

## DOENÇA DE BANTI (\*)

Raffaelle Stigliani

(Chefe do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital das Clínicas)

É para mim motivo do maior orgulho dever a minha formação científica ao Instituto de Anatomia Patológica de Florença — ao mesmo Instituto no qual BANTI realizou os estudos que o levaram à descrição da doença que hoje traz o seu nome — nome que vem sendo objeto da mais profunda veneração pelas várias gerações de homens de ciência que se têm sucedido no nosso Instituto.

Transformou-se atualmente a doença de Banti num verdadeiro problema — “o problema da doença de Banti” como intitulou PATRASSI a sua recente monografia sôbre o assunto, ou “una tormentata questione”, como a ela se referiu GREPPI.

Em 1800, o capítulo das esplenomegalias era certamente muito obscuro, enfeixando-se então sob o título de esplenomegalias as mais diversas entidades mórbidas. Foi em 1832 que HODGKIN isolou e identificou o linfogranuloma. Em 1845-1853, as leucemias foram individualizadas por VIRCHOW, anatomopatologicamente e histologicamente, por VOGEL clinicamente. Em 1882 BANTI tornou mais precisa a expressão — anemia esplênica — que GRIESINGER tinha já formulado em 1867; esta anemia esplênica foi o ponto de partida, o núcleo de cristalização em torno do qual se desenvolveu o conceito da doença de Banti. Foi em 1894, com efeito, que BANTI descreveu uma nova entidade mórbida “a esplenomegalia com cirrose hepática”, a qual foi mais tarde chamada por outros autores de “doença de Banti”.

No belo Tratado de Anatomia Patológica, de Banti, obra incomparável pela precisão e pela clareza da exposição, no capi-

---

(\*) Recebido para publicação em 1-12-948.

tulo das fibroadenias escreve o Mestre: deste grupo fazem parte a **anemia esplênica dos adultos, a esplenomegalia com cirrose hepática e a anemia esplênica infantil.**

É este um capítulo do mais alto interesse, e a ele devemos recorrer para compreender a doença de Banti e, sobretudo, para bem compreender a obra de Banti. Em 1867, Griesinger tinha dado o nome de anemia esplênica a uma entidade patológica caracterizada por **esplenomegalia e anemia**; não figuravam, portanto, alterações hematopoiéticas. Mas, esta definição não era completa, de vez que encampava entidades patológicas diversas; com efeito, alguns AA. deram este nome a tôdas as esplenomegalias primitivas, outros às linfadenias simples aleucêmicas com tumefação do baço, STRUMPLEE denominou assim a anemia perniciosa de Biermer com esplenomegalia, e, enfim, Naegeli, Sternberg, etc. declararam que era necessário abandonar a expressão anemia esplênica, porque ela não correspondia a um tipo patológico definido.

BANTI se associou à opinião destes últimos autores e acrescentou ainda que seria de interesse abandonar a expressão anemia esplênica, porque sob esta denominação haviam sido publicados casos estudados de modo muito incompleto do ponto de vista clínico, e absolutamente não estudados anatomopatologicamente. Até 1882, tinha Banti, ao contrário, compreendido a anemia esplênica como uma entidade nosológica perfeitamente individualizável pela constância dos seus sintomas clínicos e das lesões anatômicas; declarava êle que êstes caracteres seriam tão precisos que facilmente se poderia separar esta entidade de tôdas as outras, semelhantes a ela.

A anemia esplênica seria uma doença da juventude e da virilidade, que começa com uma tumefação do baço, o qual lentamente atinge um volume considerável de modo a ocupar todo o hipocôndrio esquerdo, ultrapassa o arco costal de 6 a 10 cms. e, pelo polo anterior, chega a alcançar a linha mediana.

Por um período mais ou menos longo, que é por vêzes de 4-8-10 anos e mesmo mais, é a esplenomegalia acompanhada de uma ligeira anemia que melhora ou peora em fases que se alternam: é o primeiro período da doença. Vem em seguida o segundo

período, caracterizado por uma anemia intensa, com os caracteres clínicos das anemias graves, que provocam a morte do doente. Não se verificam então hemorragias, ou, pelo menos, são muito raras, quase excepcionais, sendo a epistaxis a mais frequente entre tôdas; mas, a quantidade de sangue perdida não é nunca de modo a trazer preocupações. Não há icterícia, o fígado é normal ou ligeiramente aumentado. O aparelho digestivo é normal, e o exame de urina não mostra modificações de importância. BANTI assinala: com o tratamento médico a doença é fatalmente mortal; a extirpação do baço, praticada mesmo quando a anemia já é intensa, conduz à cura completa e permanente.

A fórmula hematológica seria a seguinte: hipoglobulia e oligocromemia, mais ou menos pronunciada segundo a intensidade da anemia. No primeiro período, geralmente, os glóbulos vermelhos oscilam em tôrno de 4 milhões e a hemoglobina em tôrno de 70%; no segundo período, vão os eritrócitos a 2 milhões e a hemoglobina a 25,30%. O valor globular é sempre diminuído. Não há glóbulos vermelhos nucleados. Os glóbulos brancos estão muitas vêzes diminuídos, até 4.000 e 2.000 por milímetro cúbico, com uma linfocitose não muito acentuada, — o que não é constante, pois no mesmo doente pode encontrar-se leucopenia e, logo após, uma fórmula normal.

Se a morte sobrevem por uma doença intercurrente, observam-se lesões limitadas ao baço; podem também observar-se lesões de degenerescência gordurosa do fígado, dos rins, do miocárdio. O baço pode atingir 2-3 Kgs.; mostra, histologicamente, fibroadênia dos folículos e lesões da polpa, que consistem em retração dos seios, alargamento dos cordões intervasculares que têm um reticulum com alterações típicas da fibroadênia. A etiologia é inteiramente desconhecida.

Mas, Banti assinala que o agente desconhecido deve localizar-se primitivamente no baço, onde chega provavelmente por via hematôgena, pois as lesões primitivas localizam-se, primitivamente em tôrno dos pequenos ramos arteriais. Este agente determina no baço um estado irritativo crônico, de que a fibroadênia generalizada é testemunho, e fenômenos degenerativos dos elementos celulares que se revelam pelas alterações regressivas dos centros germinativos, pelo aspecto vesicular dos núcleos

na polpa, etc. Encontram-se, então, no baço, tóxicos anemiantes que entram na circulação pela veia esplênica; êste vaso mostra, com efeito, uma endoflebite esclerosante, análoga à que se observa nas intoxicações lentas.

Convencido da justeza destas hipóteses, Banti propunha, já em 1882, a esplenectomia.

Em 1894, descreveu uma outra doença que passou a denominar-se "doença de Banti". — O quadro clínico desta doença mostra três fases:

**Na primeira fase**, observa-se uma tumefação esplênica lenta e insidiosa, indolor desde que não haja fenômenos de perisplênite. Vêm, em seguida, os sintomas da anemia, que se acentuam cada vez mais e que se traduzem por ligeira fadiga, palpitações cardíacas, dispnéia de esforço, palidez dos tegumentos e, muitas vêzes, epistaxis. O exame do sangue revela diminuição dos glóbulos vermelhos e da taxa de hemoglobina, poicilocitose, microcitose, trombopenia; os leucócitos são em número normal. A temperatura é normal, porém não é raro observarem-se, com intervalos irregulares e longos, acessos de febre acompanhados por calafrios.

