolíticas pelo palido amarelado, em que a coloração é antes palida que amarela pela predominancia dos elementos anemicos sobre os de impregnação, que são atenuados. — Ao lado da ictericia propriamente dita, encontram-se: 1) sinais circulatorios, como os sopros funcionais mitraes e tricuspides, raros, de resto; as extrasistoles, mais frequentes, irregulares ou sob a fórmula de ritmo bi ou trigemino; a bradicardia, sempre moderada, e a hipotensão, tambem pouco accentuada. 2) sinais digestivos e do metabolismo: é o estado saburral, a constipação, as putrefações intestinaes, o meteorismo, o descoramento das materias fecaes, nas ictericias por retenção ou re-absorção total, ou, ao contrario, a hipercoloração nas ictericias hemolíticas ou na cirrose biliar; a anorexia habitual, ou as vezes a polifagia na cirrose biliar; os vomitos e o emagrecimento rapido. 3) sinais cutaneos, como o prurido generalizado, com paroxismos noturnos, tenaz, violento, intoleravel; a urticaria mais ou menos intensa; as hemorrhagias circunscritas ou generalizadas; o xantasma, plano ou tuberoso(xantoma). 4) sinais nervosos e sensoriaes; a astenia fisica e intelectual; a sonolencia, o tor-

por, o coma ou, ao contrario, o delirio e a agitação. A hiperexcitabilidade muscular, que se traduz pela aparição facil do fenomeno de mioedema, a hemialopia e a xantopsia. 5) sinais secretorios: as secreções, como o suor, a saliva, as lagrimas, coram-se de amarelo, mais ou menos intenso, conforme o gráo de impregnação pigmentar. 6) sinais urinarios: como a diminuição global, isto é, de todos os elementos da secreção renal, no decurso do processo morbido, e a crise urinaria, de Chauffard, intensa, na convalescença; a albuminuria, a presença de pigmentos normais nas ictericias coloricas, infecciosas ou por obstrução, ou sómente urobilina e urobilinogeno, nas ictericias acoloricas, hemolíticas, cirroses, etc.; a presença de sais biliares nas ictericias por retenção e absorção, ausencia nas dissociadas. 7) Sinais sanguineos: é a bilirubinemia; a hipercolesterinemia, habitual nas ictericias por retenção, não se encontrando nas hemolíticas; o síndrome hemocrasico de Weil, Bocage e Ysch-Wahl; os macro ou micro-eritrocitos nas fórmias adquiridas ou congenitas das ictericias hemolíticas, as hemacias granulo-filamentosas, a fragilidade globular, a presença de hemoconios nas ictericias sanguineas; o aumento da resistencia globular nas ictericias por retenção; a falta de hemoconios na retenção salina e a reação diazoico direta ou indireta nas ictericias mecanicas ou dinamicas. 8) Sinais fornecidos pela tubagem duodenal, como a escassez do fluxo biliar, com concentração pigmentaria e diminuição da quantidade dos sais e colessterina, portanto, dissociação, nas ictericias infecciosas; concentração pigmentaria elevadissima a 1 por 700 ou 500 e até mesmo a 1 por 260 e concentração salina normal ou aumentada nas ictericias hemolíticas; ausencia completa dos elementos biliares no cancer da cabeça do pancreas; ausencia intermitente no cancer da ampola de Water e vias biliares supra ampulares, etc.

Esbogado assim o quadro semiologico das ictericias, é mister, para bem apreendemos o assunto e chegarmos á classificação, recordarmos certas noções de fisiologia.

A bilis é um liquido que contém essencialmente agua, pigmentos, sais biliares e materias graxas, especialmente a colessterina, sabões, sais minerais e mucina.

Fisiopatologicamente, só nos interessam os pigmentos e sais biliares e a colessterina.

Entre os pigmentos biliares, o mais importante é a bilirubina, que existe na bilis no estado de bilirubinato de sodio principalmente. Sob a influencia de agentes oxidantes, a bilirubina dá produtos de oxidação, dos quais o primeiro e o unico que existe normalmente na bilis humana é a biliverdina.

