



Revista de Medicina

PUBLICAÇÃO DO DEPARTAMENTO CIENTIFICO
DO CENTRO ACADEMICO «OSWALDO CRUZ»
DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE
SÃO PAULO

Director: CARLOS DA SILVA LACAZ
Redator-Chefe: ATILIO Z. FLOSI
Redator: DOMINGOS QUIRINO FERREIRA NETO

VOLUME XXIV

MARÇO DE 1940

NUM. 75

S U M Á R I O

Liga de combate à Sífilis	3
Tratamento da tosse — Prof. Celestino Bourroul	4
A esplenomegalia no impaludismo — Dr. João Alves Meira	9
O abcesso pélvico do fundo de saco de Douglas após as apendicectomias — Dr. Euryclides de Jesus Zerbini	30
Diagnóstico da síndrome cárdio-renal (1. ^a parte) — Ddo. José Fernandes Pontes	56
Sintese bibliográfica	71

LIGA DE COMBATE À SIFILIS

A Liga de Combate à Sifilis, um dos departamentos beneficiários do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz, constitue exemplo frizante do esforço e da dedicação dos moços acadêmicos de medicina, no desenvolvimento da grande obra de profilaxia do mal venéreo, que interessa diretamente o aperfeiçoamento da raça e a grandeza do Brasil.

Esta Liga, sob a direção científica do Prof. Aguiar Pupo, mantém serviços gratuitos para tratamento de doentes sifilíticos, procurando realizar um trabalho fecundo de profilaxia dos males venereos, com a tríplice função de prevenir, curar e instruir. Atualmente, a Liga de Combate à Sifilis vem sendo dirigida pelo Ddo. Octavio Arminio Germek, auxiliado por grande numero de acadêmicos, os quais, num gesto digno dos maiores elogios, prestam gratuitamente o seu auxilio na grande obra traçada pelo Centro Oswaldo Cruz. A séde da Liga acha-se localizada no 3.º andar do pavilhão "Conde Lara", na Santa Casa de Misericordia, e durante o periodo noturno tem as suas instalações junto ao Instituto Clemente Ferreira. Nestes postos são aplicados os medicamentos especificos que os doentes sifilíticos necessitam.

Com satisfação, a Revista de Medicina apresenta aos seus leitores um resumo das atividades da Liga de Combate à Sifilis durante o periodo de janeiro de 1939 a fevereiro do corrente ano:

Injeções aplicadas: 41.918

Doentes atendidos: 1.359, sendo 556 homens, 692 mulheres e 111 crianças.

Dessas pessoas, 697 eram casadas, 587 solteiros, e 75 viuvos; 1.145 eram brasileiros e 214 estrangeiros.

Doentes portadores de sifilis primaria	86
" " " " secundaria	200
" " " " terciaria	90
" " " " latente	973
" " " parasifilis	17
" " " lesões contagiantes	286
TOTAL de doentes matriculados	21.686

Os numeros anteriores atestam o trabalho fecundo, grandioso e desinteressado dos moços acadêmicos de medicina na grande obra de profilaxia da sifilis.

TRATAMENTO DA TOSSE

PROF. CELESTINO BOURROUL

(Catedrático de clinica de doenças tropicais e infecciosas — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).

Distúrbio dos mais incommodos, pede tratamento adequado, pois além de cansar grandemente os doentes, pôde mobilizar germens, provocar dores, congestões e hemoptises, principalmente nas affecções pulmonares e pleuraes, se bem que ás vezes careça não ser reprimida de todo, quando haja excesso de catarro, com parésia dos bronchios, bronchite crónica, nos velhos, suppurações pulmonares, vomica, decubito, coma, etc. Póde ser tosse secca, como no periodo inicial da bronchite, esta ainda crúa, nas rhinites, pharyngites, laryngites — tosse de garganta — na tosse pleural que apparece geralmente quando o doente muda de posição, sentando-se ou deitando-se. Tosses convulsivas, coqueluche, coqueluchoides, de compressão, ganglios, tumores do mediastino, ou aneurysmas; reflexas, partindo de outro orgão, reflexo nervoso á distancia, estomago, figado, baço, intestino, orgãos genitães, ouvidos. Esophago, diverticulos, dilatação, mal do engasgo, por compressão directa da trachéa e pulmões, tosse post-prandial. Tosse cardiaca, congestiva; edema pulmonar; tosse renal. Infecções: grippe, pneumonia, sarampo, typho exantematico, typho abdominal. T. cerebral, encephalite, meningite, tumores. Tabes (crises da tosse). Nervosa, hysterica. Allergica, póeirras, vapores, alimentos. Asthma bronchica. Diabetes. Trichinose. Frio. Corpos extranhos nas vias respiratorias.

Na tuberculose miliar e em certos abcessos ou tumores pulmonares, conforme a sua localisação, pôde haver uma tosse secca persistente, em desacordo e desproporção com o estado local.

Bem é de ver que a tosse é apenas um signal e symptoma o que deve levar o clinico a procurar a sua causa, proxima ou distante.

Os calmantes opiaceos apparecem em primeira linha, com a codeina, methylmorphina, xarope do Codex a 2^o/₀₀ cada cc. contendo 2 milligramas de codeina, ou com o fosfato de codeina, nas doses de 0,05 a 0,20, sendo o fosfato o sal preferido, por ser solúvel e injectavel.

A codeína tem acção calmante e não paralyante, como a morfina, do centro respiratorio, e é 5 vezes menos toxica que esta, sendo bem supportada pelas creanças.

De acção identica são os preparados — proximos da codeína, paracodina, dicodid, eucodal, dilaudid, novicodina, hydrocodeinas.

Convem associar aos opiaceos os antispasmodicos, como a belladona, sob a forma de extracto a 0,05 a 0,10 ou xarope a 10% de tintura, 30 cc. por dia; e o meimendro, em doses dobradas.

O lactucario, succo da alface, secco ao sol, é calmante, de acção identica aos opiaceos, porém mais fraco; e poderia ser dado tambem, extracto, 0,10 a 0,50, ou xarope a $\frac{1}{2}$ o/100, este, em doses de 50 a 100 cc. O xarope de *lactucario composto* contem 0,005 de extracto de opio + 0,01 de extracto de lactucario por colher de sopa.

Como calmantes, ainda, os brometos, de potassio, sodio e ammonio 3 a 5 gr.; bromural pastilhas a 0,30 (bromo-valeriana uréa); o chloral a 1 a 4 grs., xarope 1/20 ou 1 gr. por colher de sopa.

O acido cyanhidrico a 1 por mil, na agua de louro cereja, 2 a 10 cc. por dia.

A dionina (ethylmorphina) é mais activa que a codeína, com as mesmas vantagens, nas doses de 0,02, 0,05 e 0,10, e na formula classica de 1% na agua de louro-cereja.

Dionina	0,20
Agua	20,0
XX gottas 3 a 5 vezes por dia.	

O opio, sob a forma de extracto, 0,05 a 0,10, xarope de diacodio, extracto a 0,01/20, 50 a 100 cc. 4 vezes mais fraco que o xarope de opio ou thebaico a 0,04/20 ou 1 centigrammo por colher de sopa 30 a 60 cc., até 3 colheres por dia.

Pantopon, alcaloides totaes do opio, contendo 1/2% de morfina, comprimidos a 0,01 e xarope a 0,01/20, até 3 colheres por dia.

Paracodina (dihydrocodeína bitartrato) 0,01 a 0,05, comprimidos a 0,01, xarope a 0,2% + grindelia, senega e acido benzoiso, até 5 colherinhas de chá.

Dicodid (hydrocodeína) comprimidos a 0,005 a 0,01. Cardiazol dicodid a 0,5% X a XX gottas 3 vezes ao dia.

Eucodal (dihydrooxicodeína) — comprimido a 0,005.

Dilaudid (dihydromorphina) — comprimido e suppositorio a 0,0025.

Papaverina (chlorydrato) 0,04 × 3 e 4 vezes — antispasmodico.

Expectorantes, ammoniaco e saes ammoniacaes — licor ammoniacal anisado: X gottas, 3 a 5 vezes, em agua assucarada — carbonato ou chloreto de ammonio, 2 a 5 grs. por dia. Mixtura solvens (pharmacopéa germanica).

Chloreto de ammonio	5,0
Extracto de alcaçuz	2,0
Agua distillada	200,0

Às colheres de sopa

Chloreto de ammonio ou carbonato de ammonio	5,0
Benzoato de sodio	5,0
Brometo de ammonio	5,0
Xarope de Desessartz	150,0
Infusão de polygala	150,0

3 a 5 colherinras de sopa por dia

Benzoato de sodio	2 — 10 grs.
Injecção venosa a 20% em- polas de 10 cc.	
Acido benzoico	0,20 — 1,0 grs.

Ipeca — Pós de Dover, 0,20 — 1,00 (ipeca 10 opio em pó 10 azotato e sulfato de potassio ãã 40).

Infusão a	1/4 e 1/2%
Xarope	0,20/20
Xarope Desessartz	20/0,10 pó

Ipecopan alcaloide de ipeca sem o principio vomitivo a chepalina.
Com. e gottas XX a XL, 3 a 5 vezes.

A ipeca é um excellente expectorante e descongestionante.

Antimonias, (insolueis) Oxydo branco de antimonio ou antimoniato acido de potassio ou antimonio diaphoretico lavado, 1 a 5 grs. Kermes mineral (mistura de sulfuretos e antimoniato de sodio) 0,5 — 0,50.

Oxydo branco de antimonio	2,0
Benzoato de sodio	3,0
Xarope de lactucario	50,0
Infuso de arnica ou polygala	100,0

Polygala e arnica, infusões 1 a 2%, extracto fluido, 1-2 cc., tintura a 1/10 5-10 cc. Grindelia, Drosera, extracto fluido, 1-5 cc., tintura, até 10 cc. Lobelia até 5,0; tartaro até 5,0. Aconito, tintura da raiz a 1/10, X a LX gottas. Extracto, raiz, 0,01 a 0,05.

Herva cidreira, cidrão, canella, cravo, guaco, folhas de mangueira, folhas de laranjeira, tilia, althéa, malva, papoula, agrião, mastruço, violeta, alface. Copo de leite (estreamonio) — cuidado com envenenamentos.

Cafeina ou café tem certa acção sobre as tosses convulsivas, coqueluche, ou o xarope de phenato de cafeina de Peyrard, 3 a 5 colherinhas por dia, para as creanças.

Cafeina	0,5
Benzoato de sodio	1,0
Brometo de sodio	2,0
Xarope de belladona	10,0
Xarope Desessartz	30,0
Infuso de althéa q.d.	100,0

3 a 5 colherinhas.

Quinina — Tem acção antispasmodica, coqueluche — Aristoquina, tannato de quinina, enquinina, cocoquinina de Lilly 0,05 por ano de idade.

Pyramido e derivados da antipyrina, novalgina, melubrina, cuidado com agranalocytose.

Aspirina e derivados salicylicos, em pequenas doses.

Ether sulfurico, xarope, 1 colher de café por anno de idade.

O licor de Hoffmann, alcool e ether P. E. — X gottas por anno de idade.

Aethona (ether de carberina e orthoformiato de sodio — XXX — 5 vezes — creanças, V a X gottas 4 a 5 vezes) — I gotta por mez de idade.

Xarope de gottas de Rami (bromoformio, aconito, codeina, louro-cereja) 3 a 5 colheres ou colherinhas, XX gottas X 3-5 — I gotta por anno de idade.

Xarope de iodeina Montagu a 0,03 de iodato de codeina por colher de sopa, até 3 por dia.

Barbituricos, veronal, luminal, simples, ou associados á belladona e opiados.

Poção diaphoretica de Trousseau:

Acetato de ammonio	8,0
Xarope de ether	20,0
Xarope de flores de laranjeira	20,0
Agua distillada de herva cidreira	60,0

Às colheres de sopa

Codeina fosfato	0,20
Benzoato de sodio	1,0
Digaleno ou coramina	5,0
Tintura de belladona	5,0
Licor ammoniacal anisado	10,0

XX gottas 3 a 5 vezes em 1 calice de agua açucarada

Elixir paregorico.

Extracto fluido de polygala.

Tintura de meimendro (meimendro)

Licor ammoniacal anisado ãã 5,0.

XX gottas 3 a 5 vezes ao dia.

Codeina fosfato	0,01
Belladona extracto	0,01
Pós de Dover	0,05
Acido benzoico	0,05
Terpina	0,10

1 pilula molle glycerinada, N.º 20 — 3 por dia

Formula 999 do Formulario antigo da Santa Caca:

Xarope de morphina.

Xarope de tolú.

Xarope de polygala.

Xarope de alcatrão ãã 50,0.

3 a 5 colheres de sopa.

As inalações de oxygenio teem, ás vezes, notavel acção calmante, bem como os pós e cigarros anti-asthmaticos a base de estramonio e belladona, pós de Himrod, cigarros anti-asthmaticos, cigarros feitos com folhas seccas de copo de leite (variedade roxa), estramonio, inalações de balsamicos, de adrenalina, ephedrina, efetonina, sympatol, hypophyse, atropina, cujo typõ seria o dyspne-inhal. Ar humido, lenções molhados, extendidos no quarto, diathermia, raios violetas, compressas humidas no pescoço. Cataplasmas simples ou sinapizados — Ventosas simples ou escarificadas.

Nas tosses gastricas, pensar no bicarbonato de sodio, na hepatica na agua de Bourget — salinos e antispasmodicos; e nas espinhas irritativas que possam, á distancia, provocar a incommoda tosse.

A ESPLENOMEGALIA NO IMPALUDISMO (*)

DR. JOÃO ALVES MEIRA

(Livre Docente de Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas — Assistente de Clínica do Instituto de Higiene de São Paulo)

A questão da esplenomegalia no paludismo assume dois aspectos principais — o clínico e o epidemiológico. Cada um destes por sua vez abrange um sem número de pontos merecedores de ampla explanação. Na impossibilidade, porém, de enfeixar em um só estudo os dois lados do problema, escolhemos para assunto deste relatório o tema da esplenomegalia palustre sob o ponto de vista clínico. Assim, se não conseguirmos dissertar completamente sobre a questão ao menos sobre um de seus aspectos procuraremos dar o desenvolvimento que merece pela sua importância. E, conquanto apresentem alguns pontos de contacto os aspectos citados podem ser perfeitamente delimitados, o que ainda justifica a nossa escolha pela preferência de um sobre outro. Assim delineada a nossa orientação em face do tema com que nos honrou a comissão organizadora do 2.º Congresso Interno da Associação Paulista de Medicina, trataremos nas páginas seguintes, e sucessivamente, da esplenomegalia no paludismo, encarando os principais fatos de sua fisiopatologia, sua anatomia patológica e as suas formas clínicas, discutindo a propósito destas últimas os pontos de contacto que a esplenomegalia malárica mantém com certos quadros patológicos. A questão da esplenomegalia no paludismo é uma antiga disputa e não faremos neste relatório senão apresentá-la em face das aquisições da moderna patologia, firmando, por conseguinte, o seu estado atual.

CONCEITO CLÍNICO E ANATOMOFISIOPATOLÓGICO DA ESPLENOMEGALIA NO PALUDISMO

Para facilidade da exposição devemos, antes do mais, estabelecer que estudaremos separadamente a esplenomegalia no paludismo agudo e na malária crônica. A esplenomegalia no paludismo agudo, por sua vez, será estudada sob os pontos de vista clínica e anatomopatológico. Já com os primeiros acessos na malária aguda o baço se apresenta aumentado, seja á apalpação, seja apenas á percussão. Assim, com o

(*) Trabalho lido na secção de Higiene do 2.º Congresso Interno da A. P. M. em dezembro 1936.

ser um dos sintomas mais constantes e importantes de malária o aumento do baço se faz apreciar também precóçemente.

No início de cada acéssos o baço aumenta de tamanho, depois seu volume se reduz para se endurecer quando o acéssos terminar. Com os acéssos sucessivos ainda se pronunciam aumento de volume e da consistência do órgão, aumento que é menos proporcional á gravidade dos acéssos que ao seu número. A esplenomegalia também guarda relação com a idade do indivíduo assim o aumento do volume esplênico mais rápido e mais acentuado nas crianças e nos adultos é, nos velhos, discreto. Aumentando de tamanho o baço, pela sua topografia no hipocôndrio esquerdo, se prolonga para baixo, para o abdômen e se eleva levantando o diafragma; sua direção também é predominantemente da esquerda para a direita. Ao exame palpatório, o baço se mostra congesto, seu bordo se exhibe rombo e sua consistência é móle. Ás vezes, a palpação provôca dôr, mórmente durante a inspiração profunda. A esplenalgia espontanea, entretanto, é mais frequente, por vezes já existente antes que o órgão se mostre aumentado e pôde ser mesmo muito intensa. A dôr no baço pôde existir espontaneamente, sem que se revéle á apalpação. Em outras ocasiões são presentes dôres referidas que o doente acusa no pescoço e no mamilo. Há divergências de opinião sôbre as relações entre a esplenomegalia e a espécie parasitária.

Segundo Stephens e Christophers, é maior a frequência da esplenomegalia nos casos em que o exame revéla a presença do "PLASMODIUM VIVAX" ou "PLASMODIUM MALARIAE", do que naqueles em que o parasita responsavel é o "PLASMODIUM FALCIPARUM". Outros autores afirmam o contrário, como Craig, e, se para Cattanei ao "PLASMODIUM VIVAX" mais raramente corresponderia uma esplenomegalia acentuada, para Covell e Bailey deixaria de haver diferença nítida entre as espécies parasitárias e o aumento do baço que elas pôdem produzir. São dignas de referência neste ponto as observações realizadas por Boyd no Brasil. Segundo as conclusões dêste autor, entre as esplenomegalias produzidas pelo "PLASMODIUM FALCIPARUM" e aquelas causadas pelo "PLASMODIUM VIVAX", estas últimas predominariam quanto ao grau do aumento do baço, de tal fórma que chegou Boyd a estabelecer a fórmula segundo a qual, na presença de uma esplenomegalia em que o exame do sangue tenha revelado sómente o "PLASMODIUM FALCIPARUM", deve-se supôr uma infecção pelo "VIVAX" que não foi descoberta.

Estes dados de Boyd, colhidos na baixada fluminense, concordam com os de Prado e Pessoa coligidos em várias localidades paulistas e com os quais concorreram para reformar a noção clássica de que o maior coeficiente de aumento do baço é produzido exatamente pelo "falciparum".

Não insistiremos sôbre estas questões que tem maior interesse epidemiológico do que clínico. Sôbre êste ponto de vista, porém, nas

fórmias perniciosas, onde tudo é atropelo e precipitação, falta quasi sempre a esplenomegalia porque, favoravel ou desfavoravel, o êxito dos acêssos se verifica antes que as pertudbações estruturais do baço tenham tempo para ampliá-lo e distendê-lo até as raias da megaloesplenia — escreveu o erúdito Miguel Pereira.

E acrescenta — fóra desta cláusula no impaludismo, a esplenomegalia é manifestação de rigor. Assim; tem a esplenomegalia um valor indiscutivel no diagnóstico do impaludismo agudo.

Segundo Torres Homem, e isto constitue uma opinião isolada, apesar do valor de seu autor, ao aumento do baço precede, na infecção palustre aguda, a hepatomegalia. Assim escreveu o grande médico brasileiro: — “Conquanto todos os patologistas estrangeiros admitem que a congestão do baço constitue um sintoma quasi infalível na febre intermitente, no Rio de Janeiro, quando a doença é de data recente, quando ainda não se nota fenômeno algum de caquexia, a congestão esplênica não se manifesta; muitas vezes o fígado se acha aumentado de volume, muito doloroso á palpação, excedendó de módo sensível o rebordo costal direito e invadindo o dominio do estômago e os meios exploratórios applicados ao hipocôndrio esquerdo não revelam a menor alteração nos limites ocupados pelo baço”.

A experiência clínica de Irineu Malagueta, na mesma cidade, é contrária a êste modo de ver, subscrevendo o citado autor o conceito de Mannaberg, expresso na seguinte frase: a esplenomegalia é o segundo sintoma de grande importância na febre palustre (sendo o primeiro a febre). Mas se o aumento do fígado não se processa no paludismo, conforme descreveu Torres Homem, elle também se verifica em relação estreita com a esplenomegalia. Segundo Chauffard (1909), que foi dos primeiros a estudar as reações hepáticas precoces de origem esplênica, a turgescência hepática segue a esplenomegalia, mas agóra em sentido inverso, quando o baço diminue enturgesce-se o fígado, constituindo êste conjunto a síndrome esplenohepática do paludismo agudo bem estudado pelo clínico francês. Nestas citadas reações hepáticas, alguns autores querem ver o estímulo provocador das lesões cirróticas passíveis de se desenvolverem ulteriormente, conforme teremos ocasião de estudar.

Vista em seus traços principais como se mostra clinicamente a esplenomegalia no paludismo agudo, vejamos agora como ele se exhibe ao exame anatomopatológico. Macroscopicamente o baço palustre se mostra aumentado. Sua côr é preta ou comparável á da ardósia segundo a quantidade de pigmento que encerra; sua capsula apresenta-se distendida, a parte móle se entreabre ao córte. A consistência polpar é móle e é difficil remover o órgão do corpo sem despedaçá-lo.

Ao córte a polpa esplênica se apresenta de côr parda, chocolate, ardósia ou pardo-acinzentado escura, podendo os corpúsculos de Malpighi ser visíveis ou não. Microscopicamente, o que logo chama a atenção do observador são a congestão e o edema apresentados diffusamente pelo órgão. Os seios venenosos mostram-se intensamente dilatados e

não é raro encontrar zonas hemorrágicas na polpa. Nos casos não tratados de malária encontramos hemátias parasitadas por todo o baço.

Todas as formas evolutivas dos parasitas do impaludismo podem ser encontradas; elas vão do esquizonte jovem às rosáceas entre as formas esquizogônicas e não faltam os gametocitos variando conforme os casos as proporções entre uns e outros elementos, todos inclusos nas células parasitadas ou livremente dispostos. Os parasitas se condensam principalmente nos seios venenosos, embora facilmente visíveis também nos vasos; não são poucos os parasitas inclusos nas células endoteliais dos vasos e dos seios. Uma das mais importantes e características lesões palustres, e principalmente no paludismo pernicioso, é a existência de uma particular pigmentação consistindo em pequenas massas compactas e arredondadas difundidas por todo o baço, na polpa, nos vasos, nos seios e no retículo, poupando entretanto, os corpúsculos de Malpighi, onde só são encontradas escassamente e quasi sempre faltam. Quando os grânulos de pigmento são encontrados nos corpúsculos de Malpighi eles estão em relação ou com a artéria central dos corpúsculos ou com as ramificações daquele vaso. Este pigmento só em parte é encontrado livre porque devido á ação fagocitária das células endoteliais, êle é achado no interior dos macrofagos e fagocitos. Uma feição histo-patológica característica é observada para o lado dos elementos brancos da série monocítica. Entre êstes prevalecem as células monocitoides semelhantes aos monocitos do sangue circulante, reconhecendo a maioria sêja uma origem histioide ou hemohistioblástica, sêja das células reticulares e dos endotélios.