O fígado é normal, exceto no fim deste período, quando já se pode mostrar um pouco aumentado.

Dura êste período, 3-5 anos, por vêzes mais (10-11), podem piorar ou melhorar os sinais de anemia, sem que, contudo, diminua nunca o volume do baço.

**Na segunda fase ou período intermediário**, diminue a quantidade de urina emitida por dia, observando-se nela a presença de uratos, urobilina e, por vêzes, traços de pigmentos biliares. Aparece uma leve icterícia, as funções digestivas são perturbadas e pode haver hemorragias digestivas. Êste estado dura alguns meses.

**Na terceira fase**, aparece ascite, que se instala lentamente e sem dor; o fígado diminue de volume, enquanto o baço se conserva aumentado. As urinas são raras e contêm uratos, bilirubina e urobilina. A icterícia se acentua, as fezes são incolores, a ascite tem o caráter de transudato, a anemia aumenta e a morte

sobrevém em 5-7 meses. Raramente esta fase dura mais de um ano.

E' naturalmente do mais alto interêsse conhecer-se a descrição histológica destes casos, descrição à qual, como fêz notar DURR, se tem dado pequena importância, e na qual se tem sacrificado o texto em favor da elegância do estilo. O exame histológico do baço permite reconhecer lesões um pouco diferentes, conforme tenha a morte sobrevivendo em consequência de uma doença intercurrente ou em seguida a um marasmo, determinado unicamente pela esplenomegalia com cirrose do fígado. Na primeiro caso, observa-se que a cápsula esplênica e as traves que dela partem são espessadas, de aspecto fibroso. Os corpúsculos de Malpighi são numerosos, fàcilmente vistos, geralmente mais volumosos que no baço normal; as artérias dos corpúsculos têm paredes espessas, esclerosadas; os filamentos do reticulum são mais espessos que normalmente; os elementos celulares dos corpúsculos são abundantes e não apresentam sinais que permitam distinguí-los dos do baço normal. Na polpa esplênica, as veias não estão dilatadas: a textura adenoide é sempre evidente, mas os filamentos do **reticulum** são mais grosseiros, muitas vèzes simplificados, sob a forma de rêde com aspecto fibrilar. As malhas assim formadas são bastante estreitas, se bem que, em numerosas delas não se veja senão um único elemento celular. Em outros pontos, o tecido celular se acha substituído por um tecido composto de feixes fibrosos, dirigidos de modo mais paralelo que divergente, delimitando estreitas lacunas que encerram poucos elementos celulares.

Quando a morte sobrevém consecutivamente à esplenomegalia, as alterações do baço são mais pronunciadas. A cápsula e as trabéculas que se dirigem para o parênquima são espessadas, constituídas por tecido conjuntivo fibroso denso. Os corpúsculos de Malpighi desaparecem em grande parte e sòmente aqui e ali se encontram alguns, sempre reconhecíveis por mais minguaos e deformados que estejam. A arteríola, que os atravessa, mostra calibre bastante diminuído e uma parede espessa, constituída por tecido conjuntivo mais hialino que fibroso, com algumas raras células fusiformes, dispostas concentricamente à secção vascular. Os elementos musculares da parede

geralmente não são mais reconhecíveis. Em muitos corpúsculos, as paredes das artérias se continuam para fora, sem nenhuma delimitação, por uma zona mais ou menos larga de conjuntivo, que mostra o mesmo aspecto daquele que compõe a parede dos vasos. Este anel é ordinariamente de espessura desigual nas diferentes partes da circunferência; ocupa uma extensa parte do corpúsculo, mais frequentemente o centro, e é envolvido por uma zona mais ampla, na qual se encontram sempre alguns caracteres do corpúsculo, isto é, na qual se vê um retículo irregular, de malhas estreitas, representadas por filamentos grosseiros e volumosos. Nestas malhas, encontram-se elementos celulares próprios do corpúsculo, reconhecíveis pelo seu volume uniforme, por sua abundância e pelo aspecto dos núcleos que retêm fortemente os corantes nucleares. Por conseguinte, estes restos de corpúsculos se reconhecem mesmo com um fraco aumento.

Disseminados no tecido esplênico, acham-se ainda numerosos nódulos de forma irregularmente arredondada, constituídos por um tecido conjuntivo, apenas fibrilar ou granuloso, quasi hialino, com poucas células fusiformes. Contêm eles um vaso sanguíneo quasi sempre identificável, embora suas paredes se confundam completamente com o tecido do nódulo e a sua luz esteja reduzida a um simples orifício ou fissura. Estes nódulos parecem ser os restos finais dos corpúsculos de Malpighi; distinguem-se eles facilmente das trabéculas capsulares pela presença do vaso e pelo aspecto do conjuntivo que os compõe. As veias da polpa são estreitas e o conteúdo sanguíneo do baço é também relativamente pobre. A textura reticular da polpa é geralmente conservada, porém as malhas do retículo são bem menores que normalmente e muitas delas não contêm mais que um elemento celular. Os filamentos do retículo são em número bem maior; eles são largos, em forma de rede, de aspecto geralmente granuloso, algumas vezes ligeiramente fibrilares. Os elementos celulares reunidos nas malhas são, ora leucócitos identificáveis por seu volume e pelo aspecto dos seus núcleos, ora células maiores, de 12-14 m. e mais, de forma poligonal, com grandes núcleos pobres em cromatina. Em alguns pontos, antes que um aspecto reticular, observa-se aspecto alveolar. Isto é, encon-

tram-se pequenas cavidades contendo as células já descritas, cavidades essas delimitadas por células fusiformes com a aparência de fibroblastos, separados por escassa substância intercelular, de aspecto vagamente fibrilar. Mais raramente, encontra-se o tecido esplênico constituído por feixes de conjuntivo fibrilar, rico em núcleos alongados ou ovulares. Entre os feixes, encontram-se aqui e ali pequenos conjuntos de 2-4 células semelhantes às já descritas nas malhas do retículo. Não se encontram depósitos de pigmentos sanguíneos, nem intra nem extracelulares. Em resumo, as lesões histológicas do baço são: 1) esclerose das artérias dos corpúsculos e dos próprios corpúsculos que acabam por se transformar em nódulos conjuntivos; 2) alterações especiais no tecido citógeno, consistindo em aumento do retículo e na sua transformação final em tecido conjuntivo fibroso. A esta imagem Banti deu o nome de fibroadenia.