A redução da bilirubina e biliverdina no organismo chega á formação de pigmentos, chamados pigmentos biliares modificados ou derivados, dos quais o mais importante é a urobilina.

Os pigmentos biliares provêm da materia corante do sangue, isto é, da hemoglobina por hidratação e perda de ferro. E' este um ponto indiscutível e sobre o qual todos os autores estão de acordo.

Quanto, porém, ao modo e lugar da formação, dos pigmentos, as opiniões dividem-se, defrontando-se as teorias da biligenia hepatica e extra-hepatica, parecendo estar a verdade porém dos dois lados, sendo

a origem dos pigmentos biliares um fenomeno de ordem geral em que participam numerosos, talvez mesmo, todos os tecidos, mas conservando o figado o papel primordial, primacial.

A genese da urobilina ou principal pigmento biliar modificado é tambem ainda objeto de discussões e divergencias. Multiplas são as teorias sustentadas.

Em primeiro lugar citaremos a defendida desde 1889 por Hayem e admitida por Tissier, segundo a qual a urobilina é o pigmento do figado enfermo. A celula hepatica alterada, lesada, é incapaz de fazer a transformação da hemoglobina em bilirubina, termo final normal, attingindo sómente, a urobilina.

2) A Escola aleman, com Fischer, francesa com Marcel Labbé e americana com Wallace e Diamond, sustentam o ciclo entero-hepatico da urobilina. A bilirubina, chegando ao intestino, é aí reduzida ao estado de estercobilina, isto é, urobilina fecal, e reabsorvida novamente pelo sistema porta. Chegando assim ao figado, este transforma outra vez a estercobilina em bilirubina, continuando-se este ciclo indefinidamente.

Lesada, a celula hepatica torna-se incapaz de reter e transformar a urobilina fecal, que passa então ao sangue, e é eliminada pela urina.

3) Mya, Patello e outros emitiram a hipotese da origem renal da urobilina. Mais recentemente, Gilbert e Herscher adotaram esta genese.

Segundo estes autores a urobilina se origina no rim por redução da bilirubina, desde que a concentração desta seja só medianamente superior á normal. Si a colemia, porem, aumenta, o rim se encontrará então, como que siderado nesta função reductora e a bilirubina, franqueará o filtro, eliminando-se tal qual.

4) Kunckel, Kiener e Engel, Brulé e outros explicam a formação da urobilina, como um ato de defeza do organismo contra o aumento da bilirubina sanguinea, em consequencia de uma lesão hepato-biliar.

Todos os tecidos e visceras procuram então, transformar este excesso de bilirubina em urobilina, produto muito menos toxico e mais diffusivel. E' a teoria tissular.

5) Finalmente, Widal, no caso particular das ictericias hemoliticas e J. Tissier, de um modo geral, admitem a origem hematica da urobilina baseando-se em experiencias de Hoppe, Seyler, Resné, Ravaut etc.

Este pigmento se originaria diretamente na torrente circulatoria, por transformação da hemoglobina.

Os pigmentos biliares parecem não ter nenhuma função fisiologica, sendo simples substancias excrementicias.

Tambem não têm ação toxica, mas simples propriedades tintoriais. Os sais biliares são o glicocolato e o taurocolato de sodio derivados de um nucleo comum, o acido colalico.

Eles resultam da desintegração das substancias proteicas e, neste sentido, podem ter seja uma origem endogena, como quer Carracido, seja uma origem exogena. Como para os pigmentos tambem não se sabe exatamente onde eles se formam.

Si, classicamente, a genese dos sais biliares é uma das funções do figado, recentemente, Brulé admite uma origem extra-hepatica.

Os sais biliares na ultima porção do delgado, e no grosso intestino se transformam e se desdobram.

Mas sómente uma pequena parte, a 4.^a ou a 10.^a, se elimina com as materias fecais, reabsorvendo-se o resto que volta ao figado assim em sua quasi totalidade.

E' um verdadeiro ciclo entero-hepatico, conhecido por lei de Schiff. O figado utiliza-se dos sais biliares para solubilisação da colessterina e outros lipoides e elimina-os novamente, pela circulação biliar.