As células reticulares móveis e as endoteliais conservam o seu aspecto ciasmatoctoide e assumem funcções macrofágicas, englobando os parasitas, pigmentos, hemátias e não raramente também os granulocitos e plasmazellen. Figuras de cariocinese são vistas com frequência entre as células reticulares e endoteliais. Nada digno de nōta se observa, ao contrário para a série granulocítica. Além disso, ou melhor, em consequência do acúmulo das hemátias parasitárias nos vasos surgem fenômenos de estase e trombose por conta dos quais podem correr um grau acentuado de edema, fōcos hemorrágicos, zonas necróticas, tudo contribuindo para o aumento do órgão. Um quadro histo-patológico com as características do descrito só a malária o produz. E agora que o pintamos é facil concluir qual sêja, a modo de síntese, a fisiopatologia da esplenomegalia da malária aguda. O estado anatomo-patológico retrata em última análise o processo reativo por parte do organismo infectado contra o parasita agressor. Êle exhibe a reação que apresenta o SRE para o lado do seu setor esplênico ao ser o organismo invadido pelos hemoparasitas da malária.

E' com efeito a custa dos elementos do SRE escalonados no baço, no fígado e na medula óssea que o organismo parasitado arregimenta suas forças defensivas e graças aos quais conseguem realizar a destruição dos parasitas. Destas reações espleno-hepato-ósteo medulares no

paludismo tratou há alguns anos, entre nós, Eduardo Meireles, que sobre o assunto publicou um estudo brilhante. Não voltaremos a analisar em conjunto essas ações paralelas. Preocupar-nos-emos, unicamente com o que se passa para o lado do baço. Pitalluga, em seu extraordinário livro sobre "Las enfermedades del sistema reticulo-endotelial", dá de sobra as razões pelas quais capitula o paludismo entre as moléstias infecciosas e parasitárias com lesões primárias, diretas do sistema retículo-endotelial. Os parasitas da malária não acometem diretamente em sua integridade os elementos celulares no SRE. (1) Sua ação se faz sentir, ao contrário, indireta e secundariamente, promovendo o estímulo das atividades macrofágica e fagocitária das células do sistema. No caso particular do paludismo não há agressão direta, invasão e colonização dos elementos do SRE porque seus parasitas assim agem em relação às hemátias e se as células do SRE., seja do mieloide ou do hepático vem a responder com reações primárias características a esta parasitose, o fazem em consequência á ação patogênica dos produtos de desintegração das hemátias parasitadas, ou mais propriamente as granulações de hemozoina. É no cumprimento de sua função espolítica que o baço se vê obrigado a exacerbar seu papel hemodestruidor, afim de que possa conter o trânsito do parasita que se multiplica no organismo veiculado pelas hemátias. Uma vez desintegrado, são, então, restos de hemátias, parasitas e seus produtos metabólicos, capturados pelas células reticulares e endoteliais e pelos macrofagos do baço, para constituir a componente esplênica da reticulo-endoteliose. E, de outro lado, em consequência da libertação ao seu nível, de maior quantidade de hemoglobina, cabe ao baço, corroborado pelo fígado, provêr um maior trabalho no metabolismo hemoglobínico e do ferro. Efetivamente, como dissemos, no SRE, nos gânglios hemolinfáticos, nos vários territórios do sistema capilar se processa uma intensa fagocitose dos glóbulos vermelhos destruídos ou alterados e o ferro, libertado sob forma de grânulos, é aproveitado na elaboração da hemoglobina.

"É inegável que no organismo humano indene as células da polpa esplênica representem o setor mais importante de certo modo "especializado" dos elementos reticulo-endoteliais aos quais corresponde a função de aproveitamento do ferro preexistente nas moléculas hemoglobínicas dos eritrócitos circulantes. Não sabemos, entretanto, com segurança, se este material procedente da desintegração da molécula hemoglobínica está destinado exclusivamente — através do fígado — á formação dos pigmentos biliares, ou é também aproveitado, quiçá, como regulador da eritropoiese, sob a influência do baço, com ações indiretas sobre o tecido mieloide para a neoformação hemoglobínica. São, em compensação, inegáveis as capacidades vicariantes dos outros setores do SRE (células de Kupffer, do fígado, células histiocitá-

(1) Segundo as recentíssimas aquisições no conhecimento da etiologia do impaludismo que culminam com a descrição dos "Histiocarios" este conceito sofre uma modificação fácil de ser compreendida sem contudo ser alterado fundamentalmente.

rias em geral) para suprir as atividades eritrofágicas do baço” (Pittaluga).

E justamente quando o baço é atingido e comprometidos os seus elementos funcionais, torna-se manifesta a unidade do SRE na defesa contra a infecção, isto é, nos elementos dêste sistema se desenvolve uma ativa fagocitose dos parasitas e um eficaz trabalho que culmina, por várias fases, na transformação hemoglobínica. Expressão ainda da participação em elevado grau do SRE é o aparecimento no sangue, nos casos de malária, de endotélios circulantes já descritos por Marchiafava e Bignami, e estudados particularmente por Ferrata e Rinaldi Negreiros e, entre nós, nos casos de malária crônica, por Souza Aranha. Marái observou já nos primeiros dias de infecção palustre uma mobilização rápida de grande número de elementos atípicos em crianças portadoras de acentuadas monocitoses e estas células apresentavam-se como elementos monócitoides atípicos, algumas delas apresentando os caracteres das células histiodes mobilizadas com tendência a série monocítica, outras por seus caracteres protoplasmáticos e nucleares próprios das células endoteliais, ainda outros os mais numerosos e mais típicos monócitoides assemelhavam-se a monocitos histioides de derivação direta hemohistioblásticas. Poucos são, entretanto, os monocitos circulantes na infecção palúdica que se apresentam carregados de pigmentos melânicos. Em longas, pacientes e numerosas observações consistindo de cuidadosas contagens e anotamento da proporção daquelas células providas de pigmento em relação ao total delas pode Pittaluga demonstrar que o estímulo que mobiliza êstes elementos atua evidentemente “in situ”, sobre as células do retículo dos órgãos hematopoiéticos em particular e provóca uma proliferação que conduz a monocitose. Portanto, no que tóca á mobilização das células do tipo monócitoide o paludismo exemplifica o caso da excitação do SRE, pelo estímulo que exercem por intermédio dos endotélios vasculares sobre as células periteliaes (pericitos) e mais tarde sobre as células reticulares do baço (esplenocitos), os acúmulos de granulações pigmentares (haemozoina ou hematina, plasmodin (Ross), haemolanin (Askanasi). Em conclusão, no paludismo a atividade macrofágica ou fagoritária do SRE é importantíssima, respondendo êste sistema ao estímulo patogênico pelo seu setor esplênico (células reticulares da polpa esplênica) com a carga pigmentária e com a neoformação monocitogeética, o que não constitue mais que um corpo avançado do mesmo mecanismo defensivo. Quadro anatomo patológico e fisiopatologia explicam-se agora mutuamente. Á superatividade funcional esplênica corresponde o aumento volumétrico do órgão. Assim o baço de congestiona, se entumece no paludismo agudo porque seus vasos se dilatam, seus seios venosos se abarrotam de hematias e parasitas a que se juntam as células endoteliais descamadas no sinus e no retículo, além de outras células, umas alteradas, outras de recém-formação. É ainda a congestão do órgão, o seu entumescimento con-

forme descrevemos, que determina os fenômenos dolorosos que mencionamos, fenômenos principalmente observáveis naqueles casos em que aquela se acompanha de destensão da capsula (podendo ir até a rutura do órgão) ou então naqueles outros casos em que a perisplenite, com ou sem aderencias aos órgãos vizinhos, é que está em cena, o que se virifica particularmente nos casos de esplenomegalias crônicas palustres agudizadas. A esplenomegalia palustre aguda tem no seu evoluir dois caminhos. Ou regride o que se observa debaixo da medicação apropriada, e, sendo possível ou não, segundo a gravidade das lesões celulares do parenquima, a "restitutio ad integrum", ou então a esplenomegalia malárica se cronifica o que será objeto de considerações a seguir. O quadro anatomo-patológico da esplenomegalia no paludismo crônico depende do que agora sabemos se passar no órgão durante a infecção aguda. O baço naqueles casos em que as infecções se repetem póde atingir a um tamanho enorme o que se observa principalmente nas crianças nativas das zonas endêmicas ou nos adultos não imunes. Conquanto de tamanho variável o baço póde pesar vários quilos: de 3 a 6 conforme registraram Seyfarth (3.250 grs.), Kelsh e Kierner (5.250 grs.) Daniels (5.600 grs.) e Zieman (6.400 grs.). Ao corte, o baço típico de malária crônica apresenta as veias dilatadas, a sua superfície é lisa, compacta e fibrosa; a côr varia do ardósia acinzentado ao preto e as trabéculas pódem se mostrar como estrias esbranquiçadas. A capsula exhibe de regra áreas espessadas localizadas óra repartidas de modo igualmente difuso, capsulite que póde apresentar um aspecto cartilaginoso e chegar mesmo a calcificar-se. Sempre estão presentes as aderências que são óra facilmente, destacáveis, óra são muito firmes e ligam o baço aos órgãos vizinhos, e, destas perisplenites, são vistas com maior frequência aquelas que se estendem do pólo superior do baço ao diafragma.

O aspecto anatomo-patológico do paludismo crônico estudado sôbretudo de maneira notável por Kelsh e Kierner, Bignami e outros autores de trabalhos hoje classicos, póde ser seguido segundo as descrições do malariologo italiano. Aos processos hiperêmicos agudos do baço vem substituir processos de reparação que se realizam em torno dos elementos necrosados acumulados e culmina nas zonas esplênico-necróticas por alterações estruturais permanentes. Estas são constituídas por formações de lacunas venosas, separadas entre si por delicados "tractus" da polpa esplênica; e quando a destruição é ainda mais séria elas constam da formação de um tecido feito por seios cavernosos muito grandes, separados por um conectivo enriquecido por células gigantes e tecido que substitue a polpa esplênica necrosada. Dos corpúsculos de Malpighi, uns se necrosam ou se organizam por transformação fibrosa, outros ainda se tornam hiperplásicos. Nos foliculos malpighianos é que se mostram os processos de reparação mais evidentes ainda que na polpa. Êles aumentam três ou quatro vezes o seu tamanho e dão lugar á formação de cordões de tecidos linfoide neofor-

mado, o qual envolve a zona necrótica, que aos poucos, vai desaparecendo. Em torno dos folículos hiperplásticos, verifica-se uma hiperplasia dos elementos polpares, do que resulta o espessamento do retículo.

O pigmento, de parceria com os elementos necróticos, é transportado para os linfáticos, e se acumula primeiramente na periferia dos folículos e daí a melanose, que era difusa, passa para a melanose perifolicular; depois o pigmento migra pelos linfáticos das bainhas perivasculares e pelos linfáticos septais. Na mesma ocasião começa a escassear a pigmentação do tecido esplênico chegando até seu completo desaparecimento. Em consequência desta migração pigmentar, opera-se o espessamento das bainhas vasias e dos septos esplênicos de um lado, e de outro a formação de cisto linfáticos isolados ou múltiplos. Compreende-se portanto, porque a pigmentação nos baços palustres crônicos é pequena e existe sob a forma de depósitos em torno dos vasos, não há correlação entre esplenomegalia e a quantidade de pigmento presente em tais baços crônicos depende em grande parte, de ter sido recente ou remoto o último acesso de malária. Não obstante isto, Lambert e Bernades de Oliveira, em investigações levadas a cabo no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina de S. Paulo, acreditam que o pigmento malárico "per se" não existe de modo definitivo ou pelo menos permanente uma reação vascular ou celular suficiente para determinar o aumento do baço. Segundo estes autores, não há correlação entre esplenomegalia e a quantidade de pigmento. Ainda em relação as modificações estruturais do baço, devemos lembrar por último que Businco e Foltz, já há anos em contribuição anatomo-patológica sobre a patogenia das hepatoesplenomegalias maláricas, trataram do comportamento do sistema fibrilar do (gitterfasern) baço e fígado e descreveram para o lado do primeiro órgão a hipertrofia e hiperplasia das fibras daquele sistema na capsula, nas paredes vasias e nos cordões da polpa, com manifestações de fibroadenia nos folículos. As megaloesplenias crônicas palustres se explicam pelo conhecimento que temos agora que estas modificações, no seu conjunto, se processam em consequência a cada nova infecção aguda, isto é: a novas necroses, novas neoformações de tecido angiomatoso, novas neoformações de tecido folicular, novos depósitos de pigmento, migrações deste para os linfáticos, daí espessamento das bainhas perivasias dos septos conetivais e da capsula esplênica (Marchiafava e Bgnami).

Estas esplenomegalias se manifestam clinicamente com vários aspectos, que procuraremos agora descrever em seus traços principais. Ao exame clínico, o baço, nos casos de infecção palustre crônica, pôde-se apresentar notavelmente aumentado, elle pôde ocupar grande parte da cavidade abdominal, extendendo-se do hipocôndrio esquerdo ao púbis, elle se mestra semeiôticamente como um tumor duro, oblongo, cuja superficie é lisa e o bordo cortante. As incisões deste marcam ca-

racteristicamente os seus limites. O tumor esplênico é móvel manual e respiratóriamente, sua mobilidade levando-o às vezes á cavidade pélvica (Fichera).

Fenômenos compressivos e dolorosos retratando processos de periesplenite se manifestam por dôres espontaneas abdominais e dorso-lombares, enquanto o órgão se mostra pouco sensível ao exame.

Além destas, outras perturbações de ordem mecânica serão objeto de considerações quando aludirmos ás complicações a que estão sujeitos os baços hipermegálicos. Assim se exhibe a esplenomegalia crônica da malária, variando grandemente segundo várias condições o tamanho do órgão. Mas, na malária, se a esplenomegalia pôde se mostrar como o único sinal da ação dos plasmódios, se ela pôde ser o testemunho de uma infecção inveterada na ausência de qualquer outro sintoma, se ela pôde como muitas vezes se observa nos habitantes das zonas endêmicas, ser descoberta ao exame clínico na ausência de modificações da temperatura, sem que o fígado demonstre estar também envolvido no processo, antes, muito antes que se note a ascite, o decaimento físico e perturbações outras assinalem a proximidade da caquexia, não raramente a hipermegalia esplênica se faz acompanhar do aumento do fígado e alterações sanguíneas o que tem além de um interesse clínico, uma grande importância na discussão das relações patogênicas que estes syndromos esplenohepato — anêmicos, de origem malárica, mantem com outros estados mórbidos afins conforme mostraremos a seguir.

Então, ao lado de casos de uma esplenomegalia crônica malárica, que podemos considerar como uma forma clínica isolada ou pelo menos dominante, encontramos outros que se mostram acompanhados quer de modificações sanguíneas, revestindo segundo a predomiância sintomática óra o quadro de uma "anemia malárica esplenomegálica", se mais importantes osfenômenos anêmicos, óra de uma "esplenomegalia malárica com anemia" se esta última não é mais que um epifenômeno acessório, carater com que frequentemente é observado. A anemia que acompanha a esplenomegalia palustre reveste a mais das vezes o tipo de uma anemia secundária banal, anhemopática e anhemolítica, com redução das hematias, diminuição da taxa hemoglobínica, valor globular inferior á unidade e monocitose. Outras vezes descobrem-se discretos sinais de hemolise e reação medular com presença de eritoblastos, ás vezes mielocitos (Lemare), sendo a taxa leucocitária normal ou ligeiramente elevada e aumento percentual dos monocitos; ás vezes ainda o quadro hemático assinala sua gravidade pelo seu caráter francamente pernicioso com leucopenia linfocitose e relativa e hiperremolise.

A estas exteriorizações clínicas das esplenomegalias crônicas da malária devemos juntar aquelas outras, em que ao lado de uma forte história de infecções com os característicos da maleita, aumento do baço, se verifica hepatomegalia, casos em que o fígado se mostra endurecido, com sua superficie irregular e não há tendência a ictericia,

e outros mais em que se observa ao envêz da hipertrofia a atrofia do fígado como nas cirroses hepáticas tipo Laennec nos quais se depara também a presença de ascite e o cortejo habitual dos síndromes da hipertensão portal.

Estas associações mórbidas hepato — esplênico — maláricas constituem um ponto importante de discussão enfeixando questões patogênicas as quais não podemos deixar de referir dentro em breve. Outras vezes ainda mais complexo é o quadro do qual a esplenomegalia participa, sendo mais salientes as perturbações do estado geral que se esteriotipam pelo depauperamento orgânico, com astenia física e psíquica e aos quais se juntam ainda hepatomegalia, anemia grave, distúrbios gastro-intestinais tais como dispepsia e diarrhéia, epistaxis, coloração terrosa da pele, desempenhando-se o conjunto conhecido da caquexia palustre.

O problema que agora se apresenta á discussão é saber se estas fórmulas clínicas resistem como entidades autônomas, isto é, se elas são realizadas pelo paludismo em si, ou se pelo menos algumas delas aparecem pelo concurso de outras causas. Duas questões se levantam nestes pontos a saber: uma sôbre as relações etiológicas entre o paludismo e a cirrose hepática tipo Laennec e a outra sôbre a simulação da moléstia de Banti por êste complexo sintomático. São duas questões absolutamente interdependentes e, por assim dizer, inseparáveis pois, com efeito, não se pôde discutir a origem malárica da cirrose hepática sem tocar na questão do síndrome de Banti malárico ou mais exatamente no "pseudobanti" malárico.

Estudando as relações entre a esplenomegalia malárica e a cirrose hepática de tipo Laennec devemos admitir, para clareza de exposição, os seguintes grupos de fatos:

1.º — a cirrose que aparece clinicamente nos portadores de esplenomegalia crônica malárica pôde independêr da infecção palustre e estar ao contrário subordinada a outras causas.

Nestes casos a cirrose não representa mais que uma associação mórbida.

2.º — o quadro clínico da cirrose visto nos impaludados caquéticos não corresponde a uma cirrose atrófica verdadeira no sentido histo-patológico.

3.º — a cirrose hepática laenequiana tem no impaludismo uma origem esplênica e realiza por conseguinte um síndrome hepato — esplênico — malárico "pseudo-banti".

4.º — a cirrose hepática vulgar aparece nos indivíduos predispostos pela malária e a infecção prepara a ação dos verdadeiros fatores cirrogênicos (paramalára).

Fazem parte do 1.º grupo de casos aqueles em que cirrose ou suas manifestações, em particular a ascite, correm por conta de fatores vários estranhos á malária e são secundários a processos de perisplenite, periepatite, peritonite crônica com ou sem piletrombose. Casos desta ordem foram sôbretudo estudados por Ascoli, Tucher, Zoja e Bari-

netti. Este último autor, mais recentemente, mostrou em estudo clínico e histopatológico sobre a etiopatogenese dos complexos síndromes cirróticos que aparecem em portadores de malária crônica que a cirrose hepática e caquexia estão provavelmente em relação com as infecções intestinais freqüentes nestes indivíduos entre as quais não deve ser esquecida a tuberculose.

No segundo grupo de casos, compreendendo os impaludados caquéticos, estão incluídos aqueles indivíduos em que se observa uma redução de volume do fígado, aumento do baço, hipertensão porta, mas não existem as lesões cirróticas características de Laennec e sim as lesões maláricas hepáticas específicas descritas por Bignami com o nome de atrofia marântica ou simples. Nestes casos, o fígado é pequeno e duro, a superfície de corte granulosa ou lisa, os lóbulos algum tanto indistintos e diminutos.

Dois grandes grupos de autores discutiram a questão da origem malárica da cirrose hepática.

Frerichs foi dos primeiros a admitir, aliás com reservas, que a infecção palustrés, por si mesma, ocasionasse uma verdadeira cirrose do fígado. Essa ocorrência foi considerada rara para Collin e Laveran e aceita e estudada por Kelsh e Kierner em indivíduos, diga-se de passagem, que apresentavam entre seus antecedentes, além da maleita, alcoolismo e disenteria. Posta em dúvida por Liebmesiter foi a origem malárica da cirrose hepática vulgar ardorosamente defendida pela escola napolitana, á frente da qual se achavam Tommassi, Cantani, Cardarelli, Rummo, Castellino, Schrom, Brescia, contra a opinião da escola anatomo-patológica romana com Marchiafave, Bignami, Guarnieri, Ascoli, Antonelli, Fichera e Cignozzi.

Segundo estes últimos, o alcoolismo em 70% das vezes estava presente entre os hábitos dos cirróticos, invalidando, por consequência, as opiniões baseadas exclusivamente nas observações clínicas, de outro lado (Bignami) são muito diferentes as alterações do fígado de origem malárica e os da hepatite intersticial de Laennec. Ascoli, balaneando os fatos pró e contra o tema em discussão afirma que, diante de sua análise, se o edificio clínico vacilava, as bases anatômicas se desmoronavam e sustenta que de seus estudos clínicos e anatomo-patológicos, cada vez mais lhe ficava enraizada a convicção de que a cirrose de Laennec depende comumente do alcoolismo e que a malária, por si, não gera este estado mórbido.

Segundo Dionisi, confirmando os achados de Bignami, os casos de cirrose atrófica do fígado não devem ser relacionados á malária, como querem alguns autores, pelas seguintes razões; a formação conectiva não é nunca tão evidente nem tão retraída como nas cirroses vulgares; além disso, na hepatite malárica é possível a regeneração do parenquima. Na malária não há ascite, e é escassa a regeneração dos capilares biliares; a ictiricia, se presente, é transitória, e os capilares portais alterados definitivamente na cirrose atrófica são conservados ou

tornam-se reintegrados na hepatite malárica. A ictericia, que se produz nos impaludados é condicionada por três ordens de causas, a lesão hepática em si, a impregnação do sistema retículo endotelial e o grau de hemocaterese.

Mas se a maleita não exerce por si mesma uma ação cirrogênica sobre o fígado, pôde provocar a cirrose hepática de origem esplênica. Seria a êste conceito bantiano que se pegariam principalmente Cardarelli, Castellini, Rummo, entre outros.

Segundo esta doutrina da origem esplênica da cirrose malárica, sustentada também por Chauffard e, entre nós, difundida sobretudo por obra de Clementino Fraga e Osvaldo de Oliveira entre os primeiros, os fatores cirrogênicos chegariam ao fígado como na moléstia de Banti, através a veia esplênica, e êles estariam ligados quer á ação dos parasitas maláricos (Cardarelli), quer aos produtos de desintegração parasitária de hematias, elementos globulíferos, melaníferos, parasitíferos acumulados no baço ou essencialmente como quer Bruno, aos produtos tóxicos ou esplenitóxicos derivados da atividade metabólica patológica do órgão.

