

Papel da veia porta em Pathologia

Prof. Roger (decano da Faculdade de Paris) (1)

Já no seculo 17 Stahl dizia — *Veia porta de mala portorum*. Em 1813, Portal estudou as modificações circulatorias consecutivas ás lesões da veia porta e viu que as perturbações da circulação porta davam lugar ao augmento de volume do baço e ascite, esta precedida por meteorismo, donde a sua phrase: o meteorismo é o vento que precede a chuva.

Em 1848 Raiken viu além da ascite, o edema dos membros inferiores e attribuiu a perturbações da circulação abdominal as hemorrhoides e as hemorragias gastro-intestinaes. Hanot e Gilbert estudaram o syndroma da hypertensão portal, com Villaret.

Diz-se que a ascite faz contrapressão e embaraça a circulação na veia cava inferior determinando os edemas.

Pitres mostrou que não havia relação entre a quantidade de liquido e a pressão intra-abdominal, pois a resistencia da parede era um factor com o qual era preciso contar.

Assim: n'um caso em que a pressão primitiva era de 30 mm., a retirada, por punção de 6 litros, deu como pressão 11, n'outra de 15 mm a retirada por punção de 9 litros, deu como pressão 2, n'outra de 21 a retirada por punção de 12 litros, deu como pressão 11.

Ascite. Esta se desenvolve quando, conforme a opinião classica, existe uma estase no systema porta; o sérum sanguineo transuda.

Outros a explicam por uma inflamação da veia porta: Gilbert ainda defende a theoria mecanica em que a estase representa o principal papel. Ultimamente appareceu a theoria physica que diz que a ascite se produz, como os edemas nas nephrites, por excesso de chlorureto de sodio. E' Vidal o seu defensor. E' muito difficil determinar edema, quando se liga uma veia qualquer.

Nos casos de phlebite, ha a considerar o elemento — infecção, o elemento inflammatorio; é disso exemplo o facto das varizes da saphena, quando inflammadas, serem acompanhadas de edemas, ao passo que estes não existem, quando o cirurgião extirpa a veia. Até agora nenhum auctor havia posto em destaque esse facto.

Quando ha compressão da veia porta, ha logo tendencia ao restabelecimento da circulação pelas veias anastomoticas que socorrem esta veia. Immediatamente as

hemorrhoidarias se distendem e Murchison já dizia que ellas eram uma verdadeira valvula de segurança e por isso desaconselhava a operação de homorrhoides, n'esses casos.

Duret disse que era com veias periphericas que o restabelecimento da circulação se fazia e que por isso a operação não apresentava inconvenientes, mas Gilbert mostrou mais tarde que a razão estava com Murchison.

Phenomeno analogo é o que se passa nas veias esophagianas em que a distensão pôde ir até a ruptura, occasionando as hematemeses dos cirrhoticos. A veia esplenica offerece uma importancia enorme nesse restabelecimento circulatorio; o mesmo se deve dizer do systema umbelical, tão conhecido, da cabeça de *medusa*. Pondo-se um estetoscopio no umbigo percebe-se um sopro venoso. Veias de nova formação pôdem tambem prestar o seu concurso. Assim, a perihepatite dá lugar a adherencias em que esses vasos se desenvolvem e se anastomosam com os vasos da parede ou das visceras.

As veias hepaticas desenvolvem se tambem, muito, nos casos de hypertensão porta. Gilbert acha que desta dependem certas perturbações da descarga urinaria e insiste sobre a opsiuria, em que a eliminação da agua ingerida é lenta, nos casos de ascite, e sobre a polyuria nocturna. Roger pensa que estes phenomenos são identicos aos que se observa nos casos de nephrite e dependem de uma alteração renal.

A ligadura da veia porta feita em cães e coelhos determina a morte rapida do animal (quarenta e cinco minutos a tres horas) como mostraram C. Bernard, Schiff e Roger. Com a ligadura brusca, ha forte congestão dos vasos abdominaes: a pressão baixa na carotida, na fémoral. Schiff acha que a morte é devida ao accumulo de venenos, mas Roger faz notar que a veia que traz os venenos está ligada... Burdenk acha que o sangue accumulado no abdomen comprime e distende os órgãos, occasionando reflexos.

Oré, fazendo a ligadura lenta da veia porta, anastomoses se formavam vivendo o animal indefinidamente e *sem ascite*. No homem pôde-se citar dois casos a este respeito, os de Brewer e Burdenk. No primeiro caso trata-se de um doente operado de kysto hydatico do figado, kysto que comprimia fortemente a veia porta; esta rompeu-se e o cirurgião foi obrigado a

1) Lição inédita, recolhida pelo Dr. Annes de F. M. P. A.,

BIBLIOTECA
Reg. n.º 2500
Em 12/5/61

O doente curou-se e *nunca teve ascite*. A compressão, que já era antiga, permittira a circulação collateral.

