

DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA E CLÍNICAS CIRÚRGICA E OBSTÉTRICA

Diretor: Prof. Ernesto Antônio Matera

DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA E CLÍNICA MÉDICAS (1.ª CADEIRA)

Diretor: Prof. Sebastião Nicolau Piratininga

ETIOPATOGENIA DOS EDEMAS

OBSERVAÇÕES EXPERIMENTAIS SÓBRE A FORMAÇÃO DE EDEMA PELA DIGADURA DA VEIA CAVA CAUDAL NO CÃO *

ETIOPATHOLOGY OF OEDEMA

(EXPERIMENTAL OBSERVATIONS ON OEDEMA FORMATION BY VENA CAVA CAUDALIS LIGATURE IN DOGS)

ÂNGELO V STOPIGILA
Prof. Assistente

MAX FERREIRA MIGLIANO
Prof. Associado

Edema é um síndrome caracterizado pelo acúmulo de líquido nos espaços intercelulares dos tecidos, especialmente no celular subcutâneo, muitas vezes acompanhado de hidropsia das cavidades serosas do corpo, de cunho local ou concernente a todo o organismo (anasarca).

O líquido do edema provém do sangue e é formado essencialmente por água, proteínas, lipóides e sais (Cl, Na, K).

Clinicamente, os caracteres do edema são evidenciados pelo exame da pele, dado o acúmulo de líquido no tecido celular subcutâneo.

A pele, nos pontos sem pigmentação, revela palidês, ao mesmo tempo que se torna mais brilhante e de consistência pastosa, tanto que guarda a impressão do dedo, por determinado espaço de tempo, quando sujeita à pressão.

Ao examinarmos um caso de edema, devemos levar em consideração dois fatores principais: a) a extensão da área abrangida; b) as características locais.

* Trabalho laureado com o "Prêmio René Straunard" Instituído pela Sociedade Paulista de Medicina Veterinária.

- a) *Extensão* — 1 geral (anasarca)
 - 2 regional
 - 3 local

- b) *Características locais* — 1 côr
 - 2 consistência
 - 3 temperatura
 - 4 sensibilidade
 - 5 transtornos tróficos concomitantemente existentes.

Tôda região edemaciada revela certo grau de anóxia e deficiência de outras substâncias químicas nutritivas, a par de retenção de produtos finais do catabolismo celular, o que torna o tecido edemaciado verdadeiro meio de cultura para microrganismos infectantes, além de predispô-lo à fibrose.

FISIOPATOGENIA DOS EDEMAS

Para que se possa interpretar com segurança o fator determinante do aumento de líquido intersticial nos tecidos e, eventualmente a hidropsia, torna-se necessário conhecer o mecanismo das trocas dos líquidos contidos nos compartimentos vasculares e nos espaços tissulares, na homeostase.

De acôrdo com o antigo conceito de STARLING (1909), o qual é ainda aceito, os fatores físicos que determinam o fluxo dos líquidos dos tecidos para a corrente circulatória, assim como no sentido contrário, são a pressão osmótica e a pressão hidrostática dos líquidos nas duas situações. Hoje se sabe que o mecanismo não é tão simples como o admitido por aquêle autor.

Segundo OGDEN e TRIPP (1947), existem outros fatores que interferem na direção do fluxo, para fora ou para dentro do sistema capilar. Em condições normais há equilíbrio das forças existentes: pressão capilar sangüínea, pressão coloidosmótica, impermeabilidade da parede capilar às proteínas, circulação linfática, pressão hidrostática dos tecidos e atração osmótica de soluções salinas existentes nos espaços intercelulares.

Para melhor compreensão, consideraremos tais fatores divididos em dois grupos:

I — *Fôrças que obrigam os líquidos capilares a passar para os espaços tissulares:*

- a — *Pressão capilar sangüínea* (extremidade arteriolar)
- b — *Atração osmótica para os líquidos intracapilares* pelas soluções salinas existentes nos espaços intercelulares.

II — *Fôrças que obrigam a passagem dos líquidos dos espaços tissulares para o interior dos capilares:*

- a — *Tensão tissular* relacionada à quantidade de líquido formado e ao espaço útil para êle existente.
- b — *Pressão oncótica das proteínas plasmáticas do sangue* dependente principalmente da concentração de albumina no plasma.
- c — *Circulação linfática*: a circulação linfática ajuda a remover pequenas quantidades de líquido dos espaços tissulares.

O equilíbrio do organismo, em condições normais, é caracterizado pela superioridade das fôrças que obrigam os líquidos a abandonar os capilares em sua extremidade arterial e, na extremidade venosa, o inverso, isto é, superioridade das fôrças que obrigam a passagem dos líquidos dos espaços tissulares para o interior dos capilares. Tal fenômeno explica como os tecidos são nutridos e como os resíduos são removidos.

A fôrça principal que determina o fluxo do líquido intracapilar para os espaços tissulares é a pressão sangüínea intracapilar a qual varia de momento a momento, nas diferentes partes do sistema capilar. Ela é determinada pelo maior ou menor desembaraço que o sangue dos capilares obtém para atingir as vênulas, dependente em grande parte da circulação cardíaca e do grau de vaso dilatação, que permite grande variação da pressão arterial. O simples aumento da pressão sangüínea, sem interferência de outros fatores que perturbem o equilíbrio, tem pequena influência sôbre a formação do edema.

Opondo-se à saída do líquido capilar ou, em outras palavras, impedindo a retenção de líquido tissular, temos o efeito osmótico dos colóides sangüíneos (os quais virtualmente não atravessam a parede capilar), a tensão tissular relacionada ao espaço útil que os tecidos oferecem à retenção de líquido (nos casos em que a faixa subcutânea é tesa, dificilmente haverá formação de edema, ao passo que, nas regiões onde o tecido celular subcutâneo é frouxo, pequenas perturbações do equilíbrio hidrico podem provocá-lo) e a circulação linfática.

A pressão coloidosmótica não depende essencialmente da quantidade total de proteínas, mas sim da relação albumina/globulina/fibrinogênio; o principal fator determinante de edema, em relação às proteínas, é a diminuição da albumina, seja por deficiência alimentar, seja por impossibilidade da absorção ou por processo patológico que determine perda daquele componente nitrogenado.

O conceito de impermeabilidade às proteínas plasmáticas pela parede capilar sangüínea foi modificado após as observações de DRINKER e YOFFEY (1941) os quais verificaram que em determi-

nados órgãos, particularmente no fígado, parte daqueles componentes proteicos atravessa a parede capilar, especialmente os de menor peso molecular.

A passagem das moléculas protéicas do sangue para os espaços intercelulares pode ser influenciada pelo conteúdo de cálcio no plasma, pelo pH sanguíneo e pela tensão de oxigênio no plasma (OGDEN e TRIPP). Tais fatores, especialmente a anoxemia, perturbam o metabolismo, dilatando os capilares e conseqüentemente, permitindo maior passagem de proteína através de suas paredes. De qualquer forma, a albumina dificilmente atravessa a membrana capilar; as moléculas protéicas que a atravessam são removidas pela via capilar linfática e sofrem fagocitose nos gânglios linfáticos.

ETIOPATOGENIA DOS EDEMAS

Interferem na formação do edema seis fatores principais:

- I — Aumento da permeabilidade capilar;
- II — Diminuição da pressão oncótica das proteínas
- III — Aumento da pressão hidrostática nas arteríolas;
- IV — Obstáculo nas vias linfáticas;
- V — Desequilíbrio eletrolítico;
- VI — Aumento da pressão venosa.

I — *Aumento da permeabilidade capilar*

Normalmente as paredes capilares permitem o livre trânsito de água e sais do sangue para os tecidos e vice-versa, sendo porém, quase impermeáveis às proteínas.

Considerando-se os capilares renais, que permitem estudo mais minucioso, verifica-se que realmente a possibilidade de passagem das moléculas protéicas, normalmente existentes no sangue, é ínfima através do filtro glomerular. Segundo CANTAROW e TRUMPER (1945), as albuminúrias fisiológicas podem ser devidas a exercícios físicos excessivos, exposição prolongada ao frio ou ortostáticas; as demais, segundo PADILLA (1950), são conseqüentes à presença no sangue de proteínas de baixo peso molecular, como albuminúrias alimentares, hemoglobinúria e mioglobinúria.

Os componentes nitrogenados protéicos próprios do plasma (sôro albumina, globulina e fibrinogênio) excepcionalmente atravessam os capilares, havendo maior ou menor facilidade, conforme o tecido do corpo: assim, o tecido celular subcutâneo permite a passagem de apenas 0,1% das proteínas, enquanto no tecido intersticial renal e no do órgão jecoral, a permeabilidade é maior (4% e 7% respectivamente).

Dos componentes protéicos normais do plasma, o que tende a passar com maior facilidade é a sôro-albumina, por apresentar pêso molecular menor do que a globulina e fibrinogênio, respectivamente.

A passagem das proteínas para espaços tissulares, em condições patológicas, rompe o equilíbrio hidrostático e a pressão oncótica de reabsorção, ocasionando edema. Segundo FISHBERGH (1947), sômente quando o líquido subcutâneo contenha considerável quantidade de elementos nitrogenados orgânicos, há justificativa para considerar-se o aumento da permeabilidade capilar como fator expressivo na gênese do edema.

Os edemas caracterizados por excesso de moléculas protéicas nos espaços tissulares podem ser determinados em casos de glomérulonefrites agudas, edemas inflamatórios e, em menor extensão, nos edemas cardíacos e nos conseqüentes a estado de choque.

