

# **MEGA-JEJUNO**

**(Em doente de Lepra)**

**JORGE DE ANDRADE**

Cirurgião do Asilo-Colônia do Santo Ângelo

Quem se dispuzer a percorrer a literatura sôbre este assunto, facilmente deduzirá minha surpresa, quando, praticando uma laparotomia exploradora, se me depara, à luz do campo, uma alça delgada bastante volumosa.

Não me foi difícil identificá-la logo, como jejunal, porque partia da extremidade distal do duodeno, que era de calibre normal, e se estendia com um volume de mais ou menos uns 7 cents, no diâmetro de sua circunferência, até a um ponto distante de 50 cents., de onde se continuava depois de urna diminuição brusca de calibre, com as proporções anatômicas de um órgão íntegro.

Os diversos autores que tem procurado resolver a palpitante questão dos mega não fazem a menor referência a caso idêntico, nem mesmo EDUARDO ETZEL, que tem propendido mais para estes estudos, apresenta 626 casos de sua observação, explora o tema por tôdas as suas faces, esgota-o em todos os seus característicos, bibliografiza-o em todos os seus conhecimentos, mas emudece completamente quando chega ao intestino delgado.

Julguei, portanto, tratar-se de um granuloma específico ou de uma neo-formação que, macroscopicamente, não podiam ser identificados, mesmo porque, considerando a constituição anatômica do órgão, onde até hoje não fôra assinalado um esfíncter, não tive dúvida em ressecar a alça enfêrma, e enviar uma pequena porção para o exame anátomo-patológico; com o simples intuito de confirmação de uma hipótese, já que a lepra tem sido estudada em suas manifestações viscerais, por grande número de especialistas.

Dois meses depois, quando já o restante da peça não mais existia para novas verificações, é que me chega às mãos o exame requerido, negando completamente a presença de um granuloma específico ou uma formação tumoral.

Desorientado pelo inopinável fato mas, já agora, curioso e interessado na elucidação do caso, rebusquei tudo quanto me foi possível sem nada encontrar que justificasse tal anormalidade.

Seria a lepra, apesar de não serem identificados germes nesse território, a causadora desse distúrbio ou estávamos em presença de um novo tipo de mega a que chamaríamos mega-jejuno?

As hipóteses irão se suceder mas a solução irá permanecer em suspenso, até que outro caso seja encontrado para que um estudo mais eficiente possa ser feito, baseado nas provas de laboratório e outros elementos subsidiários que possam trazer-nos ilações que satisfaçam.

### **HIPÓTESE DA ETIOGENIA LEPRÓTICA**

A lepra local, como causadora direta do avultamento dessa alça, é uma suposição que deve ser afastada desde o início à vista do próprio exame anátomo-patológico.

Sua manifestação visceral é ainda pouco conhecida, possivelmente pela raridade de tal localização.

LELOIR, MUIR, ROGER, PALHA dela pouco ou nada falam.

Entre nós, LUIS MARINO BECHELI a estudou nas hepatomegalias e com MARCHOUX conclue pela ação do estado racional provocando êsse aumento de volume do órgão, fato a que mais tarde teremos que nos referir quando tratarmos da R. L.

JEANSELME diz que: "até em um período avançado, o aparelho digestivo dos leprosos funciona normalmente" — texto em francês — e, põe mesmo em dúvida as descrições de DOUTRELEPONT, SCHWMMER, LIE, SCHAFFER, KOBAYASHI e outros, baseando-se na associação tuberculosa que é sempre encontrada.

Para ele, quando isso se dá, a localização é mais frequente no colo descendente e sempre caracterizada por ulcerações que se acompanham de bacilos.

BABES, verificou, no entanto, que quando não há ulceração, encontram-se, todavia, grupos de bacilos infiltrados no derma mucoso.

### **HIPÓTESE DO MEGA**

Quando após à intervenção abri a alça extraída, apresentava a forma de um retângulo de 50 cents. de comprimento por 18 cents. de largura e 1 cent. de espessura em sua parede; sua luz, sem anfratuosidades, era recoberta exclusivamente por bile em pequena quantidade; sua superfície era lisa externamente, branca acinzentada e não havia a menor ulceração interior ou exteriormente.

As dimensões dessa peça anatômica, põe-nos, indiscutivelmente, em presença de um volume excessivo e de uma verdadeira jejunomegalia.

A acalasia de HURST é a hipótese mais aceitável na patogenia dos mega, mormente depois que ficou demonstrada a alteração profunda dos plexos intramurais de MEISSNER e, principalmente, do de AUERBACH, constituintes de um sistema nervoso autônomo, localizado no ímo das camadas musculares dos órgãos tubulosos.

### MEMÓRIA ANATÔMICA

O intestino delgado é um órgão tubular, cilindróide, de corte circular que, partindo da extremidade distal do piloro, vai-se terminar no cecum.

