

TRABALHO DO DEPARTAMENTO DE TÉCNICA CIRURGICA E CIRURGIA
EXPERIMENTAL

Diretor: PROF. E. VASCONCELLOS

AFECÇÕES CIRURGICAS E CIRURGIA DOS VASOS SANGUINEOS

EDGARD PINTO DE SOUZA — GABRIEL BOTELHO

O estudo das afecções cirurgicas dos vasos sanguineos constitue um dos mais vastos capitulos da patologia, e como tal iniciaremos o assunto com um apanhado geral sobre a questão e em seguida abordaremos principalmente no que diz respeito á técnica operatoria, algumas afecções cirurgicas dos vasos.

Vejamos em primeiro lugar a Histo-arquitetura dos vasos:

I — HISTO-ARQUITETURA DAS ARTERIAS

As paredes arteriaes compõem-se essencialmente de 3 camadas concentricas, ordinariamente chamadas tunicas, que se distinguem conforme sua situação, em tunica interna, tunica media e tunica externa: a tunica interna é de natureza endotelial; a media é musculo-elastica; e a externa ou adventicia é conjuntiva. Estas 3 tunicas cada uma com seus elementos proprios, se encontram indistintamente em todas as arterias. Mas elas variam muito segundo o volume da arteria. É pois conveniente examinar separadamente: 1.º) as pequenas arterias ou arteriolas; 2.º) as arterias de medio calibre; 3.º) as grandes arterias.

1.º) **Arteriolas** — (Fig. 1). Compõem-se de 3 camadas:

a) *Tunica interna* — É formada por celulas endoteliaes as quais repousam em uma fina membrana anhistã, a vitrea (2 fig. 1).

b) *Tunica media* — Tem por elementos essenciaes as fibras musculares lisas (3 fig. 1), por elemento acessorio uma fina lamina elastica, designada lamina elastica interna ou limitante elastica interna (1 fig. 1).

c) *Tunica externa* — Também chamada adventícia, é formada nas pequenas arteriolas, exclusivamente por células conjuntivas; á

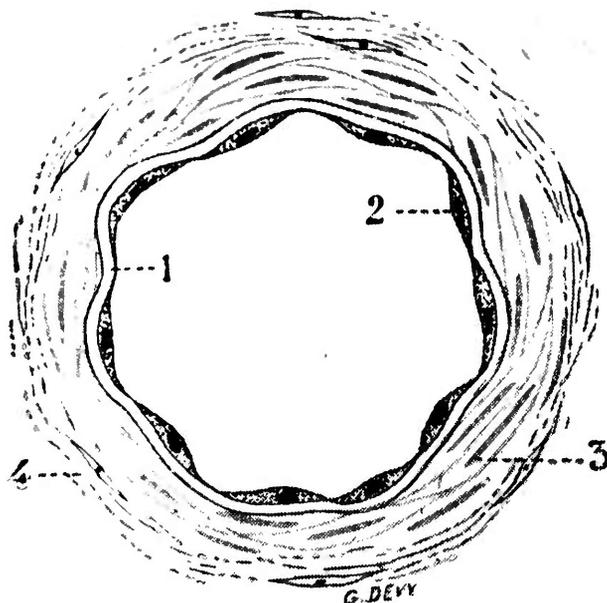


FIG. 1

Corte transversal de uma arteriola. 1, lâmina elástica interna ou limitante elástica int. 2, endotélio. 3, fibras musculares lisas. 4, adventícia com suas fibras e células conjuntivas.

estas se juntam nas arteriolas mais volumosas, um certo numero de fibrilas conjuntivas e elasticas extremamente finas (4 fig. 1).

2.º) **Arterias de medio calibre ou arterias do tipo muscular** — As arterias de medio calibre, tais como a humeral, a radial a cubital, a femural, as tibiais anterior e posterior etc... têm como característica principal, o desenvolvimento consideravel dos elementos musculares na tunica media. Daí o nome de arterias do tipo muscular.

A) *Tunica interna* — (A, fig. 2): — Apresenta, como nas arteriolas, um endotélio repousando sobre uma fina membrana vitrea (1 e 2, fig. 2). Externamente ao endotélio e sua vitrea, aparece porrem uma nova camada, a chamada endarteria ou camada estriada (3, fig. 2); esta é de natureza conjuntivo-elastica, isto é, formada por celulas e fibras conjuntivas, ás quais se junta um certo numero de fibrilas elasticas.

B) *Tunica media* — É quasi que exclusivamente constituida por fibras musculares lisas (B, fig. 2). Estas fibras se agrupam em feixes mais ou menos numerosos, que abraçam a arteria a maneira de um anel, e acham-se unidas umas as outras, por elementos de tecido conjuntivo: fibras e celulas conjuntivas. Á estes elementos interfasciculares vem se ajuntar fibras elasticas, (b, fig. 2). Concluindo: a tunica media das arterias de medio calibre se compõe de um reticulo conjuntivo-elastico — o elemento principal — em cujas malhas

se encontram as fibras musculares — o elemento accessorio —. Existe igualmente como nas arteriolas, uma limitante elastica interna, igualmente constituida (a, fig. 2).

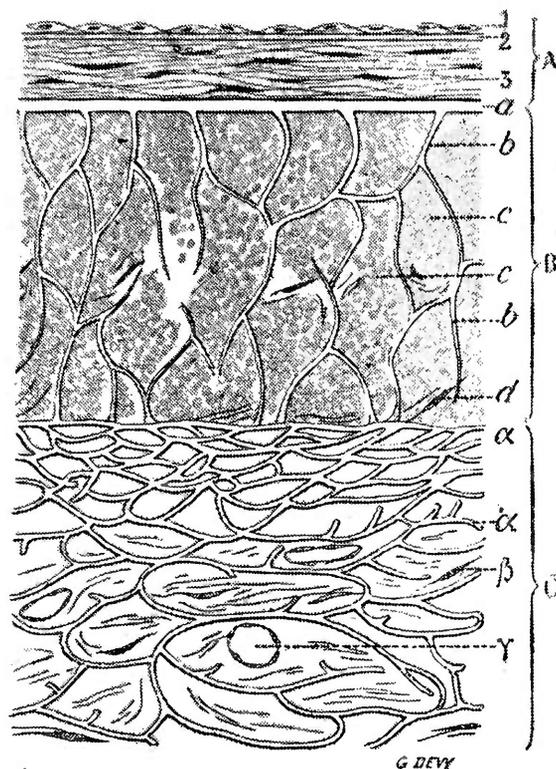


FIG. 2

Arteria do tipo muscular cortelongitudinal. A, tunica interna com: 1, endotelio; 2, vitrea; 3, endarteria. B, tunica media com: a, limitante elastica interna; b, traves da rede elastica; c, feixes musculares; d, celulas conjuntivas. C, tunica externa ou adventicia com: traves da rede elastica, se condensando em alfa para formar a limitante elastica externa.

C) *Tunica externa* — Tambem conhecida por adventicia (C, fig. 2), se compõe essencialmente de feixes conjuntivos aos quais se juntam fibras elasticas anastomosadas em rede. No limite da tunica media com a externa, ha um adensamento das fibras elasticas, que se costuma designar por limitante elastica externa (alpha, fig. 2) a qual porém nem sempre é bem evidencialvel. Por sua superficie externa, a adventicia é muito mal delimitada. Ela se confunde com efeito, sem linha de demarcação bem nitida, com o tecido conjuntivo periarterial.

3.º **Arterias de grande calibre ou arterias de tipo elastico** — São representadas pela aorta, o tronco da pulmonar, o tronco braquio-cefalico, as sub-clavias, as carotidas primitivas, etc. Elas tem de particular, a predominancia, na tunica media, de tecido elastico. Daí o nome de arterias do tipo elastico.

Apresentam histologicamente, como as arterias de medio-calibre, 3 camadas, a interna, a media e a externa (A, B, C, fig. 3). Diferenciam-se das arterias do tipo anterior principalmente pela camada media, que é predominantemente elastica em lugar de muscular. A endarteria na camada interna diferencia-se igualmente em muito da en-

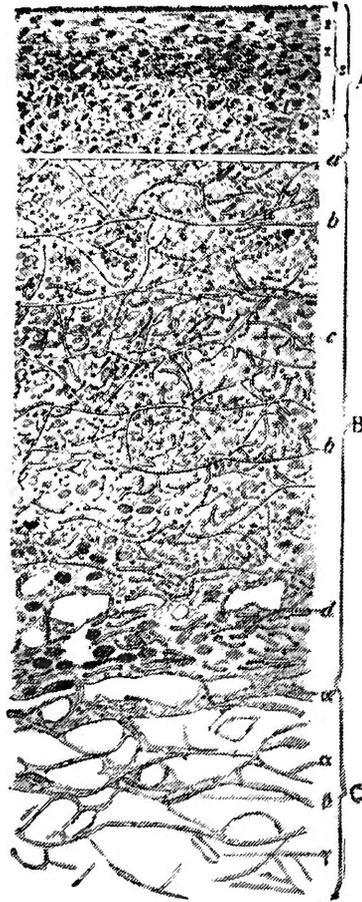


FIG. 3

Arteria do tipo elastico (corte longitudinal da aorta toraxica). A, tunica interna, com: 1, endotelio repousando sobre sua vitrea; 2, e 2" andar interno e andar externo da camada mucosa; 3, camada estriada. B, tunica media, com: a, limitante elastica interna; b, b, membranas elasticas; c, feixes musculares; d, celulas conjuntivas. C, tunica externa ou adventicia com: limitante elastica externa; celulas do tecido conjuntivo; vasos.

darteria das arterias de calibre medio; tal diferenciação porem não nos interessa no momento.