Eles podem ocorrer também no transcurso de doenças infecciosas acompanhadas de nefrite e nas inflamações locais. Não se pode afastar a hipótese de que a estase venosa duradoura, em certas condições patológicas, impossíveis de serem reproduzidas experimentalmente, ocasionem alterações da parede do vaso, em virtude da anoxemia, responsável pela permeabilidade das moléculas protéicas.

Convém lembrar que, em relação aos edemas renais, sômente o *edema nefrítico* pode se enquadrar neste capítulo, pois em sua origem há aumento da permeabilidade da membrana capilar e, conseqüentemente, transudação de líquido rico em proteínas, ao passo que, o *edema nefrótico* resulta da diminuição da pressão oncótica das proteínas, como veremos no capítulo seguinte.

Segundo PRUITT (1952), a hidropsia nefrítica ocorre sômente em presença de lesões glomerulares agudas.

II — Diminuição da pressão oncótica (hipoproteinemia)

A pressão oncótica das proteínas sangüíneas é uma pressão determinada pela avidês à água, pelas substâncias nitrogenadas protéicas, especialmente pela albumina. Ela age em sentido oposto à pressão capilar atraindo os líquidos dos espaços tissulares para o sangue. Atua principalmente na porção terminal ou venosa dos capilares, onde supera a pressão hidrostática.

A pressão oncótica não depende unicamente da concentração quantitativa dos componentes protéicos plasmáticos, mas principalmente pela sua constituição qualitativa; assim, a albumina tem poder coloidosmótico muito superior ao da globulina e, ainda maior àquêle do fibrinogênio.

Verifica-se portanto, que a relação albumina/globulina/fibrinogênio oferece dados de maior valor, do que a taxa total protéica,

na formação do edema. Muitas vêzes uma hidropsia pode ser ocasionada por diminuição da albumina plasmática, havendo perturbação da relação com a globulina e fibrinogênio.

A queda acentuada de taxa de albumina no plasma é comumente acompanhada de aumento da globulina, no sentido de compensar a deficiência daquele componente nitrogenado; ocasionalmente, pode haver também aumento do fibrinogênio, porém em mínimas proporções, não chegando a ter significado clínico.

O aumento da globulina e do fibrinogênio é incapaz de compensar a diminuição da pressão colóidosmótica resultante da diminuição da sôro albumina, pois esta tem força de atração maior sobre os líquidos, em virtude de suas moléculas serem menores e, conseqüentemente, terem superfície de atração maior.

Difícilmente pode-se determinar com segurança o limiar mínimo da taxa protéica que possa determinar o edema, em virtude que, nos casos patológicos, quase sempre outros fatores, além da proteinúrias, podem favorecer a retenção de líquidos; assim, nas glomérulonefrites, há associação de aumento da permeabilidade capilar, diminuição da pressão oncótica e retenção de sais de sódio; em determinadas afecções hepáticas, como por exemplo na cirrose, há diminuição da taxa de proteínas no sangue e aumento da pressão venosa no território porta; nas insuficiências cardíacas, associando-se ao aumento da pressão hidrostática na extremidade venosa dos capilares, existe também diminuição da pressão oncótica e retenção de sais de sódio. Outros exemplos poderiam ser citados, os quais serão comentados nos capítulos correspondentes.

A diminuição da pressão coloidosmótica das proteínas pode ocorrer nas seguintes condições patológicas:

a) *Moléstias que se acompanham de perda de proteínas plasmáticas:*

- 1 — Afecções renais;
- 2 — Processos patológicos que se acompanham do síndrome ascite, particularmente naqueles em que o líquido peritoneal contém elevada quantidade de albumina;
- 3 — Hemorragias;
- 4 — Choque (especialmente nas queimaduras).

b) *Suprimento inadequado de proteínas*

- 1 — Edema da fome ou edema caquético;
- 2 — Afecções gastro-intestinais.

c) *Alterações da síntese das proteínas plasmáticas*

d) *Diluição rápida do plasma sanguíneo*

a) *Moléstias que se acompanham de perda das proteínas plasmáticas:*

1 — Afecções renais.

Nas nefroses e nas glomérulo-nefrites crônicas (fase nefrótica das glomérulo-nefrites, segundo FISHBERGH), pela ocorrência de excessiva e prolongada proteinúria, surge a hidropsia, resultante da diminuição da pressão oncótica intracapilar mais evidente nos processos degenerativos renais.

Na fase aguda dos processos inflamatórios renais a taxa protéica permanece ao redor dos limites da normalidade.

2 — Ascites.

Nos processos patológicos que se acompanham do síndrome ascite, particularmente naqueles em que o líquido peritonial contém elevada quantidade de albumina, a perda da proteína plasmática agrava o estado edematoso pré-existente.

Em tais casos deve-se evitar ao máximo a punção da cavidade abdominal; é conveniente procurar diminuir o volume de líquido abdominal pelo emprêgo de diuréticos, cardiotônicos ou administração de proteínas, de acôrdo com a etiologia do processo.

Nas doenças hepáticas, além da perda de sôro-albumina plasmática, que passa para a cavidade peritonial, há diminuição da constituição daquele elemento protéico pelo órgão jecoral, o que em última análise se traduz por hipoproteinemia. Tal alteração é mais freqüente nos processos hepatocelulares do que nos hepatocaliculares.

Portanto, nas afecções hepáticas, a par da diminuição da síntese das proteínas, a albumina extravasada na cavidade peritonial contribue para agravar o estado edematoso.

3 — Hemorragia.

O aumento do líquido nos espaços tissulares em casos de hemorragia é conseqüente à perda de proteínas plasmáticas, principalmente em casos de anemias sub-agudas ou crônicas (como por exemplo na ancilostomiase).

4 — Choque.

Raramente observa-se estado edematoso em casos de choque, pois há, quase sempre, hemoconcentração e, portanto, aumento da pressão colóidosmótica das proteínas; no entanto, em algumas formas, como, por exemplo, em casos de queimaduras extensas a exsudação serosa, composta quase que exclusivamente de proteínas derivadas do sangue pode acarretar hipoproteinemia. Em outros casos o edema pode ser ocasionado pelo aumento da permeabilidade da parede capilar.

B — *Suprimento inadequado de proteínas*

1 — Edema da fome ou edema caquético.

Durante muito tempo admitiu-se que o edema da nutrição era resultante da interferência do metabolismo do cloreto de sódio ou de perturbações da excitabilidade dos músculos vasculares, seja de origem simpática, seja de origem central, que ocasionariam estímulos responsáveis pela liberação de substâncias químicas e hormonais, como acetilcolina, adrenalina, desoxicorticosterona, tiroxina e hormônios pré e pós-hipofisários.

Somente depois das experiências de Starling sobre a pressão coloidosmótica, pôde-se demonstrar que em casos de desnutrição, a quantidade de proteínas sanguíneas está diminuída, em razão da falta de suprimento ao organismo e não em consequência à sua eliminação sob a forma de albumina.

2 — Afecções gastro-intestinais.

O edema pode ser observado no curso de doenças acompanhadas de vômitos, diarreias ou de inflamação da mucosa intestinal e, como temos observado em cães, pela perturbação da digestão de proteínas por deficiência de tripsina.

B — *Alterações da síntese das proteínas plasmáticas*

Observadas em caso de infecções crônicas, determinados tipos de anemia (perniciosa e aplástica), afecções hepáticas e em diabetes melitus.

D — *Diluição rápida do plasma sanguíneo*

Em casos de recuperação imediata do volume sanguíneo após desidratação ou hemorragias agudas, pode haver formação de edema.

III — *Aumento da pressão hidrostática nas arteríolas*

O aumento da pressão hidrostática na extremidade arteriolar dos capilares poderia, teoricamente, originar estado edematoso. Na realidade tal fenômeno não se observa, pois, segundo demonstrou Turnbull, citado por WOOD (1952), nos capilares linfáticos, o mecanismo voluntário musculo-valvular que impulsiona o sangue centripetamente e o aumento da concentração da proteína plasmática no interior dos capilares de indivíduos em estação, impede a retenção de líquido nos espaços tissulares.

Portanto, tal fator somente pode ocasionar edema em casos nos quais, alguns daqueles mecanismos removedores de líquidos em excesso dos espaços tissulares encontram-se alterados.

IV — *Obstáculo nas vias linfáticas (Edema linfático)*

O edema linfático (linfedema) representa, segundo ESTES (1952), a presença de excessivo fluido linfático no tecido celular subcutâneo.

Resulta de alguma alteração no sistema linfático (neoplasias dos gânglios linfáticos, remoção cirúrgica de nódulos linfáticos, tricofitose ou linfedema congênito).

Para se efetuar o diagnóstico diferencial deve-se excluir outras causas (cardíaca, renal, venosa ou hipoproteinêmica).

V — *Desiquilíbrio eletrolítico*

Nos tecidos animais existem principalmente dois cátions: o sódio que predomina no líquido extracelular e o potássio, mais abundante no líquido intracelular.

A concentração de sódio no líquido extracelular regula em grande parte o grau de hidratação das células. Por muito tempo persistiu a idéia de que os edemas eram originados da incapacidade dos rins em eliminar o cloreto de sódio (cada 6 g de Cl Na retém 1.000 ml de água). Na realidade em alguns casos a mobilização do sódio e não a de ion cloro é a responsável pela formação do edema.