Dividido em 3 porções, somente a primeira — o duodeno — é estudada em separado; ao passo que as outras duas o são em conjunto por não haver características que lhes sejam próprios.

Originando-se, convencionalmente, no preestabelecido ângulo duodeno-jejunal, o jejuno-íleo progride sem ponto de transição entre si para se terminar no esfíncter de VAROLLO, na válvula íleocecal, estando, dêsse modo, sujeito às mesmas condições anatômicas e, quiçá, fisiológicas, histológicas e patológicas.

Neles encontramos a mesma mucosa que atravessa o estômago e forra todo o grosso intestino com as mesmas vilosidades, as mesmas válvulas de KERNRING e as mesmas formações linfóides e glandulares; a mesma submucosa, um pouco mais espessada; a mesma musculosa constituída por fibras musculares lisas, longitudinais e circulares, comuns a todo o tubo gastrointestinal com seus plexos de MEISSNER e AUERBACH e, finalmente, a mesma serosa, dobra peritonia que os envolve e os mantem em posição.

Com um calibre que varia de 25 a 30 mm. de diâmetro em sua origem, chegam ao cecum com, somente, 20 e até mesmo 15 mm. segundo TESTUT.

Sua luz é virtual em estado de vacuidade e sua superfície interna não é livre devido às anfratuosidades decorrentes das formações constitutivas de sua túnica interna.

Não existe em todo o jejuno-íleo um aglomerado maior de fibras musculares, a que se pudesse chamar de esfíncter, como se dá no cárdia, cuja função esfíntérica até hoje não ficou provada, apesar de assim ser considerado e a lesão de seu aparelho mural constituir a causa do megaesôfago.

O bolo alimentar não os atravessa só como que propulsionado pela força de gravidade mas à custa de movimentos peristálticos, resultantes do alongamento e encurtamento das alças (fibras longitudinais), expansão e retração do calibre (fibras circulares).

Dizem SCHINZ, BAENSCH e FRIEDEL: "Quando predomina la contracion de la musculatura longetudinal se produce un movimiento pendular del contenido sin alteracion de la luz; cuando predominar las contracciones anulares se origina una contracion ritmica del intestino."

### APRECIÇÃO

Não poderia uma lesão que desequilibrasse a neuro-regulamentação dos plexos de MEISSNER e AUERBACH, sobre um determinado território do intestino delgado, acarretar a falta de abertura de uso dos anéis de contração e, desse modo, provocando diminuição da luz entérica, transformando esse ponto num pseudo-esfincter anatômico e, como consequência, determinando o avultamento da alça na região imediata anteposta?

Não me parece difícil, pois, deve ser este o mecanismo que regulou aquele ponto estreitado do jejuno.

Foram HURST e RAKE os primeiros que encontraram lesões fibrosas com degenerações pigmentares das células ganglionares do plexo mientérico do cárdia.

KRAUS, RIDDER e CAMERON, confirmaram este achado; CORRÊA NETO e ETZEL encontraram, até, um verdadeiro tecido cicatricial substituindo essas lesões.

A princípio, KRAUS e RIDDER supunham que a acalasia provinha da destruição do vago mas, CORRÊA NETO e ETZEL encontraram íntegro esse nervo quando, em 1934, operaram 9 casos de megaesôfago .

AGRIFOLIO demonstrou a autonomia do plexo intramural.

MOACIR AMORIM em 1932 estudando uma peça de megaesôfago terminou concluindo que a atrofia se generalizava a todo o tubo digestivo e que as células ganglionares do plexo intramural às vezes, estavam inteiramente ausentes e que as terminações nervosas deste plexo apresentavam infiltração inflamatória.

ETZEL e CORRÊA NETO encontraram essas lesões não só no esôfago mas, ainda, no estômago e todo o intestino delgado, acentuando-se mais nas extremidades caudais dos esfíncteres.

ETZEL conclue à pág. 128 do Vol. XV da Revista da Associação Paulista de Medicina dizendo: "Nunca encontramos megacolo sem lesão do Plexo de AUERBACH, ao nível do esfíncter responsável...."

Pelo exposto, parece que essa moléstia é consequente ao desequilíbrio entre os elementos coordenadores da contração e relaxamento das fibras musculares desses órgãos.

Entretanto, não creio que a última palavra tenha sido dada porque, a acalasia sendo a falta de abertura de um esfíncter, e as lesões

dos elementos nervosos se estendendo a todo o tubo digestivo, deveríamos encontrar uma polimegalia, dando ao tubo digestivo uma aparência de colar, com inúmeros pontos ampolares e outros tantos estreitados o que parece não corresponder à verdade.

Não posso e não tenho base para fugir à concepção atual; limito-me a uma análise ponderável para me libertar da escolástica e poder, desembaraçadamente supor que, em sendo assim, não é absurdo que, urna descompensação no sistema regulador de um determinado ponto das fibras circulares do jejuno poderia explicar este caso.