No segundo caso, eram ganglios que comprimião a veia porta; esta rompeu-se, durante a operação e foi ligada. O doente, *que não teve ascite*, ficou curado. Como pois explicar a ascite? Por enquanto, só existem hypotheses. Roger, no seu curso de 1916, mostrou que nas nephrites de typo parenchymatoso, o rim elabora substancias que tem a propriedade de reter, de fixar o sal.

E' provavel que nas cirrroses se trate tambem de substancias produzidas no figado e dispondo desta propriedade, pois é factó observado que, quando se observa ascite com edemas estes precedem geralmente não sendo pois dependentes da contrapressão da ascite sobre a veia cava inferior. Gilbert, que é partidario da theoria mecanica, viu esse factó, pois um de seus alumnos escreveu uma these sobre os edemas preasciticos na cirrrose.

No decurso das cirrroses, observa-se, geralmente, um grande *augmento de volume do baço*. A este respeito Roger vae combater as opiniões classicas. Estas dizem que o augmento do baço é devido ás perturbações da circulação porta.

O baço é um órgão muito contractil, dotado de movimentos rhythmicos de relaxação e contracção, graças aos quaes exerce verdadeira pressão sobre o sangue e favorece a circulação.

Uma pressão na veia porta determina augmento do baço e maior energia dos movimentos deste.

A ligadura da veia esplenica determina augmento de pressão na veia porta.

Banti descreveu a molestia que tem o seu nome, em 3 periodos:

1º — hypertrophia do baço que póde chegar a pesar de 1 a 1 1/2 kilos. O individuo se apresenta anemico. Este periodo dura de 2 — 4 annos.

2º — Perturbações gastro-intestinaes. Urinas raras, contendo muita uréa.

3º — O figado diminue de volume, realisando uma verdadeira cirrrose atrophica; estabelece-se uma circulação collateral, ascite, morte em dois mezes.

Si a esplenectomia é feita no 1º periodo o doente fica curado.

A lesão primitiva é, pois, no baço: a cirrrose é secundaria. Partindo d'ahi bem se póde pensar que haja certos cirrroses dependentes de lesões do baço. Em 1894 Popoff generalisou essa hypothese, dizendo que, em toda a cirrrose, a lesão primitiva está no baço. No paludismo, ha certa analogia com o que foi dito acima; no 1º periodo — o baço é enorme; no 2º — o figado apresenta uma fórma especial de cirrrosé.

Le Play e Ameuille (1912) ligaram o pediculo esplenico e verificaram que ao fim

de 45 horas havia necrose do baço e phenomenos de auto-digestão eram manifestos: os productos derivados desse processo eram pouco a pouco reabsorvidos, o epiploon ficava cheio de sangue.

Ao fim de 8 dias appareceram alterações do figado e, ao fim de 21 dias perturbações hepaticas notaveis; congestão, suffusões ecchymoticas. N'uma segunda série de experiencias, elles ligaram o pediculo esplenico e ressecaram o grande epiploon, cujo papel protector é bem conhecido.

Os animaes emmagrecem e morrem em 25 - 30 dias com cirrrose hepatica notavel.

Si se injecta extracto esplenico nas veias, este localisa-se no figado, determinando congestão e cirrrose. Parece pois que nos productos da autolyse do baço ha substancias que, chegando ao figado, determinam a cirrrose.

— E' sabido que as cirrroses sobrevêm, geralmente, após molestias infecciosas, cuja acção sobre o baço, é sabida, ahi determinando acções autolyticas.

Si a cirrrose é frequente no alcoolista, ella sobrevêm geralmente após uma infecção, (principalmente tuberculose) e esta tem predileção pelo baço.

Rendu e Vidal publicaram um caso de tuberculose massiça do baço com cirrrose venosa.

As lesões do baço podem, pois, em certas condições produzir uma cirrrose e esta secundariamente vae repercutir sobre o baço.

Para Roger, nos casos em que não ha ascite, as lesões do baço serão secundarias. Na molestia de Hanot sabe-se que o figado e baço crescem simultaneamente.

Gilbert descreveu uma forma de cirrrose esplenomegalica, em que o augmento de baço é mais rapido que o de figado. As lesões de baço determinam ainda, perturbações da secreção biliar.

Medicina pratica

Nas crises vasculares da *tabes dorsalis*, tal como a angina abdominal, aconselha-se o emprego de injectões de nitrito de sodio, em empôlas dosadas a 0,01 do sal para 1 cm.³ de agua destilada, repetidas 2 ou 3 vezes em 24 horas.

Bem assim, para as crises gastricas (vomitos) tão frequentes nessa doença, suspender os alimentos e deglutir, a espacos curtos, fragmentos de gelo. De nada vale, em regra, outra medicação para o fenomeno sintomatico.