Uma função importante dos rins é manter a concentração de sódio no líquido extracelular; a elevação do teor de sódio neste, atrai a água das células, dado o fato de que a membrana celular é impermeável ao sódio. Ao contrário, uma baixa do teor de sódio extracelular acarreta hidratação celular.

Pode intervir neste mecanismo um hormônio da suprarrenal, a desoxicorticosterona, o qual age nos túbulos renais estimulando a reabsorção dos sais de sódio e favorecendo a excreção dos sais de potássio; assim, empregando-se dose elevada de corticosterona e administrando-se grande quantidade de sais de sódio a um animal, a reabsorção dos líquidos e eletrolitos extracelulares é tão grande que pode determinar o edema.

Entretanto, não se pode responsabilizar a retenção de sódio pelo aparecimento do edema em todos os casos de insuficiência renal; em casos de obstrução mecânica das vias urinárias (tumores, litíase) apesar da oligúria ou mesmo anúria, durante alguns dias, não se observa formação de edema. Ele só aparece se houver causa concomitante (diminuição da pressão oncótica, aumento da permeabilidade capilar ou aumento da pressão hidrostática nos capilares).

Havendo tendência para a formação do edema, êle será agravado quanto maior fôr a quantidade de sódio utilizada pelo organismo, tanto assim que a ingestão exagerada de sal, determina o aumento de pês, mesmo em indivíduos normais.

VI — *Aumento da pressão venosa*

O aumento da pressão venosa dificulta o retôrno dos líquidos dos espaços tissulares para o interior dos vasos sangüíneos pelo fa-

to de quase se igualarem, na extremidade venosa do capilar, a pressão hidrostática e a pressão oncótica.

O aumento da pressão venosa pode ter origem central, isto é, resultar de insuficiência cardíaca congestiva, na qual as câmaras do lado direito do coração acham-se impedidas de receber ou expelir, em quantidades suficientes, o sangue venoso (insuficiência tricúspide, estenose pulmonar, estenose tricúspide, insuficiência pulmonar e pericardite crônica constrictiva).

Nem todos autores admitem, em tais casos, ser simplesmente o aumento da pressão venosa o fator determinante do edema; assim, ANDERSON (1952) acha questão controvertida a patogenia do edema cardíaco. Aquêles que admitem a insuficiência retrograda ("backward failure") estão de acôrdo com as princípios já expostos, porém, os partidários da insuficiência cardíaca de propulsão ("forward failure") acham que o mecanismo é mais complexo.

Para os adeptos desta última teoria, o fenômeno do edema está baseado na diminuição do rendimento cardíaco, o qual reduz o fluxo renal e, conseqüentemente, retenção de água e sais de sódio nos vasos sangüíneos, o que, em última análise, resulta no aumento absoluto do sangue circulante. Nêstes casos, agindo em terreno predisposto à insuficiência cardíaca, pois já se acha instalada a dilatação do coração, no sentido de compensar a insuficiência, o aumento de volume circulatório irá acarretar sobrecarga sobre um coração lesado, que é incapaz de aceitar e expelir o excesso de volume líquido, estabelecendo-se o edema.

Em última análise, tanto uma como outra teoria sugerem que o fenômeno final é o aumento da pressão venosa, que excede a pressão coloidosmótica do plasma na extremidade venosa, inibindo a reabsorção da água, que exsuda dos segmentos dos capilares arteriais.

Outra vêzes o aumento da pressão venosa nos capilares pode ter caráter local ou regional; nêstes casos resulta, segundo BARKER (1952), da obstrução parcial ou total de grande tronco venoso, de pequena veia ou da diminuição do fluxo venoso em decorrência à insuficiência valvular venosa.

Em relação à obstrução parcial ou completa de grande tronco venoso, o mecanismo da formação do edema tem sido objeto de controvérsias, assinalando alguns autores que não é suficiente o aumento da pressão venosa para sua formação.

Assim, WOOD (1952) lembra que um indivíduo permanecendo na posição erecta, sem se movimentar, deveria apresentar edema, caso fôsse unicamente o aumento da pressão venosa o fator determinante; em tal posição, a pressão venosa aumenta rapidamente, atingindo até 90 mm de mercúrio, superando de muito a pressão

coloidosmótica, que oscila ao redor de 25 mg de mercúrio. Nestas condições o fenômeno do edema deveria ser observado com maior frequência em indivíduos que permanecessem naquela posição por longo tempo.

Diversas teorias foram aventadas para explicar o motivo de não ser unicamente o aumento da pressão venosa o responsável pela formação do edema.

Dêste modo, Turnbull, citado por Wood (1952), verificou que à medida que aumenta a pressão venosa, em indivíduos na posição em pé, há concomitantemente aumento da concentração das proteínas plasmáticas (3% após 5 minutos e 7% após aquele período); em posição deitada, a taxa de proteínas volta ao normal no espaço de 15 minutos.

Outro mecanismo que se opõe à formação do edema pelo aumento da pressão venosa é o “mecanismo muscular pulsátil voluntário e vascular venoso” (“venous valvular — voluntary muscle pumping”) conseqüente à pressão que exerce a musculatura das pernas, quando na posição de estação, sobre as paredes das veias, forçando o sangue a dirigir-se centripetamente para o coração direito; pelo relaxamento muscular, a pressão venosa aumenta e as veias ficam em repleção, dado que a pressão “vis a tergo” arterial, não é suficiente para compensar o excesso de sangue venoso.

Opondo-se à formação de edema nas condições citadas, existe ainda o aumento do fluxo da linfa, que serve de retôrno ao excesso de fluido transvasado.

Por fim, reforçando a impossibilidade da formação de edema em indivíduos normais, na posição erécta, existe um terceiro fator, relacionado ao aumento da pressão tissular, normalmente existente na extremidade dos membros de locomoção, e que foi observado em homens sujeitos à centrifugação, nos quais evidenciou-se que a formação do edema, em bases hidrostáticas, é por natureza mais resistente nos vasos das extremidades baixas do que nos vasos das porções superiores do corpo.

A anóxia capilar foi admitida por muito tempo como um dos fatores predisponentes à formação do edema; porém, as observações de NAIRN (1951) vieram demonstrar que também tal fator não pode ter influência definida na formação da hidropsia em casos de estase capilar.

Até aqui tôdas as hipótese para explicar o mecanismo de formação dos edemas, concebem os grandes troncos venosos intácteis e, pelo que se pode deduzir da bibliografia, o edema não ocorre simplesmente em condições hidrostáticas, isto é, aumento da pressão venosa e nem em virtude da anóxia.

Devemos analisar também o que se passaria pela obstrução de um grande tronco venoso, como, *por exemplo, a veia cava caudal.*

Ligadura da veia cava

Literatura

A ligadura da veia cava caudal, praticada em animal por Lower em 1669, segundo COSSIO e PERIANES (1948), foi originalmente realizada para o tratamento de lesões acidentais do vaso (Bottini-1893) e das tramboflebites e flebotromboses da região pélvica e dos membros inferiores, desde 1906. Mais recentemente, a intervenção é indicada por vários autores (COSSIO e PERIANES 1948; ALBANESE e col. 1949; NOGRETE 1951; BRACCI e col. 1953; WIRINGER 1953, entre outros) com o objetivo de remediar ou, pelo menos, aliviar o sofrimento de indivíduos portadores de insuficiência cardíaca, o que tem contribuído para originar vasta pesquisa experimental e clínica (ROBINSON 1949; MONTORSI e col. 1950; HOFFMANN 1951; BENEDETTO e POLETTI 1951; MANTERO e col. 1952; CONFORTI e INFRANZI 1953; COLLINS e col. 1952; DE VINCENTIS e TRAPANI 1955, além de outros).

COSSIO e PERIANES (1948) comentam que a ligadura da veia cava inferior pode apresentar edema nos membros, veias varicosas no abdome e flancos e outros distúrbios venosos. Referindo-se à experiência de Ray e Burch, descrevem que o edema das pernas e do pé varia de membro a membro, em geral, desaparecendo rapidamente e que não há nenhum efeito deletérico demonstrável pela ligadura da veia cava inferior. Os mesmos AA., transcrevendo conclusões de Gosset e Lecène, citam, primeiro, que o sistema cava "inferior" no cão é igual e comparável ao do homem; segundo, que a ligadura, abaixo das renais, não é acompanhada de fenômenos patológicos e nem mesmo de edema das pernas; terceiro, que a ligadura acima das renais provoca graves lesões dos rins e, a despeito da existência de anastomose entre as veias renais, cava e ázigos, a morte sempre ocorre.

Dada a atualidade do assunto, resolvemos investigar experimentalmente o capítulo da ligadura da veia cava caudal, em cães, com o intuito de contribuir para o estudo do mecanismo de ação da obstrução de um grosso vaso na formação do edema venoso.

PARTE EXPERIMENTAL

MATERIAL E MÉTODOS

Procedemos a ligadura da veia cava caudal logo após a desembocadura das renais em 9 animais da espécie canina, sem raça definida, 5 machos e 4 fêmeas, de idade, calculada aproximadamente, entre 1 a 3 anos, de peso entre 7 e 15 quilos, provenientes do Depósito Municipal de São Paulo, e considerados após exame, clinicamente normais.

Todos os animais foram operados, obedecendo-se rigorosamente os preceitos de profilaxia da infecção e submetidos à anestesia geral pelo pentobarbital sódico em solução a 3%, administrado por via intravenosa na dose de 1 ml por quilograma de peso.

A seguir, contidos em decúbito lateral esquerdo, repousando sobre um coxim colocado na região costo-iliaca.