A contração forçada dêste ponto seria considerada como um verdadeiro obstáculo à progressão do bolo alimentar; causadora do exagerado volume da alça que o precedia, já que o sítio em que normalmente essas fibras se retraem e se dilatam, para cumprirem seu destino anatômico, não passa de um perfunctório esfíncter.

Esta é, para a maioria dos autores, a causa determinante da patogenia dos mega e como causas predisponentes teríamos:

1.º — *Avitaminoses*: Com SHERMANN, SMITH, SHIMAZONO e MAC-CARRISON.

ETZEL que defende essa hipótese diz: "A causa dessa doença é unia carência crônica da vitamina B1" afirmativa feita depois da citação dos trabalho de MAC-CARRISON, FITTS, PETERS, VORHAUS, WILLIAMS, SPIES e WATERMAN.

2.º — *Infecções*: COWGILL e DANN em 1936 após determinarem o número de calorias consumidas pelos indivíduos, nas 24 horas, estabeleceram sua relação com o teor vitamínico necessário e chegaram à conclusão de que o megaeosôfago aparece após moléstias infecciosas gerais.

Esta relação entre mega e infecção já havia sido suposta por PEREIRA BARRETO, devido ao seu aparecimento depois de um surto malárico.

PECO atribuiu-o à colicistite e VILELA à moléstia de CHAGAS.

3.º — *Alteração nervosa*: Ao beriberi, VAMPRÊ; á tabes, THIEDING; à destruição dos vagos, KRAUS e KIDDER cuja contestação veio de STARK, LICHTENSTEIN, OSWALD, CORRIA NETO e ETZEL.

4.º — *Outras causas*: A gota, anemia e diabete, THIEDING; ao hipertiroidismo, CRILE; à alteração das fibras musculares longitudinais, ZAYER e, finalmente, LUIZ TÔRRES aos reflexos advindos de nervos outros, submetidos à compressão exercida pela dilatação da aorta.

Pelo exposto, não se pode afirmar que seja um caso de mega-jejuno se se tomar a acalasia na mais extrema acepção causal mas, no mais acendrado sentido da palavra mega e no mais puro conceito

da lesão jejunal, não encontro outro termo que possa macroscopicamente dar uma idéia clara do caso presente.

O exame anátomo-patológico que não foi, "et pour cause", orientado para o terreno das alterações dos plexos de MEISSNER e os de AUERBACH, poderia trazer a elucidação nesse terreno, não sendo impossível que essas mutilações existissem em vista das proporções excessivas do volume da alça.

Se houvesse uma prefinida suspeita, tudo agora estaria perfeitamente demonstrado, evitando digressões necessárias no momento, para evitar que se perca um caso tão interessante quanto raro.

### **CONSIDERAÇÕES ETIOLÓGICAS**

Supondo, como suponho, tratar-se de um caso de megajejuno, qual teria sido sua causa no presente caso?

Para explicar tal fato, a infecção geral de COWGILL e DANN estaria obviamente satisfeita.

Já vimos que pelo exame anátomo-patológico não foram encontrados nem germes nem as lesões características que podiam fazer crer na lepra.

Entretanto, a lepra, essa moléstia mística e patética, que vem não se sabe de onde e se debelará não se sabe quando; que tem atravessado as épocas afrontando os progressos da ciência e zombando da argúcia de perquirições concisas, apresenta em seu aspecto multifário um certo número de fenômenos interessantes, entre os quais a R. L. que parece ser uma exacerbação da moléstia.

Caracterizada por surtos febris, em geral, que vão até 40° (LAURO DE SOUSA LIMA) e 410 para STEIN, de duração mais ou menos longa que varia de um estado inflamatório crônico ao agudo este estado produz no doente de lepra uma depressão física acentuada, como é fácil de se supor.

O paciente apresentava surtos sub-entrantes frequentes de reação sub-aguda, como se constata em sua ficha dermatológica, pelo menos durante um ano, até a época em que procurou sujeitar-se às experiências do Dr. JOSÉ MARIA GOMES em 9-1-39.

Nove meses depois, quando me procurou, ainda seu estado reacional permanecia inalterado.

Para aqueles que defendem a teoria de que os mega são resultantes de estados febris aniquiladores, aí está, incontestavelmente a R. L., consumptiva em seu ciclo tanto hipotérmico quanto efervescente, desenvolvida ainda, talvez, num terreno elementar, própicio e mioprágico.

Este estado reacional que atua sôbre outras vísceras provocando, principalmente, as hepato e as esplenomegalias de MARCHOUX é BECHELLI, bem pode acarretar também idênticas manifestações para o lado de outros órgãos tais como o jejuno, desorganizando em um de seus pontos, o aparelho regulador de suas fibras musculares.