A favor de tal hipótese, falaria os benéficos resultados da esplenectomia, não só sobre a crase sanguínea e, segundo alguns, até sobre o progredir das lesões hepáticas.

Ao se examinar o conceito por assim dizer bantiano da cirrose hepática malárica, é preciso antes do mais estabelecer certos fatos diretamente ligados a esta doutrina. Não temos nenhuma pretensão crítica a êste propósito. Visamos focalizar a questão da esplenomegalia malárica crônica em face do conceito da moléstia de Banti. No senso estrito original de seu autor, a moléstia de Banti se caracteriza por ser uma esplenopatia primitiva criptogenética, de natureza esclerosa, e ação anemiante e hepato-cirrogênica.

São seus característicos: a) sua etiologia desconhecida; b) sua evolução em três fases de anemia com os caractéres da anemia esplênica com esplenomegalia, anemia com leucopenia e linfocitose relativa; a fase preascítica caracterizada pelo mesmo quadro, mais hepatomegalia e fenômenos hemorrágicos, e a fase terminal em que se mostra clinicamente com o quadro de uma cirrose atrófica hiperesplenomegálica. c) seu quadro anatomo-patológico caracterizado pela fibroadenia fundamentalmente desenvolvida em torno das formações linfoides. A malária crônica apresenta como vimos, quadros clínicos que correspondem aos três estadios clássicos da moléstia de Banti. Assim, na forma que citamos sob a denominação de anemia malárica esplenomegálica pôde-se observar o quadro da anemia esplênica que caracteriza a primeira fase de Banti, o mesmo grau de anemia, a mesma leucopenia, a mesma linfocitose relativa, a mesma esplenomegalia. No caso da malária, porém, a etiologia é posta a descoberto — no mal de Banti ela é obscura e nesta há fibroadenia — anemia esplênica fibroadênica — que naquela não é obrigatória e quando presente não a re-

produz fielmente. A segunda fase do mal de Banti encontra na malária a forma que Rummo denominou estado hipertrófico preatrófico e que tem para caracterizá-la a hepatomegalia que precede a atrofia hepática. Nem faltam os sintomas hemorrágicos embora mais raros ou excepcionais mesmo. Num caso, é a malária apurada como responsável das lesões; no outro, o elemento etiológico é desconhecido e, quanto á lesão fibroadênica, acontece o mesmo que para a primeira fase já estudada. Na terceira fase do mal de Banti é o quadro de cirrose hepática que aparece em sua totalidade. Aí êle é o resultado de uma esplenopatia fibroadênica primitiva, criptogenética e, no caso da malária, se êle aparece, o faz, como vimos, pelo concurso de causas associadas, e também neste último caso as lesões anatômicas não coincidem exatamente. Isto tudo dito, sêja qual fôr a natureza da cirrose hepática que venha a complicar a malária crônica, o conjunto que resulta de tal quadro mórbido não perde seu interesse com síndrome bantiano — ao contrário, aí reside toda a questão do pseudo-banti-malárico.

Portanto, a esplenomegalia da malária crônica, pela sua exteriorização clínica, já suficientemente estudada, pelo processo de esclerose fibroadênica folicular e polpar que pôde apresentar, embora ás vezes, algum tanto diversas, inclusivé pelas lesões de tromboflebite esplênica que ela é capaz de provocar e que são conhecidas desde Kelsh e Kierner, realiza então o quadro completo da moléstia de Banti, do qual difere unicamente por apresentar uma etiologia conhecida e pelo que vem se colocar, no senso específico bantiano, entre as síndromes denominadas pseudo-banti.

É interessante referir que êste critério não é absoluto porque, como faz notar Kirchowic, muitos casos rotulados de M. Banti não passam de formas paramaláricas, nos quais os acêssos febris característicos ou estiveram ausentes ou passaram inapreciáveis ou, como lembram Aubertin e L. Kindberg êstes baços fibroadênicos da M. Banti (cuja natureza criptogenética vem progressivamente sendo substituída por causas conhecidas, avultando entre estas as parasitárias) não sejam outros senão baços parasitários deshabitados por seus parasitas. Por outro lado, declaram outros autores, nunca terem observados quadros histológicos esplênicos exatamente correspondentes ao descrito por Banti senão naquelas esplenomegalias com toda verosimilhança em relação com a malária (Eppinger, Kartullis).

Se a M. Banti em seu conceito estrito não é por todos aceita, se sua automonomia, quer clínica, quer anatômica, ainda é discutida por outro lado, mesmo aceitando tal conceito como verdadeiro, com êle não se confunde — o baço malárico pela etiologia e pelas lesões fibroadênicas que não se correspondem inteiramente. Efetivamente, a fibroadenia não constitue a lesão habitual do baço malárico, que se caracteriza, como vimos, pelo seu aspecto cavernoso.

Chega-se assim, por outra via, á noção atualmente predominante, segundo a qual a cirrose do fígado vista nos impaludados antigos, só

raramente é causada pela malária, por si resultando em regra de outras moléstias concomitante. É o conceito, já antigo, da paramalária (Deaderick) do parapatulidismo de Grall, integrando-se estes quadros mórbidos associados nas chamadas esplenomegalias metapatulídicas. (Jimenez Diaz). Outra não é a conclusão de Greppi que escreve sobre o assunto no magistral livro de Ferrata: "É improvável, então, que a cirrose atrofica do fígado derive pura e diretamente da esplenomegalia malárica de tipo escleroso. Excluídos os casos, aliás frequentes, de falsa cirroses, as formas genuínas podem representar combinação de outros fatores, capazes de agir em terreno malárico sobre o fígado e sobre o próprio baço (infecções, alcoolismo); o tumor esplênico de outra parte, não corresponde aos caracteres típicos da esplenomegalia 'primitiva fibroadênica'".

E, acrescenta Greppi, que, fóra do conceito estrito bantiano, duma fibroadenia cirrogênica, a esplenomegalia da malária crônica deve ser ainda considerada pelo seu poder lesivo sobre o fígado, como possui para o sangue e a nutrição, seja como principal foco parasitário e tóxico de uma entidade patológica que tem uma acentuada afinidade esplenohepática, seja como causa coadjuvante ou predisponente a outras associações mórbidas.

É preciso não esquecer que o mantém essa afinidade hepato-esplênica não é senão o SRE que, como já mostramos, tanto no paludismo agudo, como no crônico, reage aos elementos parasitários e pigmentares, aniquilando-os completamente ou não os destruindo totalmente, e, nestes casos, dando lugar ao estabelecimento de alterações parenquimatosas de intensidade variável e de caráter mais ou menos permanente.

É este o traço de união entre o baço e o fígado e que faz com que os dois órgãos que, unidos, reagiram proporcionalmente a quantidade de seus elementos retículos endoteliais aos agentes infecciosos que os atingiram, sofram também, juntos os revêzes da luta em que se empenham.

Na questão do diagnóstico clínico de uma esplenomegalia, falam a favor da etiologia palustre os seguintes fatos: a) a presença na anamnese do doente de uma história com os característicos da infecção causada pelos plasmódicos, é um forte elemento de probabilidade que se reforça pela noção epidemiológica com o conhecimento da procedência do doente ou de sua passagem por zona reconhecidamente malarigera. Bastará a presença destes fatos para que na etiologia de um dado caso de esplenomegalia se suspeite a intervenção do paludismo; b) pelo achado ao exame do sangue do parasita — elemento de certeza que deve ser procurado com insistência em exames repetidos e que pode faltar, maxime nos casos de esplenomegalias crônicas de longa data, o que acontece frequentemente, sem que por isso se torne afastada a etiologia palustre que deve ser investigada por outros meios.

O achado de leucocitos melaníferos, até certo ponto verdadeiros equivalentes do parasita, de encontro, aliás mais raro, tem o mesmo valor. O exame da fórmula leucocitária serve como meio de orientação diagnóstica sem fornecer sobre o mesmo certeza absoluta; c) entre os meios acima aludidos estão os que procuram pôr os parasitas na circulação periférica por artifícios diversos (meios físicos, biológicos, químicos) entre os quais se destaca o exame sanguíneo após a injeção de adrenalina — técnica que já é do domínio da prática diária e cuja descrição nos parece inoportuna; d) por este meio se pôde provocar também o acêso palúdico, que tem da mesma forma valor diagnóstico; e) a prova de esplenomagnificação adrenalínica também já do domínio da prática, as anteriores não sendo senão um seu complemento, empregada só ou acompanhada do exame hematimétrico; os baços palustres se traduzem, conforme pesquisas sobretudo de Benamou, como baços normais, por consequente com esplenomagnificação, poliglobulia e plaquetose; a prova positiva tem, segundo este autor, valor diagnóstico diferencial com a esplenomagnificação fibro-adênica primitiva de Banti — interpretação que, segundo Arnaldo Marques, os estudos autais tendem a modificar; f) a reação de Henry que, quando positiva é de grande valor diagnóstico e que, quando negativa, não deve infirmá-lo e necessita ser repetida em caso da forte suspeita clínica da presença de paludismo; g) a punção esplênica pôde ainda vir afirmar a etiologia malárica de uma esplenomagnificação; ela déve ser praticada nos casos em que as demais provas falharem, prevenidos, porém, que no caso particular do paludismo, seu resultado não é sempre seguro, asseverando Aragão, que sobre a matéria adquiriu experiência no estudo de evolução dos parasitas da terçã maligna, que a punção no baço nem sempre é eficaz sob o ponto de vista parasitológico, pois ás vezes dá mais sangue do que polpa do órgão propriamente dito, que é o material para os frottis. Mas por outro lado ela, a punção esplênica, pôde em outros casos esclarecer a natureza da esplenomagnificação em cêna (Leishmania, célula de Gaucher esplenograma das hemopatias sistematizadas etc.); h) ainda pela etiologia palustre de uma esplenomagnificação, pôde falar o resultado de uma terapêutica antimalárica, bem orientada; i) a etiologia malárica deve por fim, nos casos difíceis, ser estabelecida, não só considerando cada um dos elementos diagnósticos acima, mas, e principalmente, pela sua apreciação em conjunto.

Não insistimos sobre as complicações a que está sujeito o baço palustre. O simples enunciado destas complicações estudadas por vários autores, e particularmente por Cignozzi, mostra a sua grande variedade e indica a sua importância digna de um estudo á parte. Eis como estas complicações da esplenomagnificação malárica foram classificadas por Cignozzi, servindo cada um dos enunciados para dar uma idéia de tais ocorrências:

1.º — complicações que surgem em virtude de lesões violentas: a) ruptura espontanea patológica (esplenorrexia); b) esplenorrexia

por trauma contusivo do abdômen; c) esplenorrexia por ferimento penetrante abdomeno-torácico.

2.º — complicações que aparecem em consequência a processo flogísticos agudos; a) abscesso agudo do baço (parenquimatosos); b) abscessos periesplênicos e subfrênicos.

3.º — complicações resultantes de uma associação parasitária; equinococose em baço malárico.

4.º — complicações que podem surgir no baço ptosado: a) grande baço ectópico da malária; b) ectopia em baço da malária crônica latente; c) infarto esplênico e cisto hemático em baço malárico estópico; d) necrose esplênica em órgão ectópico por torção aguda do pedículo; e) baço ectópico com torção sub-aguda do pedículo; f) baço ectópico com torção crônica do pedículo.

Quanto á questão terapêutica da esplenomegalia do paludismo, devemos, em resumo, dizer que as esplenomegalias agudas estão subordinadas ao tratamento da parasitose, não comportando nenhuma indicação especial. Quanto ás esplenomegalias crônicas, muito se tem discutido a propósito das indicações da esplenectomia. (1) Segundo a opinião hoje dominante, o recurso crúrgico é indicado formalmente nos casos complicados do baço malárico e, fóra disto, naqueles outros em que o tratamento rádio-terápico e os meios medicamentosos específicos não conseguiram os resultados esperados.

Já tivemos ocasião de vêr em casos de esplenomegalias crônicas maláricas os excelentes efeitos dos raios X, associados ao tratamento médico, reduzindo a esplenomegalia, diminuindo o volume do fígado, modificando favoravelmente o quadro hematológico e levantando o estado geral dos doentes.

Assim pensamos ter abordado as principais questões clínicas da esplenomegalia no paludismo sem considerarmos as questões colaterais, que nos levariam a discussão do complexo assunto das esplenomegalias em geral e das esplenomegalias primitivas em particular (leishmaniose, schistosomose mansônica, e discutida micose esplênica, moléstia de Banti, esplenomegalia congestiva primitiva).

* * *

Como um apêndice a estas considerações, devemos tratar do papel da esplenomegalia na febre hemoglobinúrica, uma vez que as relações desta com o paludismo e em particular com "*Plasmodium falciparum*" se acham aceitas pelos mais autorizados malariologistas. Segundo estudos recentes, o baço é um fator importante no determinismo da febre hemoglobinúrica.

Segundo Thomson e Robertson, são os seguintes os principais fatores na produção da febre hemoglobinúrica:

(1) Nas esplenomegalias chronicas deve se considerar tambem o tratamento pelo metodo de M. Ascoli que se busca no emprego das injeccões endovenosas de chlorhydrato de adrenalina em doses crescentes titulados de 1/80.000 a 1/10.000.

1.º — a predominância em uma dada área do “*Plasmodium falciparum*”.

2.º — condições hiperendemicas dando em resultado infecções contínuas e reinfecções.

3.º — uma população não imune residindo em tais áreas imperfeitamente protegida contra as picadas dos anofelinos.

4.º — métodos intermitentes imperfeitos de absorver a quinina.

Esta manifestação mórbida estaria, segundo a teoria de Blacklock e Macdonald, sob a dependência da contração do baço. O exercício, a fadiga a exposição ao frio, o uso de quinino por sua ação sobre a contração esplênica, seriam responsáveis pela febre hemoglobinúrica nos esplenomegálicos maláricos. Clinicamente, as observações de Christophers e Bentley e de Barratt e Yorke, entre outros tem frizado a frequência da esplenomegalia no decurso da febre hemoglobinúrica e, anátomo-patologicamente, segundo Thomson, ela não falta. É sabido que os fatores agora apontados como capazes de determinar a contração esplênica são conhecidos como estimulantes predisponentes do acesso hemoglobinúrico.

Em trabalho publicado em janeiro do ano passado e fundamentado com 15 observações, Charters acentuou a importância do baço na febre hemoglobinúria. Suas observações foram realizadas com indianos vivendo na Uganda. Visto se tratar de indivíduos que estão quasi que sob infecções contínuas por descuido de qualquer medida de profilaxia e de tratamento anti-malárico, não é de estranhar que eles apresentassem em geral nítidas esplenomegalias. Charters submeteu seus observados a um estudo clínico, visando sobretudo esclarecer as modificações desses baços assim tão aumentados durante os surtos de febre hemoglobinúrica que acometeram os doentes.

Em 13 casos, no início do acesso o baço ultrapassava pelo menos dois dedos transversos o rebordo costal, sofrendo durante o curso da moléstia uma evidente redução. Como mostra o autor, a gravidade do acesso hemoglobinúrico é proporcionalmente tanto ao grau de contração do baço como á rapidez com que ela se realiza. Nas crianças menores de 1 ano de idade, o baço não foi palpável e ao contrário, os baços grandes só foram encontrados após a idade de 2 anos. Quer isso dizer que os indivíduos com menos de um ano de residência em Uganda não mostravam baço palpável e que os grandes baços só foram achados entre aqueles que tinham mais de 2 anos de residência na África. Disto conclui Charters que são necessários dois anos para que uma criança constantemente infectada pelo paludismo apresente um baço de mais de três dedos transversos e aproximadamente o mesmo período para um indiano que não tenha estado antes na zona infestada para apresentar um baço de idêntico tamanho.

Em 18 doentes que apresentaram a febre hemoglobinúrica, inclusivé os indianos, 4 tinham estado em Uganda de 1 a 2 anos, 4 de 2 a 4 anos e 10 por mais de 4 anos. A ausência de casos no primeiro

ano, conclúe Charters como devida á raridade da esplenomegalia. O fato de um acéso de febre hemoglobinúrica predispôr para outro está, por sua vez, segundo Charters, em relação com o aumento do baço. Se no acéso anterior houve contração incompleta do baço e se êste não desapareceu de todo, então há possibilidade de um outro acéso em consequência de nova contração esplênica. E quando isto acontece, o primelro acéso é ligeiro em sua intensidade, sempre em proporção com o grau de contração. Se, ao contrário, com um dado acéso o baço se tornar impalpavel, fica o doente imunizado contra novos acéssos. Em regra tais acéssos são, porém, severos. Êstes fatos tem também importância prognóstica porque ao baço pouco aumentado de tamanho corresponde um acéso ligeiro. Se, entretanto, o baço fôr grandemente aumentado, a noção prognóstica dependerá do grau de contração. Naqueles baços que se contraem completamente observa-se um quadro muito grave, mas se deve considerar, de outro lado, que desde que a contração césse repentinamente por qualquer causa, pôde-se sustar o acéso hemoglobinúrico. A rapidez da contração também inflúe sôbre o curso da moléstia, visto que, no caso de um baço muito aumentado sujeito a uma contração muito rápida, pôde-se observar o êxito letal antes que o órgão se retráia atraz do rebordo costal e mesmo com uma discreta esplenomegalia uma contração rápida pode determinar um ataque mortal de hemoglobinúria.

Charters se esforçou por mostrar que a contração esplênica representa a causa e não o efeito do processo hemolítico. Assim em todos seus casos o baço, antes do acéso, era palpável além de dois dedos transversos e o ataque de hemoglobinúria não foi observado em indivíduos que estavam na zona palúdica em tempo inferior ao necessário para apresentar a esplenomegalia.

A sensibilidade esplênica é um sinal que anuncia o aparecimento da hemoglobinúria e ela corresponde ao estado de irritação do órgão, que indica que êste a qualquer momento é possível de se contrair e dar origem a um ataque especialmente se existir uma causa excitante como o quinino. São muito conhecidas as relações entre a ingestão do quinino e o aparecimento da hemoglobinúria e o referido medicamento já tem sido acusado como causador dêste acidente recomendando-se maior prudência na sua administração nestas circunstâncias. É interessante, entretanto, relatar, em face das novas aquisições sôbre o assunto, quais são as relações existentes entre a quinina e a hemoglobinúria.

Sabemos que a quinina é capaz de contrair o baço normal, o que foi mostrado experimentalmente por Roth e, segundo a teoria de Blackolck e Macdonald, o alcaloide referido produz seu efeito pela contração do baço e, por conseguinte, deve ser contraindicado o uso de quinina neste estado e como conclusão de ordem prática sua administração deverá ser a mais cautelosa enquanto o baço fôr palpável, pois que assim sendo, ainda é possível de pela sua contração, dar lugar á hemoglobinúria.

O quinino na esplenomegalia malárica age de 2 modos realizando a contração do baço. Ele faz o baço contrair indiretamente pela destruição dos parasitas e diretamente por sua ação retratil.

Sabemos que a circulação intraesplênica se faz de dois modos. Uma circulação diréta, contínua e fechada compreendendo o circuito artéria esplenica, seio venoso e veia esplênica e outra aberta. Esta última realizar-se-ia intermitentemente pela contração e relaxamento do órgão e consiste, segundo Mc Nee, no esvaziamento dos espaços pulpares através os orifícios venosos múltiplos ou stigmatos e um novo enchimento pelos ramos laterais nas paredes dos elipsoides (manguito capilar ou anel arterial). Esta circulação fechada difficil de documentar histológicamente Barcroff mostrou experimentalmente existir intoxicando animais (cães) com monóxido de carbono e verificando que o sangue de polpa esplênica se mantinha isento de tóxico até que, pelo exercício, o baço se contraísse e fizesse passar para ela o gás na concentração que existia na circulação geral.

Charters supõe aconteça com a quinina a mesma coisa de modo a circular somente pela polpa esplênica durante a contração e o relaxamento do baço. E se assim fosse a contração de um baço malárico pela quinina viria a destruir parasitas que até então não estavam ao alcance do medicamento de dois modos: primeiro pela penetração de quinina nos espaços pulpares e em segundo lugar pela expulsão do parasitas para a circulação geral onde o medicamento os atacaria.

Na febre hemoglobinúrica se passaria o mesmo processo, mas como a contração do baço se faz mais rapidamente haveria proporcionalmente uma maior destruição de plasmódios. Isto se harmoniza com a teoria de Manson Bahr, segundo a qual o excitante da febre hemoglobinúrica reside na destruição aguda dos parasitas da terçã maligna.

Assim se póde explicar não só os casos da moléstias que foram provocadas com a administração da quinina, como os outros. Nestes últimos o sangue, antes de se manifestar a febre hemoglobinúrica é bem provido de anticorpos, o que é evidenciado pela escassez de plasmódios no sangue periférico e pela raridade dos paroxismo maláricos agudos em tais doentes. Seriam estes anticorpos que destruiriam os parasitas após a contração do baço. Tais são os fatos articulados por Charters em seu estudo citado, mais ainda que muito interessantes e procurarem contribuir para esclarecer a patogemia da febre hemoglobinúria de uma maneira que nos parece satisfatória, precisam, entretanto, ser confirmados por um maior número de observações.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- ANNES DIAS — Mal de Banti — Clínica — Clínica Médica, 1915.
ASCOLI, V. — Malária, 1915.
BARROS BARRETO — Epidemiologia do impaludismo in Impaludismo por autores brasileiros — Arch. Brasileiros de Medicina, 1927.