Como vemos, o tecido elastico domina em muito, na origem do sistema arterial; pelo contrario, o elemento muscular predomina nas paredes das arterias de medio e pequeno calibre bem como nas arte-

riolas que precedem os capilares. Quando um tronco vascular se divide, a soma das luzes dos 2 ramos de bifurcação, é sempre mais forte que a luz do tronco primitivo, de maneira que a capacidade do sistema, aumenta à medida que se distancia do tronco aortico. O conjunto do sistema arterial apresenta-se pois com uma fôrma cônica. O grafico

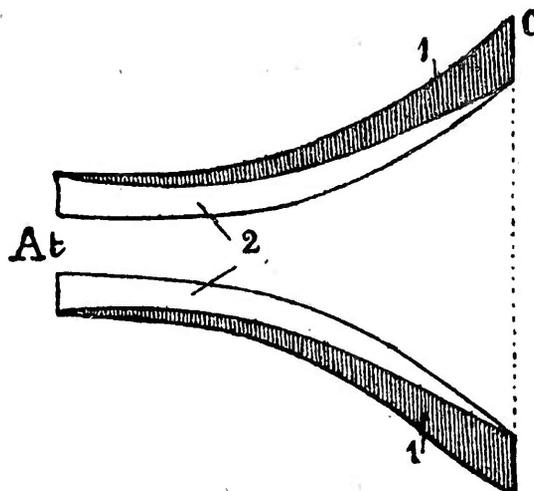


FIG. 4

Esquema da distribuição elástico-muscular no sistema arterial. Proporção na qual o elemento elástico e o muscular entram na composição da parede do cone arterial, desde o vértice At até a sua base Cc. 1, 1 elemento muscular. 2 elemento elástico.

da fig. 4 representa o cone arterial; a porção escura (1.) representa o elemento muscular, e a porção em branco o elemento elástico (2). Fica assim muito bem evidenciado que o tecido elástico excasseia á medida que se distancia da aorta, o inverso se verificando com o tecido muscular.

II — HISTO-ARQUITETURA DAS VEIAS

Se existe um tipo uniforme de constituição das arterias o mesmo não se nota com as veias. Evidentemente estas divergencias estruturais residem nas adaptações funcionais, e neste particular Renaut distingue entre as grandes veias, 2 tipos: as veias propulsivas, em que encontramos uma grande quantidade de fibras musculares lisas, e que poderiam ser comparadas com as arterias do tipo muscular; as veias receptoras, que na verdade nada mais são do que simples reservatórios, em que o sistema muscular liso entra em pequena proporção. Um grande numero de A.A., com o fito de estabelecer uma simetria entre as arterias e as veias, admitem, nestas ultimas, uma tunica interna, uma media e outra externa. Destas 3, sómente a primeira é que tem limites nitidos e precisos; a media e a externa não apresentam entre si, nenhuma linha de demarcação e devem ser confundidas e conside-

radas como formando uma unica camada, a camada externa. A parede venosa é constituída somente por 2 tunicas: a interna e a externa.

1.º) **Tunica interna** — (A. fig. 5): — Como nas arterias, é constituída pelo endothelio e pela camada conjuntivo-elastico, que aqui é designada de endoveia em lugar de endarteria. Segundo Eberth,

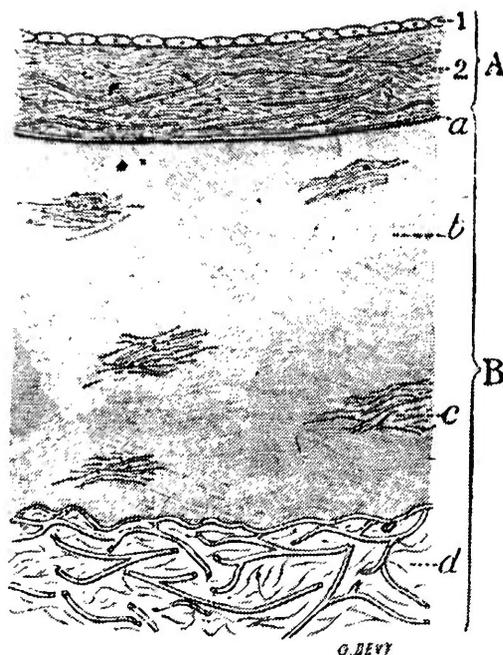


FIG. 5

Estrutura de uma veia. Corte transversal. A, tunica interna com: 1, endothelio; 2, camada conjuntivo-elastica representando a endoveia. B, tunica externa, com: a, limitante elastica interna; b, feixes musculares; c, feixes conjuntivos; d, parte mais externa da tunica, constituída exclusivamente por tecido conjuntivo.

a endoveia que se acha ausente na cava inferior, faz seu aparecimento na veia iliaca, aumento de espessura até a poplitéa, onde atinge seu maximo, e decresce em seguida gradualmente nas veias que se seguem.

2.º) **Tunica externa** — (B, fig. 5): — Corresponde ás tunicas media e externa das arterias. Compreende 3 ordens de elementos: elementos elasticos, elementos conjuntivos e elementos musculares.

A) *Elementos elasticos* — Condensam-se na região limitrofe entre a camada interna e a camada media, formando a limitante elastica interna (a, fig. 5). Desta limitante interna partem fibras, que se dirigem para fóra para a superficie externa do vaso, formando em toda a extensão da tunica externa, uma rêde de largas malhas, entre as quais vem se colocar os elementos musculares. Tal é a disposição

encontrada nas grandes veias. O tecido elastico nas veias de pequeno calibre póde ser excasso ou estar mesmo completamente ausente.

B) *Elementos conjuntivos* — O tecido conjuntivo é extremamente abundante; póde mesmo, em certas veias onde as fibras musculares não existem, constituir ele só, a quasi totalidade da tunica externa (d, fig. 5). Ele se continua para fóra, como o da adventicia das arterias, com o tecido conjuntico peri-venoso.

C) *Elementos musculares* — As fibras musculares variam extraordinariamente, em numero e disposição, de acordo com o tipo de veia, isto é, com as veias de pequeno, de meio e de grande calibre. Em resumo, existem 2 grupos de veias: a) veias receptoras, que estão reduzidas a um endotelio repousando sobre uma camada conectivo-elastica de um desinvolvimento variavel (veias da dura-mater, pia-mater, veias da retina, canaes de Brechet dos ossos, veias jugulares etc.). b) *veias musculares* — que apresentam um maior ou menor desinvolvimento muscular, cujas fibras pódem se dispor em um ou mais planos (circular e longitudinal) (b, fig. 5).

Inervação dos vasos — Procurando esquematizar a questão, devemos saber que os vasos recebem uma dupla inervação: cerebro-espinhal e simpatica. Sabemos que o nervo pudendo interno fornece ramos á arteria iliaca externa, que o nervo obturador envia filetes á arteria iliaca interna, que o genito-crural dá ramos á arteria femoral etc... tal é pois a inervação cerebro-espinhal dos vasos. No que diz respeito a inervação simpatica já a cousa é um pouco mais complexa. Para bem comprehendel-a torna-se necessario saber o que seja o sistema simpatico.

As funções nervosas do organismo são regidas por 2 grandes sistemas: o sistema da vida de relação, responsavel pela execução dos movimentos e pela percepção das excitações externas, e o sistema autonomo ou simpatico (tambem conhecido por sistema grande simpatico, ortosimpatico, sistema nervoso ganglionar, sistema nervoso da vida vegetativa etc.) que regula as funções da vida vegetativa. Anatomicamente considerando, o sistema simpatico apresenta uma parte central e outra periférica. O simpatico central é formado por nucleos ou colunas de celulas distribuidas ao longo da medula; destes, o que nos interessa no momento, é o que se acha localizado no angulo de união entre o corno anterior e o posterior da medula e que se estende desde a parte media do 8.^o segmento cervical até o bordo inferior do 2.^o lombar (fig. 6). Tal segmento do simpatico, é conhecido por tractus intermedius-lateralis, corno lateral da medula ou simpatico medular dorso-lombar; é ele que fornece os filetes simpaticos destinados aos vasos.

O simpatico periférico é constituido por uma serie grande de ganglios que se dispõem agora, não mais ao longo da medula, mas sim ao longo da coluna vertebral, formando a chamada cadeia paravertebral ou cadeia latero-vertebral do simpatico, a qual se estende

desde da 1.^a vertebra cervical até a ultima sagrada; é portanto muito mais extenso que o simpatico central que se estende somente de C8 a L² (fig. 7).

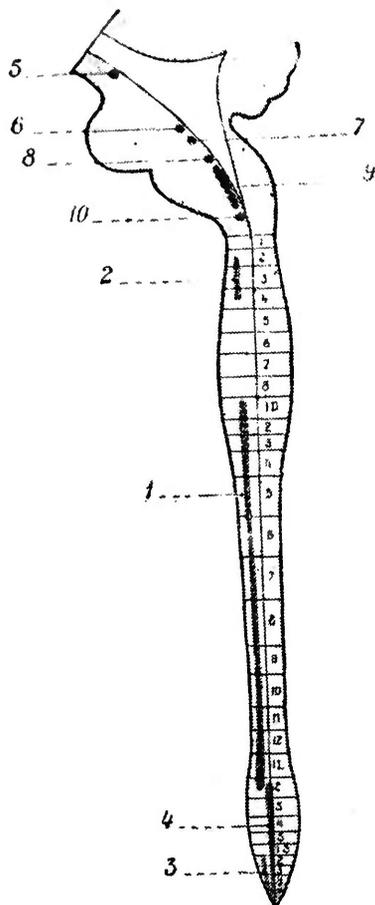


FIG. 6
Simpatico medular. Tractus intermediolateralis. (1)



FIG. 7
Simpatico catenário periférico (esquemático)

O simpático central é pois intramedular enquanto que o periférico é extra-medular, correndo ao lado da coluna vertebral. A figura 6 esquematiza em 1, o segmento simpático que constitue o tractus intermediolateralis. A figura 7 representa o simpático periférico, com seus 4 segmentos: cervical, torácico, lombar e sacrado.