### **CONSIDERAÇÕES DIAGNOSTICAS**

A sintomatologia do caso era de uma obscuridade desconcertante.

Nenhum ponto de apôio era fornecido para uma simples orientação pois, ora para o fígado, ora para o estômago ou o baixo ventre, os fenômenos objetivos ou subjetivos mudavam de localização sem permitirem um conceito, pelo menos, aproximativo.

O próprio Raio X nada nos elucidava.

A radioscopia praticada em 30-9-39 mostrou que a queda do citobário no estômago provocava uma movimentação verdadeiramente tumultuosa de suas paredes, com passagem imediata do alimento para o duodeno e jejuno.

A radiografia tirada meia hora mais tarde apresenta um estômago quasi que inteiramente vazio e cheios o duodeno e jejuno, o que se deveria dar, em casos normais, 3 a 4 horas depois.

Percebia-se o volume aumentado da alça jejunal mas, em hipótese alguma, o que foi encontrado mais tarde.

Dizem SCHINZ e seu colaboradores: "En la replecion brusca de las asas yeyunales superiores, a consecuencia de la evacuacion acelerada del estomago, pueden estas estar dilatadas hasta presentar un grossor de mas de dos dedos..." e chamam a atenção, somente, para um caso de linfo-sarcoma, acrescentando que estas dilatações são sempre patológicas.

A expansão patológica do piloro, que não impede a passagem imediata do bolo de contraste, é atribuída por êle à aquilia gástrica consequente a uma infiltração rígida das paredes desse esfíncter ou a um carcinoma do duodeno, que provocariam a abertura permanente, ocasionando o avultamento do duodeno ao que chamam megabulbo.

As suspensões aquosas de pós não digeríveis, são o alimento que mais facilmente pode atravessar o piloro, único responsável pela permanência de algo no estômago e, isto mesmo, respeitando o tempo necessário de tonicidade.

KASTLE avaliou de 50 a 70 segundos o tempo necessário para uma onda que partisse do fundo do estômago, chegar ao piloro e o intervalo entre duas ondas, variável de 18 a 20 segundos.

Não foi isso o que se observava em meu caso, pois, mal o alimento alcançava o cárdia, as paredes gástricas eram atingidas por uma violenta movimentação caótica, verdadeira revolta gástrica, que o arremessava em jatos para a extremidade distal do órgão o que fazia com que poucos momentos depois tivéssemos completamente cheios, o duodeno e a porção superior do jejuno.

A exclusão de alterações das paredes foi feita desde logo, pois COLE observou que as ondulações evitam ou, simplesmente, se intercisam nos pontos em que elas estejam alteradas, o que se dá, principalmente, nas infiltrações cancerosas.

Este peristaltismo intenso, SCHINZ atribue às neuropatias e à hiperacidez.

Não creio que esta tenha sido a causa dessa movimentação desordenada, não só porque nunca o paciente se queixou de tal distúrbio, nem mesmo em sua ficha de tratamento se encontra qualquer medicação correlata.

As modificações do quimismo gástrico foram estudadas por ETZEL, no megacolo e megaesôfago, bem como por VASCONCELOS e BOTELHO que encontraram em 70% dos casos hipocloridria ou anacidez.

A posição de pé, do radioscopizado, predispõe à lentidão dos movimentos gástricos, o que concorre para a inexplicabilidade do caso, já que temos que afastar a hipótese do carcinoma, que não foi encontrado no ato operatório, não foi constatado no exame anátomopatológico e uma nova radioscopia praticada em 3-10-39, portanto, 3 dias após a primeira, permitia ver-se a contenção pilórica.

Não se pode argumentar que a primeira dilatação da alça fôsse a consequência de gases, isto porque, SCHINZ diz: "...un intestino vacio, especialmente un intestino de tin individuo que sufra hambre, está exento de gazes, contraído e é relativamente corto."

O doente estava nessa ocasião em um regime quasi que de fome devido à repulsa gástrica que não transigia e ainda mais, a ressecção da alça demonstrou que a dilatação era permanente.

Debilitado, magro, visivelmente pálido debaixo da côr de sua pele, subalimentado e enfraquecido, sem sinais objetivos que orientassem, a não ser sub-macicez no terço inferior à esquerda do epigástro, vi-me na contingência de não procrastinar por mais tempo, uma situação que dia a dia mais se desesperava.

Indiquei, por fim, ainda, como último recurso, a radiografia da vesícula hepática que se apresentou normal, perfeita, visível em todo seu contôrno.

Diante do impasse, pratiquei a laparotomia exploradora em 4-10-39, para deparar com o caso estranho que acabo de relatar.



Pratiquei o ressecamento da alça, limitando-me em cima ao ângulo duodeno-jejunal e em baixo a dois dedos transversos além do ponto estreitado com sequente anastomoses gastro-jejunal látero-terminal e duodeno-jejunal término-lateral.