- BENHAMOU, ED. — L'exploration fonctionelle de la rate — Masson e Cia. — Ed. 1933.
- BLACKLOK, D. B. e MACDONALD — The mechanism of blackwater fever and certain allied conditions — The British Medical Journal 3525 — 28 de julho 1928, pag. 145-149.
- BOYD MARCK, F. — An introduction to malarology — Hawald University Press, 1930.
- BUSINCO, A. e FOLTZ, P. — Contributo anatomo patologico alla patogenesi delle epato-splenomegalie malariche — Il Policlinico sez.me. ano XXXI, vol. XXXI M. fasc. 9, p. 479.
- CARDARELLI, A. — Lezioni di Patologia e Clinica Medica — Dott. Pasquale, ed. Napoles, pgs. 116-128 e 139-147.
- CELLI, A. e colaboradores — La malaria in Trattato Italiano d'Igiene, Casagrandi, 1934.
- CIGNOZZI, O. — Le splenomegalie malarica e le sua complicazioni — Il Policlinico, (sez. chir.) ano XXX, vol. XXXI (fasc. 2), 15-12-1933,, pag. 57.
- CORDIER, V. e CROIZAL, P. — Les splenomegalies, Diagnostic, Traitement — G. Doin, Paris, 1936.
- FRAGA, C. — Clínica Médica, 1918 — Relações patológicas entre o fígado e o baço, pag. 279-296.
- GALINDEZ, L. — CRESPO, F. — DEL, A. — RUIZ, VICENTE — Semiologia clínica do baço — Rev. Med. Latino-Americana. A. XVII, Out. 1931, n. 193 pag. 18-50.
- GEORGIEFF, VELITCKLO — La Cachexie palustre chronica spleno-hepatomegalique. These, Paris s/ data.
- GREPPI, E. in FERRATA, A. — La malattie della Milza, Le emopatie — parte speciale, vol. II, p. 1, Soc. Ed. Libreria, Milão, 1934, pags. 430 e seguintes.
- JIMINEZ DE ASÚA, F. — Elementos de hematologia. Javier Morata — editor — Madrid, 1932.
- JIMENEZ DIAS — Lecciones de Pathologia Medica, tomo II, 1936, p. 1376-1394.
- KELSCH E KIENER — Maladies des Pays Chauds, 1889.
- LAMBERT, R. e OLIVEIRA, BERNARDES — Contribuição ao estudo da pigmentação palúdica. Rev. de Med. S. Paulo, janeiro e abril 1925, ns. 37 e 38, vol. VII, pag. 23-35.
- MARCHIAFAVA, E. e BIGNAMI — Le infezione malarica. Vallardi edti Milão 1931.
- MARIN, P. — Malattie di Banti e sindromi de Bantinne, Il Policlinico (sez. med. ca.), set. 1926, vol. XIII, fasc. 9, p. 453-500.
- MARQUES, A. — Esplenomegalias crônicas e sistema retículo endotelial. Recife, 1936, Tese de concurso.
- MCNEE, W. — Liver and spleen: Their cilnical and pathological associations. The British Medical Journal n. 3727-18 junho 1932 — p. 1111-1116.
- MEIRELLES, E. — Das reações espleno-hepato ósteo medulares no paludismo, in O impaludismo por autores brasileiros. Arch. Brasileiros de Medicina, 1927.
- MICHELI, F. — Lezioni clinica Medica 1927. Torino Lezione XIX pg. 226. Cirrosi atrofica del figato in soggetto malarico.
- MISSIROLI, A. — Lezioni sulla epidemiologia e profilassi della malaria 6 — Luigi Pozzi, 1934.
- NAEGELL, OTTO — Trattato de Hematologia clinica — Editorial Labor, 1934.
- NANTA, A. — La splenectomia dans les processus anemiques (anemies parasitaires et infectieuses) — Congrès Français de Medicine, XIX session, 1927, Paris.

- OLIVEIRA, O. — Lições de clínica médica, 1924. Hepato cirrose esplenomalária, pag. 97-120.
- PAOLAS PETRIDIS — La esplenomegalie égyptienne, n. 35, 2 Maio 1929, pag. 546.
- PEREIRA, MIGUEL — Das esplenomegalias. An. da Fac. de Med. do Rio de Janeiro, Ano I, 1917, p. 163-181.
- PINEY, A. — Recientes adquisiciones en hematologia — Javier Morato editor, Madrid, 1928.
- PITTALUGA — Enfermedades de los países cálidos y parasitologia general.
- PITTALUGA, G. — Las enfermedades del sistema reticulo endotelial — Madrid, Esparsa Calpe, 1934.
- PRADO, A. e PESSOA, S. B. — Ligeiras considerações sobre alguns pontos da epidemiologia e profilaxia de impaludismo, em S. Paulo Sciencie Med. V. n. 2 — 20-2-27, Col. 81.
- RIEUX, J. Foie et Paludisme in Roger Widal Teissier. Nouveau Traité Médecine, col. XVI, pag. 704.
- SOUZA ARANHA, M. E. — Células histioides no sangue no paludismo crônico. Jornal dos Clínicos n. 21, 15 nov. 1923, p. 328-332. A
- VILLARET e BESANÇON, J. — Cirrhoses associées a des lesions primitives de la rates. Syndrome de Banti (syndromes spleno-hepatiques in Roger-Widal-Teissier, Nouveau Traité Médecine, vol. XVI, p. 489.

O ABCESSO PÉLVICO DO FUNDO DE SACO DE DOUGLAS APÓS AS APENDICECTOMIAS

DR. EURYCLIDES DE JESUS ZERBINI

1.º Assistente e Chefe de Clínica

A literatura publicada sobre apendicite é muito vasta, mas ha sempre interesse no seu estudo continuo, por ser uma das afecções cirúrgicas mais comuns.

As complicações da apendicite, tratada ou não cirúrgicamente, constituem um capítulo muito importante da patologia abdominal. As primeiras demonstrações clínicas das apendicites foram justamente as suas complicações mais usuais — a peritonite e os abscessos intraperitoniais — que o cirurgião aprendeu a tratar, descobrindo logo depois a lesão inicial no apêndice.

Ultimamente, a incidencia das complicações da apendicite tem diminuido, e isso devemos ao habito de se operar precocemente todos os casos diagnosticados, enquanto o processo anatomopatológico está restrito ao apêndice. Mesmo assim, uma grande parte dos pacientes é obrigada a permanecer por muito tempo no hospital, e alguns vem a falecer em consequencia de uma complicação.

O abcesso pélvico localizado no fundo de sacco de Douglas é uma complicação muito frequente após as apendicites supuradas. Contudo, após as apendicectomias “a frigore” é uma complicação rara, mas que deve ser conhecida, para não se fazer o diagnóstico de enterocolite aguda, por causa das evacuações disenteriformes em um apendicectomizado, que necessita uma nova intervenção para abertura de um abcesso.

* * *

O abcesso do fundo de sacco de Douglas que aparece como complicação das apendicites supuradas é conhecido ha muitos anos, e já em 1900 encontramos um trabalho completo de ROTTER, na Alemanha. Entretanto existem na literatura poucas observações descritas desses abscessos após apendicectomias facéis e praticadas durante a fase crô-

nica da molestia, justamente o que mais nos interessa no momento. No primeiro caso trata-se evidentemente de uma complicação da propria molestia, que apesar de uma técnica rigorosa, ou mesmo antes da operação, causou o abcesso. No segundo caso raras vezes isso se dá, e em geral a complicação, ou é uma consequencia da técnica pela qual foi feita a apêndicectomia, ou de estados especiais do organismo que favorecem a hemorragia intraperitoneal e sua posterior infecção. Assim, é habito dividirem-se as complicações das apendicites em 2 grandes grupos: 1.º — complicações que séguem as apendicectomias por processos crônicos ou agúdos operados dentro das primeiras horas; 2.º — complicações que séguem apendicectomias por apendicites agudas que datam de muitas horas, ou que já formaram abessos. No primeiro caso culpa-se a técnica pelo aparecimento da complicação; no segundo a molestia, apesar de uma técnica corréta. Naturalmente nem todos os casos pódem ser encaixados tão sumariamente dentro desta classificação, porque as complicações e a evolução diferente em operados com o mesmo numero de horas, depende muito da especie e principalmente da virulencia dos germens em questão.

Podemos então distinguir muito bem os abcessos apendiculares aparecidos como consequencia de uma apendicite aguda supurada e num segundo grupo, os abcessos apendiculares que aparecem inesperadamente, como complicação de uma apendicite simples.

No primeiro caso póde-se separar o chamado abcesso periapendicular, do abcesso formado á distancia.

A formação de um abcesso apendicular no curso de uma apendicite aguda supurada é um exemplo típico de abcesso peritoneal consequente a uma peritonite localizada. Sempre que um órgão qualquer recoberto pela serosa peritoneal é séde de um processo inflamatório,

do o peritônio que envolve essa região inflamada torna-se hiperêmico até uma distancia respeitavel do fóco de infecção. Forma-se então um exsudato rico em elementos leucocitarios oriundos dos vasos e rico tambem em fibrina, que promove a adherencia com as superficies peritoneais visinhas em semelhante estado de reação. Esta reação peritoneal constitue uma defesa do organismo, e se estende até uma região bem afastada do órgão infetado. Com o tempo, as adherencias vão-se organisando e formam uma parede para o abcesso, que aumenta graças á lise produzida pelos germens; ao mesmo tempo, a porção peritoneal que está afastada da parede do abcesso que se formou, volta aos poucos ao seu estado normal, porque não necessita permanecer em estado de defesa, uma vez que o abcesso está septado. Por esse mecanismo simples e conhecido ha muito, forma-se um abcesso no curso de uma apendicite aguda. Mas este abcesso é periapendicular e o apendice continua a manter relações com ele.

Existem outros abcessos que tambem são consequencia da apendicite aguda, mas que se formam á distancia da infecção apendicular primaria, por uma migração dessa mesma infecção; dentre eles os mais comuns são os abcessos subfrênicos e os abcessos pélvicos localizados

principalmente no fundo de saco de Douglas. Estes abscessos secundarios e á distancia apresentam um grande papél entre as complicações da apendicite supurada, pois eles pódem coexistir com a lesão original do apêndice e mascarar completamente a sua existencia, sendo tomados como abscessos primarios; ou eles pódem aparecer no curso do tratamento, ou muito tempo após a lesão inicial, requerendo nova operação.

Os abscessos pélvicos, mas particularmente os abscessos do fundo de saco rétovesical no homem e do fundo de saco rétovaginal de Douglas na mulher occupam o primeiro lugar entre os abscessos secundarios á distancia: Isto aconteçe com grande frequencia após os processos apendiculares, pela maior visinhança; entretanto qualquer estado mórbido capaz de produzir um exsudato inflamatório intraperitonial póde dar origem a um abscesso secundario do Douglas, porque no decubito supino, e mesmo no dorsal, todos os liquidos intraperitoniais tem tendencia para drenar para a pelve, e nela para o fundo de saco, que é o ponto de maior declive. Na fig. n.º 1, observamos que o espaço parietocólico e mesentéricólico direitos, drenam para a fóssea iliaca direita, e esta drena para a pequena bacia; o espaço mesentéricólico esquerdo drena dirétamente para a pequena bacia e o parietocólico esquerdo drena para a fóssea iliaca esquerda e daí para a pequena bacia.

Foi baseado nestes conhecimentos que o cirurgião americano FOWLER propoz que se collocasse os pacientes em posição sentada no leito, para favorecer a descida dos exsudatos inflamatórios para o Douglas durante o tratamento das peritonites, pois acreditava que nessa região, a absorção dos produtos tóxicos pelo peritonio era menor do que em outras partes da cavidade. Naturalmente, nem sempre essa drenagem se faz assim tão simplesmente, pois as alças intestinaes distendidas, dificultam a translação dos exsudatos, favorecendo o recimento dos abscessos secundarios, entre as proprias alças,

O conhecimento destes fatos explica porque uma grande parte de cirurgiões drena a pequena bacia e se possivel o Douglas nos casos de apendicites francamente supuradas. Essa técnica é razoavel; entretanto a drenagem é sempre incompléta porque deve agir por sifonagem, e além disso o dreno é isolado por fibrina em algumas horas, permitindo a formação de um abscesso pélvico apesar da drenagem.

Num segundo grupo, encontramos os abscessos do Douglas que apparecem no pósoperatório de uma apendicite operada corrétamente e "a frigore". A estes casos chamamos particularmente a atenção, pois trata-se de uma complicação não muito rara, e que frequentemente é rotulada entre os clínicos como um recrudescimento de uma vélha colite que, ás vezes, nunca existiu.

Estudando a causa dos abscessos intraperitoniais após intervenções asépticas sobre o apêndice, CHUTRO enuméra as seguintes: 1.º — o liquido de reação que banha o apêndice que já está contaminado (forma rara); 2.º — o material que sai do côto apendicular e contamina o

peritonio; 3.^o — a manipulação do côto quando se tem o mau costume de fazer o sepultamento após seccionar o apêndice; 4.^o — o côto apendicular é tão longo que o seu esfacelo é capaz de produzir um abscesso, muitas vezes pútrido; 5.^o — desinvaginação do côto por falta de sepultamento; 6.^o — purgantes que forçam o sepultamento; 7.^o — abandono do côto não bem esterelizado, sem invaginar; 8.^o — frequentemente o cirurgião deixa uma parte do méso fixo na base do apêndice; a interposição de tecido gorduroso dificulta a cicatrização sérose-rósa, e o côto, em via de esfacelo, contamina com o seu conteúdo, o tecido gorduroso do meso envaginado, que de si não tem poder de defesa e origina-se um flegmão profundo; 9.^o — um ganglio infectado pôde supurar.

Forma-se assim um abscesso paracecal, que se ramifica entre as alças intestinais da maneira mais caprichosa até alcançar o Douglas.

Pessoalmente, acreditamos que ha a possibilidade de se formar um abscesso no Douglas após uma apendicectomia simples, sem que antes se forme um abscesso paracecal. De fato, nos parientes portadores do abscesso pélvico do Douglas após a apendicectomia, muitas vezes nada se observa pelo exame físico da fossa iliaca direita, encontrando-se um processo isolado na pequena bacia. Por outro lado o simples fato de permanecer na cavidade peritoneal o côto do apêndice com um sepultamento defeituoso, ou mesmo sem sepultamento, não é suficiente para explicar a formação de um abscesso, pois foi demonstrado experimentalmente por GRAVITZ e MEYER que dessa maneira o peritonio pôde exercer sua ação bactericida mais facilmente do que se o côto vier a contaminar os tecidos subperitoniais do céco após o sepultamento. Além disso clinicamente observa-se no Serviço do Prof. Alípio Correia Neto, em que nunca se faz o sepultamento, um bom pós-operatório.

Após observarmos que os abscessos do Douglas abertos via retal precóccemente apresentavam uma grande quantidade de sangue, procuramos explicar a patogenia do abscesso pela hemorragia.

A hemorragia após uma apendicectomia pôde ser primaria, originando-se do mésoapêndice mal ligado, ou de uma aderencia vascularizada: a artéria apendicular emite um ramo para o fundo do céco e base do apêndice, que nem sempre é incluído na ligadura, e pôde permanecer seccionado e não ligado. Outras vezes a hemorragia é tardia. Para a explicação desta hemorragia secundaria não existe uma hipótese que satisfaça integralmente ao espírito. Pôde-se admitir, que o côto apendicular não sepultado e mal desinfetado produza uma infecção do côto do mésoapêndice em sua parte distal á ligadura da artéria, pois essa parte entra em necróse anêmica e o tecido perde completamente sua defesa própria, transformando-se em um ótimo meio de cultura. Assim necrosado e infetado, o côto do meso se desprende precóccemente permitindo uma hemorragia arterial. Esta explicação não satisfaz sempre pois parece natural que uma vez ligada, a artéria se obstrua definitivamente pela formação de um trombo. Em todo caso,

a hemorragia existe e o sangue infetado pelo côto apendicular não sepultado vem se coletar no fundo de saco de Douglas, onde os germes, após curta encubação, fazem supurar a coleção de sangue. Normalmente o sangue dentro do peritônio é absorvido muito rapidamente, como acontece com as soluções isotônicas. Entretanto quando existe uma solução de continuidade do peritônio, o sangue sempre se coagula, e então, a formação da fibrina provôca uma exsudação tanto intraperitonal como no tecido subperitonal. A absorção completa do coagulo formado exige mezes. Se o sangue existente no peritônio é infetado, então a absorção é nula e o sangue retirado não tarda em supurar, pois é bom meio de cultura. Os sinais gerais produzidos pela peritonite localizada ou generalizada não são devidos a uma absorção do material infetado existente dentro do peritônio mas sim do exsudato que se forma no tecido subperitonal.*

De qualquer maneira, o hemoperitônio infetado, ou o exsudato inflamatório chegado ao Douglas, dão origem a uma pelvio-peritonite, com edema inflamatório invadindo a visinhança. E o chamado infiltrado do Douglas. Esse exsudato enche o Douglas, e aumenta progressivamente, elevando as alças intestinais que são acoladas umas ás outras pela fibrina, que faz aderir também essas alças á parede abdominal; isso localisa o processo inflamatório. Se a reação do peritônio é grande e a virulencia do germen pequena, tudo pôde involuir dentro de pouco tempo. Mas em geral o exsudato vai á formação de pús e estabelece-se o abcesso do Douglas, que aumenta rapidamente de tamanho, produzindo sinais de compressão do réto, da bexiga, e em alguns casos raros, tornando-se saliente na parede anterior do abdomen, por sobre o pubis.

Com o evoluir, o abcesso procura uma drenagem natural seja no réto, o que é mais comum, seja na bexiga. Em alguns casos, o ponto de menor resistencia é justamente a parede superior do abcesso, formada pelo acolamento das alças intestinais. Nesse caso, o pús é derramado na cavidade peritonal que se encontra completamente livre, pois como já dissemos, o peritônio, nas proximidades da infecção, sofre um processo de reação que é a sua defesa durante o bloqueio dessa infecção. Desde que ela seja septada, o peritônio adjacente volta ao estado normal, porque não ha necessidade desse estado de reação. O resultado disso é uma peritonite generalizada de consequências graves. O mesmo acontece quando o abcesso é aberto cirurgicamente por via transperitonal, o que deve ser classificado como um gravissimo erro.

SINTOMATOLOGIA

O ponto mais importante deste trabalho é chamar a atenção para a sintomatologia dos abcessos do Douglas; em geral ela é muito característica e o diagnóstico pôde ser feito com 2 ou 3 sintomas. Isso apresenta um grande interesse para o clínico.

Quando o paciente foi operado por uma apendicite supurada, os sinais de abscesso pélvico podem aparecer pouco depois da intervenção, ou o paciente procura o cirurgião já com esses sinais.

Quando o paciente foi operado fóra da crise aguda, os sinais de abscesso pélvico aparecem geralmente no 5.º dia do pós-operatório.

O sintoma mais evidente é a evacuação disenteriforme, que consiste em fézes líquidas, em geral acompanhadas de razoável quantidade de catarro, às vezes sanguinolento. As evacuações frequentes e líquidas são sempre dolorosas e o tenesmo é uma queixa que nunca falta. A causa desses incômodos é o edema da mucósa retal, que se acha nas visinhanças do abscesso. Esse edema pode ser verificado pela retoscopia, observando-se a mucósa muito infiltrada, e recoberta por uma camada espessa de muco; trata-se de uma verdadeira retite da parede anterior do réto. Este sinal é tão importante e frequente, que se pode dizer que a ocorrência de evacuações disenteriformes, ou seja diarréa com catarro, no pósoperatório de uma apendicectomia, equivale a abscesso do Douglas, até que se prove o contrario. A observação desse quadro leva o clínico a um exame de fézes negativo e é resistente aos tratamentos usuais das disenterias.

Estes sinais coincidem com a elevação da temperatura, que inicia uma curva de supuração com remissões matutinas. Outros sinais de repercussão orgânica são comuns, como o estado de astenia intensa e mesmo nauzeas e vômitos, que mostram a intoxicação.

Desde que a atenção tenha sido chamada para o réto, deve-se proceder imediatamente a um exame protológico.

Um dos sinais mais importantes é a paralisia dos esfínteres de fechamento do anus. Com o tóque digital percebe-se que os esfínteres estão relaxados, deixando penetrar o dedo com facilidade e sem provocar dôres, o que o prático distingue imediatamente por comparação com um tóque normal. Nos casos muito avançados o relaxamento esfínteriano vai a tal ponto que o anus permanece aberto, deixando vêr a mucósa que recobre a ampola retal, infiltrada e recoberta por uma verdadeira geléa. Pode-se então introduzir 2 ou 3 dedos no réto e mesmo um espéculo, sem que o paciente demonstre dôr. Esta paralisia existe nos dois esfínteres interno e externo, que perdem a sua tonicidade, embóra o esfínter externo conserve a sua motilidade voluntaria, não sendo muito comuns os casos de incontinência de fézes.

A causa dessa paralisia esfínteriana tem sido muito discutida pelos autores, podendo-se distinguir 3 opiniões: 1 — compressão dos nervos pelo abscesso; 2 — ação tóxica dos produtos bacterianos; 3 — edema e tumor retal.

LÄWEN em 1921 chamou a atenção para o fato de que o tumor não age diretamente sobre o aparelho esfínteriano, porque está situado muito acima dele. Daí pensar-se que poderia agir sobre os trajétos nervosos que, passando proximos ao abscesso, vêm ter aos esfínteres. O esfínter externo recebe uma inervação voluntaria do

sistema cerebro-espinal, através dos nervos pudendos e hemorroidarios inferiores. Estes não são lesados pelo abcesso, tanto que uma contração voluntária do esfíncter é possível. Além disso ambos os esfíncteres recebem uma inervação simpática, oriunda dos plexos mesentérico inferior e hipogástrico, e parasimpática, oriunda do plexo hemorroidario médio através do nervo pélvico. O simpático exerce uma ação depressora e o parasimpático estimulante sobre o tonus dos esfíncteres anais, de maneira que o seu relaxamento pôde-se originar de uma paralisia do parasimpático ou excitação do simpático. Admite-se que os processos do fundo de saco de Douglas que exercem uma pressão sobre os nervos, sejam capazes de provocar esses refléxos. Entretanto, a pressão deve ser muito exagerada pois o relaxamento esfíncteriano observa-se durante o parto, mas não se observa em casos de retroversão ou tumores do utero que exercem uma compressão menos exagerada.

Considerando que a compressão exercida pelo abcesso sobre os trajétos nervosos nunca é tão grande nos casos de abcessos do Douglas, LÄWEN passou a admitir que a ação prejudicial sobre os trajétos nervosos era exercida pelas toxinas bacterianas que agiam localmente sobre os tecidos. Embóra não se pôssa negar categoricamente esta ação tóxica sobre o sistema nervoso, o fato é que não existem provas evidentes dessa hipótese.

Outros autores chamaram a atenção para o fato de que o relaxamento dos esfíncteres pôde ser consequencia de uma frequente e inutil necessidade de esvaziamento do réto. Em geral existe um enchimento da empola retal produzido não só pelo abaulamento formado pelo abcesso, mas também pelo edema das paredes retais que se estende para cima e para baixo do sitio da inflamação. Tudo se passa como se a empola retal estivesse permanentemente cheia por um bolo fecal, que nunca fosse eliminado.

A mais simples explicação do relaxamento dos esfíncteres anais parece ser a seguinte. Normalmente os esfíncteres se relaxam durante a evacuação mediante um mecanismo reflexo, cujo ponto de partida é a irritação da mucosa retal pelo bolo fecal. Quando existe uma irritação muito grande e anormal da mucosa retal, como acontece por exemplo no cancer ulcerado do réto, nas retites, no abcesso do Douglas acompanhado de edema das paredes do réto inclusive da mucosa, então persiste sempre uma vontade imperiosa de evacuar, embora a empola esteja vasia. Porisso, reflexivamente, os esfíncteres permanecem relaxados.