Têm, por consequencia, os sais biliares uma função fisiologica importantissima, que é, justamente, a de tornar possivel a emulsão e absorpção das gorduras.

E têm tambem um grande poder toxico que se manifesta, justamente, na retenção.

A colessterina é uma substancia lipoidica, cuja origem parece ser ao mesmo tempo endogena e exogena.

Segundo Flint, o figado representa em face da colessterina o papel de simples eliminador. Segundo Grigaut, porém, o figado antes de eliminall-a, destroe primeiro uma certa proporção, que, talvez, apareça na bilis, sob a forma de acidos biliares.

Não se conhece bem a função fisiologica da colessterina, si bem que, ultimamente, certos autores, como Rosenthal, Adler, etc. tenham-lhe attribuido um papel importante na colemia e coluria.

O seu papel patogenico tambem é discutido.

Patologicamente, podemos encontrar retenção no organismo destas tres ordens de elementos e consequente aumento de sua taxa sanguinea. retenção esta que póde ser total, global, ou ao contrario, parcial dissociada (ictericias dissociadas de Brulé e Lemierre).

Procurar classificar etiologicamente as ictericias é quasi impossivel, não só por ignorarmos a causa determinante de muitos estados ictericos, como porque o mesmo fator é capaz de provocar numerosas fôrmas clinicas. Sob o ponto de vista patogenico, porém, a classificação torna-se possivel e, embora com alguns senões, é a mais viavel, a mais satisfatoria. Baste-nos recordar a fisiologia da função biliar. "O figado realisa com os materiais trazidos pelo sangue, uma dupla função secreto-excretora, da qual, se não conhecemos ainda todas as diferentes fases, sabemos, entretanto, ser absolutamente necessaria a certas necessidades organicas.

Esta função, em seu ciclo fisiologico completo, deborda, ultrapassa o campo funcional da celula hepatica, fazendo-se, ao menos para alguns dos seus componentes, que são justamente os que nos interessam, em 3 tempos ou fases fundamentais:

- 1) Fase prehepatica, isto é, da elaboração pigmentaria, lipoidica e colalica, que se realiza em diferentes tecidos e visceras.

Elaborados, estes elementos são transportados ao figado pelo *sangue*.

- 2) Fase hepatica propriamente dita, de atividade celular hepatica, realizando o *figado* o papel de laboratorio de produção ou simples filtro excretor, conforme os casos e elementos.

- 3) Fase de excreção biliar em que, atravez da *arvore biliar*, desde os finos canaliculos intrahepaticos até a ampoula de Vater, inclusive a

vesicula, se dá o transporte da bilis ao intestino e ao mesmo tempo a sua transformação" (Araoz Alfaro).

Toda a causa morbida, todo processo patologico capaz de alterar, de desviar alguma destas tres fases, pode provocar de um modo mais ou menos completo, o aparecimento da síndrome colemica.

Temos assim tres elementos: *sangue, celula hepatica e arvore biliar*, cujas alterações nos dão a ictericia.

Podemo sassim dividir as ictericias em:

- 1) Ictericias sanguineas ou hematicas, por alterações do sangue.
- 2) Ictericias parenquimatosas, por lesão hepatica.
- 3) Ictericias canaliculares, por perturbação, por obstaculo nas vias biliares.
- 4) Ictericias mixtas por associação dos mecanismos precedentes.

Nós vimos que, patologicamente, pode-se verificar a retenção no organismo dos pigmentos, dos sais e da colessterina e que esta retenção pôde ser global, total, isto é, atingindo os tres elementos ou ser sómente parcial, dissociada, alcançando ou os pigmentos ou os sais ou a colessterina.

Sob este ponto de vista, podem, por consequencia, dividirem-se as ictericias em *completas* e *dissociadas*:

Ictericias	1) Completas	{	síndromes pigmentar, salina e hipercolesterinemia
	2) Dissociadas	{	a) pigmentar b) salina c) hipercolesterinemia.