Nada de anormalidade para os lados do estômago, vesícula hepática, fígado, baço, pâncreas, restante do intestino delgado e colo transverso. Gânglios mesentéricos ausentes.

Post-operatório imediato foi ótimo, com retirada dos pontos no oitavo dia e o doente já se alimentando de caldos desde o quinto dia.

No sétimo dia pediu para ser transferido do quarto de operados para a enfermaria geral, o que demonstra seu estado de ânimo com reação orgânica benéfica.

Dêste dia em diante seu estado começou a decair, vindo a falecer no décimo dia de peritonite.

A necropsia praticada pelo Dr. ITAGIBA MARTINS VILAÇA, 7 horas após o óbito, revelou peritonite difusa com uma bolsa de pus à altura da entero-anastomose, recoberta pelo epiplo e com as alças delgadas muito dilatadas por gás.

A fatalidade que lhe rondava em tórno, acabou consumando esta vida, que a ciência dos homens tentava amparar.

### **FICHA CLINICA**

2.<sup>a</sup> Clínica Médica; 3-10-1936; n. 1.020; Prontuário — 11.931; Matrícula n. 4.024; Internação em 10-9-1936.

N. J.; 28 anos; msaculino; casado; operário; brasileiro; procedente de Santos.

*Antecedentes pessoais:* Informa sarampo, coqueluche, catapora; cancro luético, adenite supurada, tratou-se com médico; em abril dêste ano teve pneumonia dupla; condições de vida: boas; residia em casa de madeira assoalhada e forrada; alimentava-se e dormia bem; fumava e bebia moderadamente.

*Antecedentes hereditários:* Pai falecido aos quarenta e poucos anos de molestia mental; mãe falecida de moléstia cardíaca aos 38 anos de idade; tem 2 irmãos solteiros residindo em Santos e gozam saúde; informa ser o único ca9.,,LI Hansen na família; é casado, não tem nem nunca teve filhos; nega abortos de sua mulher, que também foi examinada; nega cefaléa, febres, corrimentos, alterações da visão, audição, vias aéreas superiores, vômitos, hematemeses, dores gástricas, dispnéa, palpitações, tosse, perturbações miccionais, perturbações da erecção e ejaculação.

*Inspeção geral:* Robusto, musculoso, paniculo adiposo regularmente desenvolvido; conformação esquelética, boa; gânglios inguinais, infartados; pele, de boa coloração; cicatrizes traumáticas em ambas as pernas; pé direito, edemaciado; pêlos e unhas, bem conservados; mucosas visíveis, de boa coloração; articulações, boas; inflamação da glândula salivar esquerda; pêso, 68 quilos; altura, 1,66 mts. ; cabeça, bem conformada, simétrica, não apresentando pontos dolorosos; cabeleira cheia; *olhos:* normais, visão igual a 1; meios transparentes;

normais; fundos, normais; *ouvidos*: normais; *nariz*: pequena ulceração infeccionada no terço posterior interno do F. M. D; *bôca*: dentes mal conservados e mal tratados; faringe, normal; *pescoço*: normal.

*Aparelho respiratório*: Normal, respiração abdominal bem situada com frequência de 16 por minuto; palpação, percussão e ausculta, normais.

*Aparelho circulatório*: Choque da ponta cardíaca no 5.º espaço intercostal para dentro da linha mamilar, com bulhas puras e percussão normal; aorta, normal; pulso, alterado, cheio, bem situado com frequência de 76 por minuto; pressão arterial, Mx. 13, Mn. 8; veias, normais.

*Aparelho digestivo*: Abdome deprimido, com musculatura e paniculo adiposo regularmente desenvolvidos; não apresenta pontos dolorosos; estômago e intestinos, normais; fígado com limite superior no 6.º arco costal e o inferior não ultrapassa o reborbo costal; baço, não palpável; rins, não acusam dor à palpação lombar; bexiga, ureteres e uretra, normais; órgãos genitais externos, desenvolvidos.

*Sistema nervoso*: Equilíbrio, perfeito; tonos muscular, bom; atividade voluntária, normal e involuntária, não apresenta; movimentos passivos, perfeitos; sensibilidades objetiva e subjetiva, perfeitas com exceção daquelas afetadas pelo Mal de Hansen; sensibilidades de visão, gustação, audição e olfação, perfeitas; refletividade superficial com Babinsky, cremasterino e cutâneo abdominal, presentes; refletividade profunda com pupilar e patelar, presentes; noção de lugar, espaço, tempo, atenção, memória, associação de idéias, normais.

*Exames de laboratório*: 17-9-36: Wassermann — xxxx e Kahn — xxx; *urina*: raros glóbulos vermelhos células de descarnação, cristais de oxalato de cálcio; *fezes*: negativo; *hemossedimentação*: índice, 50.