É de interesse conhecer-se esta descrição, longa porque minuciosa, de vez que ela corresponde à da fibroadenia que se diz acompanhar a anemia esplênica. Banti, com efeito, fez notar que o primeiro período de sua doença é idêntico à anemia esplênica tanto para o clínico como para o anatomo-patologista. Levantou Banti então, as seguintes questões: 1) a esplenomegalia seguida de anemia grave e a seguida de cirrose poderiam ter etiologia diferente: elas seriam devidas a dois agentes diferentes, um dos quais produziria tóxicos fortemente anemiantes, e o outro tóxicos cirróticos e fracamente anemiantes. Tratar-se-ia, nesta hipótese, de dois agentes diferentes. 2) o agente das duas esplenomegalias poderia ser o mesmo, porém capaz de elaborar duas espécies de tóxicos, um anemiante e o outro cirrótico; conforme predominasse um ou outro desses elementos, ter-se-ia a morte por anemia ou por cirrose. Tratar-se-ia de uma etiologia única, neste caso.

3) A doença poderia ser única e o agente que a causaria elaboraria sempre duas espécies de tóxicos. Se não houve cirrose, foi porque o doente morreu em curto espaço de tempo, antes que a cirrose se tivesse podido instalar.

Esta é a obra de Banti. Inútil é falar-lhes do interesse que ela suscitou no mundo inteiro; mas, ela não teve em toda parte

um acolhimento favorável. As primeiras críticas, pôde o próprio Banti, responder enquanto viveu; depois, a doença de Banti passou a sofrer a evolução de conceitos que vamos agora examinar; transformou-se ela completamente nas discussões que se sucederam e que ainda se não extinguiram e, no correr da exposição, veremos se tinha ou não razão o grande Mestre.

Banti aconselhava também nesta doença a esplenectomia, de vez que, sendo a esplenomegalia praticada no começo da doença, não se teria cirrose e sobreviria a cura. Para Banti, portanto, seria o baço o primeiro órgão atingido por um agente que continua desconhecido; ter-se-ia, então uma esplenomegalia e, ainda mais, o baço doente enviaria ao fígado toxinas que ocasionariam a cirrose.

A) Fez-se notar a Banti que a doença não representava senão uma esplenomegalia especial com anemia consecutiva, sendo a cirrose hepática não mais que uma coincidência accidental, devida a causas diversas (Maragliani, etc.). Respondeu Banti: a) nem mesmo as pesquisas mais minuciosas permitiram pôr em evidência a origem desta cirrose; b) a sequência regular e constante dos três períodos da doença fala em favor de uma dependência recíproca; c) a flebosclerose, que começa na veia esplênica e se prolonga até os ramos intrahepáticos, é uma prova a mais da origem esplênica da doença; d) a extirpação do baço determina a parada do processo e este fato se explica bem, admitindo-se que a doença começa no baço, enquanto não possui nenhuma explicação se se quizer admitir que a cirrose é um fato accidental.

B) Pretenderam outros autores que não fôsse a doença de Banti senão uma vulgar cirrose atrófica do fígado, com uma esplenomegalia consecutiva. Banti respondeu também facilmente a estas críticas, fazendo notar que: a) em certos casos a esplenomegalia aparece mesmo 10 anos antes da cirrose; b) não se encontra nenhuma causa que possa explicar o aparecimento de uma cirrose; c) há parada do processo cirrótico quando se extirpa o baço; d) as lesões esplênicas são muito desenvolvidas enquanto as lesões hepáticas estão ainda ausentes ou apenas representadas por uma inicial hiperplasia do tecido conjunti-

vo; e) as lesões esplênicas nas cirroses vulgares do fígado são muito diferentes, de vez que nestas, o que se observa são lesões de estase, lesões que atingem, portanto, a polpa e que consistem em uma enorme dilatação dos seios esplênicos e das veias, mostrando-se delgados os cordões intervasculares, normal o retículo, ou, quando muito, um pouco espessado, desagregados os folículos na sua periferia pelos vasos e pelo sangue, que, partindo da polpa penetram entre as linfócitos; não se observam traços de fibro-adenia periarterial.

C) Outros autores, ainda, fizeram notar que a doença de Banti não seria senão uma cirrose biliar hiperesplenomegálica (Lereboullet et Gilbert). Mas, Banti responde também facilmente a esta observação, de vez que: a) não há na doença de Banti lesões típicas de angiocolite e periangiocolite que são características da cirrose biliar; b) há uma endoflebite esclerosante dos ramos portais que falta nas cirroses biliares; c) a cirrose da doença de Banti é anular e não insular como nas cirroses biliares; d) nas cirroses biliares as alterações esplênicas são raras e consistem em estase; não há fibroadenia.

D) Foá, Ramoino, etc. objetaram que se trataria de uma mesma causa — um agente de origem intestinal, por exemplo — que daria ao mesmo tempo as lesões hepáticas e esplênicas. Banti respondeu que era o baço o primeiro órgão atingido, e que êste estado de coisas persistia durante anos.

Banti, portanto, nestas discussões precisou de modo mais seguro ainda a sua entidade mórbida e excluiu nitidamente as possibilidades de etiologia malárica, luética, hiperhemolítica, como queriam certos autores. Contudo, depois das publicações de certas observações da doença de Banti, descritas na Itália durante 10 anos, caiu ela em certo esquecimento por algum tempo e, após êste eclipse novamente voltou à discussão, quando se começou a falar de esplenomegalia tromboflebítica.

Foi em fins de 1920 que as discussões sôbre a doença de Banti silenciaram; com Eppinger e Frugoni, abriu-se um novo capítulo na esplenopatologia. Vemos, então, que o centro-motor — como o chamou Greppi — das síndromes esplenohepáticas com fundamento esplenomegálico, se deslocou do baço para

o sistema venoso portal, o qual apresentaria lesões em seu segmento troncular ou em suas raízes, lesões representadas por um processo trombótico. A lesão inicial seria, portanto, no sistema venoso e o baço seria atingido sucessivamente, por lesões de estase sanguínea.

Estas lesões eram realmente já conhecidas pelos morfologistas e mesmo já se havia falado de uma subdivisão em formas troncular, radicular e terminal.

Mas, em 1920 Eppinger referiu-se a uma trombose que pode canalizar-se, porém, que dá sempre uma esplenomegalia, por causa da estase que se forma. Tem-se, portanto, a tríade seguinte: esplenomegalia, hemorragias gastro-intestinais, anemia. Frugoni, na Itália, estabeleceu os caracteres clínicos, e diferenciou dois períodos: 1.º período anémico-esplenomegálico, caracterizado por uma esplenomegalia crônica, anemia anemopoiética, leucopenia acentuada e muitas vezes linfocitose e mononucleose; 2.º período: é o período das hemorragias, caracterizado por gastrorragias, que se repetem e que são frequentemente muito graves, que estariam ligadas a um surto flebítico profundo, e que se acompanham geralmente de três fenômenos: diminuição do baço, elevação da temperatura e ascite, com carácter de transudato. Estas hemorragias se repetem e são a causa da morte. Frugoni aconselha a esplenectomia no primeiro período. O processo trombótico se localiza na veia esplênica ou, mais frequentemente, no sistema esplenoportal ou, na porta somente. Acontece, porém, que para admitir-se a primitividade de lesão no sistema venoso teria sido indispensável a presença de um processo flebítico, um processo inflamatório portanto, enquanto o que se observa em geral nestes casos é um simples fenômeno de trombose; a flebite seria muito rara, podendo ser observada em casos agudos, quando houvesse um estado séptico com uma síndrome aguda dolorosa, localizada no hipocôndrio esquerdo; haveria, naturalmente, uma participação do baço, mas a esplenomegalia não poderia ser muito importante, pois se trataria de um fenômeno terminal. Estes casos de flebite com esplenomegalia aparecem, portanto, quando há uma infecção na região abdominal e, quando o sistema venoso está em relação com esta in-

fecção, se bem que se tenham descrito casos de flebite no curso de infecções gerais (angina, escarlatina, septicemias, etc), como demonstrou Ceconi.