O campo operatório, delimitado por panos esterilizados, sofra, preliminarmente, depilação, antisepsia da pele da região com álcool e espadol.

Técnica

A técnica da operação obedeceu, uniformemente, os seguintes tempos fundamentais:

1 — a) via de acesso por incisão cutânea (flanco direito), ligeiramente oblíqua, dirigindo-se crânio-caudalmente numa extensão de, aproximadamente, 6 cm, logo abaixo dos processos transversos vértebras lombares;

b) secção da tela subcutânea e divulsão cuidadosa a tesoura de ponta romba dos músculos e suas fascias de revestimento (oblíquo externo, oblíquo interno e transversal);

c) afastamento do peritônio em sentido medial e penetração no espaço retro-peritoneal.

2 — Hemostasia por pinçamento e laqueadura dos vasos com fio de algodão preto n.º 16.

3 — Isolamento cuidadoso da veia cava com pinça curva de Kelly.

4 — Ligadura: o laço da ligadura era apertado lentamente (prevenção de colapso) com fio de seda preta n.º 3, passado com auxílio de agulha de Deschamp, até oclusão completa do vaso.

5 — A síntese dos planos anatômicos foi realizada exclusivamente com fio de algodão preto n.º 16, sendo o fechamento metódico das diversas estruturas músculo-aponeuróticas, com pontos separados e a pele com sutura de Donatti.

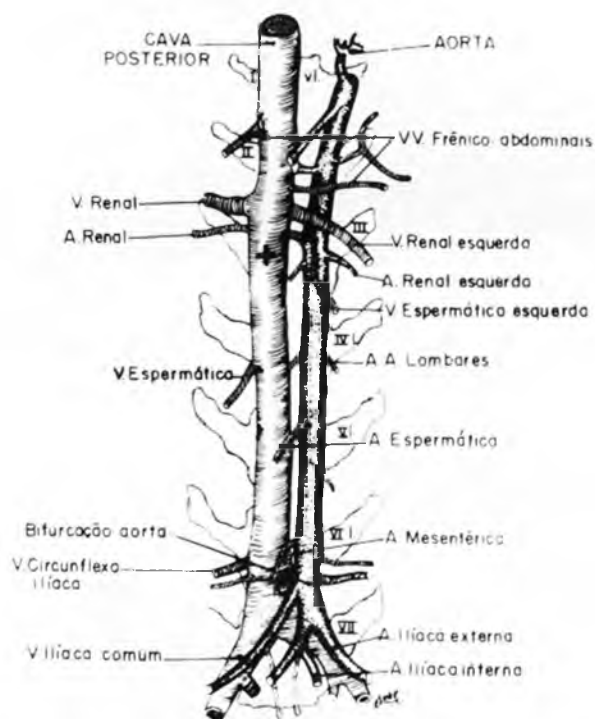
6 — Proteção da ferida operatória com penso curativo estéril e seco.

Após o ato operatório, aplicávamos por via sub-cutânea analéptico central e periférico (Pervitin) e a fim de evitar a flebotrombose injetávamos por via intravenosa medicação anticoagulante (heparina), continuando-se a administrá-la durante os primeiros dias de pós-operatório.

Os animais foram mantidos em canis e observados no pós-operatório, recebendo indicações e cuidados necessários. Em épocas diversas desse período foi efetuada a flebografia com substância contraste (Cilatrast a 70% — 20 ml) através da veia femoral

direita para verificar os efeitos na circulação cava provocados pela ligadura.

De acôrdo com plano estabelecido para a feitura do trabalho, os animais sacrificados em várias idades do pós-operatório, dentro dos limites de 30 dias a 3 meses eram necropsiados. Retirávamos rins, ureteres, bexiga, a porção da cava caudal e a peça era assim estudada macroscôpicamente tanto na zona operada como nas porções a jusante e a montante da ligadura.



RAMOS DA AORTA ABDOMINAL E TRIBUTÁRIOS DA CAVA CAUDAL DO CÃO + PONTO DA LIGADURA

RESULTADOS

Em 4 animais verificamos ligeiro edema, ocorrendo em um dos membros posteriores em 3 cães (no esquerdo: Obs. n.ºs 3 e 9; no direito: Obs. n.º 8) e somente na observação n.º 1 em ambos os membros posteriores e na bolsa escrotal.

Sensibilidade aumentada na coxa direita e hiperemia na parede ventro-lateral direita do abdome, foram também observadas no caso n.º 3. Claudicação do membro posterior esquerdo apenas no cão da observação n.º 2.

Ocorrência de infecção (abcesso da ferida operatória) e deiscência de pontos da sutura da pele foram registradas respectivamente nos cães n.º 9 e n.º 2. Em todos os outros casos a cicatrização foi por primeira intenção sendo que a cabo dos primeiros oito dias de pós-operatório não havia mais sinais de edema nos cães em que fôra presenciado (Figuras 1 e 2).

A angiografia efetuada e bem sucedida em 6 animais (Obs. n.ºs 4, 5, 6, 7, 8, 9) revelou trajeto irregular da veia cava posterior, aboralmente à ligadura, e presença de rica e nítida rede venosa colateral. Em apenas um cão (Obs. n.º 8) foi evidenciada recanalização da veia cava pelo controle flebográfico feito 6 meses após a operação (ver chapas radiográficas em anexo).

A necrópsia não pôde ser praticada em dois cães (n.º 3 e 8). O animal da observação n.º 6 veio a falecer por doença intercorrente, conforme revelou a necropsopia. Nas outras, nada digno de nota, em relação à intervenção, foi notada.

A peça anatômica, contendo porção da veia cava caudal e tecidos circunvizinhos, nada ofereceu de particular ao exame, exceto a presença de aderências, em maior ou menor intensidade, com o peritônio, músculos e tecidos circunjacentes, na zona da ligadura do vaso, irregularidades no trajeto da veia cava caudal e aumento de calibre dos vasos das anastomoses ao nível do tronco da veia obstruída (Figuras 3, 4, 5, 6, 7, 8 e 9).

No capítulo de Comentários voltaremos a fazer considerações sobre os resultados da experimentação de interesse e oportunidade ao estudo dos tipos de edemas.

COMENTÁRIOS

A revisão bibliográfica por nós apresentada nos capítulos anteriores teve o objetivo de acentuar os pontos controvertidos do edema.

A investigação experimental que empreendemos mostra aspecto interessante que interfere na apreciação da etiopatogenia do edema venoso.

A fim de imprimir melhor orientação na discussão do assunto, bem como na análise dos resultados das nossas observações, teremos comentários sobre os vários *Tipos de Edema vistos, principalmente, na Clínica Veterinária*, objetivando assim, abranger mais amplamente o síndrome em estudo.

1 — *Edema venoso*: Como mencionamos anteriormente, o edema venoso pode ser causado por insuficiência valvular venosa, compressão ou inflamação de grandes troncos venosos e obstrução de grossos troncos.



Fig. 1



Fig. 2

Animais do protocolo n.º 1.



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

Fotografias das peças antômicas, após ligadura da veia cava.

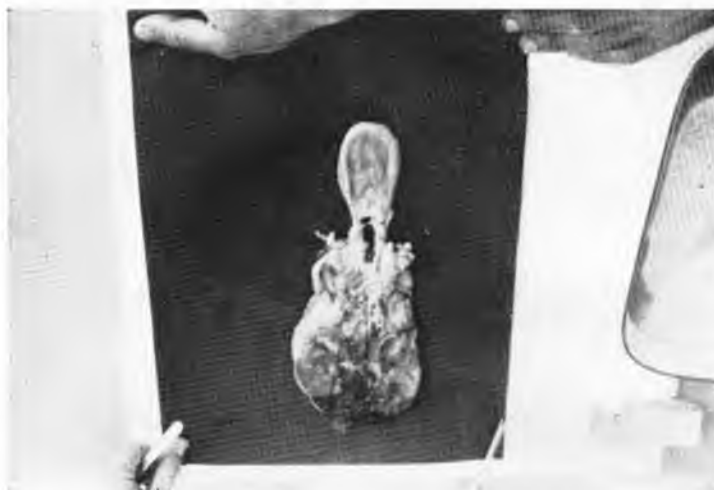


Fig. 6



Fig. 7

Os do primeiro grupo, conhecidos como edema varicoso, são raramente observados em medicina veterinária, ao passo que os resultantes dos outros grupos de causas, são freqüentemente reconhecidos no exercício da clínica, como, por exemplo, em casos de tumores, enfartamento ganglionar, proliferação cicatricial exuberante, calos exagerados na consolidação de fraturas, flebites e trom-



Fig. 8



Fig. 9

Fotografia das peças anatômicas, após ligadura da veia cava.

bores. Os sinais, semelhantes aos do edema cardíaco, como veremes, estão limitados ao território correspondente àquele servido pela veia, portanto, circunscritos, e abrangendo maior ou menor área na dependência do tronco venoso afetado.