7-10-37: *urina* — leucócitos isolados, células de descarnação, regular quantidade de muco e bactérias; albumina, açúcar e acetona-negativos; densidade, 1034; fracamente ácida.

8-10-38: Wassermann — xxxx e Kahn xxxx.

11-10-38: *urina* — células de descarnação; alguns leucócitos isolados; cilindros; albumina, traços leves; açúcar, acetona, ácido diacético, pigmentos e sais biliares, indol e escatol — aumentados; densidade, 1022; levemente ácida.

28-2-39: *urina* — células de descarnação, leucócitos deformados, pus; algumas hemácias; traços de albumina, evidentes; açúcar, acetona, ácido diacético, pigmentos e sais biliares — negativos; indol, normal e escatol, aumentado; densidade, 1022; levemente ácida. *Fezes* — negativo.

## FICHA EPIDEMIOLÓGICA

Ficha dermatológica n. 1.427; 15-10-1936; prontuário a. 1.931; matricula n. 4.024; internação em 10-9-1936.

Nome: N. J.; Idade: 28 anos; Sexo: masculino; Nacionalidade: brasileiro; Procedencia: Santos; Côr: pardo; Estado Civil: casado; Profissão: operário:

*Inquérito endemiológico*: Sempre residiu em Santos, durante 27 anos na Rua Bernardino de Campos n. 607; ultimamente na Rua Espírito Santo n. 125; habitação coletiva, de onde foi removido para este Asilo-Colônia; sempre gozou de conforto; nega qualquer parentesco com portadores do Mal de Hansen, assim como nunca conviveu com pessoas atacadas de lepra.

*Antecedentes pessoais*: Sarampo, varicela, pneumonia aos 27 anos; cancro sifilítico com adenite inguinal aos 26 anos de idade.

*Antecedentes hereditários*: Pai, falecido há 15 anos era portador de moléstia mental; mãe, falecida de moléstia cardíaca; tem dois irmãos com saúde; casou-se aos 27 anos, espôsa com saúde, não tem filhos.

*História da doença atual:* Doente há 2 meses, começou pelo aparecimento de nódulos em ambos os braços; nada mais informa; nunca sofreu de epistaxis.

(Seguem-se, agora, as diversas descrições dos territórios atingidos pela lepra, que não interessam diretamente ao trabalho).

*Forma clínica:* Mista, com predominância cutânea — C2N1.

## FICHA DE INTERCORRÊNCIAS

7-4-38, R. L. sub-aguda; 10-9-38, R. L. sub-aguda; 24-9-38, R. L. sub-aguda.

29-9-38, R. L. sub-aguda; 14-9-39, R. L. crônica; 9-1-39, passou aos cuidados do Dr. JOSÉ MARIA GOMES.

## FICHA CIRÚRGICA

N. J. 30 anos, pardo, casado, Santos, 28-9-39.

*Anamnese:* Há cerca de 1 ano vem sentindo dores no hipocôndrio direito com irradiações para as regiões vizinhas, indo até aos ombros; tem tido algumas cólicas de fígado, com vômitos biliares; ultimamente, cefaléia, bôca amarga, nega constipação; quando ingere "comidas pesadas", dói o estômago, sic.

*Exame clínico:* Fígado em sua loja com pequena reação de defesa no ponto colicístico; maciez em grande zona do epigástrico; apêndice nada revela; radiografias do estômago e vesícula biliar, nada revelam; 30-9-39: radioscopia mostra movimentação brusca pela injeção do citobário que passa quase que imediatamente para o intestino, o que se pode ver na radiografia tirada pouco depois; 3-10-39: a radiografia revela um estômago parecendo ter atresia do piloro e a imagem da vesícula hepática é perfeita.

## FICHA OPERATÓRIA

*Data:* 4-10-39.

*Operação:* Ressecção intestinal.

Operador: *Dr. Jorge de Andrade*; Ajudante: *Dr. Itagiba Martins Vilaça* e enfermeiro *Manuel Magalhães*; Anestesista: *Elsa*; Anestesia: geral pelo éter, 2 ampolas.

Laparotomia mediana supra-umbelical a bisturi elétrico.

Encontramos somente o jejuno dilatado em 50 cents. de comprimento, atingindo o volume de um cano com 1 e  $\frac{1}{2}$  polegada de diâmetro aproximadamente, dando de início, a aparência de um colo transverso; jejuno ressecado desde o ângulo duodeno-jejunal até 50 cents. de seu comprimento. Esta dilatação apanhava o duodeno que se continuava quasi com o mesmo calibre do pré-piloro sem ponto de limitação; ressecado alem 2 dedos da parte fixa do duodeno e à mesma distância aquém do ponto limite do calibre normal; entero-anastomose término-lateral e gastro-enterostomose látero-terminal; 8 ligaduras, independentes, do mesentério; suturas sero-serosas com sêda 0 e totais com catgut 0; sono difícil, tendo o doente acordado 2 vezes, o que rompeu alguns pontos do mesentério que foram logo e prontamente ligados. *Ao entrar na salas* Mx. 11 e Mn. 7; coagulação, 1 minuto e 40 segundos. Foram feitas: 1 ampola de

coaguleno de 20 cc. e derramados na cavidade 20 cc. de soro antiperitonítico. Tempo: 1 hora e 50 minutos.