Naturalmente estas hipóteses não estão em contradição, e é possível que todos os fatores corroborem para o mesmo fim. Entretanto, devemos lembrar que nos casos de coleções liquidas do Douglas sem infecção, como acontece nas hemorragias intracavitárias, pôde-se observar o relaxamento esfíncteriano, embora isso não seja obrigatório. Parece portanto que a intoxicação bacteriana não é essencial para o

relaxamento dos esfínteres. Frequentemente a paralisia esfínteriana acompanha também os tumores do réto, e particularmente os carcinomas e também nesses casos fica-se indeciso em admitir se a paralisia é consequência da compressão dos trajétos nervosos que passam juntos ao tumor ou se consequência do enchimento da empola retal.

Observada a paralisia dos esfínteres no início do tóque retal, terminamos a introdução do dedo no réto e fazemos uma palpação ligeira de todas as suas paredes. Em seguida detemos o nosso dedo na parede anterior, onde encontramos a próstata do homem, ou o colo do útero na mulher, ótimos pontos de reparo. É acima desses reparos, que está o fundo de saco de Douglas, onde devemos procurar a existência da coleção. (Ponto de *Rotter*) Se se trata de um processo recente, o que existe é o chamado infiltrado do Douglas, difuso e que se distingue facilmente da próstata, porque esta apresenta contornos mais nítidos, é menor, e não é dolorosa. Se fizermos tóques repetidos no mesmo paciente, vamos observar que o infiltrado do Douglas pôde seguir 2 caminhos diferentes: ou vai-se tornando cada vez menos perceptível até desaparecer completamente, o que coincide com a melhora dos outros sintomas; ou então ele se localiza cada vez mais e aos poucos vai amolecendo até a formação de um abscesso. Não é certo dizer-se que o abscesso do Douglas flutua, a menos que a flutuação seja percebida entre o dedo do réto e a mão colocada na parede anterior do abdomen, o que só é possível para enormes coleções. A flutuação não pôde ser sentida por um só dedo introduzido no réto. se reduz, e maior quando o abscesso se abre espontaneamente no réto.

A importância do tóque retal para o diagnóstico dos conteúdos patológicos do Douglas, tem sido mostrada na literatura desde *KULENKAMPPF*, que chamava a atenção para o tóque nas úlceras gastroduodenais perfuradas, em que o conteúdo gástrico tornava o Douglas doloroso; *GRASSMANN* em 1923 mostrou a sua importância nas lesões traumáticas do abdomen para a pesquisa de sangue e todos cirurgiões pesquisam a resistência dolorosa do Douglas nas apendicites agudas. Pelo tóque retal podemos sentir também um tumor do sigmoide que veio localizar-se no Douglas; nesse caso o tumor deixa de ser palpado na posição genupeitoral, o que não acontece com o abscesso.

Em alguns casos mais raros, após alguns dias de disenteria, aparece a obstrução intestinal mais ou menos rebelde, e um exame radiológico pôde mostrar tratar-se de uma compressão das paredes do réto produzida pelo conteúdo do Douglas.

As mesmas perturbações produzidas no trânsito intestinal existem também para o trânsito urinário e para o aparelho genital. Assim é que a dificuldade de micção e mesmo a retenção completa de urina não são raras. As causas desse fenómeno, são as mesmas evocadas para o réto; ou se trata de uma compressão directa do colo da bexiga pelo abscesso, ou de lesões dos trajétos nervosos destinados á bexiga. *KHAUTZ* publicou um caso de anúria por compressão dos 2 ureteres por um enorme abscesso pélvico.

As perturbações urinarias pódem tambem ser representadas pelas micções frequentes e dolorosas que traduzem uma cistite. Outras vezes pódem haver uma paralisia do esfíncter do colo da bexiga com incontinencia de urina.

Para o lado do aparelho genital pódem haver uma vaso constricção e contração da musculatura lisa do deferente e das vesículas seminais por excitação do plexo hipogástrico, ou pelo contrario, vaso dilatação e ereção por excitação do parasimpático. Nas mulheres, é muito comum o aparecimento de corrimento vaginal com muco e esse fato tem a mesma causa da disenteria, isto é, o edema inflamatório da mucosa vaginal.

A palpação do abdomen é muito diferente conforme o tamanho do abcesso. Em geral ha dôr e defesa muscular em todo o abdomen inferior, particularmente no hipogástrico. Naturalmente se o abcesso cresce muito, passa a ser palpado por sobre o pubis ou em uma das fossas iliacas.

Quanto aos exames de laboratório, pódem-se lançar mão de uma contagem global e específica que revelará um desvio para esquerda, com o quadro de processo inflamatório recente. Uma radiografia com contraste pódem demonstrar a compressão do réto.

No diagnóstico diferencial, apenas vamos chamar a atenção para o grande erro de se admitir a existencia de uma colite aguda pela occorrença de fézes disenteriformes.

Quando se trata de uma apendicectomia feita por apendicite supurada, o aparecimento do quadro clínico descrito léva o cirurgião a pensar na possibilidade da existencia de um abcesso intraperitonal, uma vez que durante a operação já existia pús no peritonio.

Entretanto, quando o cirurgião operou o paciente fóra de crises agudas, e a operação decorreu corréta, repugna pensar em um abcesso, e então surge o erro comunissimo de se admitir o recrudescimento de uma colite amebiana que o paciente teve ou não. A primeira idéa é pedir cultura das fézes e se por acaso aparecem cístos amebicos, que não são patogênicos enquanto encistados, confirma-se erradamente o diagnóstico de colite. Inicia-se um tratamento antidisentérico e a surpresa do cirurgião é grande quanto o quadro clínico não se reduz, e maior quando o abcesso se abre espontaneamente no réto, dando saída a uma enorme quantidade de pús.

COMPLICAÇÕES

Estabelecido o diagnóstico de abcesso do Douglas o cirurgião déve aguardar a oportunidade para um tratamento cirúrgico e emprega-lo quando esteja indicado. Se isso não se dá, o tumor vai aumentando progressivamente de tamanho e o poder citolítico das bactérias vai aos poucos destruindo as paredes do abcesso, até encontrar um ponto de saída para o pús. Essa drenagem do pús pódem-se fazer no réto, na vagina, na bexiga ou na cavidade peritonal livre.

Se a abertura do abcesso se faz para dentro do réto, e é isso que acontece numa imensa maioria de casos, o paciente elimina inesperadamente uma grande quantidade de pús com a sua diarréa, pús sanguinolento e fétido; imediatamente a fébre desaparece, o estado geral melhora, e nos dias subsequentes a eliminação de diarréa purulenta diminue sensivelmente até sobrevir a cura espontanea do abcesso.

Se a abertura do abcesso se faz pela vagina, e esta occurencia é também relativamente frequente, o corrimento vaginal transforma-se de catarral em francamente purulento e a cura natural segue-se como para a abertura pelo réto.

A abertura do abcesso pélvico na bexiga não é tão comum como as outras duas eventualidades. Entretanto, na literatura existem muitos casos descritos e nós mesmos temos a oportunidade de reproduzir a obs. 3, cedida gentilmente pelo nosso amigo Dr. Luiz Iervolino. Quando a celulite produzida pelo abcesso invade a parede posterior da bexiga, ha a possibilidade de sua necrose e perfuração, com aparecimento de uma piuria. Em geral este acidente é seguido também pela cura do paciente, e a unica terapêutica necessaria são os antiséticos urinarios. Em outros casos, essa fistula vesical pôde-se fechar e desaparecer o pús na urina; semanas ou mezes após, quando a cavidade do abcesso novamente se distende, ha um recrudescimento dos sintomas e nova evacuação do exsudato purulento na bexiga. A consequencia é um estado de intoxicação crônica do paciente até que se faça uma drenagem cirúrgica eficiente do abcesso.

A complicação mais grave do abcesso do Douglas é a sua abertura espontanea ou cirúrgica na cavidade peritonial livre. Em quasi todos os casos sobrevem a morte por peritonite. Os sintomas de intoxicação geral dominam o quadro clínico, principalmente quando a infecção é muito virulenta. Nenhuma terapêutica salva o paciente. Como já expusémos atraz, o peritônio das visinhanças do abcesso já esteve em um estado de reação durante a formação do abcesso, e então possuía capacidade de defesa própria, capaz de impedir a formação de uma peritonite generalizada. Entretanto, desde que o abcesso tornou-se cercado por uma parede de resistencia, não ha mais necessidade desse estado de defesa permanente e desaparece a reação peritonial á distancia, voltando a seróra á disposição normal. É nesse estado que ela vai receber o pús virulento, na ocasião da rotura do abcesso; a peritonite generalizada é quasi inevitavel.

Em casos muito raros de abcessos pélvicos, é possível que as barreiras naturais oferecidas pelas "fascias" e pelo musculo elevadôr do anus não consigam oferecer resistencia ao pús, sendo invadidos e a infecção alcança a fôssa inquo-retal abrindo-se na péle do perineo, como uma fistula paraanal.

TRATAMENTO

O tratamento do abcesso do Douglas é essencialmente cirúrgico e consiste na sua drenagem. Entretanto a operação não deve ser in-

dicada precocemente mas o operadôr deve ter muita paciência e esperar alguns dias, para que o pús se forme completamente e o diagnóstico de abcesso não adm ta contestação. Nos casos em que desconfiamos da presença de um conteúdo anormal do Douglas, mas não temos certeza de se tratar de um abcesso, podemos instituir um tratamento conservador que consiste em lavagens ou clisteres de líquidos bem aquecidos, que acalmam as dôres e favorecem a evolução do processo. Mas, quando o tóque retal mostra nitidamente a existencia de um tumor, então deve-se fazer uma punção exploradora. Se o conteúdo do Douglas é sangue, ou um exsudato que o exame bacteriológico revela estéril ou pouco contaminado, devemos insistir no tratamento conservadôr por mais alguns dias, observando o estado geral do paciente e a curva da temperatura. Muitas vezes os processos regridem, e salvamos o paciente dos inconvenientes de uma segunda operação. Entretanto, quando o material retirado pela punção é francamente purulento, a drenagem está indicada, pois a espéra favorece o aparecimento das complicações e a operação não salva um moribundo. Operar com a existencia de um exsudato é perigoso, pois pôde não ter havido limitação e vamos contaminar a cavidade peritonial; esperar para operar um abcesso muito grande não é razoavel porque ele pôde septar-se em varias lojas.

Tendo-se indicado a drenagem, devemos escolher a via de acesso ao pús. Lógicamente, a operação de escolha é uma prototomia para os homens e creanças, e uma colpotomia posterior para as mulheres. Desde 30 ou 40 anos é uso abrir-em-se os abcessos do Douglas por uma incisão da parede anterior do réto, procurando facilitar a ação da natureza, pois é por aí que o abcesso em geral se abre nas curas espontaneas. Nas mulheres, escolhe-se a via vaginal por ser mais simples e tambem porque a vagina não é tão infetada quanto o réto. Os defensores da via retal estão em maioria. PETITCLERC tem 42 casos drenados por essa via. Outros considêram a operação como cêga e perigósa, e admitem 3 grandes inconvenientes: abertura de uma alça do delgado, hemorragia pelos ramos da artéria hemorroidaria superior e abertura da bexiga com fistula vésicoretal. O perigo da lesão de uma alça do delgado alojada no Douglas existe, de fato, mas pôde ser sanado esperando-se que o abcesso evolua bem, com o que espontaneamente ela será elevada. A hemorragia é evitada com uma incisão feita na linha mediana, onde não existem vasos de grande importancia. A lesão da bexiga é evitada com o uso da sondagem uretral sistemática na mesa de operações. MC GREGOR é contrario á drenagem retal, porque em 10 casos perdeu 3. Num deles havia erro de diagnóstico, pois o paciente apresentava um cisto dermoide; num segundo o autor abriu uma alça no delgado; e o terceiro apresentava outras lesões além do abcesso do Douglas. Para evitar a lesão do delgado recomenda que se verifique sempre o transito do intestino delgado ao R. X.

As drenagens propostas pela fossa isquio-retal e pela via parasagrada, apenas apresentam um valor histórico.

A via suprapúbica preferida por BLAKE (1928) apresenta as desvantagens de ser de técnica mais difícil pois necessariamente a drenagem deverá ser extraperitonal, e além disso não drena o abscesso no ponto de maior declive, mas por sifonagem.

Escolhida a via retal nunca esquecer: 1.º — não operar em dúvida pois não se trata de uma operação exploradôra; 2.º — nunca deixar de esvasiar a bexiga na mesa de operações; 3.º — não operar nem precóçemente, nem tardiamente; 4.º — drenar sempre na linha mediana.

Se por acaso fazemos uma laparotomia por falta de diagnóstico e durante a operação reconhecemos o abscesso, não devemos insistir, pois corremos o risco de abri-lo na cavidade livre; o corrêto é suturar-se o abdomen e depois drenar o Douglas pelo réto.

Todos nossos casos foram drenados pelo réto.

TÉCNICA OPERATÓRIA

A primeira providencia é sondar a bexiga.

Nos casos muito adiantados pôde-se operar mesmo sem anestesia, pois o anus está dilatado e o abscesso muito grande está nas suas proximidades. Nos outros casos deve-se fazer uma narcóse, pois a operação é muito rápida não havendo os inconvenientes da intoxicação. A anestesia local pôde ser feita com cautela, evitando-se grandes infiltrações, pois o edema inflamatório constitue uma contra-indicação para a anestesia local por largas infiltrações, que difundem a infecção.

Após a excitação, colocamos o paciente em posição ginecológica com a mesa de operações bem elevada. Pôde-se também empregar a posição genupeitoral, quando não se usa anestesia geral; além de incomoda não dá boa visão, pois o abscesso, repuxado para o abdomen, deixa de fazer saliencia no réto.

Procede-se então a uma dilatação progressiva do anus com os dedos, introduzindo-se então o anuscópio de Pitanga Santos (fig. 3); observamos perfeitamente as alterações da mucosa retal e também o abaulamento produzido pelo abscesso. Faz-se então a punção do abscesso na linha mediana confirmando o diagnóstico já estabelecido. Tomando-se uma préga da mucósa retal, na linha mediana, praticamos com um bisturí longo a sua secção longitudinal e na linha mediana, observando-se a hemorragia (fig. 4). Com auxilio de um clamp curvo dilatamos o orificio feito, expondo a musculatura do réto sobre o abscesso. Sómente então com auxilio da mesma pinça ou do bisturí praticamos a abertura do abscesso, dando saída ao pís (fig. 5).

O orificio praticado deve ser alargado e um dreno introduzido no abscesso (fig. 6). Esse dreno deve ser fixado á péle que circunda o orificio anal, por um ponto de crina ou seda (fig. 7).

Acidentes durante a operação:

a) Hemorragia: A parede anterior do réto na altura do fundo de saco de Douglas é irrigada pelos ramos da artéria hemorroidaria superior que alcançam o réto lateralmente, unindo-se pelas suas terminações na linha mediana. A maneira mais facil de não se lesar ramos importantes mas unicamente os ramos de pequeno calibre, é não fugir da linha mediana. Nunca observamos hemorragia talvez por obedecermos sempre este preceito. Caso existá hemorragia, parece-nos não ser tão difficil ligar a artéria que sangra, pois o anus está dilatado e temos visão ampla sobre o campo operatório.

b) Lesão da bexiga: Nunca foi publicado um caso de abertura ampla da bexiga. Geralmente o cirurgião lésa a bexiga durante a punção exploradora e em lugar de pús aspira a urina. Isso aconteceu em um dos nossos casos, mas as consequencias não se fizeram sentir. Parece-nos que a fistula véscicoretal, tão temida, só aparece em casos de lesões durante a operação, com larga abertura da parede vesical. Entretanto ROEDELIIUS publicou 2 casos de lesões da bexiga durante a punção e concomitante lesão de uma alça do delgado, com formação de fistulas vésciointestinais, e grave infecção urinaria; em um dos casos havia fézes na bexiga, e curou-se com um anus iliaco sigmoidiano. Naturalmente ROEDELIIUS usou um trocarer para a punção.

c) Lesões de alças do intestino delgado: Esse perigo existe realmente, e na literatura encontram-se alguns casos publicados. A existencia de uma alça no Douglas póde ocorrer quando o abcesso está ainda em vias de formação ou póde ser que a alça fique presa no Douglas. Quando o cirurgião desconfia dessa occurencia deve verificar com um transito intestinal ao R. X. a situação das alças. Em caso de perfuração do delgado a terapêutica mais racional é a expectativa, pois querer suturear essa alça por via abdominal é um absurdo, porque vamos abrir o abcesso em peritonio livre, e tambem porque não conseguimos suturar o orificio da alça, que apresenta paredes muito friaveis devido á infecção. O acidente é muito raro.

* * *

A drenagem do abcesso do Douglas em mulheres adultas e não virgens, faz-se pela colpotomia posterior, cuja técnica é muito bem conhecida de qualquer gynecologista.

EVOLUÇÃO

Geralmente podemos retirar o dreno após 2 ou 3 dias, quando ele não foi eliminado espontaneamente durante uma vacuação. No dia seguinte da retirada do dreno fazemos um tóque retal, e se encontramos a parede anterior do réto abaulada, dilatamos o orificio deixado pelo dreno com o próprio dedo, ou com um clamp; assim daremos saída a um exsudato que enche a loja deixada pelo abcesso.

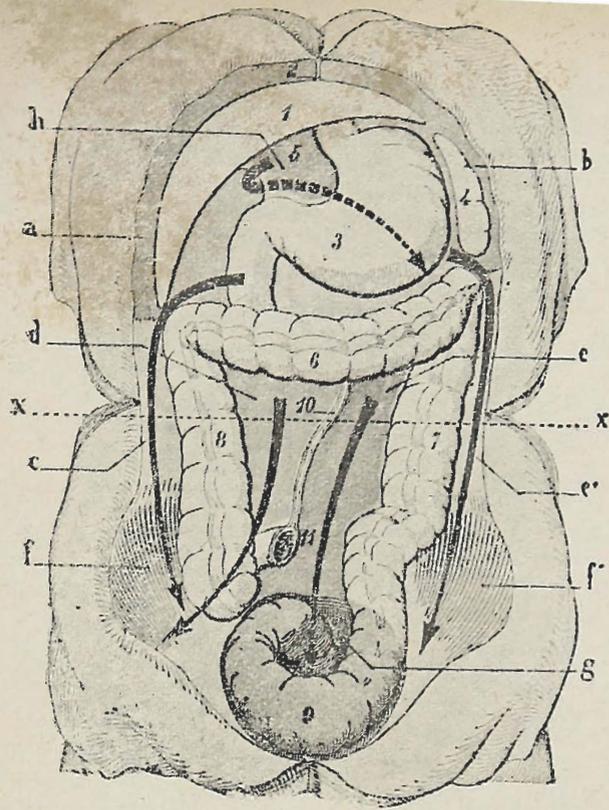


FIG. 1

Vias de drenagem dos diversos espaços da cavidade peritoneal (Testut).

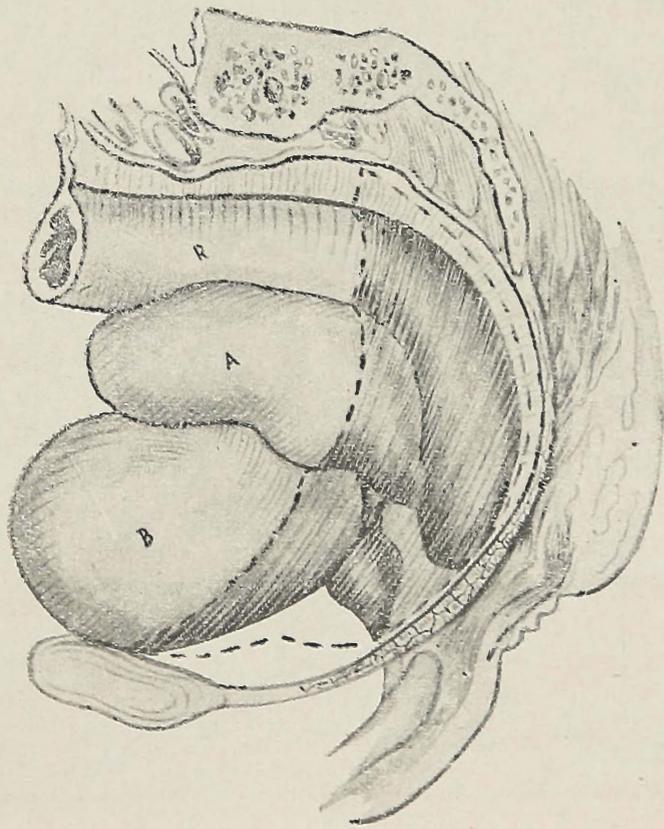


FIG. 2

Abcesso do fundo de saco de Douglas (A) completamente formado, comprimindo a bexiga para frente (B) e o réto para trás (R).

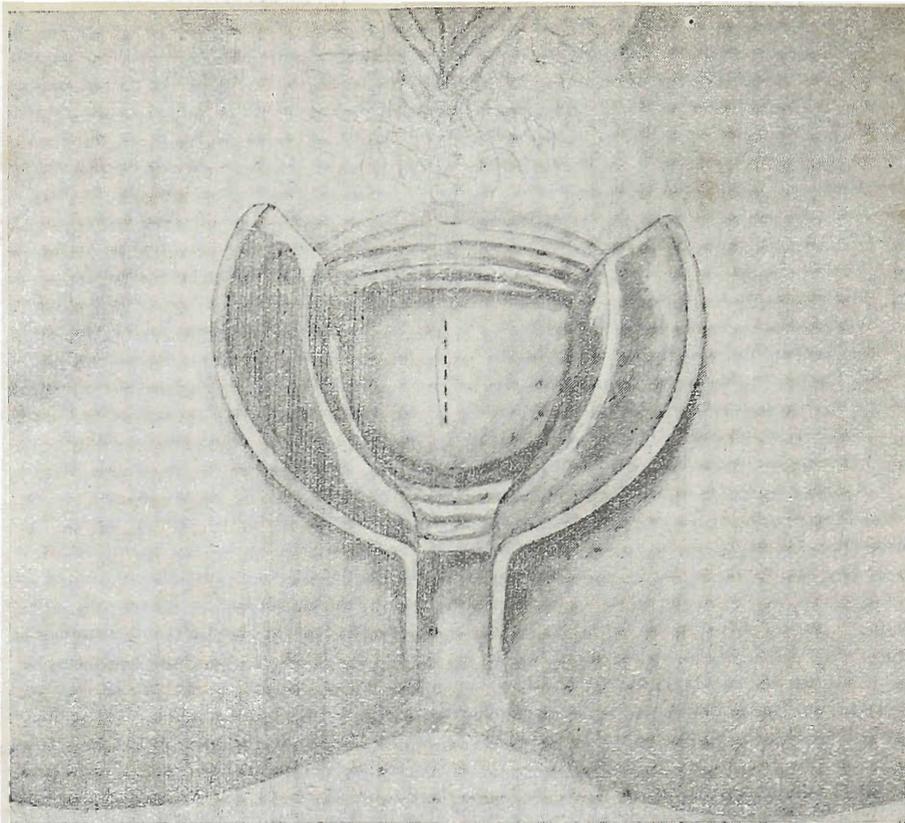


FIG. 3

Após a dilatação do anus, observa-se o abaulamento da parede anterior do réto. A linha pontilhada indica a direção da incisão.