Verificando os AA. que era a flebite um fenômeno raro, procuraram explicar o trombo como primitivo de lesões portais, e passaram a afirmar (Pick, etc.) que se tratava de um fator malformativo congênito do aparelho esplenoportal. Mais uma vez, chegou-se à conclusão que, se existe êste fator, não haveria de ser senão em casos isolados. Recorreram então os AA. ao fator traumático; mas, CESA-BIANCHI e CELLINA afirmam que, em muitos casos, não tem êle outra significação senão a de revelar um estado patológico preexistente; em certos casos, poderia mesmo agir como fator de esplenomegalia, porém mediante os diferentes mecanismos da oclusão trombótica da veia esplênica. Falouse, em seguida, de fatores etiológicos etílico, malárico, icterico; FRUGONI citou; como fator desencadeante, as queimaduras graves e difusas. Os pediatras, com WALGREEN, falaram em estenose da veia porta ou da esplênica, em vez de tromboflebite, pois para êles não seria sempre possível verificar a presença de um trombo, mas se poderia encontrar um processo de esclerose, ou uma retração *ab extrinseco*, por aderências, neoplasmas, ou mesmo por uma torsão do pedículo esplênico, como demonstraram CESA-BIANCHI e CELLINA. Nestes casos, pode acabar por formar-se uma trombose, que será então um epifenômeno e não o fato primitivo. A concepção, portanto, de uma esplenomegalia consecutiva a uma tromboflebite ou a uma simples trombose está bem abalada por tôdas estas verificações, porém, sobretudo, pelo fato de os estudos morfológicos terem já demonstrado, muito antes de EPPINGER, a possibilidade dessas tromboses esplenoportais, sem que essas tromboses dessem muitas vezes, nenhuma sintomatologia clínica. LUBARSCH, em trinta mil necroscopias, encontrou 65 vezes, trombose da veia esplênica, em casos nos quais não somente não foi verificada a sintomatologia da esplenomegalia tromboflebitica, como também, em muitos dêles, o baço se apresentava com volume normal ou mesmo atrófico. Começa-se assim a assumir uma atitude de ceticismo face à relação entre esplenomegalia e tromboflebite, mesmo que não se queira negar, por isso, a existência de uma síndrome

clínica com as características fisionômicas da esplenomegalia tromboflebítica. MORETTI, AHLBOM, etc. apresentam casos nos quais se tem a sintomatologia clínica da tromboflebite esplenomegálica, embora do ponto de vista anatomopatológico, não haja nenhum obstáculo à circulação esplenoportal. CELLINI apresenta um caso com simples alterações fleboescleróticas esplenoporiais, sem obstrução trombótica, e, enfim, DE CASTRO e DALL'ACQUA descrevem um caso no qual a veia esplênica estava francamente dilatada; por fim, há na literatura, casos de hepatocirrose com baço normal ou pouco aumentado, mesmo havendo trombose esplenoportal.

Todos êstes fatos não podiam permitir por mais tempo admitir-se a primitividade do trombo e, neste caso, em lugar de falar-se com EPPINGER, em **tromboflebite esplenoportal com esplenomegalia**, passou-se a falar em **esplenomegalia com trombose esplenoportal**, considerando-se esta última como um epifenômeno.

Deve-se ver nisto uma vitória da concepção de BANTI, pois, com a afirmação de EPPINGER, via-se um pouco o reflexo da escola alemã, que não quiz acolher o conceito proposto por BANTI, de considerar o baço como o **primum movens**, o qual estaria deslocado para o sistema esplenoportal. Agora, volta o baço a ser o centro motor das síndromes esplenomegálicas.

Mas, com a concepção de EPPINGER, afastamo-nos um pouco de um outro item da concepção de BANTI, isto é, da possibilidade das lesões do baço originarem lesões hepáticas. E, ainda aqui, vê-se como a escola alemã não quiz aceitar o conceito bantiano de uma primitiva lesão esplênica, pois EPPINGER afirma que, na esplenomegalia consecutiva à tromboflebite esplenoportal, o fígado nunca é atingido, e, se há lesão hepática no sentido de cirrose é esta lesão cirrótico-hepática que se deve considerar como o **primum movens**, ao qual o processo esplenotrombótico seria secundário. Mas, enquanto quase todos os AA. admitem esta afirmação de EPPINGER, pensam outros ser possível, na tromboflebite com esplenomegalia, haver cirroses iniciais, consecutivas naturalmente ao processo tromboesplênico. O capítulo das esplenomegalias tromboflebíticas está assim termi-

nado, e um novo fator aparece com a descrição das áreas de **Gamna**. Com efeito, descreve êste autor as esplenomegalias granulomatosas sideróticas, e considera primitivo o fator proliferativo, sendo secundária a produção pigmentar. Logo se demonstrou ser errônea esta concepção, de vez que as células gigantes deviam ser consideradas como secundárias e não como primitivas; tratar-se-ia, com efeito, de uma reação secundária, de células gigantes de corpo estranho. Foi a escola francesa que abriu êste novo capítulo, com NANTA, PINOY, GOINARD, GREGOIRE, etc. Descreveu-se, na Algéria, a chamada "esplenomegalia algeriana", para a qual se defendeu com energia uma natureza micósica. Demonstrou-se, em seguida, com GAMNA e com a escola florentina (DE VECCHI, PATRASSI, PICCHI), que não se tratava de micetos e sim de incrustações cálcio-sederófilas que têm atualmente o nome de GANDY-GAMNA.

A histologia patológica demonstra, portanto, a existência de esplenomegalias com fibroadenia ou esplenomegalias de Banti, esplenomegalias tromboflebíticas e esplenomegalias sideróticas. Qual o destino destes três tipos de esplenomegalias?

A esplenomegalia bantiana não é senão raramente descrita. E' ela mesmo olhada com certo ceticismo; é inútil pretender negá-la e nós logo veremos quanto é lógico êste ceticismo. Das duas outras esplenomegalias ficou apenas um fator — o fator estase esplênica. É o rico conteúdo em sangue do baço o responsável pela trombose, é o rico conteúdo em sangue do baço que provoca as hemorragias e origina as manchas esclero-siderófilas. GREPPI, em 1928, reuniu estas esplenomegalias sob a denominação de esplenomegalias congestivas. Compreende ela essas esplenomegalias caracterizadas, do ponto de vista anatômico, pela consistência esponjosa e, do ponto de vista clínico, pelas hemorragias digestivas.