Os dois sistemas simpáticos, central e periférico, não são porém isolados, acham-se em comunicação pelos ramos comunicantes brancos os quais são constituídos por fibras de mielina conhecidas pela designação de fibras pré-ganglionares. As fibras pré-ganglionares não apresentam porém um trajeto unico: umas se estendem do tractus intermediolateralis, saindo pelo corno anterior, ao ganglio simpático da cadeia simpática latero-vertebral e aí se extinguem; outras não se interrompem neste ganglio, continuam seu trajeto para

irem se terminar entrando na constituição do plexo solar, do plexo mesenterico, do plexo hipogastrico etc... (fig. 8, em traço cheio).

Por sua vez, dos ganglios simpaticos da cadeia simpatica latero-vertebral, saem outras tantas fibras agora sem mielina, conhecidas por fibras post-ganglionares ou fibras de Remak (fig. 8, em pontilhado), as quais constituem os ramos comunicantes cinzentos que

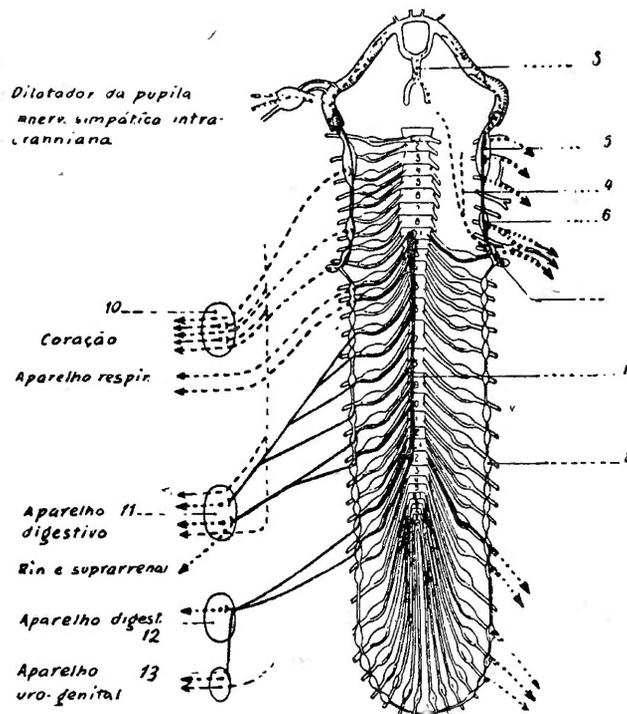


FIG. 8

Sistema simpático (esquemático)

unem os ganglios simpaticos da cadeia latero-vertebral ao sistema nervoso cerebro espinhal, se prolongando pelos nervos raquidianos até a extremidade; são pois estas, fibras nervosas simpaticas que inervam os vasos.

Analisando a figura 9 entenderemos melhor a questão: vemos as 2 raizes, anterior e posterior do nervo raquidiano (1 e 2), o ganglio raquidiano na raiz posterior (3), o nervo mixto (4), as fibras pré-ganglionares (12) formando o ramo comunicante branco, comunicando o tractus intermedio-lateralis com o ganglio simpatico periférico, e finalmente, as fibras post-ganglionares (13) se estendendo entre o ganglio simpatico periférico e o nervo raquidiano para então se prolongar no interior deste nervo, até a extremidade.

O trajeto do filete simpatico destinado aos vasos, é pois o seguinte: originado no tractus intermedius lateralis, sae da medula pela raiz anterior pelo ramo comunicante branco, por meio do qual chega ao ganglio simpatico periférico. Sae daí pelo ramo comunicante cinzento até alcançar o nervo raquidiano, por dentro do qual vae ter aos vasos.

O simpático central é inacessível ao cirurgião, o mesmo não se diga do periférico, que é hoje frequentemente extirpado nas operações de gangliectomia, como veremos adiante.

As artérias têm uma rede nervosa na adventícia e outra na camada media; em sua grande maioria são fibras amielínicas. Geralmente se aceita que a maior parte das fibras nervosas terminam

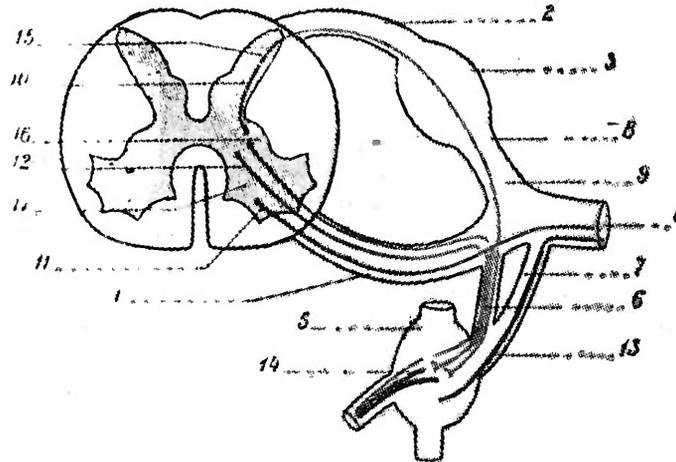


FIG. 9

Esquematisação das raízes raquidianas. 1, raiz anterior. 2, raiz posterior. 3, ganglio raquidiano. 4, nervo misto. 5, ganglio simpático. 6, ramo comunicante branco. 7, ramo comunicante cinzento. 8, fibra sensitiva somática e sua célula ganglionar. 9, fibra sensitiva simpática. 10, fibra vasomotora (fibra centrifuga). 11, fibra motora radicular anterior. 12, fibra simpática pre-ganglionar. 13, fibra simpática post-ganglionar (para o nervo misto). 14, fibra simpática post-ganglionar. 15, corno posterior. 16, corno lateral, séde da zona motora simpática. 17, corno anterior.

nas células musculares lisas da parede arterial. Recentemente alguns cirurgiões têm sustentado, para explicar fenômenos aparentemente paradoxais, que devem existir centros ou grupos de células ganglionares na adventícia das artérias.

Conhece-se desde muito tempo a existência de terminações sensitivas nas paredes das artérias; podemos mesmo encontrar verdadeiros corpúsculos de Pacini. Todas estas terminações sensitivas que se encontram sistematicamente na adventícia, constituem um aparelho nervoso (sic) que controla a circulação nos diferentes territórios do organismo, de acordo com as necessidades locais. Desempenham pois um papel importantíssimo, já que sua irritação por processos inflamatórios, dá lugar ao angioespasmo reflexo. Uma vez de posse destes conhecimentos sobre a inervação dos vasos, estamos aptos para entender perfeitamente a questão da

Vasomatricidade e função vasomotora do simpático — Os vasos sanguíneos do organismo humano modificam constantemente seu calibre de acordo com as necessidades gerais (termo-regulação e equilíbrio da pressão arterial) e as exigências locais (atividade

glandular e muscular, metabolismo tissular). Esta função, que se conhece com o nome de vasomotricidade, se realiza em parte mediante os influxos do sistema simpatico e em parte mediante a intervenção de fenomenos quimicos cuja essencia intima nos é ainda desconhecida. Apesar da cirurgia só ser possivel no primeiro, é indispensavel conhecer todo o mecanismo da vasomotricidade para compreender as modificações fisio-patologicas que determinam as operações de gangliectomia simpatica.

Vaso-constricção — A constricção das arteria é regida de forma predominante pelo sistema nervoso simpatico. E' assim que, a secção da medula acima do primeiro segmento dorsal produz uma queda acentuada da pressão arterial por vasodilatação geral, e a excitação eletrica do extremo distal da medula seccionada, eleva rapidamente a dita pressão por vaso-constricção. A queda da pressão é tanto menos acentuada quanto mais baixo é o nivel da secção medular e desaparece por completo quando é praticada abaixo do segundo segmento lombar. Deduz-se pois, que todos os vasos do organismo mantem seu tonus graças a estímulos centrais vindos do segmento medular interposto entre o 1.^o segmento dorsal e o 2.^o lombar, isto é, do já conhecido tractus intermedius-lateralis.

A excitação eletrica das raizes anteriores da medula, desde a 8.^a, cervical até a 2.^a lombar (os limites superior e inferior das colunas simpaticas intramedulares, são variaveis, póde subir até a 1.^a C. e descer até a 4.^a L), determina uma vaso-constricção periférica e um ligeiro aumento da pressão arterial, emquanto que as raizes posteriores respondem com uma vaso-dilatação em seu respectivo territorio periférico; fica assim bem evidenciado, que as fibras simpaticas vaso-constrictoras abandonam a medula pelas raizes anteriores, como aliás já tivemos ocasião de dizer. Analogo fenomeno verifica-se mediante a excitação eletrica dos ramos comunicantes brancos dos ganglios simpaticos periféricos e dos ramos comunicantes cinzentos.