*Post-operatório:* Durante os 7 primeiros dias o doente passou muito bem, sem qualquer novidade que fizesse prever o desfecho. Retirada dos pontos no oitavo dia, sendo transferido do quarto para a enfermaria geral. Já se alimentava de caldos. Desde a transferência começou o declínio de seu estado geral vindo a falecer no dia 14-10-39 de peritonite. A autópsia revelou unia bolsa de pus enquistada pelo epiplo à altura da êntero-enteroanastomose, tendo sido praticada pelo Dr. ITAGIBA M. VILAÇA, 7 horas após o óbito.

## **EXAME ANATOMOPATOLÓGICO**

São Paulo, 4 de dezembro de 1939.

N.º 3.317 Nome: N. J. — Médico: Dr. *Jorge de Andrade* — Procedência: Santo Angelo — Qualidade da peça: jejuno — Fixação: formol a 10% — Corte: parafina — Coloração: hem. eos. e Zeehl-Neelsen.

*Diagnóstico anátomo-patológico:* Estase sanguínea e forte edema das vilosidades intestinais. Não há sinais de granuloma específico e nem de processo neoplástico.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Aqui fica, pois, o relato conciso de um caso interessante, exposto do modo que me pareceu melhor, com as digressões inevitáveis que são importantes na justificativa, necessárias para a compreensão e precautórias na dedução.

Se me aventurei em suposições, foi para não fugir à regra ditada pelo espírito humano que procura, sempre, plasmar em seu âmbito, os acontecimentos que parecem fugir ao juxtalineio 'de suas leis.

Precavido e cauteloso, demonstro, somente, a presença dessa entidade nosológica, grave em suas consequências, desconhecida em sua origem, imprecisa em seus sintomas, aguardando nova oportunidade para que possa ser estudada dentro de uma norma mais positiva, para que a conclusão possa ser mais precisa.

Quanto ao êxito letal verificado, duas hipóteses se apresentam: urna, a possibilidade do afrouxamento da sutura êntero-enteroanastomótica, pois que o duodeno também se encontrava algo edemaciado e sua incisão abriu uma porta de saída para os líquidos intratissurais e conseqüente volta ao normal e alargamento, dêsse modo, dos pontos de sutura; outra, a de que, desviado o trajeto alimentar, que talvez viesse agindo como fator irritativo do duodeno-jejuno, o duodeno houvesse voltado ao seu calibre normal antes da necessária cicatrização, provocando com essa retração um pertuito, uma porta aberta de infecção.

Seja como fôr, este caso que começou com uma surpresa, também, finalizou por outra surpresa, essa absurda peritonite que pare-

ce ter surgido no fim do oitavo dia, levando ao tûmulo no décimo dia, um paciente que já supúnhamos ao abrigo de um acontecimento inopinado.

### RESUMO

O A. apresenta um caso de dilatação permanente do jejuno, com um ponto na extremidade inferior da dilatação, atresiado, como se fôsse um verdadeiro esfíncter.

Estuda as causas prováveis dessa anomalia, relacionando-a com a teoria da Acalasia de HURST e procura explicá-la, baseado na hipótese etiológica de COWGILL e DANN, pela R. L.

Se relata com pormenores a sintomatologia objetiva e subjetiva observada, deixa em aberto a conclusão, para aguardar um juízo mais concludente ulterior, à vista da raridade nosológica.