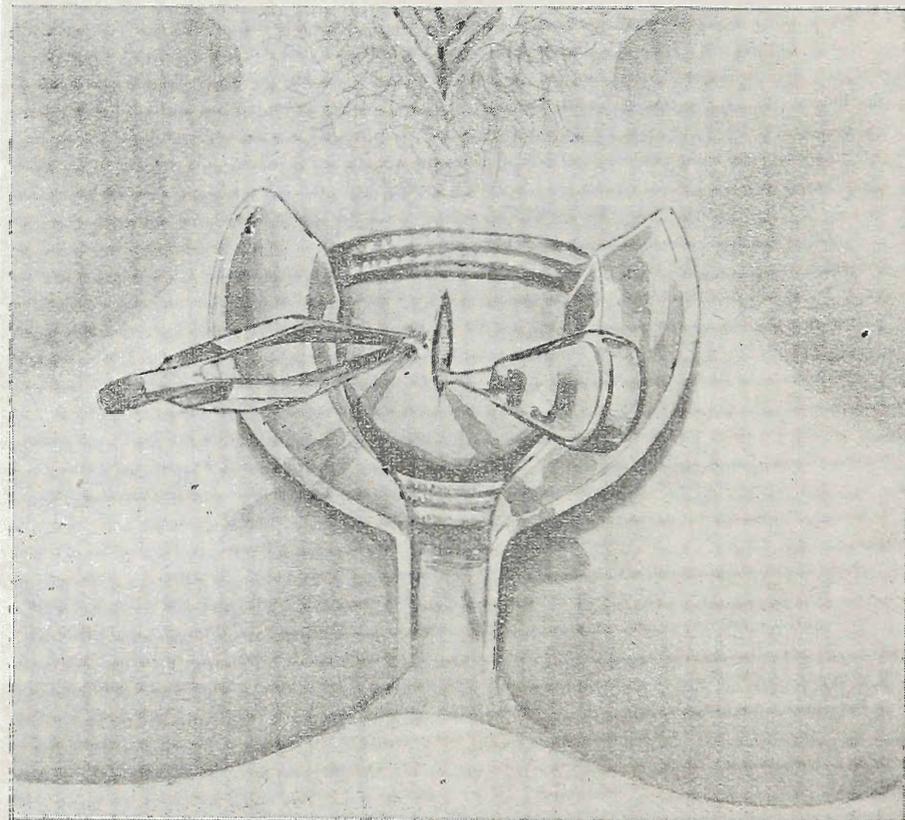


FIG. 4

Fixando-se a mucosa retal com uma pinça longa, faz-se a sua incisão no sentido longitudinal com bisturi. Abaixo da mucosa nota-se a camada muscular.

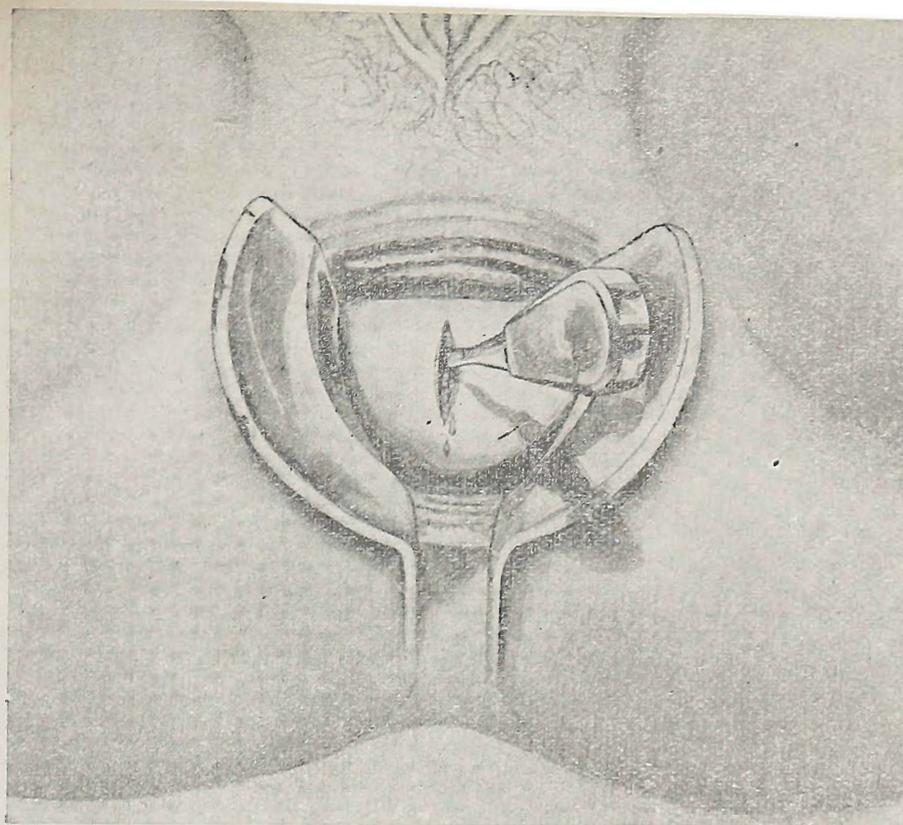


FIG. 5

Secionada a mucósa, faz-se a perfuração da muscular com o bisturi. Dessa maneira evitam-se os falsos caminhos.

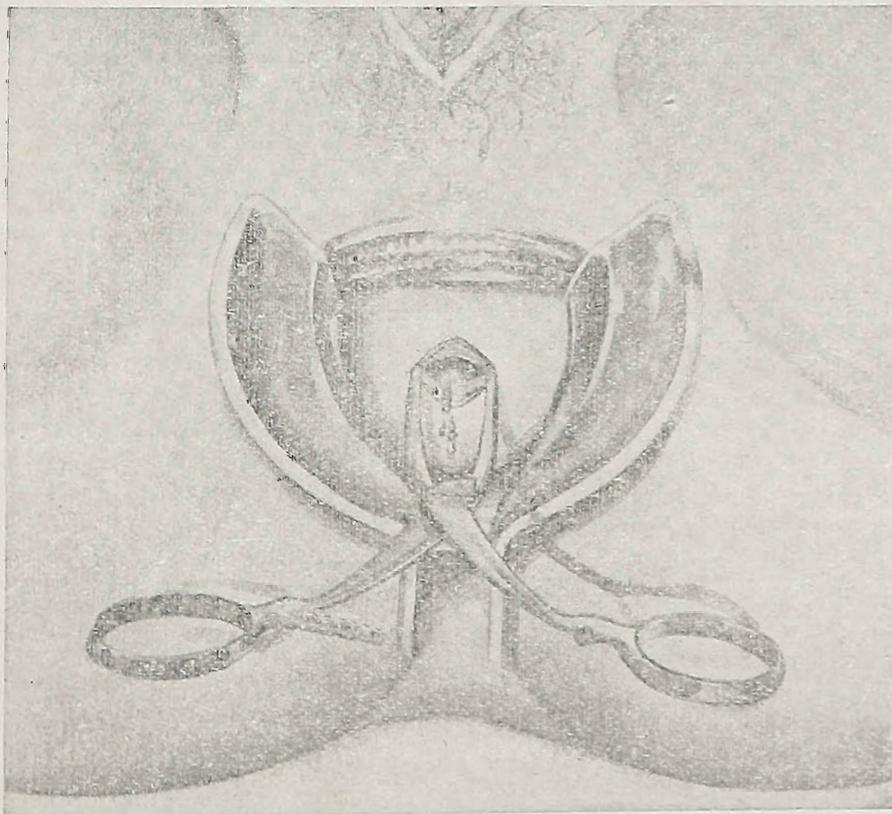


FIG. 6

Após a abertura do abscesso, faz-se a dilatação do orifício praticado. e por aí introduz-se um dreno de borracha.

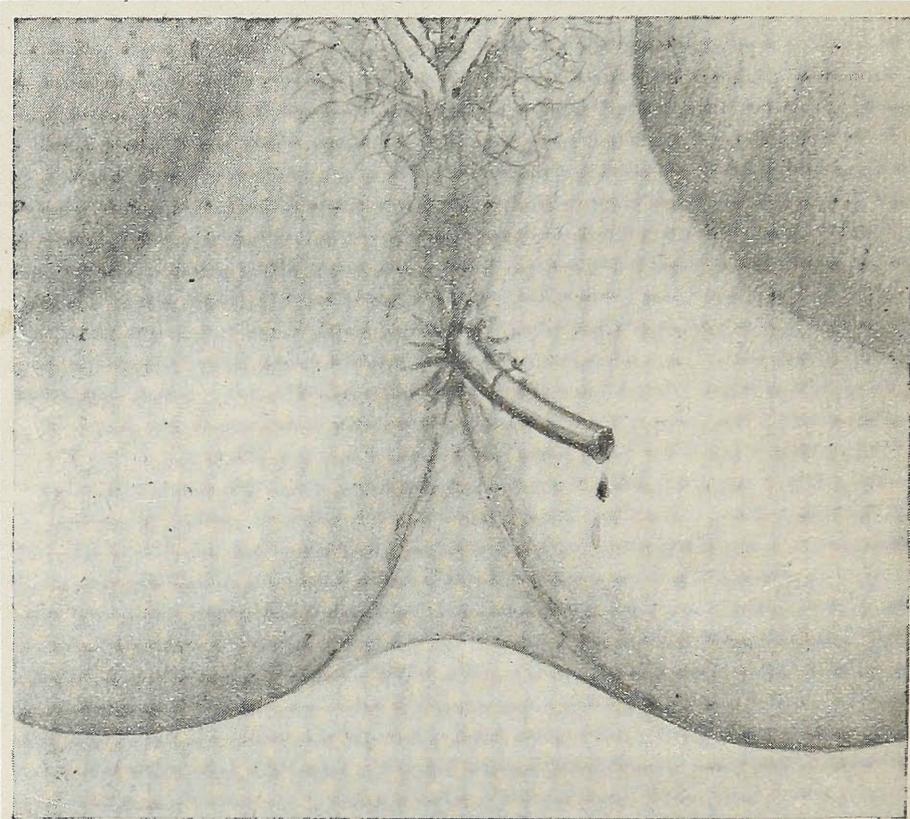


FIG. 7

O dreno deve ser suturado á pele que circunda o anus, para evitar que seja eliminado durante as evacuações.

RESULTADOS

PETITCLERC teve a oportunidade de abrir, durante 20 anos, 42 abscessos do Douglas pela prototomia. Nenhum caso faleceu, apesar da existencia de outras lesões graves no apendice. Em 4 vezes foi obrigado a operar mais de uma vez o mesmo paciente por se tratar de abscessos com multiplas lojas.

STUDEMEISTER estudou 883 apendicectomias sendo 803 em crise aguda e 80 em estado crônico. Nesses casos 11 vezes observou perturbações no Douglas sendo que 5 casos curaram com tratamento conservador; em todos eles somente havia serosidade ou infiltrado. Nos 6 casos restantes havia pús franco no Douglas; todos os casos tinham sido operados em fase aguda de apendicite; foram todos drenados por via retal com sucesso. Esses 6 casos fazem 0,7% de todos os casos de apendicite estudados.

No Serviço do professor Alipio Correia Neto reunimos um material de 284 casos de apendicite, dos quais 279 foram operados, sendo 64 em fase aguda (apendicite aguda, apendicite aguda supurada, apendicite aguda perfurada ou apendicite aguda gangrenada) e 215 em fase crônica.

Entre as 279 apendicectomias praticadas, apenas 4 pacientes apresentaram processos patológicos do Douglas. 2 desses pacientes (obs. 1 e 2) tinham sido operados por uma apendicite supurada e tiveram posteriormente abscesso do Douglas, que só se curou com drenagem. Os outros 2 pacientes (obs. 6 e 7) tinham sido operados por uma apendicite em fase crônica; um deles chegou a apresentar pús no Douglas e o outro somente exsudato, mas ambos curaram-se com o tratamento conservadôr.

A éssas 4 observações reunimos mais duas, de pacientes da clínica particular do prof. Alipio Correia Neto (obs. 4 e 5), em que os pacientes foram operados na fase dita clinicamente subaguda, ou seja, em fase de "esfriamento" de um processo agudo. Outra observação (n.º 3), foi-nos gentilmente cedida pelo Dr. Luiz Iervolino e trata-se de um abscesso do Douglas após uma apendicite supurada, que se abriu espontaneamente na bexiga.

OBSERVAÇÕES

Obs. n. 1: V. Z., 28 anos, branco, operario.

O paciente sentiu ligeira dôr no abdomen á tarde, após o jantar, vomitando o alimento ingerido. Passou bem á noite, mas ao levantar-se sentiu uma dôr forte, como uma facada na fossa iliaca direita; não conseguiu locomover-se; teve nauseas e vômitos. Ingressou no serviço pela manhã, apresentando aspecto de intoxicação geral e permanecendo sempre sentado com o fim de acalmar suas dores. Apresentava hiperestesia cutanea na fossa iliaca direita, defesa em todo abdomen, mais acentuada na fossa iliaca direita. Pelo tóque retal, provoca-se dôr no fundo de sacco de Douglas.

Foi operado, encontrando-se na fossa iliaca direita um liquido purulento. Após uma ligeira pesquisa, foi encontrado o apendice que apre-

sentava uma perfuração por onde havia saída de fézes. Apesar disso o peritônio não foi drenado.

O paciente continuou com elevações vespertinas da temperatura até 38°; no 5.º dia abriu-se a incisão na fossa iliaca direita com grande supuração. Continuou a febre e apareceu ileo paralítico, seguido de diarréia. No 9.º dia o tóque retal revelava um abaulamento na parede anterior do reto. Defesa na parte inferior do abdomen. Além do tratamento geral foram feitos clisteres com líquido quente. No dia seguinte uma punção do Douglas revelou pús, e o abcesso foi aberto saindo 400 c.c. de pús espesso e fétido. A temperatura caiu imediatamente e os outros sintomas desapareceram. O Douglas não foi drenado e no dia subsequente, havia nova coleção. Com auxílio de uma pinça de Kocher foi reaberta a incisão dando saída a cerca de 200 c.c. de pús. Nos 2 dias seguintes o paciente eliminava pequena quantidade de pús nas fezes. No 3.º dia após a operação, o tóque retal nada revelava de anormal, sendo ligeiramente doloroso. O paciente teve alta curado.

Obs. n.º 2: J. de Deus, 14 anos, branco, operario.

A anamnese revela dor forte em todo abdomen, aparecendo gradativamente após uma refeição. Teve náuseas e vômitos. Algumas horas depois, a dor localizou-se na fossa iliaca direita que se apresentava mais rígida que o resto do abdomen; havia hiperestesia cutanea, temperatura 37,6 e pulso 106. Foi operado 76 horas após o inicio da crise e apresentava um apêndice retro-cecal perfurado e na fossa iliaca direita havia grande quantidade de pús (cerca de 200 c.c.). Foi feita a drenagem tubular da fossa iliaca. Nos dois primeiros dias o paciente continuou com hipertermia vespertina até 38,2; dores na fossa iliaca direita. No 3.º dia teve diarréia, mas nos dois dias seguintes passou bem. No 7.º dia teve cólicas abdominais, dores no abdomen inferior e diarréia acompanhada de muco. Na fossa iliaca esquerda a palpação profunda também desperta dor; a temperatura é de 38,4. No 10.º dia do posoperatório a diarréia persistia com muco nas fézes, dores abdominais e o toque retal revelou um abaulamento da parede anterior do réto na altura do Douglas. No dia seguinte, sob anestesia geral, pratica-se a punção e abertura do abcesso, dando saída a 150 c.c. de pús amarelo esverdeado e fétido; faz-se a drenagem tubular. No dia seguinte o dreno foi eliminado com as fézes e a incisão da parede retal foi dilatada com uma pinça de Kocher, dando saída a grande quantidade de pús. O estado geral do doente melhorou e continuou por mais 3 dias a eliminar pequena quantidade de pús de mistura com as fézes. Diariamente fazia-se um tóque retal dilatando-se com o dedo o orificio da parede do réto. O estado geral melhorou muito e o paciente permaneceu na enfermaria em tratamento por mais alguns dias, pois a primeira incisão cirúrgica também supurava muito com aspecto e odor de fistula estercoral.

O paciente recebeu alta curado, 37 dias após a operação.

Obs. n.º 3: D. G., de 75 anos de idade.

Trata-se de uma senhora que ha 48 horas apresentava dores contínuas em todo abdomen, sendo que na fossa iliaca direita as dores apresentavam maior intensidade. Tinha defesa muscular generalizada em todo o abdomen e hiperestesia cutanea na fossa iliaca direita.

Foi operada de urgencia, encontrando-se um apêndice gangrenado e grande quantidade de pús na cavidade peritonia. Nos primeiros 4 dias que se seguiram á operação houve hipertermia que não ceceu ao cloreto de sódio hipertônico feito em grande quantidade. Então, no 5.º dia a paciente apresentou diarréia intensa com catarro; a temperatura continuava elevada. Um tóque retal mostrou um abaulamento no Douglas. Foi instituído um tratamento conservador com clisteres quentes, com o que as dores diminuíram. Dois dias depois inesperadamente a paciente começou a urinar grande quantidade de pús e a temperatura caiu imediata-

mente, melhorando dos outros sintomas. A piuria durou 3 dias, durante os quais foram ministrados antisépticos urinarios. A doente entrou em convalescença, tendo alta curada.

* * *

Estas 3 observações são muito demonstrativas. Em todas elas trata-se de uma apendicite aguda acompanhada de peritonite; no primeiro caso havia perfuração do apêndice. Evidentemente a infecção do Douglas originou-se pelo pús drenado da região apendicular. Houve um excesso de confiança na força de resistência do peritônio contra a infecção, pois a existencia de pús franco e particularmente de fézes tornam a drenagem obrigatória; entretanto não se póde afirmar que a drenagem teria evitado o abcesso do Douglas. A história clínica de todos os casos é típica. O terceiro caso é particularmente interessante por ter havido uma abertura espontanea do abcesso na bexiga, por perfuração de sua parede posterior. Mesmo assim a doente curou-se, sem haver uma fistula ou infecção urinaria crônica.

* * *

As observações seguintes são de abcessos do Douglas aparecidos após apendicectomia no periodo de cura de uma fase aguda (chamada clinicamente de subaguda).

Obs. n.º 4: R. C. M., 33 anos, advogado.

O paciente queixa-se de dôres localizadas na fossa iliaca direita com irradiações para a região lombar direita. Essas dores são fracas, continuas e aparecem com intervalos variaveis, de 4 mezes para cá. 15 dias antes da operação teve uma crise pouco mais forte. Daí para cá continúa a sentir dores na fossa iliaca e prisão de vente.

A palpação da fossa iliaca revelava a existencia de 2 cordões duros, não gargarejantes e dolorosos. Foi feito o diagnóstico de apendicite subaguda e o doente foi operado pelo prof. Alipio Correia Neto. De fato, o apêndice estava em posição iliaca baixa, apresentava a parede espessada e retrações cicatriciais no mesoapêndice. Não foi feito o sepultamento do côto apendicular.

O paciente passou bem durante 4 dias, tendo-se transferido para sua residencia com alta. No 5.º dia teve dôres em forma de cólica no baixo ventre, fébre e diarréia. No dia seguinte o tóque retal revelou a existencia de abaulamento no réto e foi feito o diagnóstico de abcesso do Douglas. Uma punção revelou um líquido sanguineo-purulento e foi feita a abertura do abcesso, dando saída a cerca de 300 c.c. do referido líquido. O abcesso foi drenado. A sintomatologia desapareceu. No 3.º dia, como o dreno tivesse sido eliminado, procedeu-se á dilatação digital da incisão sob anestesia geral. Algum líquido foi eliminado. O paciente teve alta curado.

Obs. n.º 6: D. C., 19 anos, operario.

Ha 15 dias atraz teve dôr de forte intensidade, localizada na fossa iliaca direita. Teve nauseas, mas não vomitou. Na ocasião teve hipertermia. Após 2 dias estava bom, mas conservava prisão de ventre e ligeira dôr na fossa iliaca direita. A palpação do abdomen revelava a existencia de 2 cordões finos na fossa iliaca direita, dolorosos, sendo que a dôr pro-

vocada irradiava-se para o epigastrio. Com o diagnóstico clínico de apendicite sub-aguda o paciente foi operado pelo prof. Alipio Correia Neto. Encontrou-se um apêndice enorme, do tipo infantil, retrocecal, em parte intraperitoneal e em parte extraperitoneal. Foi feita a apendicectomia, não se fazendo sepultamento do coto apendicular. O meso apêndice foi ligado 2 vezes.

Passou bem até o 4.º dia, quando teve alta. Ao chegar em sua residência teve fortes dores em todo o baixo ventre e especialmente na fossa ilíaca esquerda. Ao mesmo tempo teve diarreia com fezes líquidas e acompanhadas de sangue; teve também tenesmo. Um exame das fezes não revelou nenhum parasita. Apresentava T. 38°. Foi novamente removido para o Hospital, onde um tóque retal revelou um tumor no fundo de saco de Douglas. Esse tumor foi puncionado, encontrando-se um líquido sanguineo-purulento. Foi feita a abertura cirúrgica da coleção, com drenagem tubular. Ao cabo de 2 dias não apresentava mais nada e o dreno foi retirado. O paciente recebeu alta curado.

Estas duas observações são também muito interessantes pois os pacientes foram operados durante a fase de cura de um processo agudo. O peritônio estava em ótimas condições e não havia absolutamente pús, nem exsudato peritoneal. A operação foi correta e em um dos casos o meso foi ligado 2 vezes por precaução. Mesmo assim formou-se o abscesso do Douglas.

As duas observações seguintes são de apendicites operadas em fase crônica.

* * *

Obs. n.º 6: W. C., 17 anos, branco, operário.

Ha 5 meses o paciente começou a ser incomodado por dor localizada na fossa ilíaca direita, que cedeu espontaneamente. Passou bem até alguns dias antes de internar-se, quando teve novamente as mesmas dores, náuseas e sensação de repuxamento na face antero-interna da coxa direita. Ao exame físico apresentava dor á palpação dos fossa ilíaca direita, mais acentuada quando se palpava com o musculo psoas em contração. Foi operado com o diagnóstico de apendicite crônica, sob anestesia peridural, encontrando-se o apêndice em posição ilíaca média e sem sinal nenhum de processo inflamatório agudo; fez-se a apendicectomia. O exame anatomopatológico revelou apendicite crônica.