Sob o ponto de vista da cirurgia do simpatico é fundamental saber que os ganglios da cadeia simpatica latero-vertebral deixam de funcionar, desde que suas conexões com a medula tenham sido seccionadas. Também é importante o conhecimento de que, a extirpação dos ganglios 2.^a dorsal, estelar e intermedio, suprime no homem, os reflexos vaso- motores e pilo- motores e a secreção sudoral da cintura escapular, do membro superior, do pescoço e da cabeça. Por sua vez a extirpação do segmento superior da cadeia lombar, os suprime em todo o membro inferior. As operações de gangliectomias simpaticas, que tomaram grande incremento nestes ultimos tempos, se baseiam justamente na extirpação destes ganglios; são pois assentadas em uma base fisiologica indiscutivel.

Convem ainda recordar que as arterias têm fibras sensitivas que correspondem ao sistema espinal, cujas terminações parecem ser

excitadas fisiologicamente pelas diferenças de tensão a que estão submetidas suas paredes. Por outro lado Leriche já fez notar, ha muitos anos, que basta tocar ou beliscar a adventicia de uma arteria para que apareça imediatamente uma contração local mais ou menos demorada. Si a excitação é persistente, produz-se o estado patologico descrito durante a ultima guerra sob o nome de estupor arterial. Nos estados patologicos os processos inflamatórios ou tromboticos excitam anormalmente as terminações sensitivas e como respostas a estas excitações aparece o espasmo local, que desempenha um papel importantissimo na patogenia da trombo-angeite obliterante.

Vaso-dilatação — A vaso-dilatação produz-se principalmente pelo relaxamento do tonus vaso-constrictor. Si o tonus desaparece por completo, como sucede após as gangliectomias simpaticas, estabelece-se a vaso-dilatação paralitica. Porém, alem desta vaso-dilatação paralitica, existe uma vaso-dilatação ativa, cujo mecanismo é muito mais complexo; o exemplo mais tipico da vasodilatação ativa é o que aparece nos fenomenos inflamatórios. A existencia de fibras nervosas vasodilatadoras é cada ves mais discutida e hoje só é aceita a existencia de fibras nervosas vaso-dilatadoras e assim mesmo com certas reservas, ao nivel da corda do timpano, do pequeno nervo petroso, do lingual e do nervo pudendo; suas fibras iriam terminar respectivamente na glandula sub-maxilar, na parotida, na lingua e nos corpos cavernosos. Se tais fibras na realidade existem, elas pertencem ao sistema para-simpatico e portanto nunca se acham em relação com as cadeias ganglionares do simpatico.

Os nervos espinaes têm, sem contestação, uma ação vaso-dilatadora. A excitação do cabo distal de um nervo seccionado 3 ou 4 dias antes, bem como a das raizes posteriores da medula, determina um maior afluxo de sangue no territorio correspondente á sua inervação.

Motricidade capilar — Afirma Krog que o comprimento total dos capilares de um homem de 50 quilos atinge 100.000 quilometros e sua superficie total é de 6.300 metros quadrados; si se tem em conta que a seu nivel realiza-se não só o intercambio do oxigenio e do CO², como tambem o de todas as materias organicas e inorganicas, compreender-se-á a enorme importancia que tem suas funções no organismo. De uma maneira geral, póde-se afirmar que a motilidade capilar é um fenomeno independente do sistema nervoso; não existem terminações nervosas nos capilares. De fato, nos animais em que se destróe totalmente o simpatico periférico e todos os nervos espinhais, bem como nos enfermos gangliectomizados, têm se observado que a função dos capilares continua a se processar da mesma forma que no estado normal. Não existe porém, como se poderia pensar, uma anarquia funcional entre os capilares e o resto do sistema vascular. A prova a mais caracteristica da independencia da função capilar se observa ao nivel da péle: assim por exemplo

basta submergir um braço durante 10 minutos em agua fria, para constatar que ao mesmo tempo que desce o indice oscilometrico — evidenciado por uma arterio-constricção — aparece um rubor cujo limite coincide exactamente com o nivel da imersão, o que demonstra que se produzio uma capilaro-dilatação.

E' hoje admitido por todos, que a motricidade capilar é regida por determinadas substancias que se acham em circulação, ou são geradas na intimidade do endotelio. E' sabido que a adrenalina provoca a dilatação capilar. A vasopresina (derivada da pituitrina) é capilaro-constritora.

Segundo Gaskell, a substancia vaso-dilatadora, gera-se no interior dos tecidos como resultante directo do catabolismo celular. Formam-se assim as metabolitas de *Gaskell*. Thomas Lewis diz que a substancia vaso-dilatadora é muito semelhante á histamina, razão pela qual a designa de substancia H em substituição ao de metabolistas.

Estando a péle exposta ao calor, seu metabolismo acelerado aumenta a produção de substancia H, ha pois vaso-dilatação e rubor. Pelo contrario o frio, diminuindo o metabolismo celular, reduz a produção de substancia H e daí contração dos capilares. Si porém o frio é excessivo ele acarreta o sofrimento celular, a substancia H reaparece em excesso e ao dilatar os capilares, provoca o rubor cianotico. A insolação, a inflamação, diversas substancias quimicas e a isquemia, atuam de forma analoga.

Devemos agora passar em revista os diferentes processos de patologia vascular, ou seja a fisio-patologia vascular, sem o que não poderemos entender o mecanismo intimo de produção das diferentes afecções dos vasos.

CONCEITOS GERAIS SOBRE A PATOLOGIA VASCULAR

A integridade dos tecidos do organismo humano é assegurada pela circulação do sangue através das arterias, capilares e veias. As alterações morbidas que se estabelecem neste circuito, acarretam diversas modificações tissulares cuja importancia varia com a intensidade do obstaculo e com o setor em que recae sua ação.

As alterações circulatorias periféricas são devidas a causas hidrostáticas, mecanicas e funcionais. As primeiras são condicionadas por exemplo pelos estados de hipotensão brusca por vasodilatação no territorio esplancnico; não nos interessam no momento. As ultimas pelo contrario, estão frequentemente associadas em patologia vascular e portanto seus efeitos se somam. Entre as causas mecanicas agrupam-se aquelas que determinam a oclusão ou a obstrução dos vasos sanguineos, seja por factores externos (compressões), seja por factores internos (embolias, trombose e endangeitis). Entre as causas funcionais acham-se as que derivam da perda das propriedades fisiologicas

das paredes vasculares (arterioesclerose) ou da exaltação morbida de uma função normal (angiospasmos). Estudaremos sómente os grandes problemas gerais relacionados com a patologia cirurgica; consideraremos as seguintes questões: 1) coagulação do sangue, 2) trombose, 3) embolia, 4) edema, 5) circulação colateral, 6) hipoemia e hiperhemia, 7) gangrena.

1.º) **Coagulação do sangue** — Os vasos são revestidos internamente por uma camada unica de celulas endoteliais; este endotelio apresenta a qualidade caracteristica de impedir a coagulação do sangue no interior dos vasos. Esta noção é de grande importancia em patologia vascular. Havendo uma solução de continuidade na camada endotelial, verifica-se imediatamente, a coagulação do sangue a esse nivel. Inversamente, é possível conservar sangue indefinidamente liquido, dentro de um segmento de vaso limitado por 2 ligaduras, desde que o endotelio se mantenha integro. O mecanismo intimo da propriedade anti-coagulante do endotelio é ainda desconhecido.

A coagulação do sangue consiste na formação de fibrina, que se dá graças á transformação do fibrinogenio (elemento contido no plasma) pela trombo-kinase (fermento posto em liberdade pela destruição celular) em presença dos sais de calcio. $Fb. = Fbgo + Tkz + Ca$ (Fibrina = Fibrinogenio + Trombokinase + ions de calcio).

Modernamente com o advento da vitamina K, os conhecimentos sobre a coagulação de sangue, estão no entanto, ligeiramente modificados.

Desta noções sobre coagulação resultam dados interessantes e uteis para cirurgia como o tempo de coagulação e os diferentes meios de diminui-lo, e já foi tambem verificado que um dos velhos processos é a injeção de sangue do proprio individuo, a chamada auto-hemo-injeção. A simples passagem do sangue pela seringa e a sua reinjeção na veia de onde foi aspirado já é suficiente para diminuir o tempo de coagulação.

2.º) **Trombose** — É a coagulação intravascular de uma parte ou de todos os componntès do sangue. É o processo o mais importante e o mais dificil de explicar de toda a patologia vascular; póde ser observado nas arterias, veias, capilares e no coração. Diversos são os fatores que entram na genese do processo, os principais são:

- a) diminuição da velocidade da corrente sanguinea;
- b) lesão do endotelio vascular;
- c) modificações fisico-quimicas do plasma sanguineo e dos elementos figurados do sangue.

a) *Diminuição da velocidade da corrente sanguínea* — As experiências clássicas de Zahn, Eberth e Schimmelbusch, mostram a influência da diminuição da velocidade da corrente sanguínea como causa determinante da produção de trombos: quando se examina ao microscópio um capilar de grande diâmetro, uma venula ou uma arteriola, observa-se em sua parte central uma coluna líquida muito densa, de cor vermelha, constituída especialmente por hemácias, que avançam velozmente pelo eixo da corrente sanguínea. Esta corrente é tão rápida que é materialmente impossível reconhecer as hemácias. Reconhece-se porém os leucócitos que caminham muito mais lentamente pela zona periférica rasando o endotélio vascular. Se agora, mediante um artifício qualquer, reduz-se a velocidade da corrente sanguínea, observa-se que os glóbulos vermelhos se destacam nitidamente uns dos outros mas não abandonam a parte axial da corrente; pelo contrário na zona plasmática aumenta consideravelmente o número de leucócitos ao mesmo tempo que se nota uma acentuada migração de plaquetas sanguíneas, que abandonam a camada central para se aproximarem das paredes. Produz-se a chamada migração das plaquetas.