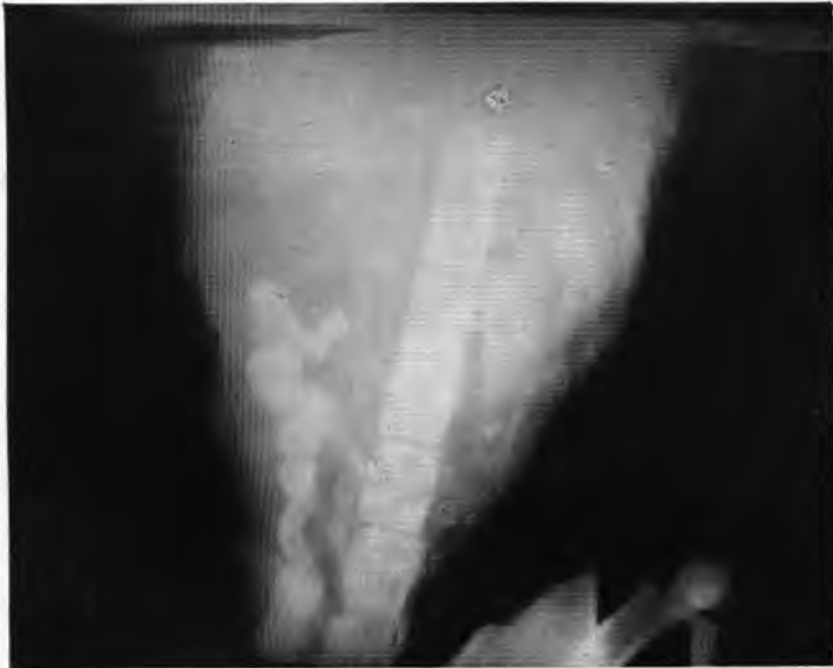


Flebografia: Protocolo n.º 4

A obstrução completa de um grande vaso, como por exemplo, pela ligadura da veia cava caudal, conforme pudemos verificar em nossas experimentações em cães, não ocasiona obrigatoriamente o edema venoso.

Os resultados de nossas observações confirmam, nesse particular, o que descreveram COSSIO e PERIANES (1948), e outros para o homem.

Evidentemente há uma certa relutância natural em se realizar a ligadura de grande veia, particularmente, da cava devido aos transtornos que se supõe possam ocorrer, a exemplificar, os edemas, a flebotrombose retrógrada, etc. Todavia, a ligadura do vaso em aprêço, nas condições e no ponto em que a praticamos, com-



Flebografia: Protocolo n.º 5

provou também ser intervenção perfeitamente tolerada e compatível com a vida e a saúde dos animais, consoante nossas observações durante o largo tempo de sobrevivência que mantivemos alguns cães.

O fato de não ter sido instalado o edema na maioria dos casos de nossa experimentação ou, naqueles em que ocorreu, ter desaparecido rapidamente pode ser assim explicado:

Na ligadura da veia cava há a considerar dois fatores cujas bases fisio-patológicas foram invocadas pelo próprio COSSIO e col., para justificar a intervenção e clinicamente documentados em trabalho de MANTERO e col. (1952): um de ordem hemodinâmica, interferindo imediatamente após a operação, com aumento da pressão venosa aboralmente à ligadura e redução do retorno de sangue ao coração direito; outro, mais tardio, porém estritamente dependente do primeiro, determina melhoria no rendimento funcional de dois emunctórios principais: rim e fígado. O desafôgo da circulação renal, melhorando o gradiente de pressão artéria-veia, facilita assim o fluxo através o rim, e, conseqüentemente, a filtração renal e eliminação de sódio. Em virtude de menor retorno de sangue tende a desaparecer a congestão hepática reabsorvendo-se os

edemas dos membros posteriores, apesar do aumento da pressão venosa que se instala nos últimos.

A diminuição de pressão na veia cava anterior facilita o desague do canal torácico na mesma e assim, a drenagem linfática dos membros posteriores se fará melhor.



Flebografia: Protocolo n.º 6

Evidentemente, com a ligadura obtem-se de fato nova situação circulatória venosa, obrigando o sangue proveniente dos membros posteriores e da região pélvica a se recolher a um leito venoso de maior superfície representado por eficiente circulação colateral do tipo cava-cava, conforme fôra, aliás, bem estudado por MONTMARTINI (1934). Na realidade, por haver dificuldade no retôrno venoso das partes posteriores ao coração direito, o sangue é forçado a percorrer caminho mais longo e através de vasos de menor calibre. Nos casos de oclusão da veia cava caudal o sangue afluí ao coração pela cava anterior através de círculo derivativo, ou seja, pelas anastomoses.

Essas, em condições normais são pequenas, porém aumentam consideravelmente o seu calibre em consequência do impedimento circulatório o que pôde ser confirmado em nossas observações pelas flebografias.

Assim, podemos explicar — anatômicamente — as observações experimentais que permitem aos autores concluir que a obstrução do tronco da cava posterior não determina distúrbios circulatórios notáveis e, particularmente, com bases nos fenômenos fisiopatológicos, sucintamente expostos, o edema venoso.



Flebografia: Protocolo n.º 7

É óbvio que os resultados da experimentação nem sempre são superponíveis à clínica, mas em condições gerais, são eles que permitem e aperfeiçoam os métodos para a mais racional aplicação prática. Particularmente a concepção que a ligadura da veia cava produz redução de retorno de sangue ao coração direito — face aos frutos obtidos em pesquisas experimentais e às indicações no

tratamento das insuficiências cardíacas no homem em que a terapêutica clínica bem conduzida houver falhado — merece também ser estudada com os mesmos objetivos no cão.

A compressão da veia cava anterior (como, por exemplo, em casos de tumores intra-torácicos), origina edema nas partes anteriores do corpo (pescoço e membros), quase sempre acompanhado de hidrotorax pelo fato de não haver circulação colateral suficiente para aliviar a obstrução.



Flebografia: Recanalização da veia cava (Protocolo n.º 8)

2 — *Edema cardíaco*: O edema cardíaco pode ser identificável pelo seu início, habitualmente em regiões em declive, dada a influência da gravidade na determinação de sua distribuição.

Ele é em geral bilateral e simétrico, insensível à palpação, frio e acompanha-se quase sempre de dispnéia, congestão hepática e cianose das mucosas e pele.

Seu aparecimento torna-se mais evidente nas partes do organismo citadas e especialmente naquelas constituídas de tecido conjuntivo frouxo (ventre e peito); acompanha-se quase sempre de hidropsia das cavidades serosas.



Flebografia: Protocolo n.º 9

O edema cardíaco ocorre principalmente em casos de insuficiência do coração direito e em casos de insuficiência hipodiastólica (pericardite constrictiva, derrames pericárdicos) tendo como fator principal de sua formação, o aumento da pressão hidrostática na extremidade venosa dos capilares.

Outros fatores, no entanto, podem contribuir para a hidropsia cardíaca: aumento da permeabilidade capilar, em virtude da anoxemia; diminuição da pressão coloidosmótica do sangue; retenção de cations Na.

DISTEFANO (1952) admite que além do aumento da pressão na extremidade venosa dos capilares, contribuem para o edema cardíaco outros fatores, salientando: a) insuficiência circulatória de propulsão; b) insuficiência renal; c) insuficiência hepática.

O A. acha que a ligadura da veia cava posterior, proposta por COSSIO e PERIANES (1948) e efetuada para minorar o edema da insuficiência cardíaca, deveria agravá-lo, caso fôsse unicamente o aumento da pressão venosa o seu causador.

Ainda segundo aquêle autor, a incapacidade do coração para propulsionar o sangue aos tecidos, insuficiência sistólica ou de propulsão (“forward failure”), representa na patogenia da descompensação cardíaca o primeiro momento do complexo circulatório vicioso, que através dos fenômenos de vaso constricção geral, traduzidos por isquemia renal, diminuição da filtração glomerular, diminuição da excreção salina e conseqüente hipervolemia, leva à formação do edema.

Outros autores contestam esta observação de DISTEFANO, baseados em casos de insuficiência do coração esquerdo e na insuficiência circulatória periférica, nas quais o volume minuto circulatório acha-se diminuído e, conseqüentemente, a pressão capilar, sem que se observe a formação de edema.

Não se pode contestar as outras observações daquele autor, isto é, o papel que representa accessoriamente, na formação do edema cardíaco, a perturbação do funcionamento renal, responsável pela retenção de sais de sódio e a alteração hepática, agravando o estado edematoso pela diminuição da taxa protéica sangüínea e aumento da pressão da veia porta, que dificulta a circulação de retôrno, agravada pela compressão da veia cava caudal pela formação do líquido ascítico.

Devemos ainda considerar o aumento da permeabilidade capilar às proteínas, em virtude da anoxemia; segundo FISHBERGH o líquido do edema cardíaco apresenta uma taxa protéica intermediária entre a dos edemas nefróticos (quase desprovidos de proteínas) e a dos processos inflamatórios e das nefrites, mais ricos em nitrogênio protéico.

3 — *Edemas discrásicos*: São observados em casos nos quais há hipoproteinemia plasmática, especialmente naqueles em que a taxa de sôro albumina é baixa.

a) Edema da nutrição — observado em animais que obtem na ração quantidades inadequadas de proteínas ou nos que se acham impossibilitados de receber alimentos.

b) Impossibilidade de utilizar proteínas ingeridas — nos casos de processos gastro-intestinais acompanhados de vômitos ou diarréia, edema da mucosa intestinal ou por insuficiência de suco pancreático.

c) Perda excessiva de proteínas — nas nefroses e glomerulonefrites crônicas, dado o elevado e prolongado grau de proteinúria, desenvolvendo-se edema por diminuição da pressão oncótica das proteínas. Este fenômeno ocorre exclusivamente em virtude da diminuição da sôro albumina, possuidora de uma pressão coloidsmótica muito superior à da globulina e do fibrinogênio. Segundo CANTAROW e TRUMPER (1945), êstes dois últimos elementos estão mesmo aumentados.

