

I — porção *pré-pecta* do duodeno (*pars praetecta duodeni*), que precede a *pars tecta duodeni*.

II — porção *tecta* do duodeno (*pars tecta duodeni*) ou porção coberta do duodeno, subdividida em 3 zonas:

a) *zona retro-mesocólica (retrocólica) transversa*, dorsal à raiz do mesocolon, que corresponde à *zona radicular cranial ou mesocólica*. Quando o meso não existe individualizado, há contacto directo entre o colon transversal e o duodeno.

b) *zona retro-mesocólica ascendente ou zona inter-radicular* atrás do coalescente mesocolon ascendente.

c) *zona retro-mesostenial*, análoga à primeira, dorsalmente à raiz do mesostênio e também designada como *zona radicular caudal*.

III — porção *pós-pecta* do duodeno (*pars postecta duodeni*) que se segue à *pars tecta duodeni*.

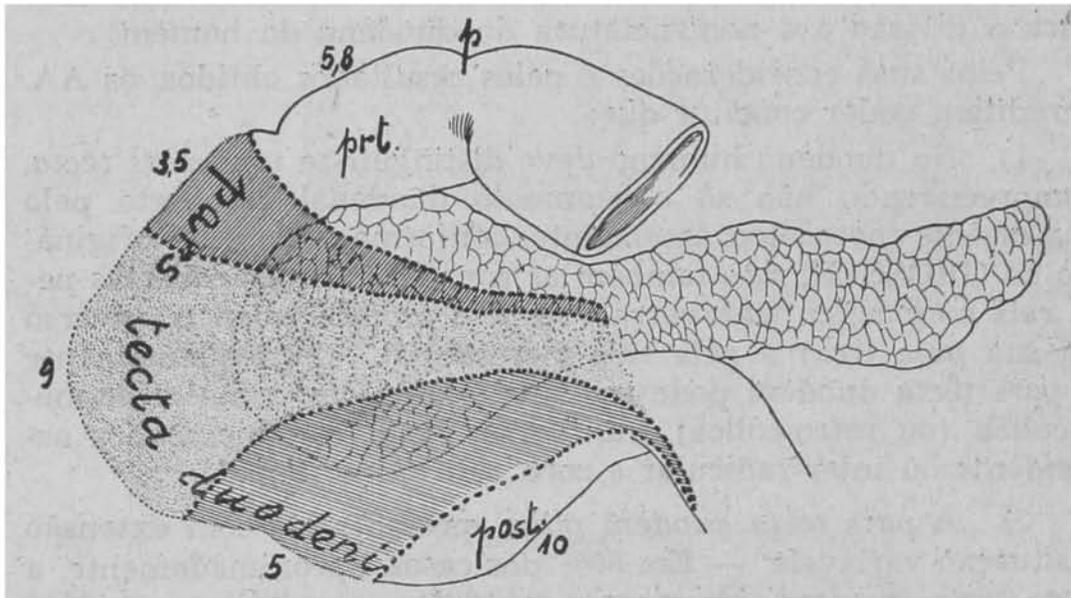


Fig. 1

(RESUMO DOS AA.)

SIGNIFICANCE OF CLINICAL FINDINGS IN CIRRHOSIS OF THE LIVER;

JOSEPH HOFFMAN & JAMES LISA.

Am. J. Med. Sci. Vol. 214, n.º 5, p. 525, Novembro de 1947.

Analizam 93 casos de cirrose de Laennec fatal, dentre 5916 autopsias, em que a morte pode ser directamente atribuída á cirrose. Fazem uma comparação dos dados clínicos com os achados anátomo-patológicos. Dividiram os casos em 2 grupos:

o grupo 1 compreendia 37 casos, de 1920 a 1934, e o grupo 2, 56 casos, de 1935 a 1945.

Em ambos os grupos, encontraram achados anátomo-patológicos classicamente descritos e além disso metamorfose gordurosa e lesões hepáticas agudas associadas. Havia esplenomegalia, com fibrose intensa, perisplenite ou congestão crônica. A trombose portal foi encontrada uma vez.

Compararam os pesos do fígado e do baço e a presença da circulação colateral.

	Grupo 1	Grupo 2
Fígado — peso médio .	1324 gm.	1798 gm.
Baço — " "	332 gm.	307 gm.
Circulação colateral	35%	66%

Estudaram a incidência quanto à raça, ao sexo e à idade. A proporção entre negros e brancos era de 1/12. Nos 93 casos a idade média foi de 54 anos (6.^a década). A cirrose é uma doença da meia idade. A proporção entre mulheres e homens era de 1.8/1 no grupo 1 e de 1.1/1 no grupo 2. Houve um aumento de mulheres de 1935 a 1945.