Ao lado da diminuição da velocidade da corrente sanguínea Aschoff creou a concepção nova dos rodamosinhos. Este fenómeno é consequente às diversas barreiras interpostas na direção da corrente sanguínea e é visto ainda no ponto de desembocadura de uma corrente de menor velocidade numa outra de maior e nos ângulos de bifurcação. Assim os esporões arteriais e as válvulas venosas seriam condições mecânicas favoráveis à formação dos rodamosinhos.

b) *Lesão do endotélio vascular* — Se n'uma arteriola que sofreu a mesma diminuição da velocidade circulante se produz uma pequena lesão com a ponta de uma agulha, nota-se rapidamente um acúmulo de plaquetas sanguíneas de mistura com glóbulos brancos e vermelhos, que adere à zona traumatizada do endotélio. Entre este fenómeno e o descrito anteriormente existe uma diferença fundamental; na marginação das plaquetas cada um dos elementos conserva sua independência e permanecerá rodeado de uma camada plasmática periférica; no acúmulo traumático as plaquetas se conglutinam umas com as outras e o conjunto adere à parede do vaso. No final de algumas horas acha-se constituído o trombo branco parietal. Si a ferida é muito mais extensa e permite a saída de sangue para o exterior, se assiste à formação de um coágulo extravascular, que é atribuído á primeira vista, como o causador da detenção da hemorragia. Contudo, retirado este coágulo externo não se repete a hemorragia; é que dentro da luz vascular forma-se também um trombo que é o que na realidade impede a perda de sangue. Si a ferida ou o traumatismo mecânico ou químico são de maior monta, o trombo branco parietal continúa seu desenvolvimento e se transforma em um trombo obliterante. Convém saber que a fibrina não intervém em nada

na formação do trombo branco ou trombo de congutinação; ella só se encontra presente nos trombos vermelhos ou trombos de coagulação.

Os processos degenerativos como a arterioesclerose determinam tambem as lesões da intima, com as seguintes fases no processo:

- a) depositos de colessterina na intima abaixo do endotelio,
- b) calcificação destas areas,
- c) necrose das mesmas,
- d) queda do endotelio por falta de nutrição.

E' necessario que a estes procesos degenerativos se associem outros fenomenos como a diminuição da velocidade da corrente circulatoria e modificações fisico-quimicas do sangue para que se verifique a trombose de uma arteria atingida mesmo por grave arterioesclerose.

c) *Modificações fisico-quimicas do plasma sanguineo e dos elementos figurados do sangue* — Todas as intervenções cirurgicas, assim como os traumatismos, determinam modificações intensas no plasma e nos elementos sanguineos. Ha uma diminuição dos globulos vermelhos em consequencia da perda maior ou menor de sangue. Surge leucocitose. Muito frequentemente ha um aumento do numero de plaquetas; esta plaquetose aparece entre o 4.^o e o 10.^o dia e desaparece bruscamente nos doentes onde se desenvolve uma trombose; tal fato se explica por grande retenção de plaquetas pelo trombo. Normann fez destes fenomenos um sinal diagnostico de trombose. Por outro lado verificam-se tambem alterações plasmaticas que favorecem a tendencia aglutinante das plaquetas. E' assim que se observa no periodo posogeneratorio um aumento do fibrinogenio capaz de ascender a 40% da cifra primitiva; concomitantemente surge um aumento de velocidade de eritro-sedimentação e uma maior viscosidade do sôro e do plasma. Muitas destas modificações sanguineas citadas, surgem igualmente, à escarlatina, à erisipela, à febre reumatica, às infecções piogenicas. A concomitancia do processo infeccioso é tão frequente na trombose, que chegou Cruveilhier a afirmar que "não existe trombose sem infecção", o que naturalmente não constitue uma regra para todos os casos. Fica agora facil de compreender o mecanismo que determina o aparecimento de trombose no periodo posoperatorio: modificações fisico-quimicas do plasma e dos elementos sanguineos, agregadas a uma diminuição da velocidade sanguinea motivada pelo choque cirurgico ou pela anestesia raquidiana.

Alguns autores teriam dado importancia a questão da carga eletro-negativa das plaquetas que tem seu ponto iso-eletrico entre 5,4 e 4,7 sendo o plasmio igualmente negativo. Toda a vez que o plasma sofrer modificações no sentido da positividade (acidose) ha diminuição da carga negativa das plaquetas e congutinação.

Resumindo, a trombose não é devida a um agente unico exclusivo, mas sim á combinação de pelo menos 2 dos fatores trombogenos já conhecidos; assim: diminuição da velocidade sanguinea + lesão do endotelio vascular, diminuição da velocidade sanguinea ÷ alterações fisicoquímicas do sangue etc... Entre as inumeras causas determinantes de diminuição da velocidade sanguinea encontram-se as molestias cardiacas e o choque operatorio; entre as determinantes lesões do endotelio temos as causas mecanicas, inflamatórias e degenerativas; como causas mecanicas citamos os traumatismos (trombose da axilar pelo uso de muletas), as feridas, as ligaduras cirurgicas; as inflamatórias são consequentes ás endocardites, arterites e flebites; finalmente as degenerativas são devidas aos processos de arteriosclerose. Como causas responsaveis pelas alterações sanguineas fisico-químicas, citamos o choque operatorio e as infecções.

Evolução do trombo: O trombo uma vez formado sofre uma evolução que é variável para cada caso, assim pode ele ter o tamanho reduzido por perda de sôro sanguineo ficando uma pequena porção de coagulo e fibrina intimamente aderente a uma das paredes do vaso, retraíndo-se e permitindo a formação de um espaço livre entre o trombo e a parede do vaso.

Reabsorção: Uma outra ocorrência tambem muito frequente é a reabsorção parcial ou total do trombo que é devida a dois fatores principais: ao amolecimento e á atividade leucocitaria; o amolecimento se verifica na parte central do trombo e é provavelmente devido a falta de nutrição. Os leucocitos tem grande papel na destruição do trombo onde são encontrados em grande numero.

Organização: A outra modalidade de evolução do trombo é a sua organização que se verifica toda a vez que não ha reabsorção do mesmo. No ponto em que ha aderencia do trombo á parede vascular verifica-se uma invasão do endotelio vascular e de fibroblastos que crescem e se propagam no interior do coagulo e este tecido conjuntivo jovem muito vascularizado se transforma a pouco e pouco em fibrocitos e fibras conjuntivas. Com o tempo este tecido torna-se denso e fibroso e a luz do vaso desaparece.

Ocasionalmente, mas, raramente o sangue pode cavar um canal através do trombo que assim torna-se recanalizado.

3.º) *Embolia* — É a oclusão de um vaso sanguineo por um corpo solido, liquido ou gasoso, arrastado pela corrente circulatória. Estes corpos circulam livremente até que chegam a um vaso de calibre menor que seu proprio diametro, e então se detêm e actuam como uma rolha obstructiva. Os trombos desprendidos de seu leito são os que constituem a imensa maioria dos embolos solidos. Em uma proporção muito menor se encontram as embolias parenquimatosas, entre as quais agrupam-se as de celulas placentarias durante a gravidez, a de fragmentos de tumores malignos que invadiram a luz vascular e a de fragmentos de figado ou de medula ossea após os grandes traumatismos. As embolias parasitarias e a de corpos ex-

tranhos ocupam o ultimo lugar. As embolias mais perigosas são as venosas; os trombos formados nas veias se desprendem parcial ou totalmente, quando ha um aumento brusco da velocidade da corrente sanguinea. Arrastado pela corrente venosa chega ao coração direito que o lança na arteria pulmonar em uma de cujas arborizações ele vae se deter. E' o acidente muito conhecido do operado, que no 8.º ou 10.º dia, após um esforço qualquer, cae morto instantaneamente ou vem a falecer poucas horas mais tarde, pela chamada forma asfíxica de embolia pulmonar. Se o embolo é pequeno produz-se somente um infarto pulmonar, campo ótimo para o desinvolvimento de um futuro abcesso pulmonar por infecção do infarto.

As embolias arteriais são devidas em geral a processos tromboticos desenvolvidos no coração esquerdo, na aorta ou em um de seus ramos. As mais frequentes são as consequentes aos trombos cardiacos das endocardites agudas ou crônicas. Os trombos se detem com predileção no ponto em que as arterias e bifurcam; é assim que a terminação da aorta, da iliaca primitiva, da femoral e da poplitéa, são os pontos em que as embolias se localizam com mais frequência.

As grandes embolias periféricas levam o membro rapidamente a gângrena massiça. As pequenas embolias periféricas se detêm ao nivel das arteriolas determinando tão somente pequenas zonas de isquemia. Existem finalmente 2 tipos de embolia que convem conhecer:

a) *Embolia retrograda* — O embolo chegado na veia cava superior, passa diretamente na cava inferior para deter-se no territorio das supra-hepaticas, das renais ou das iliacas; é devido a um aumento de pressão no coração direito como succede por exemplo na insuficiencia tricuspide.

b) *Embolia paradoxal* — E' a que se verifica quando existe a persistencia do buraco de Botal (34 a 45% segundo Marchand e Klob); o embolo consegue então passar da grande circulação venosa para a grande circulação arterial sem atravessar o territorio da circulação pulmonar.