Segundo PRUITT (1952), caso fôsse possível dosar os elementos do líquido intersticial, fácil seria reconhecer o edema nefrítico do nefrótico; no primeiro, dado o aumento da permeabilidade das membranas capilares, o líquido intersticial apresenta um conteúdo relativamente alto em proteínas enquanto o edema nefrótico não possui albumina.

Não se pode dizer o mesmo em relação aos sais de sódio, capazes de agravar o estado hidrópico em ambos os casos.

d) Edemas hepáticos — Durante muitos anos os edemas hepáticos foram tidos como resultantes de perturbações circulatórias (hipertensão porta), renais e cardíacas.

Na época atual é sobejamente conhecido o papel que desempenha o fígado na regulação das proteínas do sôro sangüíneo, admitindo-se existir nêle o principal fator que estabelece o equilíbrio entre as proteínas armazenadas e as existentes no plasma.

Voltaremos a tratar dêste tipo de edema em capítulo especial.

e) Edema da gestação e da lactação: observa-se, no exercício da clínica, o aparecimento de edema em cadelas em gestação e no período de lactação.

O fator principal é, sem dúvida, a perda de proteínas do organismo materno para sintetizar os corpos nitrogenados necessários para a manutenção do feto ou aleitamento do recém-nascido. Não resta dúvida que tal fenômeno não é observado em condições normais, sendo necessário haver, concomitantemente outra causa, seja dieta restrita em proteínas, seja outra anormalidade, como toxemia da prenhez ou afecção renal.

f) Edema anêmico — Um estado hipoproteinêmico pode resultar de perda de sangue, especialmente em hemorragias de caráter crônico. Mais raramente, após hemorragias agudas, a reidratação pode ocasionar diluição do plasma e originar a hidropsia.

4 — *Edema inflamatório*: O edema inflamatório difere clínica e patogênicamente dos anteriormente citados por diversos elementos:

a) a região afetada apresenta vermelhidão nos pontos des-pigmentados da pele.

b) pela palpação nota-se grau de calor mais acentuado na parte afetada, em comparação com as partes circunvizinhas; a distensão dos tecidos e a formação de substância dolorígena (acidez histológica) são responsáveis pela sensibilidade da região.

c) pela ação do agente infeccioso ou de seu metabolismo, há dilatação dos capilares arteriais, responsável pela sintomatologia clínica.

d) a ação das toxinas bacterianas torna a parede capilar mais permeável e, conseqüentemente, passagem de sôro albumina para os espaços intersticiais, constituindo mais um fator para a formação do edema.

O edema inflamatório pode ser observado em moléstias infecciosas septicêmicas (carbúnculo, edema maligno), moléstias parasitárias (tripanosomose) ou como edema colateral, acompanhando inflamações em órgãos circunvizinhos e nos traumatismos (edema duro pós traumático).

5 — *Edema das queimaduras e por congelação*: Poderia estar incluído no capítulo anterior, pois em alguns aspectos patogênicos assemelham-se. Assim, segundo OGDEN e TRIPP (1947), a alteração principal, dilatação arteriolar, que leva o sangue a altas pressões nos capilares é secundária aos efeitos do calor ou do frio, os quais ocasionam dilatação e aumento da permeabilidade da parede vascular.

Os efeitos químicos da destruição dos tecidos determinariam a dilatação e o aumento da permeabilidade.

6 — *Edema renal*: Incluem-se neste capítulo, dois tipos de edema, de patogenia diversa:

a) Edema da glomérulo-nefrite aguda — Representa manifestação toxêmica aguda e não ação direta do germe sobre o glomérulo renal; as toxinas agem sobre todos os capilares do organismo, tornando-os mais permeáveis resultando, em relação aos renais, os fenômenos de hematúria e proteinúria. Nas demais partes do organismo, observa-se edema no tecido sub-cutâneo.

A hipervolemia parece ser o fator principal, pois persistindo a integridade tubular, que permite a reabsorção dos sais de sódio e da água, da mesma forma que em condições normais, instala-se um desequilíbrio glomérulo tubular.

Existe diminuição do filtrado no glomérulo e persistindo a capacidade de reabsorção tubular, instala-se uma oligúria hipertênúrica, com retenção de água e sódio, o que origina o aumento do volume de líquido intersticial. Associando-se a esses fatores, há o aumento da permeabilidade capilar.

b) Edema nefrótico e das glomérulonefrites crônicas — Incluem-se nos edemas discrásicos já considerados. Clinicamente di-

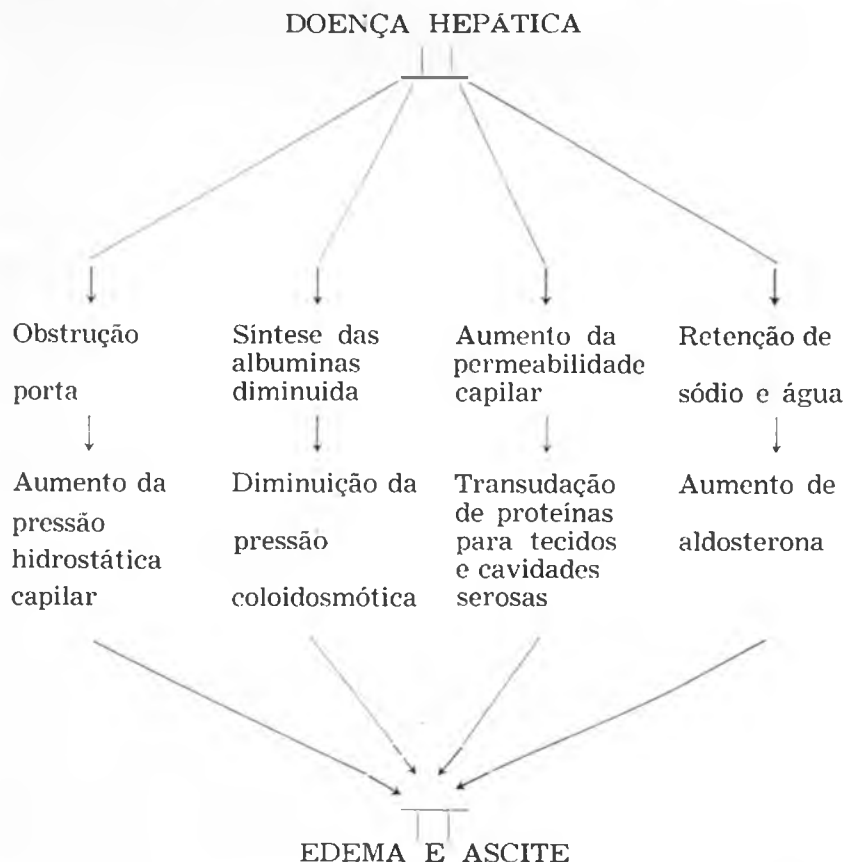
ferem dos nefríticos pela formação do derrame no tecido subcutâneo das partes baixas do corpo.

7 — *Edemas hepáticos*: Como já citamos anteriormente a patogenia deles enquadra-se em um misto de edema discrásico e de edema venoso.

Efetuando-se o bloqueio da veia porta, em animais, não se observa derrame peritoneal, porém, combinando-se uma dieta pobre em proteínas que determine hipoalbuminemia, pode-se produzir ascite.

Segundo ROYER (1948), nas afecções hepáticas verifica-se diminuição da albumina plasmática, enquanto a quantidade de globulina permanece normal ou mesmo aumenta, alterando-se a relação albumina/globulina.

Pode haver também associação de aumento da permeabilidade capilar à retenção de sais de sódio e de água, segundo se pode verificar no seguinte quadro esquemático (SODEMAN 1963):



8 — *Edemas angioneuróticos*: Os edemas angioneuróticos estariam melhor enquadrados entre aqueles resultantes de aumento da permeabilidade capilar. Realmente, segundo se conhece da fisiopatogenia do edema, o líquido intersticial é rico em proteínas.

Ele tem relação com doenças do sistema nervoso (cérebro, medula e nervos).

Segundo FINEMAN (1940), pode ser classificado em três tipos clínicos: 1 — agudo ou transitório 2 — crônico ou recorrente; 3 — hereditário (homem).

O tipo agudo é caracterizado por eritema localizado e acompanhado de edemaciação, variável de tamanho e localização, ocorrendo, contudo, mais freqüentemente na cabeça e nas extremidades. Raramente as mucosas são atingidas.

Na forma crônica ou recorrente, as mucosas são atingidas com certa freqüência e a doença dura longo período de tempo; chamamos a atenção para o edema da laringe, observado nesta forma e que adquire caráter alarmante, porém raramente fatal.

9 — *Linfedema*: A obstrução dos vasos linfáticos, (tumores, inflamação ou presença de parasitas) pode originar edema, por se encontrar alterado o mecanismo de drenagem dos líquidos intersticiais.

O linfedema desaparece rapidamente quando o fator de obstrução é removido.

Segundo ESTES (1952), o linfedema pode envolver a porção distal de uma extremidade, ou todo o membro, e mesmo o tronco. Ocasionalmente a cabeça está comprometida, porém, os casos mais freqüentes são observados nos membros posteriores.

Para se confirmar o diagnóstico de linfedema, tem muita importância o exame do aparelho linfático e a história da doença: a presença de fatores etiológicos específicos, tais como envolvimento neoplásico dos gânglios linfáticos, de caráter sistêmico (linfadenose) ou em consequência de metastases tumorais, como no tumor de Sticker no cão, afetando os gânglios inguinais, devem ser levados em consideração.