Estas afecções mostrariam ao exame anatomo-patológico: tumefação do baço, constituída por uma rica disseminação de zonas sidero-hemorragico-granulomatosas com esclerose secundária do tecido; um extraordinário desenvolvimento vascular que se estende até os grossos vasos do hilo; uma estase na polpa e nos vasos; grande parte desta massa de sangue acumulado pode

ser eliminada do órgão fresco por pressão direta; por fim, uma tendência à formação de focos endoflebítico-trombóticos das veias de defluxão, na região da veia esplênica e, mesmo dos outros ramos da veia porta.

Do ponto de vista clínico, estas afecções se caracterizam por uma esplenomegalia crônica, sem repercussão nem sobre a hemopoiese, nem sobre a hemólise, porém com uma tendência precoce a episódios hemorrágicos do aparelho gastro-intestinal. Fisiopatologicamente, caracterizam-se estas afecções por um tumor esplênico muito contractil (o que se observa com a prova da adrenalina); regista-se, então, uma acentuada redução do volume do órgão e o afluxo, na circulação periférica, de grande massa sanguínea, que pode ir até a 500-800cm<sup>3</sup>.

Acredita GREPPI na possibilidade da existência de um vírus de grande poder angiótropo que, sem atingir o tecido ativo hemopoético ou retículo-endotelial, pode, contudo, atingir a estrutura circulatória do baço. Em 1935, ocorre a GREPPI a idéia da "esplenomegalia congestiva por atonia": Processos infecciosos antigos — sífilis, tuberculose, toxi-infecções intestinais, malária — poderiam crear um certo grau de tumefação esplênica por congestão atônica; êsse desequilíbrio intrínseco do órgão poderia manter-se por muito tempo e cada vez mais firmar-se como um círculo vicioso, que conduziria a uma verdadeira esplenomegalia. Trata-se, portanto, de uma esplenomegalia pasiva, pois, com uma injeção intraesplênica de adrenalina pode-se livrar o baço de uma grande quantidade de sangue. Têm êstes baços geralmente o peso de um a dois quilos; registou-se mesmo um de 4 quilos é o caso de GOINARD, no qual o sangue expulso foi a 1.700 gr.; as hemorragias podem fazer diminuir êste volume, por vêzes mesmo de modo permanente; a cápsula é em geral espessada; podem ocorrer infartos anêmicos; as relações que êstes baços assumem com a serosa da loja esplênica — sobretudo o polo superior e a face posterior aderem ao peritônio parietal — permitem uma circulação venosa anastomótica muito importante, acreditando PATRASSI que, por esta via, possa instituir-se uma derivação do sangue esplâncnico para a circulação das veias cavas. Têm sempre os cirurgiões uma grande dificuldade em extirpar êstes baços por causa dessas aderências, e também lhes cha-

ma a atenção o volume dos vasos hilares: êsses vasos se mostram muito espessados, estando as veias ainda mais dilatadas que as artérias, o que ocasionou a ANTONELLI e PANAGIA a expressão — “gigantismo venoso”.

A esplenocontração pela adrenalina por via intra-muscular tinha já sido empregada por ABE e FREY com a finalidade de lançar na circulação periférica parasitos recolhidos no baço; mais tarde, BOLLER, aconselhou-a no diagnóstico diferencial entre o baço e outros órgãos (sobretudo o rim), na semiologia diferencial dos tumores abdominais; e, por fim, foi GREPPI o primeiro a empregá-la com a finalidade de provocar uma esplenocontração, que viesse a permitir o diagnóstico de esplenomegalia congestiva. Mas, se não se obtém a contração esplênica, não é isto suficiente para afastar o diagnóstico, de vez que pode tratar-se de uma esplenomegalia congestiva crônica, já em fase adiantada da evolução esclerótica, ou fixada por aderências, ou cujos sistemas contrateis-retrac-teis não mais respondam ao estímulo. Histologicamente, observa-se uma congestão da polpa vermelha representada por uma dilatação — e, para certos autores, também hipertrofia — dos seios venosos, os quais substituem os cordões de tal forma que a polpa assume um aspecto telangiectásico; se se provoca a contração deste baço, os seios aparecem, ao contrário, contraídos, — e o seu revestimento toma uma forma quasi cúbica, semiepitelial. Há, ainda, uma hiperplasia do esqueleto conjuntivo e do retículo da polpa e, por vêzes, um aspecto histológico nitidamente fibroso. PATRASSI atribui ainda importância às alterações flogísticas crônicas da polpa. Enfim, observam-se manchas esclerosideróticas que são expressão de antigas hemorragias. FRUGONI, CESA-BIANCHI, EPPINGER, etc. observam ainda uma fibroadenia dos folículos, os quais também se atrofiam; seu número está sempre diminuído e os seus centros germinativos, pouco ativos. Pensa HELLMANN que o volume do baço é aumentado às custas da polpa vermelha, enquanto a polpa branca não estaria aumentada. Clinicamente, a sintomatologia se limita a perturbações mecânicas e transtornos vasculares. As perturbações mecânicas são representadas por uma sensação de pêso ou por uma viva dor localizada, ou que se irradia para a espádua esquerda; sobretudo, se há infarto, verifica-se uma sintomatologia dispép-

tica devida a fenômenos congestivo-inflamatórios ou úlcero-erosivos da mucosa gastro-duodenal, ou devido a processos aderenciais na encruzilhada duodeno-hepática. — Verifica-se também uma anemia hipocrômica relacionada com as hemorragias gastro-intestinais — mesmo quando não abundantes, de vez que pode haver um estilicídio hemático persistente na mucosa gastrointestinal congestionada, — anemia relacionada também com uma inibição da capacidade reprodutiva da medula óssea, por influência da esplenomegalia (substâncias tóxicas esplenógenas); e, ainda, com um fator hemolítico. Há, com efeito, uma estase esplênica e este sangue, que permanece por muito tempo no baço, pode ser hemolisado; na feliz comparação de PATRASSI, dir-se-ia que a ocasião faz o ladrão!!! As hemorragias gastro-intestinais foram bem explicadas por FRUGONI; com efeito, demonstrou este autor que, quando há uma trombose no segmento das veias esplenoporiais deve o sangue do baço — impossibilitado de atravessar a veia esplênica — procurar outras vias por onde possa circular; alcança então os vasos curtos do estômago e as veias da mucosa gástrica e esofagiana que acabam por tornar-se varicosas, donde a possibilidade de rutura; se aumenta a quantidade de sangue do baço, serão copiosas estas hemorragias. Pode-se ainda observar estase da veia mesentérica inferior, e, portanto, a presença de hemorroidas volumosas com hemorragias recidivantes. Também se observa ascite.