4.º) **Edema** — O edema considerado sob o ponto de vista cirurgico póde apresentar as seguintes variedades:

- 1.º) Post-traumatico;
- 2.º) Flebitico e varicoso;
- 3.º) Neuropatico e trofoedema;
- 4.º) Elefantiasis nostras;
- 5.º) Elefantiasis exotica.

O edema post-traumatico — que sobrevem após fraturas bem ou mal reduzidas, por contusão articular, entorse, apresentam todos os mesmo mecanismo, e apesar de se ignorar o processo tissular intimo,

ele está em relação direta com as perturbações vaso-motoras locais ocasionadas pelo trauma.

Estes fenómenos foram vistos e confirmados por Leriche quando estudou as variações oscilométricas após os acidentes.

Frequentemente as modificações vaso-motoras que surgem após os traumas são entretidas por uma terapêutica inadequada, aparelho de gesso muito apertado ou posição viciosa do membro. Desta terapêutica mal conduzida resultam perturbações funcionais caracterizadas sempre pelo edema, rarefação, distúrbios vaso-motores e dolorosos e muitas vezes contraturas musculares.

Temos então o chamado edema post-traumático de Secretan quando predomina o edema.

Passemos agora a outra variedade de edema ou o flebitico que apresenta duas condições diferentes:

- 1.º) *Período de estado de flebite aguda e*
- 2.º) *Sequela de uma flebite passada.*



FIG. 10

(Leriche e Fontaine). Ressecção extensa das veias ilíaca primitiva, esterna e femoral direita e secção circunferencial na raiz da coxa, com ligaduras de todas as veias. Flebograma, mostrando retorno á veia cava por intermédio do sistema: femoral profunda, veias sacras e ilíaca do lado oposto.

Ainda não se conhece perfeitamente bem o mecanismo do edema na flebite, e isto em parte porque não ha documentação anatomo-patológica da flebite no homem. Não se sabe se na flebite do mem-

bro inferior a trombose venosa se inicia na raiz ou na extremidade do membro. Será a trombose venosa segmentaria como o é a arterial, ou será total.

O estudo experimental não elucida muito porque os animais são muito refratarios as flebites (Fig. 10).

Querendo estudar a questão do mecanismo do edema na obstrução venosa Leriche e A. Jung fizeram no cão obliterações sucessivas das safenas interna e externa, femurais superficial e profunda, das veias iliacas interna e externa e até do segmento inicial da cava inferior obtendo com todo este obstaculo mecanico um edema de natureza transitoria de duração de oito a vinte e dois dias (Fig. 11).



FIG. 11

Leriche e Fontaine. Ressecção das veias iliacas primitiva e esterna da femural e da safena direitas, até a raiz dos dedos do pé. Incisão circunferencial na raiz da coxa interrompendo todas as veias superficiaes. Flebograma dez meses mais tarde. Enchimento imediato da veia cava inferior pelas anastomoses do sistema sacro com a iliaca do lado oposto e pelas veias sub-cutaneas abdominais.

Com Souza Pereira, Leriche fez extensas resecções venosas e radiografando tempos mais tarde verificava que a circulação se processava regular e normalmente por intermedio de colaterais.

Os AA. citados além das resecções venosas esclerosavam os segmentos restantes da veia. A circulação se processava por intermedio das sacras e da iliaca primitiva do lado oposto e nos casos de ligadura da cava inferior na sua origem ela se fazia por intermedio das sub-cutaneas abdominais (Fig. 12).

Ao lado destas resecções e trombozes venosas extensas foram feitas resecções linfáticas amplas e aqui ainda o edema foi transitorio. O edema experimental só foi conseguido a custa de extensas mutilações como a secção circunferencial do membro.



FIG. 12

Leriche e Fontaine. 19-9-1933. À esquerda, resecção de 4 cms. da veia femural, a partir da arcada de Falopio. À direita esclerose do mesmo segmento. 17-10-1933. À esquerda, resecção da veia iliaca primitiva; á direita, esclerose do mesmo segmento entre duas ligaduras. 20-1-1934. Trombose da veia cava inferior (origem). Oito meses mais tarde, flebograma. O contraste (torotraste) atinge facilmente, e, por intermedio de calibrosas veias da parede abdominal, a veia cava superior. Não ha estase e a circulação de retorno não é impedida.

Vê-se portanto que ao lado do fator obstrutivo, ha um outro elemento que predomina no quadro clinico do edema flebitico e, que é sem duvida alguma, o fator nervoso, dadas as dôres que se verificam neste quadro e os resultados beneficos obtidos com o tratamento orientado neste sentido, como o das infiltrações ganglionares com novocaina.

As malhas do tecido celular e do tecido intersticial dos órgãos constituem cavidades virtuais através das quais circula por capillaridade o chamado liquido intersticial; Achard deu ao conjunto destas cavidades o nome feliz de sistema lacunar. O liquido intersticial que se caracteriza por sua riqueza em cloretos e sua pobreza em albu-

mina, banha constantemente os elementos celulares e assegura sua nutrição. Sua circulação estabelece-se entre os capilares arteriais, donde procede, e os capilares venosos e linfáticos, onde é reabsorvido. O edema é a resultante de um estado de pletora na circulação intersticial. Sabendo que o sistema lacunar escôa-se através dos capilares venosos e linfáticos, facilmente se deprende que a oclusão de qualquer destas duas circulações vai dar lugar a um edema de origem mecânica. O tipo clássico destes edemas é dado pela ligadura da veia principal de um membro e pela obstrução cicatricial dos grandes coletores linfáticos, tal como se observa a meúdo após o esvaziamento ganglionar da axila por cancer da mama. A fisiopatologia dos edemas é bastante complexa e até hoje não se encontra bem esclarecida; para não nos alongarmos muito vamos deixar de lado a questão da pressão osmótica, proteínas, cristaloides, etc. Note-se porém que grande numero de lesões vasculares, devido às perturbações acarretadas na circulação sanguínea, são acompanhadas de edema.

5.º) **Circulação colateral** — É muito conhecida a clássica e antiga classificação de Cohnheim em arterias terminais e colaterais. A oclusão das primeiras, cujo tipo clássico é dado pelas divisões da arteria pulmonar, acarretaria fatalmente a isquemia e a gangrena do territorio correspondente; a oclusão das segundas, seria pelo contrario perfeitamente suportada pelos tecidos. Em suas grandes linhas gerais esta classificação é verdadeira, ela sofre porém uma serie grande de excepções cujo conhecimento é altamente interessante em patologia vascular. Assim por exemplo, a cirurgia nos ensina, que emquanto a ligadura da iliaca externa ou da femoral acima de sua bifurcação são perfeitamente suportadas pelos pacientes, a ligadura da femoral abaixo da femoral profunda é comumente seguida de gangrena do membro. Este fenomeno, aparentemente paradoxal, tem uma explicação muito facil. No primeiro caso a circulação se estabelece prontamente entre a iliaca interna ou hipogastrica e a femoral profunda, por intermedio das arterias gluteas, isquiatica e obturadora; em seguida caminha o sangue pela femoral profunda e pelas arterias perfurantes indo novamente se lançar no tronco da femoral abaixo da ligadura. A este tipo de circulação colateral deu Porta, o nome de circulação colateral directa. Comtudo a patologia vascular veio nos mostrar outro tipo de circulação colateral que escapa á classificação de Cohnheim. Nos processos de arterio-esclerose ou de trombo-angeite obliterante, as arterias principais se encontram não raro, completamente ocluidas, sem que no entretanto surja o mais leve indicio de gangrena. É forçoso pois aceitar que nestes casos a circulação colateral não se estabelece pelas anastomoses arteriais mas sim pelas arteriolas pré-capilares, pelos minute vessels de Lewis. Constitue este tipo de circulação colateral, a chamada circulação colateral indirecta.

Na circulação colateral arterial diréta o restabelecimento da circulação é rápido e completo. Observa-se no maximo nas primeiras 24 ou 48 horas consecutivas á ligadura, uma hipotermia do membro, findo este prazo a temperatura cutanea equilibra-se com a do lado oposto. Fenomeno analogo observa-se com a onda pulsatil e em consequencia com o indice oscilometrico e com a pressão arterial. No caso da circulação colateral indiréta, por mais amplas que estejam satisfeitas as necessidades sanguineas dos tecidos, não se observa nunca o retorno da onda pulsatil nem da oscilometria. A tensão da circulação colateral pré-capilar apesar de poder alcançar valores muito elevados não chega emcondição alguma a igualar a de um membro são; ela apresenta em suma um restabelecimento lento e incompleto. Por outro lado o estudo dos trombo-angeiticos nos permite afirmar que a circulação colateral pré-capilar faz-ze de forma sumamente lenta: se a evolução morbida é demorada, o enfermo conserva a integridade de seus tecidos mesmo quando ha oclusão da iliaca primitiva; pelo contrario as poussées agudas determinam fatalmente o aparecimento de fócos isquemicos e não raro grangrenas.

Estudando-se experimentalmente a circulação colateral constata-se que os vasos que contribuem a formar o novo circuito, dilatam-se e se tornam muito compridos; verifica-se igualmente uma verdadeira hipertrofia das paredes vasculares. Ha pois uma verdadeira adaptação funcional. Junto a esta hipertrofia dos vasos pré-existentes, produz-se uma neoformação vascular mais ou menos intensa. (Fi. 13).