No pós-operatório teve temperatura ascendente até o 3.º dia, pelo que foi responsabilizada uma ligeira bronquite. Nesse dia teve evacuações disenteriformes, T. 39°C, pulso 114, dores no abdomen inferior; um toque retal mostrou um empastamento logo acima da prostata, muito doloroso. Passou na mesma mais dois dias, ao cabo dos quais fez-se novo toque retal, que mostrava um abaulamento da parede anterior da ampola retal. Foi feita uma punção que deu pús esverdeado; foi feito o esvaziamento do abscesso pela aspiração, e instituído tratamento conservador por clisteres aquecidos. Melhorou a disenteria, as dores abdominais, mas a temperatura permanecia elevada. Um exame dos pulmões mostrou atelectasia da base esquerda, que foi tratada pelo CO₂, decubito direito e tussígenos. O processo do Douglas involuiu completamente e o paciente teve alta curado.

Obs. n.º 7: J. P. C., 16 anos, pardo, copeiro.

De 2 meses para cá o paciente é incomodado por dores localizadas na fossa ilíaca direita, continuas e de pequena intensidade; ha 15 dias tem também prisão de ventre. De nada mais se queixa e os antecedentes não interessam. O exame físico revela de anormal dor na fossa ilíaca direita

durante a palpação de 2 cordões não gargarejantes e duros; com o psoas em contração a palpação é mais dolorosa. Foi operado com o diagnóstico de apendicite crônica e sob anestesia péridural. O apêndice estava em posição latero-cecal interna, livre e não havia sinais de inflamação aguda; fez-se apendicectomia sem sepultamento do côto apendicular.

Desde o 2.º dia do pós-operatório o paciente apresentou dor em forma de cólica no baixo-ventre, temperatura 39º e constipação; o tóque retal era doloroso, mas não havia empastamento supraprostático. Passou na mesma até o 5.º dia, em que apareceram as evacuações disenteriformes. O tóque retal revelou abaulamento da parede anterior do réto e uma punção deu saída a um exsudato, cujo exame direto foi negativo; com a cultura houve crescimento de germens do grupo coli. Foi instituído o tratamento conservador com clisteres aquecidos e cloreto de sódio em solução hipertônica na veia, e o paciente melhorou progressivamente. 4 dias depois o tóque era indolor e as evacuações haviam-se normalizado. Teve alta curado 5 dias após.

Estas observações são interessantes porque o processo do Douglas apareceu sem haver inflamação aguda intraperitoneal e também porque houve cura pelo tratamento conservador.

RESUMO

O autor faz um estudo de conjunto sobre os exsudatos e abscessos do fundo de saco de Douglas após as apendicectomias. Distingue os casos aparecidos após as apendicites supuradas e crônicas; entre os primeiros lembra que o pús da fossa ilíaca direita drena para a pequena bacia; para o segundo grupo dá importância á hemorragia intraperitoneal na patogenia do abscesso. Na sintomatologia chama atenção para as evacuações disenteriformes e relaxamento dos esfínteres do anus, descrevendo a sua fisiopatogenia. Lembra a possibilidade da abertura em órgãos vizinhos como a bexiga e a cavidade peritoneal livre e para evitar essas graves complicações propõe que se faça a abertura cirúrgica pelo réto, desde que o abscesso esteja completamente formado. Refuta as objeções feitas á via retal pelos autores que preferem a via suprapúbica. Descreve 7 casos, sendo 3 após apendicites agudas supuradas, 2 após apendicites agudas no período de cura, e 2 após apendicites crônicas.

SUMMARY

The author studies the exsudats and abcess of the cul sac of Douglas after the apendicectomies.

He separates the cases following the suppurative and the cronic appendicitis; the former are done by the drainage of pus from the right iliac region to the cul of sac. In the cronic cases he gives importance to the intraperitoneal hemorrhage in the pathogeny of the abcess.

In the symptomatology he calls attention to the disenterylke evacuations and relaxation of the anus sphincteres and describes its

physiopathogeny. He points out the possibility of an opening in the surrounding organs like the bladder and the peritoneal cavity and to avoid these grave complications he proposes that a surgical opening be made through the rectum, as long as the abscess be completely formed.

He refutes the objections made to the rectal way by the authors who prefer the supra-pubic incisions.

He describes 7 cases: 3 after supp. acute appendicitis; 2 after acute appendicitis e 2 after appendicectomy for chronic cases.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser stellt eine zusammenfassende Untersuchung über die Exsudate und Abscesse der Tiefe des Douglasschen Sackes nach Apendektomie an. Er unterscheidet zwischen den nach eitriger und nach chronischer Blinddarmentzündung zur Erscheinung gekommenen Fällen; was die ersteren anbelangt, so erinnert er daran, dass der Eiter der rechten Fossa iliaca nach dem kleinen Becken abläuft; hinsichtlich der zweiten Gruppe misst er der intraperitonealen Hämorrhagie besondere Bedeutung für die Pathogenese des Abscesses zu. Was die Symptomatologie anbelangt, so macht er auf die dysenterieähnlichen Entleerungen und die Erschlaffung der Sphinkter des Anus aufmerksam, wobei er deren Physiopathologie beschreibt. Er erinnert an die Möglichkeit der Eröffnung in benachbarte Organe wie die Blase und die freie peritoneale Höhle; um diese schweren Komplikationen zu vermeiden, schlägt er vor, die chirurgische Öffnung durch das Rectum vorzunehmen, sobald der Abscess völlig ausgebildet ist. Er weist die Einwände zurück, welche von den Autoren, die suprapubische Öffnung vorziehen, gegen den rectalen Weg erhoben wurden. Er beschreibt 7 Fälle von Blinddarmentzündungen, nämlich 3 nach geeiterter, akuter Entzündung, 2 andere nach akuter zur Zeit ihrer Heilung, und schliesslich 2 weitere nach chronischer Appendicitis.

BIBLIOGRAFIA

- BAILEY, HAMILTON — A note on drainage of a pelvic abscess per rectum, and the indications for the selection of this route. *Lancet*, 213: 754-755, oct. (8) 1927.
- CHUTRO, PEDRO — Complicaciones post-operatorias de la apendicitis. *Congreso Arg. Cir.*, 2.º: 223-335, julio 1930.
- CONDAMIN, M. — Douglassite e apendicectomie. *Lyon Chir.*, 24: 88-96, jan.-fev., 1927.
- COULSON, T. E. — Drainage of pelvic abscess in acute appendicitis. *Brit. M. J.*, 2: 789, oct. (15) 1938.
- DIEZ, B. RIVAS — La celulitis retroperitoneal post-apendicular. *Semana Med.*, 45: 515-519, set. (1) 1938.
- ESAU, PAUL — Die Erschlaffung des Sphincter ani beim Douglasabszess und beim inoperablen Mastdarmkrebs. *Zentralb. f. Chir.*, 53: 981-984, april (17) 1926.

- FAGERSTROM, DUDLEY P. — Perforation of the urinary bladder by pelvic abscess. With a report of two cases. *J. Urol.*, 30: 201-220, august 1933.
- FREIBERG, JOSEPH and PERLMAN, ROBERT — Pelvic abscesses associated with acute purulent infection of the hip-joint. *J. Bone and Joint Surg.*, 18: 417-427, abril 1936.
- GRASMANN, MAX — Die Dolglasuntersuchung. *Münch. Med. Wschr.*, 79: 630-632, april (15) 1932.
- HERTZLER, ARTHUR E. — Surgical Pathology of the peritoneum. Lippincott Company, Philadelphia, 1935.
- KEYES, E. LAWRENCE — Death from appendicitis. The mortality from appendicitis and the causes of death following appendicitis. *Ann. Surg.*, 99: 47-68, jan. 1934.
- KLEINBERG, SAMUEL — Pelvic abscess in the male. *Arch. Surg.* 14: 1267-1270, june 1927.
- KRECKE, A. — Die Untersuchung des Mastdarms in der Praxis. *Münch. Med. Wschr.*, 78: 1003-1006, juni (12) 131.
- LÄWEN, A. — Über Erschlaffung des Sphincter ani beim Douglasabszess. *Münch. Med. Wschr.*, 68: 1484-1485, nov. (18) 1921.
- LEHMAN, EDWIN and PARKER, WILLIAM — The treatment of intraperitoneal abscess arising from appendicitis. *Ann. Surg.*, 108: 833-856, nov. 1938.
- MC GREGOR, A. LEE — Gravity drainage of pelvic abscess. *Brit. J. Surg.*, 24: 292-296, oct. 1936.
- MEYER, HAROLD — The reaction of the retroperitoneal tissues to infection. *Ann. Surg.*, 99: 246-250, feb. 1934.
- PAVLOVSKY, ALEJANDRO — Complicaciones de la apendicitis aguda. *Congreso Arg. Cir.*, 2.º: 439-454, julio 1930.
- PETITCLERC, J. L. — Proctotomie dans quarante-deux cas d'appendicite suppurée. *Laval Med.*, 1: 61-63, abril 1936.
- RANDON, F. T. — Pelvic abscess caused by bacterium typhosum. *Lancet*, 220: 1398-1399, june (27) 1931.
- RITCHIE, HARRY P. — Rectal section for pelvic abscess. *J. A. M. A.*, 71: 424-428, august (10) 1918.
- STUDEMEISTER, A. — Der appendicitische Douglas-Abcess. *Der Chirurg.*, 8: 727-732, set. (15) 1936.
- VAUGHAN, ROGER T. — Appendicitis. *Nelson Surgery*, 5: 297-342.

DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME CÁRDIO-RENAL

(1.^a parte) (*)

DDO. JOSÉ FERNANDES PONTES

As relações fisiológicas entre rins e coração sendo estreitas, é de se esperar solidariedade patológica entre ambos. Por um lado, a excreção das substâncias urinógenas, dependendo em grande parte da maior ou menor atividade da circulação renal, prejudica-se esta eliminação quando ha insuficiência circulatória. Por outro lado, as repercussões dos estados mórbidos renais sobre o aparelho cárdio-vascular já foram assinaladas ha mais de um século por Bright, quando notava aumento do coração em nefropátas.

Os portadores de lesões concomitantes no rim e no coração, na quasi totalidade dos casos devidas à mesma etiologia, são os cárdio-renais.

O diagnóstico exato da síndrome cárdio-renal é de importância, não só porque orienta a terapêutica, como também define melhor o prognóstico.

E' necessária, antes de tudo, a distinção entre o falso e o verdadeiro cárdio-renal.

Os *falsos cárdio-renais* foram descritos sistematizadamente em 1921 por Josué e Parturier (1). São cardíacos congestivos, cuja estase circulatória, também se processando no rim, perturba o funcionamento dêste órgão, donde retenção azotada, albuminúria, cilindrúria, hematuria e outros sinais verificados em nefropatias.

De que modo estabelecer o diagnóstico do verdadeiro cárdio-renal?

Como sempre em Medicina a construção do diagnóstico se inicia pela anamnese cuidadosamente colhida e meditada.

Devemos na anamnese esclarecer a existência ou não em nosso doente de uma das afecções que podem ser geradoras da síndrome cárdio-renal. Estas afecções são:

(*) A 2.^a parte deste trabalho, referente às Observações clinicas, será publicada no proximo número.

I — HIPERTONIA

Tanto a forma benígna como a malígna pode tornar o doente **cárdio-renal**.

Na forma benígna raramente a moléstia chega ao estado de comprometimento dos rins. Fishberg (2) assinala a percentagem de 10% dos hipertensos benígnos (hipertensos vermelhos de Volhard) que desenvolvem insuficiênci renal. Kimmelstiel e Wilson (3) distinguem na evoluçã da hipertensã benígna 4 estadios, considerando a maior ou menor extensã do processo arterioloesclerótico e o comprometimento da funçã renal:

1.º período — sem acometimento renal (60% dos indivíduos): as provas funcionais renais sã satisfatórias; a azotemia se acha dentro dos limites normais.

2.º período — com retençã azotada extra-renal (15%): geralmente por insuficiênci cardíaca. Funçã renal bõa (sã falsos cárdio-renais).

3.º período — em que já ha comprometimento renal (10% dos hipertensos) demonstrada pelas provas funcionais insatisfatórias e ausênci de retençã azotada sanguínea ou muito pequena. Já ha dilataçã tubular de leve a moderada. Tal período é chamado de insuficiênci renal compensada.

4.º período — com descompensaçã renal (11%) em que não só as provas de funcionamento renal sã más, como tambem ha hiperazotemia. Anátomo-patologicamente é o rim contraído primario.

Como se vê, para os dois ultimos AA., a proporçã de hipertensos benígnos levados até comprometimento renal revelavel propedeuticamente é de 21% (3.º e 4.º grupos). A maioria dos indivíduos dêstes 21% exhibe tambem insuficiênci cardíaca, donde serem cárdio-renais verdadeiros. Entretanto, a tendênci evolutiva mais frequente da hipertonia benígna não é para insuficiênci renal, como já se pode depreender do próprio esquêma acima de Kimmelstiel e Wilson onde se vê que 75% dos hipertensos desta natureza não chegam a insuficiênci renal. Tais pacientes morrem antes disto acontecer, ou por acidentes cerebrais (amolecimento, hemorragia), ou por distúrbios cardíacos (insuficiênci cardíaca, trombose coronária). Em poucos casos, porém, o quadro chega a uremia vera. Ha, portanto, unidade evolutiva no grupo da hipertensã benígna como afecçã primária vascular, até o estadio de nefroesclerose benígna, não se devendo separar este último estadio da hipertensã essencial como entidade mórbida distinta (Kimmelstiel e Wilson), como fazia Fahr.

Straub (4), compilando várias estatísticas, dá as seguintes percentagens de "causa mortis" nos hipertensos:

Assistolia	33 a 50%
Apoplexia	14 a 31%
Insuficiênci renal	5 a 21%

Já na hipertensão maligna o decurso é diferente. Seja ela “hipertensão moléstia”, nefrogênica, como querem Volhard e Fahr, ou simples modalidade de hipertensão primária (assim como a benigna), expressão de afecção vascular geral com reação vasomotora intensificada por fatores hiperérgicos (idade jovem, hiperexcitabilidade vasomotora, terreno angioespástico por glomerulonefrite difusa prégressa), como creem Kimmelstiel e Wilson (3), a sua evolução é rápida, fulminante. Dos 40 casos estudados por Ellis (5) apenas 5 viveram mais de 2 anos, sendo a duração média de 1 ano. Em certos casos os rins ainda não estão afetados — hipertonia maligna propriamente dita —, e em outros já estão — nefrosclerose maligna — com lesões histopatológicas específicas: endarterite produtiva e arteriolite necrotizante, já descritas por Volhard e Fahr, e com estadios evolutivos intermediários identificados por aqueles AA. americanos e por vários outros, entre eles recentemente Ellis (5). Escolhe indivíduos jovens, geralmente na terceira ou quarta década da vida; a hipertensão é elevadíssima, com retinopatia hipertensiva, mormente papiledema, e fenómenos cerebrais englobados por Fishberg e Oppenheimer (6) sob a rubrica de “encefalopatia hipertensiva” e por Volhard (7) de “uremia extrarrenal” ou “pseudo-uremia” (cefaléas intensas, vômitos, vertigens, paresias, paralisias, distúrbios psíquicos, convulsões epileptiformes, edema da papila, côma terminal). O mecanismo de morte nos casos de hipertonia maligna varia de acôrdo com o estadio a que chegou a moléstia: ou por encefalopatia hipertensiva, ou por insuficiência cardíaca, ou, quando se atinge o estadio de nefrosclerose, por uremia vera, ou, finalmente, por essas causas combinadas. A patogenia da encefalopatia hipertensiva já se acha parcialmente esclarecida. O seu aparecimento em estados hipertensivos (hipertonia maligna, glomerulonefrite difusa, eclampsia gravidarum, saturnismo), geralmente precedida de ascensões abruptas da pressão arterial, que já se achava elevada, levou os AA. modernos a considerá-la consequente a arterioloespasmo no sistema nervoso central. Na opinião de Fishberg (2) a encefalopatia hipertensiva seria devida “a crises vasculares cerebrais” no sentido que Pal deu ao termo. Resultado do espasmo, que pode ser mais ou menos generalizado ou localizado, é a isquemia cerebral a que Oppenheimer, Fishberg e Lischtwitz conferem papel preponderante na gênese do quadro sintomatológico, mas que Volhard (7) coloca em plano secundário, atribuindo maior responsabilidade ao edema cerebral existente. E’ bom assinalar que a expressão “encefalopatia hipertensiva” de Fishberg tem a mesma extensão que a expressão “pseudo-uremia” de Volhard na qual êste A. inclui, entretanto, 2 grupos de fenómenos: a) *Uremia eclamptica* pela semelhança com o quadro clinico da eclampsia gravidarum e com o mesmo substrato anatómico fundamental: edema cerebral; b) *Sintomas pseudo-urêmicos da hipertensão crônica* decorrentes, não de edema cerebral, mas de arterioloespasmos. Fishberg prefere filiar ambos os grupos a uma entidade

mórbida só, como já foi dito, pela dificuldade que geralmente existe em distinguí-los clinicamente. Volhard dá a seguinte tríade sintomática como característica do último grupo de sintomas: retinite angioespástica, dispnéa paroxística (asma cardíaca) e respiração de Cheyne-Stokes.

II — GLOMÉRULONEFRITE DIFUSA

Em qualquer de suas fases ou modalidades pode originar a síndrome cárdio-renal. Deante da elevação acentuada e abrupta da pressão arterial o miocárdio pode ceder logo de início na glomérulonefrite aguda, o seu mecanismo comum de compensação hemodinâmica — dilatação tonógena e hipertrofia — não sendo suficiente ou não podendo se estabelecer. Mas o baqueio miocárdico se dá nesta fase, não só em virtude do obstáculo mecânico a vencer, como também por fenómenos de agressão direta ao miocárdio com edema do mesmo — inflamação serosa — Master, Jaffe e Dack (8) reveláveis por alterações eletrocardiográficas na onda T principalmente, como demonstram diversos trabalhos (9, 10).

Na glomérulonefrite subaguda a evolução da síndrome cárdio-renal é geralmente com predominância cardíaca, sobrevivendo a morte, de regra, dentro de um ano, e na subcrônica a síndrome quasi sempre tem mais feição renal, com morte de 2 a 4 anos. Finalmente, na glomérulonefrite crônica pode o doente terminar seus dias em uremia vera, sem insuficiência cardíaca; são casos em que a hipertensão não existe ou é muito discreta, portanto, sem sobrecarga para o miocárdio, donde ausência de insuficiência cardíaca. Mais frequentemente, porém, ha hipertensão com o conseqüente superesforço do coração que, reagindo nos moldes da "lei do coração" de Starling, entra em dilatação tonógena, que leva a hipertrofia, ambos os processos, compensadores em sua origem, contêm, porém, em suas conseqüências fatores desvantajosos que fecham um circulo vicioso (11) culminando na dilatação miógena do coração, expressa clinicamente pela insuficiência cardíaca congestiva. Com efeito, sabe-se que o miocárdio hipertrofiado é miocárdio fadado a se tornar insuficiente, porque é hiponutrido. A hiponutrição se estabelece através de 2 mecanismos iniciais: a) A arvore vascular coronária não aumenta correlatamente ao aumento do diâmetro das fibras hipertrofiadas (12). A proporção de um capilar por fibra cardíaca (Wearn, 13) verificavel no coração normal é menor no coração hipertrofiado; b) Enquanto o volume da massa a ser nutrida cresce com o quadrado do raio da fibra (o volume de um cilindro, a que se pode comparar a fibra cardíaca, é igual a $\pi r^2 L$ sendo L a altura do cilindro) a superfície da fibra, através da qual as trocas metabólicas se dão, aumenta apenas com a primeira potência do raio (a superfície de um cilindro é igual a $2\pi r L$). É bem verdade que a fibra cardíaca procura se defender (se assim se pode dizer de maneira teleológica)

contra êsse estado de coisas, deformando os seus contornos, como demonstra a histologia patológica (12), aprofundando os sulcos e aumentando as dobras, bem menos evidentes em miocárdios não hipertrofiados. Com tais modificações ha maior superfície para as trocas metabólicas. O equilíbrio nutritivo não se restabelece, porém. Acrescentemos que nesses estados a situação ainda mais se agrava, em primeiro lugar por lesões coronárias (esclerose e trombose de vasos de vários calibres), e em segundo lugar pela taquicardia que se instala. A taquicardia se dá à custa principalmente do encurtamento da diástole (14), e nesta às expensas mórmente da fase chamada diástase. Ora, é justamente na diástole que se realiza a nutrição do miocárdio, porque é nessa fase que a circulação coronária é mais volumosa (15). Encurtando-se muito mais a diástole do que a sístole, restringe-se, então, o tempo principal que é dado ao oxigênio (e aos outros alimentos) de se difundirem dos capilares à intimidade da fibra cardíaca. Se a fibra cardíaca fosse de dimensões habituais já havia desvantagem, mas já se acha hipertrofiada e, portanto, exigindo diástole mais longa para se nutrir bem. E justamente o oposto se dá. Eis a razão por que o miocárdio hipertrofiado resiste melhor quando ha bradicardia. Por tudo quanto ficou dito, “se a fibra muscular hipertrofiada oferece vantagem mecânica, sofre desvantagem química e sua tendência será dilatar-se mais ainda”, como diz Harrison (11) seguindo-se nova hipertrofia e o circulo vicioso mencionado se fecha, entre “processos que eram originalmente reações benígnas e compensatórias” (11).

Deparamo-nos, assim, com a síndrome cárdio-renal de etiologia muito frequente na prática — glomérulonefrite crônica + insuficiência cardíaca, dominando em alguns casos o quadro renal, em outros a sintomatologia cardíaca. Neste ultimo grupo se acha o caso 1 que apresentamos.

Estes decursos diferentes da glomérulonefrite crônica dependem dos fenómenos vasoespásticos iniciais da fase aguda deixarem resquícios mais ou menos intensos e extensos nas arteríolas em geral, no coração (coronárias), nos rins ou em ambos.

Deante do cárdio-renal com insuficiência renal crônica já bem estabelecida, para podermos saber se a síndrome tem como responsável glomérulonefrite crônica ou hipertensão primária, só a história do paciente possibilita a distinção ou ainda a sua idade pode auxiliar. Se o doente nos conta ha anos fatos que lembram o acidente agudo da glomérulonefrite (hematúria, edema, dispnéa de esforço, ortopnéa, etc.) a questão se esclarece. Tal é o nosso 1.º caso ilustrativo. Note-mos, entretanto, que a ausência do acidente agudo nos antecedentes pessoais não permitem excluir definitivamente glomérulonefrite difusa progressiva. Ha glomérulonefrites agudas — e são as mais perigosas por o doente não tomar as providências terapêuticas adequadas — que passam inteiramente despercebidas. A idade do paciente pode

em certas circunstâncias decidir o diagnóstico etiológico da síndrome cárdio-renal. Se fôr indivíduo com menos de 30 anos, excluída a hipertensão maligna, trata-se de glomérulonefritico crônico.