A participação do fígado nestas lesões esplênicas é muito discutida. Pode haver uma ligeira diminuição do seu volume devido ao desvio da corrente portal; SAXER admitiu para explicação deste fato, que a artéria hepática possa suprir completamente ou quasi completamente as funções da porta, e alguns autores registaram mesmo em certos casos a dilatação deste vaso; para outros, porém, há lesões cirróticas sem gravidade na zona hilar do fígado. Em 1928, DE VECCHI e ZANOTTI, de Florença, falam pela primeira vez na possibilidade da associação de esplenomegalias primitivas, presentes as áreas de GAMNA — com a cirrose hepática. Em 1936, RAVENNA insiste ainda nesta possibilidade; afirma êle que pode haver: 1) esplenomegalias fibrocongestivas primitivas e criptogenéticas com fígado normal; 2) esplenomegalias fibrocongestivas com lesões hepáticas pouco im-

portantes; 3) esplenomegalias fibrocongestivas com cirrose hepática; neste caso, acredita ele tratar-se de períodos diferentes de uma mesma doença, um primeiro período com esplenomegalia somente, e um segundo com esplenomegalia e cirrose hepática. Se, por vêzes, transcorre um longo intervalo entre os dois períodos, não quer isto dizer que se trate de duas doenças diferentes, pois também na doença de BANTI o segundo período — a cirrose hepática — pode não se manifestar ou apresentar-se muito tardiamente. Êste conceito foi ainda recentemente defendido na Itália por PATRASSI.

Examinamos, portanto, a doença de BANTI, a tromboflebite com esplenomegalia, a esplenomegalia fibrocongestiva. Atualmente, não mais se fala em tromboflebite com esplenomegalia; a anatomia patológica pôde, com efeito, demonstrar que a uma trombose ou tromboflebite esplenoportal jamais se segue uma esplenomegalia. Estudos experimentais vieram comprovar esta afirmação: realizando-se a supressão da circulação esplênica, por ligadura ou por qualquer outro meio mecânico constritor, verifica-se, logo após, um aumento de volume do baço; mas, passadas algumas horas essa tumefação se reduz de modo a voltar o baço ao seu volume normal, ou mesmo inferior ao normal, sobrevivendo, por fim, uma verdadeira atrofia do baço. A anatomia patológica pôde observar, de resto, que a patologia humana reproduz essas mesmas experiências nos casos de tumores que comprimem a esplênica **ab extrinseco** e, nas cicatrizes que se formam entre as paredes da esplênica e os órgãos vizinhos, quando há tromboses da esplênica — sem que resulte, nesses casos, jamais uma esplenomegalia, resultando mesmo, se a oclusão da esplênica se torna um fenômeno crônico, uma atrofia do baço.

Ainda a anatomia normal vem aquí em apoio dos anatomopatologistas. Com efeito, os seios do baço alcançam o hilo e aí formam 5-6 ramos, alguns dos quais se unem para formar 2-3 ramos mais volumosos, que se lançam na veia esplênica; outros, ao contrário, se lançam na veia gastroepiplóica esquerda e é por intermédio dela que desaguam seu conteúdo na esplênica e, depois, na porta; outros, por fim, se anastomosam com os vasos curtos do estômago, através dos quais chega o sangue à esplênica e depois à porta. Contudo, a gastroepiplóica esquerda se une com a gas-

troeiplóica direita, que envia o sangue para a mesentérica superior, a qual o conduz até à porta; e os vasos curtos do estômago também se comunicam com as ramificações das outras veias gástricas. Estas condições anatômicas poderiam, portanto, explicar por si sós, suficientemente, a razão por que não poderia haver esplenomegalia por uma primitiva trombose esplênica ou, em geral, pela obstrução destes vasos, de vez que se forma uma circulação colateral bastante importante para não permitir uma estase esplênica, que poderia existir apenas no começo da obstrução da veia esplênica, isto é, durante o tempo necessário à organização de uma circulação colateral suficiente.

Por tudo isto, é evidente que a trombose é um epifenômeno, sendo o baço o órgão atingido em primeiro lugar. Essa entidade foi inicialmente descrita pelos anatomopatologistas, porém está hoje bem definida dos pontos de vista anatomopatológico e clínico; contudo, sua etiologia continua desconhecida.

Entretanto, é necessário notar que, se a esplenomegalia fibrocongestiva tem uma individualidade anatomoclínica bem evidente, as coisas se complicam e se tornam nebulosas quando se quer identificar a esplenomegalia de BANTI com a fibrocongestiva. Admite-se que possa haver associação da esplenomegalia congestiva com a cirrose hepática, embora não tenham sido verificados casos que o demonstrem satisfatoriamente. Por essa razão, a esplenomegalia congestiva deve ser considerada à parte da fibroadênica de BANTI, tanto quanto as outras esplenomegalias.

Propomo-nos agora a terrível pergunta: existe a esplenomegalia de BANTI, como a descreveu o mestre florentino? BANTI descreveu 11 casos, dos quais 10 operados em Florença pelos Profs. COLZI e BURCI; destes últimos, 2 se encontravam no primeiro período e evoluíram para a cura; dos 6 que se achavam no segundo período, em 5 também houve cura; os 2 casos que se encontravam no terceiro período tiveram êxito fatal. Numerosas são as observações publicadas na Itália, o que se pode verificar nos relatórios dos Congressos da Sociedade Italiana de Cirurgia de 1925-1932, 1938 e da Sociedade Francêsa de 1927; MAYO descreveu mesmo resultados lisongeiros obtidos em doentes opera-

dos no terceiro período. De então para cá, os casos foram sempre diminuindo e, hoje, não mais se descrevem esplenomegalias bantianas. Os autores passaram então a descrever síndromes bantianas e procurou-se atribuir à doença de BANTI as mais diversas etiologias.

Falou-se na etiologia tuberculosa. Descreveram-se esplenomegalias anatomicamente específicas, de tipo fibroso, que para alguns seriam expressão de uma infecção tuberculosa atenuada, para outros seriam formas associadas ou pretuberculosas, que podem clinicamente apresentar a sintomatologia bantiana. São raras estas observações; REITANO, em sua monografia sobre o baço tuberculoso, apresentou dois casos encontrados em revisão das necropsopias do Instituto de Anatomia Patológica de Milão de 1925-1932; CASTIGLIONI descreveu também dois casos e, em tôda a literatura, há cerca de 100 casos ou pouco mais. Os americanos descreveram muitos destes casos, aos quais falta, contudo, uma descrição histológica satisfatória; tratam-se, geralmente, de peças operatórias às quais os autores puzeram o termo vago de "esplenomegalia tuberculosa". Muito se teria que discutir sobre estas formas de esplenomegalias que foram assás bem estudadas na Itália por SOTTI, REITANO, CIACCIO, BUFALINI, etc., na França por TAPIE, PARIS e SALOMON, CASTAIGNE, ACHARD, na Alemanha por ROESSLE, etc. Mas, nesta como na esplenomegalia fibrocongestiva, a discussão se projeta ainda sobre a possibilidade de haver cirrose hepática consecutiva; e, aqui estão as opiniões bem divididas. Todavia, muitos autores, como COSTA que por muito tempo estudou as cirroses hepáticas, negam esta possibilidade: não há uma verdadeira cirrose em seguida à esplenomegalia tuberculosa.