Muitas vezes o edema pode surgir após a extirpação cirúrgica de um gânglio regional.

Existe, além dos fatores citados, o linfedema congênito, devido à falta de desenvolvimento das vias linfáticas.

10 — *Edemas hormonais*: Segundo SPRAGUE (1952), podemos encontrar na clínica edemas relacionados a alterações de glândulas de secreção interna: tireoide, córtex suprarrenal, glândulas sexuais, hipófise anterior, hipófise posterior e pâncreas.

O mixedema é ocasionado pela deficiência de tiroxina. Boothby e cols., Byron, dentre outros, citados por SPRAGUE (1952), verificaram que o líquido do edema nos casos de insuficiência tireoideana é rico em proteínas e sais.

O emprêgo de corticoesteróides pode ocasionar retenção de cloreto de sódio e água, originando edema generalizado. A progesterona e a testosterona, ocasionalmente, podem ter efeito semelhante.

A excessiva administração de hormônio hipofisário posterior em casos de diabete insípido pode ser causa predisponente à hidropsia.

Existem citações de ocorrência de edema em casos de diabete melitus, logo após as primeiras administrações de insulina; a causa parece estar relacionada à retenção de cloreto de sódio.

11 — *Edemas tóxicos e anafiláticos*: Os edemas tóxicos e anafiláticos são ocasionados por aumento da permeabilidade capilar segundo Lewis, citado por CANÇADO (1943), em conseqüência à formação de substância tóxica, semelhante à histamina.

São observados em casos de aplicação de sôros heterogêneos, extrato hepático, toxóide tetânico, vacinas avianizadas e outros preparados farmacêuticos contendo materiais antigênicos.

Outras vezes têm origem alimentar; nestes casos a sensibilidade do organismo não decorre necessariamente de uma prévia injeção da substância que ocasionou o fenômeno alérgico determinante do edema; um animal pode espontaneamente ser sensível a uma determinada substância assim como a um produto biológico.

Alguns venenos animais determinam edema, que pode ser localizado (insetos e aracnídeos) ou generalizado (veneno de determinados tipos de cobra). Quando o fenômeno resulta de envenenamento do tipo botrópico, o edema atinge proporções colossais (VITAL BRAZIL 1914).

SUMMARY

The A. A. discussed concepts in oedema formation, with special regard to veinous oedema.

In eleven cases, where the total ligature of vena cava caudalis was made after the arising of renal artery, the followings conclusions are considered:

1) This surgical intervention adopted was compatible with animals survival.

2) Circulatory disturbances were not present in treated animals, and oedema formation was not always observed.

3) The oedema of posterior extremities that arose in some cases, disappear during post operative period.

4) The venous ligature was accompanied by new collateral blood supply as could be demonstrated by phlebography.

5) Anatomical and hemodinamical factors are evoked to explain the absence or the rapid disappearance of edema.

6) The A. A. suggest this procedure as a method for palliative treatment of congestive heart failures in dogs.

SUMÁRIO E CONCLUSÕES

No presente trabalho os AA. ao ensejo de estudarem a etiopatogenia dos edemas e hidropsia das cavidades serosas, de observação freqüente nos animais, analisam e discutem, à luz da bibliografia, os fatores, de origens diversas, que interferem na sua formação, salientando-se o desequilíbrio da pressão hidrostática nas extremidades capilares, arterial e venosa, as modificações da pressão coloidosmótica das proteínas, as perturbações da pressão osmótica salina, a influência da pressão intersticial dos tecidos, a circulação linfática e a permeabilidade capilar.

Em investigação experimental praticada em cães os AA. estudam a formação do edema venoso pela ligadura total da veia cava posterior, aboralmente à desembocadura das veias renais, permitindo pelo exame do material observado, as seguintes conclusões:

1 — A intervenção nas condições em que foi praticada é perfeitamente tolerada e compatível com a vida e a saúde dos animais.

2 — Os animais submetidos à ligadura da veia cava não apresentaram transtornos circulatórios dignos de nota, não se verificando obrigatoriamente o edema venoso.

3 — A ocorrência de ligeiro edema nos membros posteriores, observada em alguns animais, desapareceu completamente durante o período pós-operatório imediato.

4 — A oclusão da veia cava caudal forma nova situação circulatória venosa, estabelecendo-se colateralmente círculo derivativo, conforme foi demonstrado pelas flebografias levadas a efeito nos cães operados.

5 — Fator de ordem anatômica e fenômenos hemodinâmicos são invocados para explicar a ausência ou o desaparecimento de edema.

Os autores, além dos comentários da parte experimental, tecem considerações sobre os vários tipos de edema observados na clínica e sugerem, baseados na investigação realizada e no interesse despertado pelo assunto na espécie humana, a aplicação da ligadura da veia cava caudal com fins terapêuticos em cães.

SÚMULA DAS OBSERVAÇÕES EXPERIMENTAIS

Protocolo n.º 1

Animal: Cão — Macho — Sem raça definida — 18 meses de idade — Pelagem: marrom — Pêso: 15 quilos.

Operação: Ligadura da veia cava caudal — realizada com a técnica padrão descrita anteriormente.

Pós-operatório: Evolução boa.

Ocorrências: Ligeiro edema inicialmente, apenas no membro posterior esquerdo e depois também no direito e na bolsa escrotal (3.º dia); grandes funções e locomoção normais. Retirada dos pontos da pele no 8.º dia, com cicatrização "per primam", não havendo, mais presença de edema em qualquer região (Figs. 2 e 3).

Sobrevida: 30 dias. Animal sacrificado.

Necrópsia: Aberto o abdome por ampla incisão mediana foi procedido exame da cavidade e das vísceras. Inspeção da zona da ligadura da veia cava: havia presença de densas aderências com o peritônio e os músculos. Os rins, ureteres, a bexiga juntamente com a porção da cava e tecidos circunvizinhos, foram retirados, constatando-se a oclusão completa do tronco com aumento de calibre, à jusante e à montante, assim como de veias colaterais.

Protocolo n.º 2

Animal: Cão — Macho — Sem raça definida — 2 anos de idade — Pelagem: escura — Pêso: 12 quilos.

Operação: Ligadura da veia cava caudal segundo técnica padrão.

Pós-operatório: Deiscência parcial da sutura da pele, no 3.º dia; Ausência de edema; claudicação do membro posterior esquerdo. Cicatrização da ferida operatória por segunda intenção. Sobrevida: 40 dias. Animal sacrificado.

Necrópsia: Abertura da cavidade abdominal por incisão mediana. Na zona correspondente à ligadura, havia extensa zona fibrosada, dura, que envolvia o peritônio de um lado e os músculos lombares do outro. A peça foi retirada juntamente com os rins ureteres e bexiga, notando-se oclusão da veia cava e presença de nítida rede venosa colateral desenvolvida em torno do ponto da ligadura.

Protocolo n.º 3

Animal: Cão — Sem raça definida — 3 anos de idade — Pelagem: branca-amarelada — Pêso: 10 quilos.

Operação: Ligadura da veia cava caudal.

Pós-operatório: Evolução boa.

Ocorrências: Sensibilidade na coxa direita; hiperemia na parede ventro-lateral direita do abdome. Temperatura 39.º "Dibiotyl". Locomoção perfeita. Micções freqüentes. Ligeiro edema no membro posterior esquerdo (4.º dia). Retirada dos pontos no 8.º dia, não havendo sinais do edema ou outras perturbações.

Observação: Este animal ficou sob custódia do Sr. A. T., residente à rua Pires da Mota, 159, vivendo em boas condições de saúde.

Protocolo n.º 4

Animal: Cão — Macho — Sem raça definida — 3 anos de idade — Pelagem: clara com manchas escuras — Pêso: 15 quilos.

Operação: Ligadura da veia cava caudal.

Pós-operatório: Evolução boa. Ausência de edema. Cicatrização "per primam".
Flebografia (50.º dia): rica rede venosa em torno ao ponto da Obstrução da cava. Sobrevida: 60 dias. Animal sacrificado.

Necrópsia: Abertura da cavidade abdominal por ampla incisão mediana. Zona correspondente à ligadura levemente aderente aos tecidos circunvizinhos. Rins, ureteres, porção da veia cava e bexiga foram retirados num só bloco, sendo bem evidente o aumento de calibre do vaso, craneal e caudalmente ao ponto ligado, bem como dos outros constituintes da rede anastomótica da veia cava.

Protocolo n.º 5

Animal: Cão — Sem raça definida — 3 anos de idade — Pelagem branca-preta — Pêso: 10 quilos.

Operação: Ligadura da veia cava caudal realizada por técnica padrão.

Pós-operatório: Evolução boa. Ausência de edemas. Extração pontos da pele após 8 dias.

Cavografia (60 dias após): A substância contraste encontrou obstáculo à altura do ponto da ligadura da veia cava e aumento de calibre de vasos colaterais.

Sobrevida: 90 dias. Animal sacrificado.

Necrópsia: Abertura ampla da cavidade abdominal. Na zona correspondente à ligadura da cava havia pequena aderência com os tecidos circunvizinhos. Foram retirados os rins, ureteres, bexiga e porção do vaso numa só peça: múltiplas anastomoses ao nível da obstrução.

Protocolo n.º 6

Animal: Cão — Fêmea — Sem raça definida — 3 anos de idade — Pelagem amarelada — Pêso: 10 quilos.

Operação: Ligadura da veia cava caudalmente às veias renais.

Pós-operatório: Evolução boa. Ausência de edema.