Notaram que as deficiências alimentares são fatores importantes na etiologia da cirrose hepática. No grupo 1, 62% eram pobremente nutridos, enquanto 30% do grupo 2 estavam em miserável estado de nutrição. Do total, 61 eram grandes e moderados etilistas.

Dos dados clínicos, a ascite figura em 1.^o lugar como queixa (58%), sendo que ao exame físico foi encontrado em 78% no grupo 1 e 75% no grupo 2. Vem a seguir a dor abdominal ou desconforto; 51% no 1.^o grupo e 46% no 2.^o A dispnéia, a perda de peso, a náusea e o vômito eram menos frequentes. O edema dos pés era mais frequente no 1.^o grupo. A perda de apetite, a icterícia e a fraqueza eram mais frequentes no grupo 2. A icterícia incidiu em 46% no 1.^o grupo e em 64% no 2.^o.

Grande diferença havia na ocorrência das hemorragias: 30% no grupo 1 e 52% no grupo 2, o que concorda com a distribuição da circulação colateral. O fígado e o baço palpáveis estão em idênticas proporções em ambos os grupos.

Quanto aos dados de laboratório, poucas provas de função hepática haviam no grupo 1. No grupo 2 analisaram o índice icterico, o colesterol total, os ésteres de colesterol e a relação A/G. O índice icterico foi determinado em 37 casos; em 4 deles eram normais, e no restante o máximo atingiu 260 e a média era de 60. O colesterol total era normal em 8, baixo em 14 e alto em 2. Em 23 dos 24 casos, os resultados dos ésteres de colesterol eram significativos; em 20, era baixo. A média da relação A/G era de 1/1,1 e a média das proteínas totais era de 5.12mg. (limite inferior normal da relação a/g — 1,3/1,6).

Dos 29 hemogramas, apenas 5 tinham acima de 4 milhões de hemácias; hemoglobina abaixo de 12grs. em 26 dos 34. Dos 30 casos, apenas 7 tinham os brancos abaixo de 10000.

Portanto, o grupo 1 representa um estadio mais avançado da cirrose que o grupo 2. Os fígados eram menores que o normal (1450 a 1750gm. Piersol) e o estado de nutrição era pior.

Frizam a frequência da ascite. Lembrem que na hepatite epidêmica precoce fatal Lucké notou que a ascite era comum. A ascite tende a ocorrer precocemente e não é uma manifestação tardia como se pensa. Admite-se que ela é devida á diminuição da pressão coloidosmótica que se segue a uma alteração nas proteínas plasmáticas e também á hipertensão portal que sobrevem ao aumento da obstrução ao fluxo sangüíneo pelo fígado.

O nível proteico foi determinado em 21 casos de ascite. Em 14 (67%) a relação A/G era menor que 1.3/1 ou as proteínas totais eram menores que 5.5gm. Desses 21, 20 tinham esplenomegalia ou evidência anatomica de circulação colateral. Em toda a série, 71 tinham ascite e 59 deles tinham esplenomegalia. Dos 12 restantes com baço pequeno, 4 tinham varizes. Portanto, 90% dos ascíticos, de 1920 a 1945 tinham evidências de hipertensão portal e obstrução á circulação hepática. Lucké notou que a ascite aparecia freqüentemente antes de uma queda nas proteínas totais. A esplenomegalia nos ascíticos era duas vezes mais freqüente que nos não ascíticos.

Trabalhos outros mostram que não ha relação constante entre a pressão coloidosmótica e o nível das proteínas plasmáticas.

Conclue-se que a hipertensão portal têm uma grande influência na produção da ascite mais do que a hipoproteinemia.

A ictericia era freqüente em quasi metade do grupo 1 e 2/3 do 2.º. Os índices mais altos estavam em concordância com a maior extensão da lesão hepática.

Das três provas funcionais hepáticas a mais delicada parece ser a dosagem dos esteres de colesterol. Dá uma evidência da lesão hepática precocemente, antes que a relação A/G e o índice icterico.

T. FUJIOKA.

THE VALUE OF SPINAL FLUID EXAMINATION AS A DIAGNOSTIC PROCEDURE IN WEIL'S DISEASE

WALTER CARGILL & PAUL BEESON. ANN. INT. MED. vol 27, n.º 3, p. 396, Set. 47.

Os AA. iniciam o trabalho considerando a possibilidade da inflamação das meninges na doença de Weil, e a meningite