Descreveram-se também esplenomegalias em luéticos, e foram observadas formas que simulam uma esplenomegalia bantiana; estas esplenomegalias luéticas se acompanhariam também de cirrose hepática. Admite-se, com efeito, que as alterações da lues não possam representar senão um momento patogénico passageiro e, por conseguinte, a esplenomegalia se desenvolveria de modo autônomo e poderia assim simular uma esplenomegalia de etiologia desconhecida. Também aqui não podemos nos demorar na discussão destes tipos de esplenomegalias, limitando-nos

a dizer que não mais se admitem as cirroses hepáticas como fazendo parte destes quadros; COSTA, recentemente, na sua completa classificação das cirroses hepáticas (1938), nitidamente separa as cirroses com desintegração lobular das glissonites sem desintegração lobular, as quais, por sua vez, são classificadas em glissonites de grandes traves e glissonites interlobulares ou pseudo-cirroses. Compreendem as primeiras, a sífilis esclerógena das grandes traves, a tuberculose disseminada esclero-nodosa, certas formas da doença de PICK; compreendem as segundas a sífilis esclerógena interlobular, a esclerose colostático-colangítica, certas formas da doença de PICK, as hepatites de HANOT e outras análogas. A sífilis pode, portanto, dar glissonites das grossas traves e glissonites interlobulares, porém nunca verdadeiras cirroses. O mesmo poder-se-á dizer das esplenomegalias maláricas que não dariam nunca verdadeiras cirroses hepáticas. Também nestes casos poder-se-á falar de esplenomegalias que tenham perdido todo o caráter anatomo-clínico de especificidade, de vez que a infecção malárica se extingue depois de alguns anos e a esplenomegalia teria um desenvolvimento semelhante ao da doença de BANTI. Descreveram ainda os autores síndromes bantianas no curso de esplenomegalias micóticas. Enquanto não mais se fala hoje em dia de esplenomegalias micóticas — como vimos acima —, ao contrário, muito se vêm estudando as parasitárias, sobretudo a esplenomegalia com anemia da infecção de “Kala-azar” e a esplenomegalia de Bilharziose.

Esta última é particularmente interessante, porém ainda não completamente estudada em suas repercussões hepáticas, de vez que alguns autores negam a possibilidade de uma cirrose hepática; MONASTÉRIO, com efeito, fala de uma reticuloendoteliose. Aqui, contudo, mister se faz distinguir, com SERRA, as alterações hepáticas consecutivas à formação de ninhos oóforos que se acompanham de proliferação do conjuntivo nos espaços de KIERNAN, onde particularmente se encontram os ovos, — das alterações que levam às verdadeiras cirroses hepáticas e que seriam ocasionadas pelas substâncias tóxicas enviadas ao fígado pelo baço, substâncias que proviriam do parasito quando no seu estado de cercaria. Em todo caso, se bem que as alterações do baço sejam para certos autores nitidamente do tipo da fibroadê-

nia e para outros, ao contrário, se assemelhem também às lesões fibrocongestivas, — acredito não ser difícil o diagnóstico diferencial, pois na esplenomegalia egípcia há perturbações intestinais por vêzes de gravidade, com temperatura elevada no início, enquanto tôda essa sintomatologia não se verifica na doença de BANTI; mais ainda, a curva térmica na esplenomegalia egípcia é diversa da da doença de BANTI. — Mas, se bem que os autores queiram a todo custo atribuir uma etiologia à doença de BANTI, é necessário não esquecer que BANTI escreveu: “É da escludere qualunque rapporto della mia malattia con la malaria, con la sifilide, con le infezioni e le intossicazioni acute e croniche, con l'alcoolismo, con i disturbi digestivi, ecc. ecc.”. E, SBROCCHI faz notar que, afim de excluir todos êstes elementos patogénicos, fez BANTI um grande número de estudos, experiências, pesquisas, — e, por fim, acrescentou: “o exame microscópico, e as culturas do sangue e do baço, as inoculações de sangue e fragmentos de baço em animais, feitas com a finalidade de verificar a presença de microorganismos vegetais ou animais, deram sempre resultados negativos”. No que se relaciona à sífilis, respondeu BANTI que em todos os seus doentes não havia antecedentes sifilíticos, o tratamento anti-sifilítico não deu resultado algum, o tipo de cirrose hepática era bem diversa — de vez que se tratava de uma cirrose anular e nunca de um fígado lobado sifilítico, — e as alterações esplênicas eram sempre diversas das alterações luéticas.

Na sua crítica à doença de Banti, fizeram notar certos autores que as lesões fibroadênicas não se observam somente na doença de BANTI, mas também em outras esplenomegalias. Esquecem êles, contudo, que esta eventualidade não escapou ao grande mestre florentino, de vez que o próprio BANTI afirmou que a fibroadenia era encontrada constantemente na sua doença — o que deveria impedir a descrição como síndromes bantianas, de esplenomegalias sem fibroadenia — mas que também poderia ser encontrada em outras doenças; e o próprio BANTI a descreveu na anemia esplênica dos adultos e na anemia esplênica das crianças.

É verdadeiramente difícil, lendo-se com atenção a doença de BANTI como foi descrita pelo autor, encontrar-se qualquer se-

melhança com as outras esplenomegalias às quais certos autores quiseram dar o nome de "síndromes de Banti". Foi o Mestre bastante claro na sua exposição, bastante metucioso e completo, tudo foi previsto e examinado minuciosamente, de forma a deixar bem ressaltada a sua doença; fico na convicção de que a doença de BANTI é ainda uma entidade que deve continuar isolada das demais, que conserva tôda a sua individualidade anatomoclínica, que nada tem em comum com as demais "síndromes bantianas". É bem justa a afirmação de FERRANNINI (1941): "a doença de Banti existe tal qual Banti a descreveu, ou então não existe".

A essa altura, deparamo-nos com a mesma interrogação que nos propuzemos acima: por que não mais se descreve hoje uma doença que tem tão nítida individualidade anátomo-clínica? Terá esta doença caracteres geográficos? Nos países nórdicos não se descreveu a esplenomegalia fibroadênica, e EPPINGER em 1920, em 60 esplenomegalias examinadas encontrou apenas uma com fibroadênia característica; tratava-se de um doente originário da Albânia. Parece que efetivamente, esta doença se encontra sobretudo nas regiões sub-tropicais e mediterrâneas; mas, com esta afirmação explicamos apenas por que não foi ela descrita nos países nórdicos; resta explicar por que não é mais ela descrita onde o foi anteriormente. Poder-se-á concluir que se tratava de uma infecção, extinta hoje após um surto evolutivo nos países onde se apresentou com certa frequência? GRÉTILLAT, da escola de Rutishauser de Genebra, descreveu recentemente 8 casos e consagra a esta doença um interessante estudo publicado nos *Annales D'Anatomie Pathologique* de 1947, em que êle confirma a existência desta doença nos países mediterrâneos; vê o A. muita semelhança entre a doença de BANTI e a esplenomegalia bilharziana que merece ser melhor estudada dos pontos de vista clínico e anatomopatológico. Lí com a máxima atenção êste trabalho, pouco antes de partir para o Brasil e foi com a máxima satisfação que prevê a possibilidade de pesquisar aqui a doença que leva o nome do grande Mestre, que todos nós, discípulos da Escola Florentina — veneramos profundamente.