Flebografia da veia cava caudal (20 dias após): veia iliaca direita nítida, cava caudal de aspecto irregular, notando-se vasos calibrosos profundos formando complexa anastomose colateral.

Sobrevida: 25 dias. Animal adoeceu (vômitos e diarreia) e veio a morrer.

Necropsia: Gastro-enterite catarro-hemorrágica. Outros órgãos abdominais, nada apresentavam digno de nota. Aderências em torno da região operada. A peça foi retirada e preparada para exame macroscópico: oclusão veia cava com presença do fio da ligadura e presença de vasos calibrosos colaterais à veia.

Protocolo n.º 7

Animal: Cão — Fêmea — Sem raça definida — 1 ano de idade — Pelagem amarela-clara — Pêso: 7 quilos.

Operação: Ligadura da veia cava por técnica usual pelo flanco direito.

Pós-operatório: Sem incidentes. Ausência de edema. Grandes funções e locomoção normais. Extração dos pontos da pele após 8 dias Cavo-grafia (60 dias após): a radiografia mostra que a veia cava é impêr-
via ao ponto da ligadura, porém há nítida rede colateral formando complexo desenho venoso.

Necrópsia: Foi aberta amplamente a cavidade abdominal e após exames preliminares verificou-se a zona correspondente à operação que apresentava aderência de pequena intensidade. Retirada a peça que foi submetida a exame macroscópico: rede venosa colateral da veia cava bem desenvolvida com evidente estrangulamento do calibre da mesma no ponto da ligadura.

Protocolo n.º 8

Animal: Cão — Fêmea — Sem raça definida — 12 mêss de idade — Pelagem: cinzenta e preta — Pêso: 12 quilos.

Operação: Ligadura da veia cava caudal com técnica padrão.

Pós-operatório: Ausência de edema até o 3.º dia, quando houve aparecimento ligeiro apenas no membro posterior direito. Coleção sero-hemorrágica na ferida operatória (drenagem). Retirada dos pontos no 8.º dia. Boas condições gerais e ausência de sinais do edema.

Observação: Em virtude do estado de prenhez a fêmea foi mantida em observação, ocorrendo sem incidentes a gestação, o parto e o puerpério. Flebografia realizada seis meses após: Veia ilíaca direita evidente e veia cava caudal irregularmente recanalizada. Circulação colateral profunda, constituindo rede venosa.

Protocolo n.º 9

Animal: Cão — Fêmea — Sem raça definida — 18 meses de idade — Pelagem escura — Pêso: 10 quilos.

Operação: Ligadura da veia cava caudal com via de acesso pelo flanco direito.

Pós-operatório: Formação de hematoma sub-cutâneo na sede operatória (Drenagem). Ligeiro edema no membro posterior esquerdo. Abscesso na ferida operatória. Cicatrização da pele por segunda intensão. Cavografia (30 dias após): a substância contraste encontra obstáculo ao nível da terceira vértebra lombar, observando-se preenchimento de vasos colaterais nessa região e da veia cava caudal com aspecto irregular.

Sobrevida: 50 dias. Animal sacrificado.

Necrópsia: Abertura da cavidade abdominal por ampla incisão mediana. Não foi encontrado qualquer processo supurativo ou hemorrágico no peritônio ou espaço retro-peritoneal. As aderências na zona da ligadura eram frouxas. A peça anatômica constituída de rins, ureteres, bexiga, veia cava e tecidos circunjacentes examinada macroscopicamente apresenta intensa reação fibrosa em tônno ao fio da ligadura do vaso que se mostra muito aumentado de calibre à montante assim como os vasos de complexa rede colateral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBANESE, A. R.; GUZZETTI, J. C.; BADANO, A. H.; CAPALO, E. — 1949 — Vena cava inferior: la ligadura en la insuficiencia cardiaca irreductible. *Pren. méd. argent.*, 36 (29): 1378-1381.
- ANDERSON, M. W. — 1952 — Cardiac edema. *Proc. Mayo Clin.*, 27 (1): 13-14.
- BARKER, N. W. — 1952 — Edema of venous origin. *Proc. Mayo Clin.*, 27 (1): 17-18.
- BENEDETTO, V.; POLETTI, T. — 1951 — Studio sperimentale sulla legatura della vena cava inferiore. *In Cuore e Circol.*, 6: 344-357.
- BRACCI, U.; GARIN, L.; LORERZINI, L.; TOZETTI, D. — 1953 — Indicazioni e risultati della legatura della vena cava inferiore in alcune malattie del cuore e del circolo. *In Folia cardiol.*, Milano, 12 (2): 357.

- CANÇADO, J. R. — 1943 — Lição proferida na 2.^a cadeira de Clínica Médica em 25-10-1943 na U.M.G., Belo Horizonte.
- CANTAROW, A.; TRUMPER, M. — 1945 — Clinical biochemistry. 3rd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Comp.
- COLLINS, C.; NORTON, R.; NELSON, R.; WEINSTEIN, B.; COLLINS, J.; WEBSTER, H. — 1952 — Cura della tromboflebite pelvica suppurativa colla legatura della vena cava inferiore e dei vasi ovarici. *In Minerva chir.*, 7 (16): 616.
- CONFORTI, P.; INFRANZI, A. — 1953 — Su alcuni effetti della legatura sperimentale della vena cava inferiore. *In Minerva chir.*, 8 (5): 178.
- COSSIO, P.; PERIANES, I. — 1948 — Tratamiento de la insuficiencia cardiaca irreductible por ligadura de la vena cava inferior. *Rev. méd. Chile*, 11: 655-661.
- DE VINCENTIS, E.; TRAPANI, A. — 1955 — Il tempo di circolo nella legatura della vena cava inferiore. *Minerva chir.*, 10 (20): 1098-1099.
- DISTEFANO, G. — 1952 — La atenose sperimentale della cava inferiore. *Minerva chir.*, 7 (14): 546-552.
- DRINKER, G. K.; YOFFEY, J. M.; — 1941 — Lymphatics, lymph and lymphoid tissue: their physiological and clinical significance. Cambridge, Harward University Press.
- ESTES, J. E. — 1952 — Lymphedema. *Proc. Mayo Clin.* 27 (1): 15-17.
- FINEMAN, A. H. — 1940 — Ann. Int. Med., 14: 916-921. *In* 1942 — The 1941 Year book of dermatology and syphilology. Chicago, The Year-Book Publishers.
- FISHBERGH, A. M. — 1947 — Hiperatensão e nefrite. Trad. 4.^a ed. inglesa. Rio de Janeiro (Ed. Guanabara).
- HOFFMANN, T. — 1951 — Die chirurgische Behandlung dekompensierter Hertzleiden durch Unterbindung der vena cava inferior. *In Dtsch. med. Wschr.*, 2: 1624.
- MANTERO, O.; BARLASSINA, G.; MONTEVERDE, G. — 1952 — Contributo clinico sperimentale allo studio della funzionalità renale dopo legatura della vena cava inferiore. *Minerva chir.*, 7 (20): 757-766.
- MONTEMARTINI, G. — 1934 — Contributo sperimentale alla chirurgia della vena cava inferiore. *Policlinico. Sez. chir.*, 41 (11): 593-638.
- MONTORSI, W.; REICH, M.; PEZZUOLI, G. — 1950 — La legatura della vena cava inferiore nelle sue indicazioni antiche e recenti. *In Minerva chir.*, 5 (22): 663.
- NAIRN, R. C. — 1951 — Oedema and capillary anoxia. *J. Path. Bact.*, 63: 213-234.
- NOGRETE, P. — 1951 — La ligature de la veine cave inférieure dans les cardiopathies décompensées. Tese, Paris.

- OGDEN, E.; TRIPP, E. — 1947 — A physiologic analysis of clinical edema. *Tex. Rep. Biol. Med.*, 5 (1): 1-21.
- PADILLA, T. — 1950 — Semiologia del rinon, del bazo y de la sangre. 4.ª ed. Buenos Aires, Libreria y Editorial "El Ateneo".
- PRUITT, R. D. — 1952 — Edema of renal origin. *Proc. Mayo Clin.*, 27 (1): 11-12.
- ROBINSON, L. S. — 1949 — The colateral circulation following ligation of the inferior vena cava. *In Surgery*, 25: 339.
- ROYER, M. — 1948 — Fígado, vias biliares e pancreas. *In* PADILLA, T. COSSIO, P. — Biblioteca de Semiologia, v. 4. Rio de Janeiro Editôra Guanabara.
- SODEMAN, W. A. — 1963 — Fisiopatologia clinica. Trad. da 3.ª ed. inglesa. México, Ed. Interamericana S.A.
- SPRAGUE, R. G. — 1952 — Hormonal edema. *Proc. Mayo Clin.*, 27 (1): 11-12.
- STARLING, E. H. — 1909 — The fluids of the body. *In* BEST, C. H.; TAYLOR, N. B. — 1961 — The physiological basis of medical practice. 7th ed. Baltimore, Williams & Wilkins Comp., p. 25.
- VITAL BRASIL, — 1914 — La défense contre l'ophidisme. Trad. ed. Bras. São Paulo, Pocaí — Weiss & Comp.
- WIRINGER, P. — 1953 — Legatura della vena cava inferiore nelle cardiopatie scompensate. Associazione di una simpatectomia lombare destra all'intervento classico. *In Minerva chir.*, 8 (4): 136.
- WOOD, E. H. — 1952 — Physiologic mechanism for preventing edema of the lower extremities. *Proc. Mayo Clin.*, 27 (1): 2-6.