Completando a classificação patogenica das ictericias, com esta noção, temos:

Ictericias	1) Ictericias sanguineas	{	Sempre dissociada. (Sómente a síndrome colemica pigmentar).
	2) Ictericias parenquimatosas.	{	a) Completas (co-existencia das 3 síndromes). b) dissociadas (com uma ou duas das síndromes colemicas).
	3) Ictericias canaliculares	{	Sempre completas (co-existencia das tres síndromes).

Cada um desses grupos tem uma sintomatologia propria, fisica e principalmente funcional, que permite o diagnostico diferencial.

A retenção dos pigmentos, sais ou colessterina, é responsavel por cer-

tos e determinados sintomas proprios a cada síndrome colemica, pigmentar, salina ou hipercolesterinêmica.

Assim, na síndrome colemica pigmentar, nós encontramos a icterícia cutaneo-mucosa, o descoramento das fêzes, que tomam o aspeto de massa de vidraceiro, a bilirubinúria intensa nos casos graves ou simplesmente uribilinúria nos casos leves, a hiperbilirubinemia, às vezes attingindo cifras extremas.

A síndrome colemica salina é principalmente caracterizada pelos phenomenos toxicos gerais que a acompanham.

São as manifestações nervosas e sensoriais: a irritação; a agitação; o torpor, a sonolencia, o coma; a xantopsia; o prurido, intenso, tenaz, principalmente noturno; a bradicardia, a hipotensão, atestando a perturbação circulatória; a colúria; a falta de digestão das gorduras com todas suas consequencias, de fezes lactescentes, gordurosas, extraordinariamente fetidas; a prova dos hemoconios negativa, etc.

A síndrome colemica hipercolesterinêmica se caracteriza por dois sintomas: o aumento da taxa sanguínea normal e o aparecimento do xantelasma, que é um deposito de colestérina que se apresenta como uma mancha branco-amarelada, plana ou saliente, localizada de preferencia nas palpebras, ao nível no angulo interno do olho.

O capitulo das ictericias sanguíneas nasceu com os trabalhos de Minkovsky, em 1900, ampliados e completados por Chauffard, Widál, Abrami, Brulé, Lémierre etc. que esclareceram inteiramente esta variedade de icterícia, que repousa na destruição exagerada dos globulos vermelhos, com libertação de excessiva quantidade de hemoglobina, que é transformada nos pigmentos biliares.

Esta destruição exagerada dos elementos celulares do sangue se produz seja por uma fragilidade acentuada anormal dos globulos vermelhos, seja por uma agressividade particular do meio sanguíneo.

Compreende, portanto, este grupo, duas variedades, as ictericias hemolíticas propriamente ditas e as hemolisínicas.

Segundo Troisième, a diferença patogénica destas duas variedades, é antes aparente que real, dependendo sempre da presença de uma hemolisina, fixa ao globulo vermelho na primeira e circulante na segunda.

Si o exagero da hemólise é indiscutível, obscuro é ainda o mecanismo da produção da icterícia por esta hemólise.

Segundo as idéias clássicas de Staldemann, Minkowski e ainda hoje admitidas por Gilbert, Chabrol e Chauffard, é a hemoglobina em excesso transformada pelo fígado nos pigmentos biliares; a bilis perderia sua fluidez, dar-se-ia uma estagnação relativa, uma retenção e um refluxo para a circulação geral.

Esta explicação é, porém, considerada inaceitável por Widál, Abrami e Brulé, que acham não ser de modo algum necessario invocar a intervenção do fígado na transformação da hemoglobina.

Esta será transformada pelos tecidos e visceras da economia, principalmente pelo sistema reticulo-endotelial.

E' a biligenia extrahepática.

Semiologicamente, caracterizam-se as ictericias hemáticas por numerosos sinais que tornam relativamente facil o diagnostico.

1) Os tegumentos apresentam-se com uma coloração branco-amarelada em que a palidez predomina sobre a côr amarela, sendo os indivíduos antes anemicos que ictericos.

2) Na urina encontram-se os pigmentos biliares, geralmente a urobilina e seu cromogeneo, sendo, portanto, estas ictericias, acoluricas.