Compreenderá agora o prof. ADRIANO PONDE com que prazer recebi e estudei a peça que por êle me foi enviada, com

o seu diagnóstico que pude confirmar histologicamente, de esplenomegalia bilharziana.

Ao empreender este estudo, não me quero esquecer das palavras que ouvi repetidas frequentemente pelo meu Mestre — o Prof. ANTONIO COSTA: “é necessário não esquecer que BANTI descreveu sua doença em indivíduos que êle próprio tratava, como diretor de uma seção clínica do Hospital de Santa Maria Nuova de Florença; pôde estudar êstes doentes durante anos a fio, e pôde também por vêzes estudá-los do ponto de vista anatomopatológico e histológico, após tê-los estudado do ponto de vista clínico. A dinamicidade do nosso século não permite hoje o mesmo trabalho metódico e paciente, e é certamente mais difícil seguir os doentes durante anos e completar assim o estudo clínico como anatomopatológico e histológico.”

Estará talvez aí a razão pela qual se tornaram tão raras as descrições da doença de BANTI. Espero, contudo, que ela não se verifique no Hospital de Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade da Bahia, onde poderão trabalhar em íntimo contacto, o clínico e o anatomopatologista, estudando esta como as outras doenças, na esperança de poder realizar algo de útil ao progresso das ciências médicas.

## DESCRIÇÃO DAS FIGURAS

FOLHA I

Fig. 1 — Doença de Banti (Caso Pasquinelli). III estado. A fibroadenia, como o notou o próprio Banti, ataca de preferência a artéria penicilar, antes da entrada no folículo, como o demonstra a gravura.

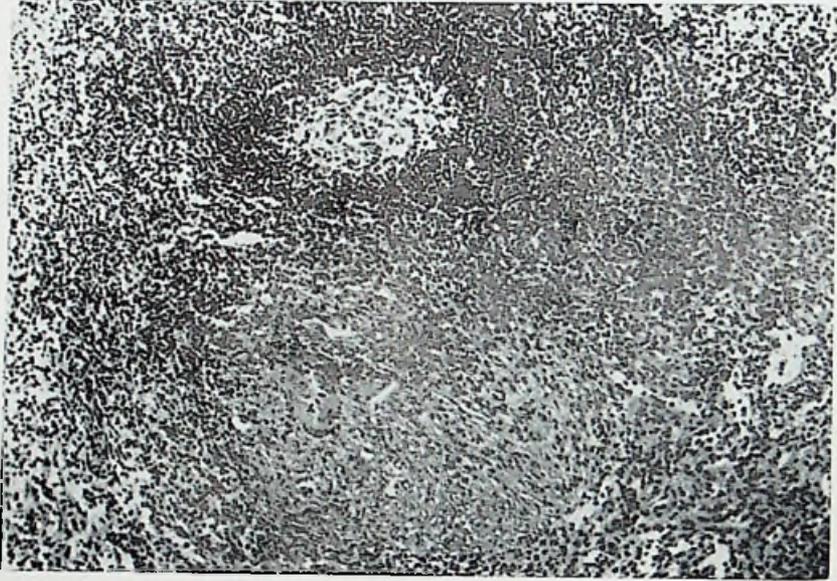


Fig. 1

FOLHA II

Fig. 2 — Doença de Banti (Caso Pasquinelli). III estado. Fibroadenia das artérias foliculares.

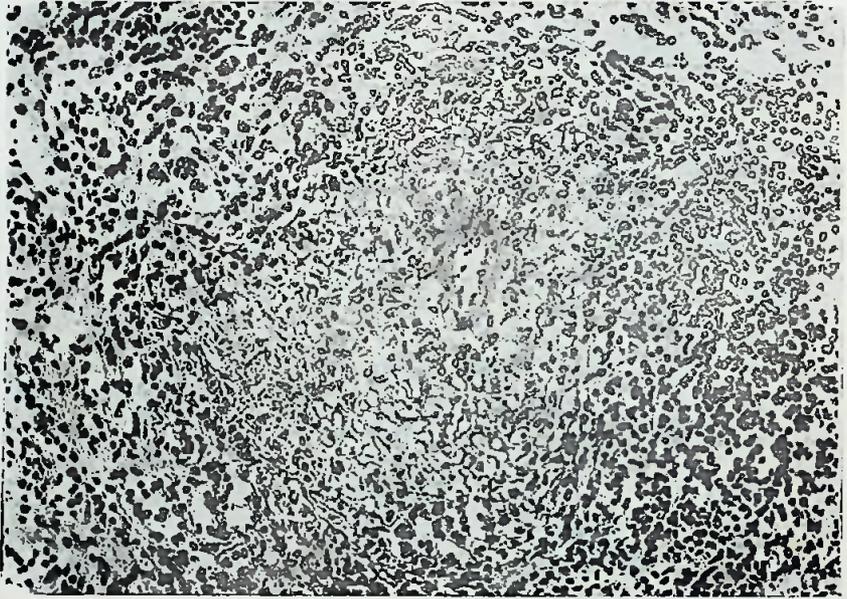


Fig. 2

FOLHA III

Fig. 3 — Doença de Banti (Caso Pasquinelli). Fibroadenia folicular, observada com aumento mais forte.

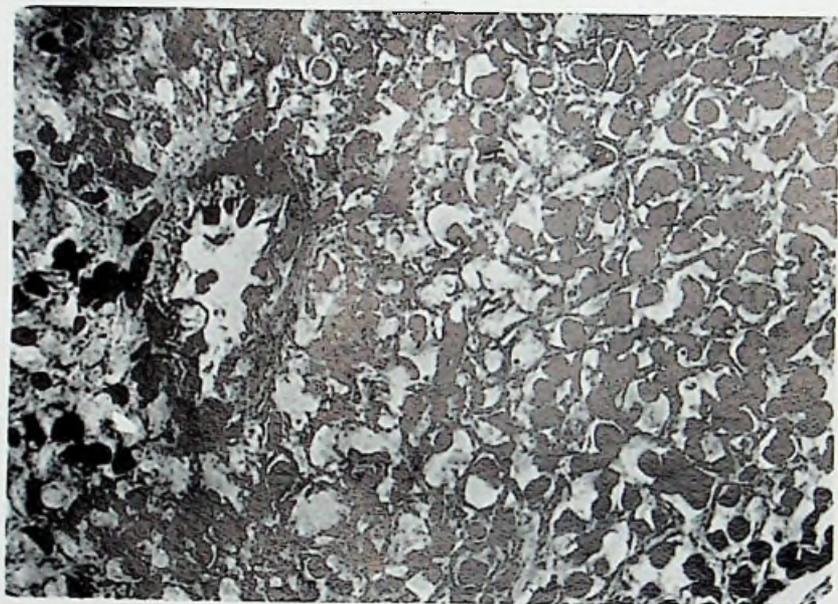


Fig 3