FIG. 13

Iwanow (in Hermet Junior). Desenvolvimento dos vasos néoformados, que partem das extremidades caudal e cranial dos vasos ligados. (Esquemático).

E' admitido hoje em dia como de indiscutivel valor no aparecimento da circulação colateral, do estado da pressão arterial e da tensão local. Isto deve ser aceito porque na realidade os vasos submetidos a uma sobrecarga tem forçosamente que se dilatar.

O mecanismo fisio-patologico responsavel pela constituição da circulação colateral constitue assunto interessantissimo mas um tanto complexo e extenso, não cabendo portanto na explanação rapida que estamos fazendo sobre o assunto. Entretanto devemos nos lembrar, de que o principal fator fisio-patologico favoravel ao desenvolvimento da circulação colateral é a perturbação do metabolismo celular, consecutivo á isquemia ou á hipohemia. A resultante desta perturbação dos tecidos é a libertação de substancias vaso-dilatadoras, que facilitam a circulação sanguinea abrindo os canais pré-formados, e aumentam a pressão da arteria principal do membro (Fig. 14).



FIG. 14

Iwanow (in Hermeto Junior). Dupla ligadura na arteria femural e no inicio da safena. Colateraes após 40 dias.

Os tecidos são tão sensiveis a hipohemia que as substancias vaso-dilatadoras serão libertadas até ao momento em que a corrente circulatoria colateral fôr exatamente equivalente á encontrada no membro antes da sua oclusão.

Terminando podemos dizer que inumeros são os fatores que favorecem e determinam o desenvolvimento da circulação colateral.

- 1.º) Calibre e situação do vaso sanguíneo obstruído.
- 2.º) Tipo de obstrução brusca ou lenta;
- 3.º) Grau de viscosidade sanguínea;
- 4.º) Fatores vaso-motores.

O conhecimento do estado circulatório do membro é valiosíssimo, e orienta em muito o cirurgião quanto ao êxito de sua intervenção; é medido, na clínica, pela oscilometria e pela arteriografia. (Figs. 15 e 16). As variações do débito sanguíneo são controladas

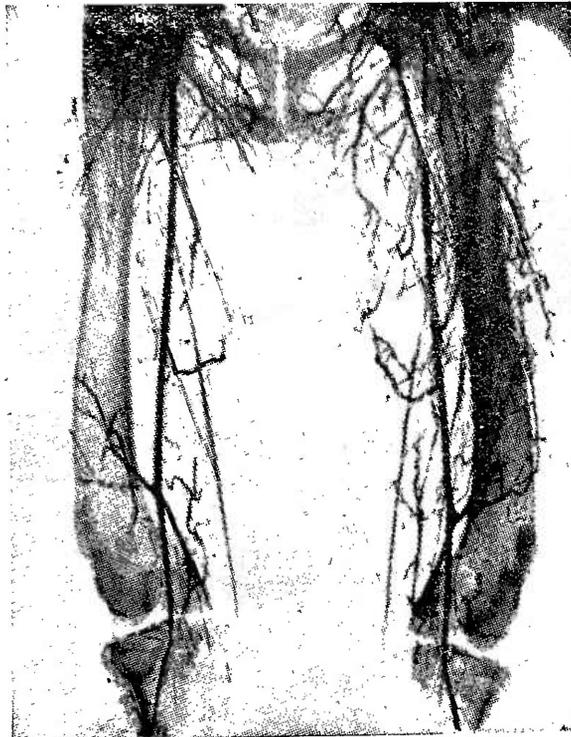


FIG. 15

Iwanow (in S. Hermeto Junior). O lado esquerdo da figura é correspondente ao membro testemunha. De lado direito foi feita a ligadura (xx) da artéria femoral. Radiografia seis meses após mostra desenvolvimento evidente das vias colaterais do lado ligado.

pelo sistema endócrino simpático associado ao vascular e mais as necessidades tissulares, este conjunto todo, constitui no homem um sistema de auto-regulação bastante perfeito.

O equilíbrio periférico pode ser rompido igualmente por causas hidroestáticas, mecânicas e funcionais. Tanto as causas mecânicas como funcionais determinam perturbações vasculares periféricas como a hipoemia, isquemia e hiperemia.

6.º) Hipoemia, isquemia e hiperemia:

a) *Hipoemia* — Representa a diminuição do débito sanguíneo oxigenado. Ela determina nos tecidos um estado de sofrimento que

os leva seja á hipotrofia, seja á atrofia, isto dependendo do gráu de diferenciação de suas células. Os tecidos e os órgãos mais diferenciados serão os primeiros a apresentarem as consequências. Distinguem-se 2 variedades de hipoemias: arterio-capilar e arterial.

a) Hipoemia arterio-capilar: Exige muitos anos para determinar lesões troficas de importancia e sua resultante final é quasi sempre a atrofia com transformação esclerosa. O exemplo mais tipico é dado pela esclerodermia.

b) Hipoemia arterial: Observam-se nos hipoplasicos e nos membros qua ficam paraliticos como sequela de paralisia infantil. Nestes individuos, a péle insuficientemente irrigada, defende-se mal



FIG. 16

Iwanow (in S. Hermeto Junior). Arteria da coxa de cãc, seis meses após embolisação "in vivo" com parafina, da arteria femuarl e seus ramos. Gangrena e eliminação da perna.

contra os traumatismos e as fortes quedás de temperatura, observando-se então bastante frequentemente, lesões troficas e úlceras do pé ou da perna.

Eguais perturbações pódem ser verificaads nos aneurismas arteriais difusos dos membros e nos periodos avançados da arterio-esclerose, e da tromboangeite obliterante.

b) *Isquemia* — A intervenção total da circulação arterial produz a anemia local conhecida desde Virchow com o nome de isquemia. De uma maneira geral, a isquemia póde, assim como a

hipoemia, ser de origem arterio-capilar ou arterial. A primeira é devida a espasmos vasculares e são sempre transitorias; é o que se verifica por exemplo no síndrome de Raynaud e como sintoma pré-monitor na trombo-angeite obliterante dos membros superiores. A segunda, é quasi sempre definitiva e determina alterações por vezes gravíssimas nos tecidos; tal é por exemplo a isquemia por obstrução de uma arteria terminal como a pulmonar, a lienal ou a renal, que levam sempre ao infarto anemico. As causas mais habituais de isquemia são a trombose, a endangeite e a embolia.

c) *Hiperemia* — É um processo que resulta de um aumento de sangue oxigenado ao nível das arterias e capilares, ou de sobrecarga de sangue com gaz carbonico. A hiperemia póde depender de modificações arteriaes, capilares e venosas; as duas primeiras caracterizam-se pelo aumento de sangue oxigenado, a terceira pela sobrecarga de sangue oxicarbonado.

O tipo classico de hiperemia arterial é dado pelos processos inflamatórios localizados, especialmente se são de forma aguda; é a hiperemia a responsavel pelo classico rubor inflamatório. O segundo tipo é representado pela hiperemia neuro-paralitica consecutiva á secção dos nervos vaso-constrictores: a secção do simpatico cervical do coelho na altura do ganglio superior determina um rubor da orelha com marcada dilatação da arteria do pavilhão. Estados semelhantes obtem-se diariamente com a cirurgia do simpatico como veremos mais tarde.

A hiperemia capilar é bastante comum, é vista por exemplo na molestia de Weir-Mitchell onde vemos aqui e ali a coloração cutanea arroxeadada e sensação de calor; é o que tambem se verifica nos exantemas das molestias eruptivas.

A hiperemia venosa, tambem chamada passiva, deriva de um obstaculo ao retorno do sangue venoso, que tanto póde recair sobre o coração como sobre as veias periféricas. Si as hiperemias ativas não determinam nunca alterações tissulares, as hiperemias venosas são pelo contrario sempre prejudiciais aos tecidos. A primeira alteração é a dilatação e o estiramento dos vasos venosos, que tomam o tipo varicoso; produz-se a transudação serosa e a diapedese dos globulos vermelhos; á primeira atribue-se o edema e á segunda as pigmentações cutaneas por transformação da hemoglobina extravasada. As celulas sujeitas apezar de se encontrar em excesso não tem a quantidade de oxigenio suficiente, e sim acha-se sobrecarregado com CO². As celulas que mais sofrem são as mais diferenciadas, as do sistema nervoso central. As celulas dos órgãos secretores diminuem rapidamente sua função, o que se verifica comumente no figado e nos rins; se a asfixia local se prolonga, iniciam-se os fenomenos regressivos, caracterizados pelas degenerações e pela atrofia celular. Pelo contrario, o tecido conjuntivo, cujas exigencias vitais são muito reduzidas, prolifera ativamente e enche os vazios deixados pelas celulas parenquimatosas, levando a uma verdadeira hiperplasia.

A resultante, final da hiperemia venosa é a atrofia perenquimatosa com esclerose intersticial ou massiça. Estes fenomenos não são exclusivos dos órgãos abdominais, cujo exemplo mais tipico é dado pela cirrose cardiaca do figado. Alcança todos os tecidos do organismo; a varicocele produz comumente uma transformação esclerotica do testiculo e as varizes dos membros inferiores acarretam a fibrose do tecido celular sub-cutaneo com ulceração da péle.