Entretanto, nos surtos agudos, a bilirubina pôde aparecer. Nunca se observam sais biliares.

3) As fezes apresentam-se com seu aspéto normal e até mesmo hipercoaguladas quando se produzem grandes descargas biliares (policolia).

4) E' no sangue, evidentemente, que se encontram, porém, os principais elementos do diagnostico.

E' em primeiro lugar, a diminuição mais ou menos consideravel, mas sempre acentuada, do numero de globulos vermelhos, que constitue um dos grandes elementos desta síndrome icterica; a fragilidade globular em face das soluções salinas ou a presença de autohemolisinas, características das 2 variedades; a presença de micro ou macrocitocitos, de hemacias granulo-filamentosas, do fenomeno de auto-aglutinação, a bilirubinemia acentuada e a reacção de Hymans Van den Bergh indirecta ou directa retardada.

5) Pela tubagem duodenal constata-se o aumento da concentração pigmentaria com normalidade da dos sais e colesalina.

6) Quasi constantemente encontra-se uma esplenomegalia acentuada, com conservação de fórma do baço, mas aumento da consistencia, que representa um dos elementos fundamentais do quadro das ictericias sanguineas.

7) Funcionalmente, o figado é indene, salvo nos surtos agudos, em que se pôde observar uma certa claudicação parcial da celula hepatica.

Devido, justamente, á esta insuficiencia hepatica e á esplenomegalia, Epinger propõe denominar estas ictericias de "hepato-esplenic".

A evolução é geralmente cronica, si bem que certos casos possam apresentar uma fórma aguda.

São as ictericias sanguineas congenitas ou adquiridas. As primeiras têm como causa mais frequente, a heredo-sifilis e são quasi sempre familiares.

Em certos casos, attribuiu-se á tuberculose a causa da afecção, mas, neste caso, talvez, seja antes adquirida e não congenita a ictericia, por contaminação na primeira infancia.

As adquiridas, dependem, ás vezes, de processos toxicos, como o veneno das serpentes, o hidrogenio arsenioso, o extracto de feto macho, etc. ou infecciosos, como a sifilis, a tuberculose, a streptococcia, etc.

Em muitos casos, porém, a origem destas ictericias hemoliticas adquiridas, fica obscura e ignorada.

As ictericias parenquimatosas ou hepaticas são tambem chamadas por reabsorção. A celula hepatica é lezada.

Elas podem ser completas, isto é, haver a coexistencia das tres síndromes colemicas, pigmentar, salina e hipercolesterinemia ou dissociadas, com uma sómente ou duas das síndromes colemicas.

A noção destas ictericias dissociadas é devida principalmente á escola francesa com Brulé e Lemierre.

Segundo estes autores, a dissociação constitue um sinal indiscutível de hepatite, de lesões da célula hepática, pois só esta possui as propriedades necessárias para esta retenção eletiva, de seleção de determinados elementos.

Si está perfeitamente estabelecida a origem hepática deste grupo de ictericias, o mecanismo interno da retenção de origem celular é ainda obscuro e misterioso.

A teoria de Hanot procurando explicar a retenção pelo deslocamento dos espaços intercelulares, com consequente compressão dos canaliculos biliares é insustentavel, principalmente em face da retenção dissociada.

Insustentavel tambem é a hipótese de Noel Fiessinger, segundo a qual formam-se dilatações ampulares dos canais biliares, que podem chegar á rutura, dando-se então a comunicação diréta com o sistema vascular e passagem diréta da bilis no sangue.

A dissociação icterica não se explica igualmente com esta teoria. Mais recente, mas tambem não satisfatoria, é a teoria de Geraudel. Para este autor, o lobulo hepático possuiria duas zonas perfeitamente distintas: a zona porta que fabricaria os pigmentos biliares e os lançaria na torrente circulatoria e a zona supra-hepática que retomaria estes elementos do sangue para eliminá-los em seguida pelo fluxo biliar.

Na ictericia, a zona supra-hepática alterada não cumpriria sua missão, apesar da produção pigmentaria continuar com a actividade normal da zona porta, o que provocaria a hiperbilirubinemia e produção da síndrome colemica.