### BIBLIOGRAFIA

- AMORIM, MOACIR & CORRÊA NETO, A. — Histopatologia e patogênese do megaesôfago e megareto. An. Fac. Med. de S. Paulo — S. Paulo, 1932: VIII, 101.
- ACHARD & LOEPER — Anatomie Pathologique, Paris — 1916.
- BECHELLI, L. M. — Exame palpatório do fígado e do baço nos doentes com Reação Leprótica — Rev. Bras. de Leprologia — S. Paulo, 1936: IV, 95 (N.º Esp.).
- BECHELLI, L. M. — Frequência da esplenomegalia leprótica — Rev. Bras. de Leprologia — S. Paulo, 1936: IV, (2)-203.
- COUTO, MIGUEL — Clínica Médica — Rio de Janeiro, 1923: II.
- CARVALHO, J. C. — Reação Leprótica e Alergia - Rev. Bras. de Leprologia — S. Paulo, 1936: IV, 27 (N.º Esp.).
- CLIMESCO, V. — SARBU, P. & ROMAN, S. — Importância da raquianestesia no diagnóstico patogênico do megacolo. — La preense Medica, Paris 1939: (56), 1118.
- DARIER — Compêndio de Dermatologia, Paris, 1935.
- ETZEL, E. — Distribuição geográfica do megaesôfago e megacolo. Estado atual da teoria etiológica da avitaminose Bl. — Rev. Assoc. Paul. de Medicina, S. Paulo, 1939: XI, (2), 103.
- FORGUE — Précis de Pathologie Externe, Paris, 1906 (2).
- FERNANDEZ, J. M. M. — El cuadro clinico de la reaccion leprosa — La Semana Medica, Buenos Aires, 1937: XLIV-1392.
- FERNANDEZ, J. M. M. — La reaccion leprosa tuberculoide — Rev. Med. De Rosário, Rosário de Santa Fé, 1938: XXVIII -105. GOUGEROT, H. — Lepre. Paris, 1917.
- HERRMANN, G. & MOREL, CH. — Anatomia Patológica, Paris, 1914.
- JEANSELME, — La Lèpre. Paris, 1934.
- KLEMPERER, J. — Elementos de diagnóstico clínico. Barcelona, 1935.
- KLINGMÜLLER — Die Lepra. Berlim, 1930.
- LELOIR — Traité Pratique et Theorique de la Lèpre. Paris, 1886.

- MONTEIRO, O. & PEREIRA, A. — Tratamento do megacolo ílio-pelviano pela ressecção parcial do esfíncter. — Rev. Médica, Rio de Janeiro, 1939: VI- (1), 1.
- MONTEIRO, E. — Acalasia, conferência — La Presse Medicate, Paris, 1939: (18)-358.
- MONTEIRO, E. — Acalasia digestiva — Paris Medicate, Paris, 1939: XXIX, (13) - 278.
- MUIR, E. — Leprosy, Calcutá, 1925.
- NETO, A. CORRÊA — Tratamento cirúrgico do megacolo pela ressecção dos chamados funcionais do intestino grosso — Rev. Cirur. de S. Paulo -S. Paulo, 1934: I, (3) - 249.
- OLIVEIRA, N. C. — Perivicerite. Vida Médica — Rio de Janeiro, 1940: VIII, 7.
- PACHA, ZAMBACO — Les lépreuses ambulants de Constantinople, Paris, 1897.
- PACHA, ZAMBACO — La lèpre a travers les siècles et les contrées — Paris, 1914.
- RICHET, CH. - Carentes alimentaires et pathologie interne. — La Presse Medicate, Paris, 1938: (97) -1777.
- RISAK, E. — As vitaminas na Terapêutica — Resenha Médica, Rio de Janeiro, 1938: V, (4) - 337.
- STEIN, A. A. — Sôbre a reação leprosa. — Ata Dérmato-Venereológica. Stockolmo, 1934: XV, 314.
- STEIN, A. A. — Sobre tas reactions en el curso de la lepra Actas dermosifiligráficas. Buenos Aires, 1935: (27) - 733.
- SCHINZ, BAENSCH & FRIEDEL — Röntgen-Diagnóstico — Barcelona, 1932: II, 1.<sup>a</sup> ed., tradução espanhola da 3.<sup>a</sup> ed. alemã.
- SOUSA LIMA, L. — Estudos sôbre a reação leprótica. — Rev. Bras. de Leprologia. S. Paulo, 1936: IV- 37 (N.º. Esp.).
- SCHUJMAN, S. — Reaction leprosa tuberculoide — Rev. Arg. Dermatologia. Buenos Aires, 1935: XIX, 411.
- SCHNETZ — Tratamento das duodenites pelas vitaminas C e Bl. — Resenha Médica, Rio de Janeiro, 1939: VI, (5) -308.
- SCHARTZKI, R. — Radiology; valor comparado da gastroscopia e do exame radiológico do estômago — Resenha Médica, Rio de Janeiro, 1938: V, (4) - 311.
- TÔRRES, L. — Em tórno de um caso de megaesôfago — Terapia, S. Paulo., 1939: I, (3) -17.
- TESTUT, L. — Traité d'Anatomia Humaine, Paris, 1923: IV.
- TESTUT, J. — Anatomie Topographique, Paris, 1925.

## DISCUSSÃO

DR. FRANCISCO AMÊNDOLA : Peço a palavra, não para fazer crítica ao trabalho do DR. JORGE DE ANDRADE, mas sim, para felicitá-lo e fazer votos para que volte sempre a brilhar nas nossas sessões com seus trabalhos, onde mostrou uma dedicação para os doentes e grande interesse para o Serviço.

DR. JORGE DE ANDRADE: Respondendo ao DR, AMÊNDOLA, só posso dizer, muito obrigado.