7.º) **Gangrena** — Os processos de hipoemia ou de isquemia levam frequentemente os tecidos ao processo de necrobiose. Por necrobiose entende-se a morte lenta das celulas por insuficiencia circulatoria; as celulas em estado de meiopragia continuam porem a participar, si bem que fracamente, nos intercambios, graças aos liquidos que lhes chegam por difusão dos tecidos vizinhos, e vão então passando pelos diversos estadios de degeneração, o que faz com que ao exame microscopico apareçam desprovidas de suas características estruturais e tintoriais. Se o processo se acentúa temos a etapa final — a necrose. Aqui a morte celular é brusca tal como se observa nas congelações e nas queimaduras ou sob a ação dos acidos e bases fortes bem como a eletricidade. Na pratica, entende-se porem por necrobiose, a degeneração anatomica completa das celulas, visível somente ao microscopio e por necrose a morte celular extensa que se faz aparentemente á simples vista.

Gangrena é a necrose dos tecidos que estão em contáto com o ar. Com a morte dos tecidos continuam porem os processos metabolicos, se desenvolvendo de imediato a ação dos fermentos celulares; produz-se assim a transformação da hemoglobina e uma serie de fenomenos de decomposição que dão ás partes gangrenadas uma côr marron escura ou preta.

E' classico se diferenciar 2 grandes tipos de gangrena: a gangrena sêca e a humida. A primeira se estabelece quando primitivamente se reabsorvem o sangue venoso e o liquido intersticial e posteriormente se produz a dessecação por evaporação cutanea. Os tecidos privados de agua reduzem consideravelmente seu volume, retraem-se, endurecem-se e se apergaminham, tomando um aspecto semelhante ao das mumias do antigo Egypto, razão pela qual dá-se ao processo o nome de mumificação.

Quando nos tecidos necrosados não se produz a dessecação primitivas, a humidade tissular favorece o desenvolvimento dos germens da putrefação cadaverica que são os que determinam o aparecimento da gangrena humida. Finalmente se ha a proliferação de germens anaerobios (*Vibrião septico de Pasteur*, *B. perfringens*, *B. welchii*, *B. histolyticus* e *B. oedematiens*) desenvolve-se a variedade de gangrena humida conhecida por gangrena gazosa, onde então a necrose é produzida pelas toxinas microbianas que coagulam as albuminas celulares e trambosam os vasos sanguineos.

Quanto ao processo etio-patogenico as gangrenas podem ser de 2 tipos:

a) Gangrena por lesão da célula e consequente a ação dos agentes termicos, fisicos, quimicos e toxicos sobre o parenquima.

b) A gangrena de origem circulatória, consequente á isquemia, consequentes a procesos que agem mecanicamente, ou determinam as modificações do debito segundo as condições já conhecidas.

O estudo intimo do processo de necrose, no seu aspecto fisiopatologico mostra que este processo está em intima relação com aquele do desenvolvimento da circulação de suplencia.



BRUNO ZARATIN

16.º TABELIÃO DE NOTAS

Rua Marconi, 100

Telefones

4-2880

4-2881

S. PAULO

DR. LAET DE TOLEDO CESAR

CIRURGIÃO DENTISTA

RAIO X — ULTRA-VIOLETAS — DIATHERMIA — INFRA-VERMELHOS
CIRURGIA DOS MAXILARES — EXTRAÇÕES — CASOS DIFICEIS

CONSULTORIOS: CIDADE

EDIFÍCIO: S. MANOEL TELEPHONE: 4-7349
RUA MARCONI, 138 * 6.º ANDAR
ESQUINA: B. DE ITAPETININGA SALAS: 612, 613, 614, 615
SANT'ANNA: RUA VOL. DA PATRIA, 348 — TELEPHONE: 3-8242

RESIDENCIA: RUA CONS. SARAIVA, 291 — TELEPHONE: 3-8292

Exmo. Snr. Dr. Clineo Paim

CAPITAL

Acuso recebida sua estimada carta de 30 deste, na qual o ilustre colega solicita a minha opinião (aliás sem nenhum merito ou valor científico) a respeito da cirurgia como tratamento da paradentose.

Sempre bisonho na especialidade ardua que abracei de cirurgia buco facial, não me assiste o direito de fazer considerações sobre o tratamento da paradentose, mesmo aquele que deva ser feito por processo cirurgico.

Cumpre-me entretanto, dizer com toda a lealdade profissional que, se por um lado obtive resultados satisfatorios nalguns casos de paradentose, ou molestias que para mim se assemelhavam a poliartrite alveolo dentaria feitos por mim por processo cirurgico, outros redundaram senão em verdadeiro fracasso, pelo menos em uma inutilidade de ação.

Em vista do presado colega haver iniciado sua referida carta salientando que me escrevia na qualidade de fabricante do preparado "Pyorrhon", destinado ao tratamento da piorréa alveolo dentaria e das gengivites, quero desassombradamente e com o maior entusiasmo de quem observa cuidadosamente, faz experiencia e registra, felicitar o colega e a medicina pelo valor do mesmo preparado em qualquer tratamento das mucosas da boca. Posso lhe afirmar que tenho observado casos surpreendentes com o seu indispensavel "Pyorrhon".

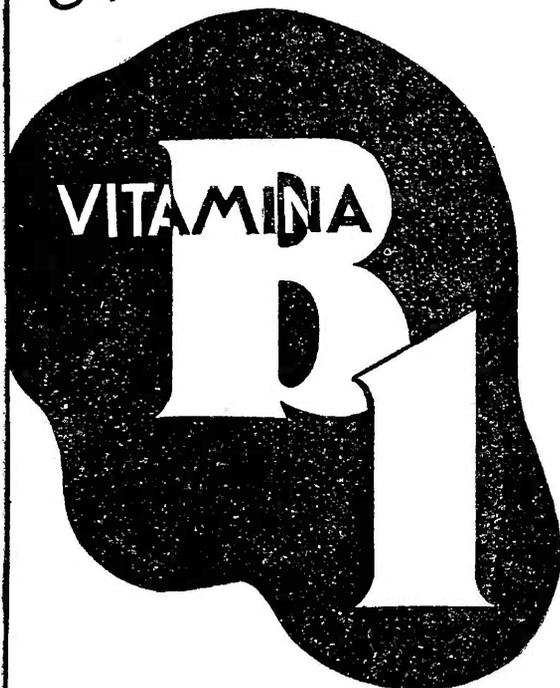
E' com prazer que valho-me da oportunidade para cumprimenta-lo

cordialmente

LAET DE TOLEDO CESAR

VITAMINAS
SYNTHETICAS

ROCHE



B₁ - BENERVA "ROCHE"

Ampolas de 5 mg. (Caixa de 6)
Comprimidos de 3 mg. (Vidro de 20)
TODAS AS HIPOVITAMINOSES B₁

NEURALGIAS DIVERSAS
ASTHENIA.
DISTURBIOS INTESTINAES
DORES MUSCULARES
POLYNEVRITES DIVERSAS (ALCOOLICA,
DIABETICA, MALARICA, GRAVIDICA,
TOXICA, INFECCIOSA).
SCIATICA. NEVRITES CRURAL FACIAL,
OPTICA, ETC., ETC.

**BENERVA FORTE
"ROCHE"**

PARA SUPPRIR, EM CASOS GRAVES, OS
GRANDES DEFICITS EM VITAMINA B.

Ampolas de 25 mg. (Caixa de 3)



C - REDOXON "ROCHE"

Ampolas de 100 mg. (Caixa de 6)
Comprimidos de 50 mg. (Tubo de 20)
TODAS AS HYPO E AVITAMINOSES C.

DIATHESES HEMORRAGICAS. CARIE DEN-
TARIA E GENGIVITE DA GRAVIDEZ, VOMI-
TOS INCOERCIVEIS. DYSTROPHIA. COQUE-
LUCHE, DIPHTERIA. AFFECÇÕES PYOGENI-
CAS DOS LACTENTES. — PROPHYLACTICO.
DOS ACCIDENTES POST-OPERATORIOS. FU-
RUNCULOSE, ULCERAÇÕES. CATARATA.
ESTADOS PRE E ESCHIZOPHRENICOS.

**REDOXON FORTE
"ROCHE"**

PARA SUPPRIR, NAS DOENÇAS INFECCIOSAS,
OS GRANDES DEFICITS EM VITAMINA C.

Ampolas de 500 mg. (Caixa de 3)

PRODUCTOS ROCHE S. A.

SÃO PAULO
RUA SENADOR FEIJO' N.º 41

RIO DE JANEIRO
RUA EVARISTO DA VEIGA N.º 101



Composição :

Tiamina 0,001 — Acido l-a corbico 0,10
Veiculo q. s. p. 2 c. c.

Indicações :

Vitaminas B. e C. são indicadas nas avitaminoses B1 e C típicas (beri-beri e escorbuto) e suas formas frustas, bem como nas carencias mixtas; beriberi nautico, hidropsia epidemica e polinevrite escorbútica.

No terreno pediátrico Vitaminas B. C. encontram amplissimo campo de ação: anorexia, prisão de ventre, parada de peso rebelde a dietoterapia classica, distrofias de causa obscura, sensibilidade ás infecções, afecções alérgicas, nervosismo, diatese hemorrágica, etc. O diabetes tambem agradece as vitaminas B. C., bem como a insonia.

*

Modo de usar :

CRIANÇAS: Uma injeção cada dois dias, por via intramuscular ou intravenosa.

ADULTOS: Uma injeção diariamente.

VIA ORAL: 2 drageas por dia.

INSTITUTO BRASILEIRO DE VITAMINAS

Consultor-Científico:

Dr. Vicente Baptista

Técnico-Chefe:

Dr. Walter Hartwich

Rua Maria Paula, 124 — Caixa Postal, 847 — SÃO PAULO

Filial no RIO DE JANEIRO: Rua Conceição, 80-A