A teoria de Vidal, Brulé, etc, attribue ás alterações fisico-químicas do protoplasma celular encarregado da excreção biliar, a genese da ictericia (Vidal), e está baseada na biligenia extra-hepática, possuindo a célula hepática um papel simplesmente excretor.

Quando completa a retenção, clinicamente, á perturbação biliar se associam alterações das outras funções do figado e anatomicamente vamos observar lesões celulares degenerativas e estruturais do lobulo hepático.

Ha passagem diréta da bilis na via sanguinea e linfática e diminuição ou perda completa da faculdade de apreensão da bilirubina, assim como da produção e eliminação dos sais biliares. A sintomatologia, que depende do agente morbido, da maior ou menor extensão da lesão e da maior ou menor gravidade do processo, não póde ser fixa, mas póde ser resumida no seguinte quadro semiológico:

1) Coloração amarela dos tegumentos, difusa e total com todas as cambiantes conhecidas.

2) Prurido e bradicardia, dependentes da maior ou menor intensidade da retenção salina, sendo que, nos casos leves, não se observa.

3) Coluria intensa.

4) Descoramento das materias fecais.

5) Alterações fisicas e funcionais do figado. Hepatomegalia, com ou sem deformação, com aumento ou diminuição de consistencia, com hepatalgia, ou, atrofia, mais ou menos nítida e acentuada.

6) Bilirubinemia aumentada em gráo variavel. Reação de Van

den Bergh também variável. Hipercolesterinemia discreta. Resistência globular normal ou aumentada.

7) Pela tubagem duodenal constata-se redução da quantidade da bilis e presença de pigmentos, mesmo com descoramento das fézes.

A dissociação pôde ser observada desde o início do processo morbi-do ou só numa determinada fase, geralmente no período que precede a volta á normalidade.

Este segundo tipo de dissociação é o que é mais frequentemente encontrado. Nas ictericias dissociadas ou constatamos a retenção pigmentaria com passagem ao intestino dos sais biliares e seu desaparecimento da urina, o que é mais comum, ou o oposto, isto é, retenção salina com passagem pigmentar.

A noção de dissociação nas ictericias sofreu, recentemente, certa critica da parte de alguns autores, principalmente Chabrol, Bernard e Gambillard.

Seguindo, diariamente, a evolução de certas ictericias infecciosas, por meio da tubagem duodenal, notaram estes autores que no momento em que se dava o desaparecimento dos sais biliares da urina, em que se devia, portanto, dar a passagem para o intestino pelo fluxo biliar, em quantidade normal, com uma concentração de 8 a 10%, tal não se observava.

Os sais biliares passavam, mas em escassa quantidade, com uma concentração de 1 a 2% sómente, menor mesmo do que a que havia quando eles eliminavam-se ainda pela urina.

Tambem no cancer da cabeça do pancreas com compressão total do coledoco, não ha passagem de bilis no intestino e os sais aparecem na urina. Mas chega um momento em que, apesar da obstrução total, impedindo todo o transito, continuar, a reacção de Hay torna-se negativa na urina, os sais dela desaparecem.

Trata-se, portanto, de uma falsa dissociação.

Fazem, Chabrol e seus companheiros, para explicar então esta pseudo dissociação, intervir a celebre lei de Schiff, do ciclo entero-hepatico dos sais biliares.

Trata-se nestes casos, de exgotamento da capacidade de formação dos sais pelo figado, de biligenia dissociada, por falta de produção dos sais e não de retenção dissociada.

Naturalmente, para os outros casos, a dissociação é inegavel.

Neste mesmo grupo das ictericias parenquimatosas ou hepaticas, devemos encarar a interessante variedade das ictericias urobilínicas, antigas ictericias hemaifeicas de Gubler e meta-pigmentares de Hayem, que, em certos casos, porém, pertencerão ao primeiro grupo ou das ictericias sanguíneas.

Já vimos as diferentes teorias que procuram explicar a genese da urobilina, todas elas em ultima analise, atribuindo a formação da urobilina seja á insuficiencia funcional do figado, seja a uma bilirubinemia aumentada.

Mas mesmo a hiperbilirubinemia, exceção feita na das ictericias sanguíneas, pôde e deve ser considerada como índice de uma dissociação secreto-excretora da bilis, por lesão hepato-biliar.

A urubilinuria, significa, portanto, retenção pigmentaria no sangue e tem o mesmo valor diagnostico que a bilirubina e a biliverdina.

Esta variedade de ictericia se exteriorisa ou unicamente por urobilinuria, ou por urobilinuria, retenção salina e colesterinica.

O primeiro caso será uma ictericia hematica ou uma ictericia dissociada.

O segundo, são as verdadeiras ictericias urobilnicas, que podem, em qualquer momento, se transformarem em bilirubinicas, tudo dependendo da agravação do processo morbido, havendo mesmo alternancia e até intermitencias, em que surge e desaparece a urobilinuria nos periodos respectivos de agravação ou remissão da alteração biliar.

Para Landan, as ictericias urobilnicas são ao mesmo tempo hepaticas e hematicas, mixtas, em que ha deficit excretor hepatico e hemolise exagerada.

Quanto a causa que produz as ictericias parenquimatosas, são todas aquelas capazes de lesar o sistema hepato-biliar.

Etiologicamente, dividem-se as ictericias por reabsorção em infecciosas, toxicas, degenerativas e tumorais. As infecciosas serão primitivas, benignas ou graves, e secundarias tambem benignas ou graves, conforme a síndrome colemica inicie e predomine na evolução do processo morbido, como a ictericia catarral ou genuina pura, a espiroquetose ictero-hemorragica, a febre amarela, ou surja simplesmente como uma complicação ou agravação da enfermidade.

A' noção antiga da infecção de origem ascendente, se opõe hoje a da infecção biliar de origem sanguinea, atingindo o figado por via descendente.

As toxicas, por intoxicações endogenas ou exogenas, agudas ou cronicas; as degenerativas, por cirroses chamadas venosas e por cirroses chamadas biliare e as tumorais pelo cancer maeisso ou nodular, pelo abcesso hepatico, pelo quisto hidatico do figado.

Não queremos deixar de destacar, mencionando particularmente, as ictericias biotropicas de Milian, que surgem no curso do tratamento sifilitico, principalmente pelo novo-arseno-benzol, e que se enquadram, nitidamente, no grupo das parenquimatosas, por lesão celular, devida á exaltação do treponema pela terapeutica ainda insufficiente, segundo Milian, ou ao despertar de um outro germen preexistente, resurgindo virulentamente, conforme Sezary.

As ictericias canaliculares, mecanicas ou por retenção, constituem o 3.º grupo, em que o processo morbido está localizado na arvore biliar, afeta a via de eliminação da bilis.

Tratar-se-á ou de um obstaculo inflamatorio, angio-colite, ou de um obstaculo mecanico endogeno, calculo engravado, parasitos, cancer das vias biliare, etc. ou de um obstaculo exogeno em que a ação se exerce por compressão, como no cancer da cabeça do pancreas, cirrose pancreatica, adenopatias dos ganglios do ligamento hepato-duodenal, etc.

A retenção aqui é sempre completa, total, isto é, existe a síndrome colemica pigmentar, a síndrome colemica salina e a hipercolesterinemia.

O quadro semiologico é sempre muito nitido e se exteriorisa por:

1) coloração amarela da pele e mucosas, difusa e total, de intensi-

dade e grãos variáveis conforme a maior ou menor extensão e gravidade do processo.

2) prurido e bardiardia inconstantes, em relação com a retenção salina.

3) colúria intensa.

4) descoramento das matérias fecais.

5) hiperbilirubinemia. Hipercolesterinemia. Reacção de Van den Bergh directa. Resistencia globular normal ou aumentada.

6) a tubagem duodenal, mostra ausencia completa ou sómente diminuição, mas acentuada, dos elementos biliares. Esta ausencia, muitas vezes não é continua, mas intermitente.

7) o figado apresenta-se aumentado de volume por ingurgitação biliar e funcionalmente perturbado nos casos antigos.

Quanto á ictericia emotiva si bem que aceita e descrita por numerosos autores, é negada por outros, que não pôdem admitir que o espasmo do esfinter de Oddi, ou a diferença entre a hipertensão capilar sanguinea hepatica e a hipotensão canalicular biliar, sejam suficientes ou capazes de provocar o aparecimento da impregnação biliar.

Finalmente, as ictericias dos recém-nascidos, accidente relativamente frequente, pôde ser enquadrado em qualquer destes tres grupos conforme dependa de uma malformação das vias biliares, ou de uma infecção geralmente de origem umbelical e provocando uma hepatite, ou por hemolise, mais ou menos acentuada.

Recentemente, Brugsch dividiu as ictericias em quatro grupos:

1) Ictericias rubinicas, por lesão hepatica.

2) Ictericias verdinicas por obstrução canalicular.

3) Ictericias flavinicas, por hemolise exagerada.

4) Ictericias melanicas.

Vemos, assim, que esta classificação de Brugsch é quasi que perfeitamente igual á precedente, variando apenas nas denominações dos grupos e na interpretação do mecanismo intimo da impregnação icterica.

As denominações estão baseadas nos cambiantes diversos, nos matizes diferentes da coloração icterica, observada nos varios grupos colêmicos.

Assim, nas rubinicas, a côr é amarelo-vermelho-pardacenta; nas verdinicas, amarelo-esverdeada, nas flavinicas, amarelo-limão, palida, clara e nas melanicas amarelo-negro, escura.

A coloração amarelo-esverdeada das ictericias por obstrução ou verdinicas, é devida á transformação da bilirubina em biliverdina. E esta transformação é consequencia da acção oxidante soffrida pela bilirubina na arvore biliar, impedido o livre escoamento normal da bilis pelo obstaculo e estancamento subsequente, que permite a influencia das propriedades oxido-catalisadoras do ambiente biliar. Nas ictericias parenquimatosas ou rubinicas, não se encontra biliverdina, porque não ha estagnação biliar, não ha transformação da bilirubina, só possivel no ambiente biliar estancado, não possuindo os tecidos as propriedades oxido-catalisadoras indispensaveis. Nas ictericias flavinias de Brugsch, a côr é devida a uma bilirubina especial, a bilirubina indirecta ou oculta ou dis-

simulada ou dinamica. Nas ictericias melanicas, o cambiante negro é dado pela melanina.

Para fazer a distincção entre a ictericia por hepatite ou rubinica e a ictericia por obstrução ou verdinica, Brugsch criou a prova do ferro-cianureto de potassio em injeção sob a derme, que dá uma coloração mais ou menos azul, mas sempre intenso, no primeiro grupo, conservando-se amarelada ou apenas esverdeada no segundo.

Eis aqui, em synthese, o que de mais interessante e moderno, existe arespeito das ictericias, capitulo ainda não inteiramente esclarecido e que desafia, em certos pontos, a argucia dos autores, exigindo sempre novos estudos e interpretações.

Este quadro esquematico resume a classificacão das ictericias.

- | | | | | |
|--|---|---|---|----------------------|
| 1) Sanguineas
ou
flavinicas | { sempre
dissociadas | { Hemoliticas
Hemiolisunicas | { congenitas
adquiridas | |
| 2) Parenquima-
tosas
ou
rubinicas | { Completas | 1) infecciosas | { primitivas
secundarias | { benignas
graves |
| 2) toxicas | | { agudas
cronicas | { exogenas
endogenas | |
| 3) degenerativas | | { por cirroses venosas
por cirroses biliares | | |
| 4) tumorais | | { por cancer macisso
por cancer nodular
por abcessos
por quistos | | |
| | Dissociadas | | { S. pigmentar
S. salina
S. hipercolesterinmica | |
| 3) Canaliculares
ou
verdinicas | { sempre completas | | { Obstaculo inflamatorio
Obstaculo mecanico exogeno
Obstaculo mecanico endogeno | |
| 4) Mixtas | { Por associacão dos mecanismos
precedentes. | | | |