III — Além destas duas etiologias da síndrome cárdio-renal, as mais frequentes, outras ha menos comuns:

- a) O rim policístico;
- b) As obstruções prolongadas das vias urinárias;
- c) A intoxicação crônica pelo chumbo;
- d) A piélfonefrite crônica;
- e) As toxemias hipertensivas da gravidês;
- f) A nefroesclerose amiloidótica.

Todas, além de lesarem mais ou menos o parênquima renal, se acompanham de hipertensão, que força o miocárdio, com possibilidade dêste falhar, mórmente se a hipertensão for acentuada e perdurar muito. O mecanismo gerador da hipertensão possivelmente se resume em fenómenos de isquemia renal, à qual se tem atribuído a responsabilidade da hipertensão desde as pesquisas recentes e fundamentais de Goldblatt e da pletora de trabalhos da literatura médica a êsse respeito desde então. O rim isquemiado elaboraria um princípio químico, denominado “hipertensina” por Houssay, Fasciolo e Taquini (16), de ação vasoconstritora, causador da hipertensão.

Ainda eventualidade rara de síndrome cardio-renal é a arterioesclerose que, apanhando a coronária, compromete o miocárdio — coração senil (17) — e, lesando o rim, leva-o a insuficiência, o que é muito raro, pois a arterioesclerose renal (rim arterioesclerótico de Ziegler (18) — quasi nunca lesa tão extensamente o rim de modo a levá-lo a insuficiência. Tais casos não se acompanham de hipertensão.

Uma vez realizada a anamnêse devemos examinar o doente procurando os sinais reveladores de insuficiência cardíaca e de insuficiência renal. Esta nem sempre é evidente *sendo, então, surpreendida unicamente por provas funcionais sensíveis*; outras vezes se nos apresenta o quadro mais ou menos completo da uremia genuína.

O exame objetivo deve se realizar segundo duas direções:

A) EXAME DO APARELHO CARDIO-VASCULAR:

1 — *Coração*: Em consequência da síndrome cárdio-renal ser praticamente sempre motivada por estados hipertensivos, o exame propedêutico do coração revelará o seu aumento (hipertrofia e dilatação) variavel, geralmente em maior escala nas cavidades esquerdas; o choque da ponta achar-se-á desviado para fóra e para baixo (geralmente no sexto intercosto e lateralmente à linha hemiclavicular), com os caracteres de globoso, indicando dilatação maior ou de cupoliforme.

quando predomina o componente hipertrofia, sendo então, um "ictus" mais localizado, demorando-se menos na mão de quem palpa do que o globoso. Ritmo de galope pré-sistólico devido em parte à hipertrofia auricular e em parte ao bloqueio A-V parcial, ou protodiastólico nos corações já hipotônicos. Aumento da área cardíaca à percussão. Á ausculta reforço da segundo bulha principalmente nos fôcos aórtico e mitral e sopro sistólico funcional mais intenso também nesses fôcos. Arritmias cardíacas várias, como taquicardia, fibrilação auricular, pulso alternante que determina mau prognóstico. A descompensação do coração é a princípio esquerda (estase pulmonar, asma cardíaca, reforço da bulha pulmonar) e depois direita (congestão venosa sistêmica, edemas).

A telerradiografia do coração demonstrará aumento das cavidades, mormente esquerdas (abaúlamento grande do arco ventricular esquerdo, coração em forma de focinho de carneiro na hipertensão maligna, mais globoso na benígna); dilatação e alongamento da aorta.

O eletrocardiograma em geral acusa desvio de eixo para a esquerda; sinais de alterações da condução intraventricular e lesões coronárias (QRS espessado e entalhado, ST desnivelado ou arqueado, T invertida e oposta ao acidente principal, etc.); bloqueio AV parcial (espaço PR além de 0",20).

2 — *Vasos*: a) *Hipertensão*: É ao mesmo tempo sistólica e diastólica, podendo a sistólica estar mais ou menos mascarada em virtude da insuficiência cardíaca, atingindo o seu valor real com a medicação cardiotônica. De grande importância é a hipertensão diastólica, revelando resistência periférica aumentada. Como esta resistência periférica se localiza principalmente nas arteríolas, denuncia a hipertensão diastólica dificuldade de escoamento do sangue no s tor arteriolar — ou por arteríoloespaço, ou por arteríoloesclerose, ou por ambos ao mesmo tempo. Presão diastólica, principalmente em indivíduos jovens, estabilizada acima de 90mms. de Hg, sempre indica, segundo Rosenberg (19) aumento da resistência periférica. A hipertensão é, em regra, mais elevada na hipertonia maligna que na benígna; naquela em geral a sistólica ultrapassa 200 mms. e a diastólica 140.

b) *Fundos oculares*: O exame dos fundos oculares é de considerável valor nos estados hipertensivos, principalmente para fins prognósticos. Fishberg (2) cataloga as lesões dos fundos oculares sob o nome genérico de "retinopatias hipertensivas", antigamente chamadas "retinite albuminúrica" e que Volhard denomina "retinite angioespática" (7).

Fishberg (2) divide as retinopatias hipertensivas em 3 grupos:

- 1 — Neuro-retinopatia hipertensiva.
- 2 — Retinopatia arterio-esclerótica.
- 3 — Apagamento do disco devido a edema cerebral.

A presença da neuroretinopatia hipertensiva é de prognóstico sombrio, demonstrando numerosas estatísticas que 90% dos doentes morrem dentro de dois anos. É um dos melhores sinais de que a moléstia inicia a sua fase final. Caracteriza-se por a) edema e hipere-mia venosa da papila; b) manchas claras esparsas na retina, mais numerosas próximo da papila, colocando-se às vezes radiadamente em torno da mácula lútea e dependentes histopatologicamente, segundo estudos de varios AA., principalmente de Friedenwald (20), de Wagener (21), de Keith, Wagener e Kernohan (22), de aglomerados de células (gorduras neutras e lipoides), de edema e de tumefacção gangliforme da retina; c) Hemorragias retinianas; d) constrição das arteríolas e dilatação das veias retinianas. Estas alterações podem aparecer conjuntamente ou independentes umas das outras. São encontradas principalmente na glomérulonefrite difusa, na hipertonia maligna e na toxemia hipertensiva da gravídês. Eventualidades raras: nefroesclerose amiloide com hipertensão, piélfonefrite crônica, saturnismo agudo ou crônico, periarterite nodosa com hipertensão. Patogeneticamente admite-se ser a neuro-retinopatia hipertensiva consequente a distúrbios circulatórios na retina através de 3 mecanismos: a) constrição das arteríolas retinianas (Volhard) que também participam do arteríoloespaço generalizado, causa da hipertensão; b) lesões agudas das arteríolas retinianas — degeneração gordurosa, hialinização, necrose, proliferação endotelial e alterações da média (2); c) hipertensão endocraneana.

A retinopatia arterioesclerótica ocorre em indivíduos com hipertensão crônica, como componente da arterioesclerose generalizada existente nesses casos. Os diabéticos crônicos podem apresentá-las sem hipertensão. É encontrada na hipertonia, na glomérulonefrite crônica. Os vasos retinianos são de contornos irregulares, sinuosos, com as paredes arteriais visíveis, ha compressão artério-venosa; a papila é raramente afetada, contrariamente ao que se dá na neuro-retinopatia hipertensiva. Ha também hemorragias retinianas e manchas claras. Esclerose da coróide pode aparecer.

Apagamento do disco por edema cerebral se apresenta em casos de hipertonia maligna, de glomérulonefrite e de toxemia gravídica devido a papiledema sem ser acompanhado de outras modificações. É idêntico ao papiledema dos tumores cerebrais (2).

As retinopatias, em geral, se acompanham de perturbações visuais variáveis de acôrdo com a sua séde: turvações da vista, moscas volantes, escotôma, cegueiras. Pode haver complicações: glaucoma, oclusão dos vasos retinianos, descolamento da retina que é de grave prognóstico, salvo em parte nas toxemias gravídicas.

B) EXAME DO APARELHO URINARIO:

Pode ser dividido em parte: 1 — Exames de urina; 2 — Exames de sangue; 3 — Provas funcionais.

1 — *Exame de urina*: a) *Volume e densidade*: Para que se possa dar o devido valor ao volume e à densidade da urina é indispensável que ambos sejam considerados associadamente. Esses dados isolados não têm sentido. Se deante de um cardíaco quisermos saber se é também renal, a verificação de oligúria com densidade baixa fala em favor de se tratar de cárdio-renal. A oligúria do cardíaco puro é hiperestenúrica (desde que não esteja eliminando edemas). Por exemplo, rim que elimina em 24 horas 500 c.c. de urina com a densidade de 1014 é insuficiente o mesmo não se concluindo se a densidade fôr de 1024, por exemplo.

O futuro cárdio-renal, atual hipertenso, logo de início, não exhibe alteração urinária alguma. Com o evolver da moléstia surgem os distúrbios: o volume da urina tende a aumentar em razão da diminuição da capacidade de concentração renal, sendo a densidade baixa — poliúria compensadora, que aos poucos se torna forçada em virtude da densidade máxima das parcelas urinárias de um nictêmero cada vez mais se reduzir. A poliúria é grande, funcionando o rim no máximo de sua capacidade para suprir o deficiente poder concentrador. A retenção sanguínea dos corpos urinógenos começa a se manifestar logo que a poliúria não mais é suficiente para compensar a insuficiência. Ha nictúria de origem renal, demonstrando que o rim durante as 24 horas trabalha de maneira mais ou menos homogênea para se “pôr em dia”, porquanto, com o progressivo exgotamento da sua capacidade funcional, a sua adaptabilidade às exigências orgânicas se restringe. A esta nictúria renal pode se somar a de origem cárdica, com a insuficiência do miocárdio. O gráo máximo da insuficiência renal é representado pela *isoestenúria*, isto é, a densidade não oscila além de 1010 a 1012 que é a densidade do plasma sanguíneo desproteïnizado. A isoestenúria pode ser acompanhada de volume urinário grande ou pequeno, ou de volume normal (pseudo-normalúria).

b) *Côr e aspecto*: Correlatamente às modificações voluméricas e densimétricas referidas a urina perde paulatinamente a sua côr habitual, tornando-se cada vez mais clara, pálida como palha, de uma palidês, porém, que é sempre turva, mesma após filtrada. Este é um carater que por si mesmo permite dizer-se que se trata de rim contraído. Este descoramento da urina resulta, segundo Becher (26), da incapacidade do rim insuficiente transformar em pigmento, por oxidação, os cromogênios urinários. Basta submeter a urina pálida da nefrosclerose retratil à ação da luz para se obter a coloração amarela normal. As substâncias cromogênicas se reteem no sangue e na pele. Aqui se transformam, sob a ação da luz, em pigmentos, donde a coloração amarela especial que teem tais doentes nas regiões menos cobertas pela roupa (Becher).

c) *Albuminúria*: A presença de albuminúria mesmo grande, como 10 0/00, não tem valor no sentido de identificar rim doente, porquanto essa cifra pode ser encontrada em hipossistólicos puros em

consequência da estase renal. Albuminúria tomada isoladamente *não tem significação patológica certa*. É necessário interpretá-la no conjunto do quadro clínico.

d) *Sedimento*: Conforme a etiologia da síndrome cárdio-renal os elementos do sedimento variarão. Se se tratar de glomérulonefrite aguda ou subaguda a hematuria é de regra macroscópica, a urina de côr de "caldo de carne". Na glomérulonefrite subcrônica e crônica, em geral a hematuria é microscópica e, por vezes, mesmo intermitente, donde a necessidade de mais de um exame em épocas diferentes. Na nefrosclerose benigna ou maligna o encontro de hemácias no sedimento é raridade. Os americanos (23), levando em conta o sedimento urinário, dividem as nefropatias em *hemorrágicas* (glomérulonefrite difusa e focal de Volhard (24)) e *não-hemorrágicas* (compreendendo as nefropatias *arterioescleróticas* (nefrosclerose de Volhard) e *degenerativas* (nefroses de Volhard), naquelas (hemorrágicas) predominando as hemácias e nestas os cilindros, as células de descamação do epitélio tubular, os corpos lipoídicos. Os cilindros são de diversas naturezas: hialinos, granuloso, epiteliais, céreos. Para Lichtwitz (24) os cilindros de maior valor diagnóstico de lesão renal são os céreos e os epiteliais, aqueles sendo reveladores de grande dilatação tubular e estes de degeneração do epitélio renal. Os cristais birrefringentes de lipóides são principalmente encontrados na nefrose e na glomérulonefrite subcrônica. Notemos que o achado de hemácias, de cilindróides, de cilindros hialinos e epiteliais no sedimento urinário é comum em cardíacos, e mesmo em indivíduos normais já foram assinalados (Klieneberger e Oxenius (25)). Por outro lado, o sedimento é muito pobre nos estados de rim contraído, justamente quando a insuficiência renal é grande. Portanto, a interpretação do sedimento urinário deve ser feita tendo-se em mente estes fatos, sem o quê o cardíaco congestivo puro pode ser tomado como renal ou cárdio-renal, quando, na realidade, as alterações do sedimento decorrem tão somente do rim hiponutrido pela estase sanguínea.

2 — *Exames sanguíneos*: a) *Uréia e ácido úrico*: As modificações mais precoces na azotemia no decorrer da insuficiência renal são nas frações do ácido úrico e da uréia. Na prática diária prefere-se a dosagem da uréia por ser mais fácil. Entretanto, o primeiro composto a se reter é o ácido úrico. Cautéla, porém, deve ser tomada na interpretação dos resultados da dosagem da uréia. Taxas de uréia de 1 gr. (normal até 0,50 gr. por litro de sôro) não são muito raras em cardíacos puros. O marasmo circulatório existente na insuficiência cardíaca congestiva, prejudicando o funcionamento renal, permite a retenção da uréia até esse nível. E tanto isto é verdade que, pela melhora da circulação com o tratamento cardiotônico, a taxa uréica desce para os limites da normalidade. Josué e Parturier (1) assinalam, em eventualidades raras, nos falsos cárdio-renais, 1,50 gr. de uréia por litro de sôro sanguíneo. Por outro lado, cremos de impor-

tância frisar que taxa normal de uréa no sangue *não exclue formalmente lesão renal*. Na insuficiência renal *ha uma fase compensada* em que a lesão só é surpreendida pelas provas de funcionamento renal mais sensíveis, como a prova de concentração de Volhard e da depuração urêmica sanguínea de Van Slyke. Tais indivíduos tem *poliúria compensadora*. Não existe ainda retenção de escórias no sangue. É óbvio o papel funesto da insuficiência cardíaca que se instale nessas condições, desequilibrando a compensação renal.

b) Mais tardiamente aumentam no sangue a creatinina, o índice e os corpos que dão a reação xantoprotéica (fenóis em grande parte conjugados, dihidroxifenos, carboxilácidos). Assim sendo, creatininemia e indicanemia elevadas *atestam ser crônica a insuficiência renal* e tem valor não só diagnóstico mas também prognóstico, denunciando grave lesão renal. Para Volhard a prova mais segura do grau de insuficiência renal é a da reação xantoprotéica, informando-nos sobre a intensidade de retenção dos corpos aromáticos aos quais esse A., Becher e colaboradores dão grande importância na gênese da intoxicação urêmica. Estes corpos são tidos em grande parte como provenientes das putrefações intestinais. Volhard afirma (7) ser a reação xantoprotéica “a única reação química do sangue que segue paralelamente o grau de intoxicação urêmica” (op. cit. pg. 681). É interessante assinalar que os produtos da putrefação intestinal, embora retidos no sangue por muito tempo, não chegam ao líquido, sendo seguramente retidos nos pontos formadores desse líquido, protegendo-se o sistema nervoso central de sua ação tóxica. Só na insuficiência renal muito grave e na uremia vera conseguem chegar ao líquido (26).

c) Nas nefropatias crônicas o filtrado de soro sanguíneo desproteinizado, abandonado em repouso em contato com o ar, toma coloração rósea em virtude do sangue nesses estados conter o precursor de um pigmento róseo — urorroseína (24).

d) Outras modificações dos componentes sanguíneos existem na uremia, das quais citaremos a elevação do potássio, do magnésio, dos sulfatos e dos fosfatos; o cloreto de sódio e o cálcio diminuem; ha acidose de gênese complexa, atribuindo-se maior importância à perda da função amoniogênica do rim e à retenção de ácidos orgânicos solúveis no eter (Becher).

e) Na uremia genuína ha anemia secundária consequente à ação dos “tóxicos urêmicos” sobre os centros hematopoiéticos.

3 — *Provas funcionais renais*: Consideraremos apenas as mais usadas e de maior valor. São: a prova de concentração (P. C.), a prova de diluição ou de água (P. A.) de Volhard e a da depuração urêmica (blood urea-clearance) de VanSlyke.

As duas primeiras investigam a elasticidade funcional do rim. Desde os trabalhos de Albarran, no princípio deste século, considera-se propriedade fundamental do rim íntegro a sua adaptabilidade

pronta às variações de oferta de substâncias a serem excretadas, eliminando-as ou retendo-as conforme aumentem ou se escasseiem no sangue. É graças, em grande parte, a essa flexibilidade funcional do parênquima renal são que a composição do meio interno se mantém dentro de estreitos limites compatíveis com a vida. Quando o rim tende a se tornar insuficiente, ele se molda menos às variações desse meio interno. "O rim doente tem funcionamento muito mais constante, muito mais uniforme que o rim são, e sua função varia tanto menos de um momento para outro quanto seu parênquima é mais destruído" tal é uma das leis estabelecidas por Albarran (27) sobre o funcionamento renal.

As provas de Volhard se baseiam sobre tais considerações fisiopatológicas.

Na P. C. é investigada a função concentradora do rim. O paciente deve estar com seu peso estabilizado. Para a prova ser considerada satisfatória é necessário que ao menos uma das parcelas urinárias de um nictêmero atinja a densidade mínima de 1025, estando o doente durante esse tempo em dieta com a máxima isenção de água possível ou admitindo-se, se tal não for possível, até 400 c.c. de líquido. Ainda é necessário que durante a prova o doente não perca mais que 300 grs. de peso e que não haja alterações sensíveis da uréa sanguínea. Nestas condições a prova é boa. Se houver grande perda de peso significa estar o rim retirando água dos tecidos. O comprometimento renal é tanto maior quanto menor a densidade máxima atingida. Pode a prova ser prolongada por mais 24 horas quando não é satisfatória neste período.

A P. A. pesquisa a função diluidora do rim. Dá-se ao paciente em jejum 1,5 litro de líquido, com esvaziamento prévio da bexiga, para crianças menos. O líquido deve ser frio ou ligeiramente aquecido (evitar suor). Estando o doente na cama, colher de meia em meia hora, durante 4 horas, u'a amostra de urina da qual se determinam o volume e a densidade. O rim íntegro elimina nesse tempo cerca da totalidade do líquido ingerido, sendo mais de metade nas duas primeiras horas, descendo a densidade em uma ou mais frações a 1000 ou 1002 e coincidindo a maior diluição com a maior eliminação de água que é a segunda ou terceira. Não falha nenhuma das micções.

Por esta prova pode-se também julgar do estado do miocárdio, concluindo-se por insuficiência deste quando ha retardo na eliminação da maior parcela urinária ou quando o doente elimina mais água deitado do que quando de pé durante a prova ou se a eliminação for maior ainda quando se conservar em posição de Tredelemburg.

Constituem contraindicações a estas provas todos os fatores que interfiram com o metabolismo aquoso, como edemas, eliminação extrarrenal de água e para a P. A. hipertensão arterial acentuada. Ambas devem ser executadas no mesmo doente, podendo uma ser satisfatória e a outra não.

A depuração ureica sanguínea de Van Slyke, de execução simples, (V. trabalho de N. Pimenta (28)) é também prova renal de grande sensibilidade. Van Slyke e outros (29), comparando os dados do "clearance" e os dados da autópsia, demonstraram certo paralelismo entre o nível do primeiro e o número de glomérulos ainda funcionantes nas nefrites, e no rim contraído primário a queda do clearance era proporcional à diminuição da irrigação sanguínea renal.

Em suma: Deve-se considerar como cárdio-renal, e como tal merecedor do tratamento e prognóstico atendendo a ambos os órgãos, somente os doentes em que se patenteie lesão desses órgãos pelos processos propedêuticos mencionados. A insuficiência renal incipiente só é surpreendida pelas provas funcionais mais sensíveis.

Os assistólicos podem simular lesão renal. São, porém, falsos cárdio-renais. Com o tratamento cardiotônico desaparecem os "sinais renais".

.. . . .

Dados semiológicos que justificam a desconfiança de se tratar de cárdio-renais diante de assistólicos são:

- a) Oligúria com densidade baixa.
- b) Uréa além de 1 gr. por litro de sôro sanguíneo.

As outras dosagens e exames esclarecem o diagnóstico exato.

SINTESE BIBLIOGRAFICA

Disseminação da malária pela aviação; biologia do *Anopheles gambiae* no Brasil — Boletim Biológico — Vol. IV (Nova Serie) — n.º 2 — Maio de 1939.

Cesar Pinto in “Disseminação da malária pela aviação; biologia do *Anopheles gambiae* no Brasil. (op. cit. pags. 196-207), faz um estudo interessante do assunto que, “data venia”, passamos a resumir, comentando.

Data de Março de 1928, o início do transporte regular do correio de Dakar a Natal, por intermedio de navios ultra-rápidos, os “avisos” da Aeropostal que, em 70 horas, vencem o percurso de 3.300 quilômetros.

Em Julho do mesmo ano, Adolfo Lutz, eminente entomologista patricio, visitando Natal, com a finalidade especial de escolher um lugar, desprovido de mosquitos, para a construção de um leprosario, não encontrou aí o *A. gambiae*.

Sabedor da ligação constante, regular e rápida, entre Natal e Dakar — cidade do continente africano, onde o *A. gambiae* é bastante espalhado — chamou Lutz a atenção para a possibilidade desse anofelineo introduzir-se em nosso continente previsão essa que, infelizmente, veio a ser confirmada em 1930.

Com efeito, em Março desse ano, Shannon, famoso entomologista norte-americano, descobriu larvas do *Anopheles (Myzomyia) gambiae*, em criadouros de agua doce, a menos de um quilometro do ancoradouro dos “avisos” da Aeropostal.

Em Abril desse mesmo ano, no periodo das chuvas no litoral, grave surto de malária explodiu, prolongando-se até Maio e Junho e, acusando u a mortalidade jamais vista em Natal.

Em 1931, segundo Genserico de Souza Pinto, os “avisos” foram repetidamente examinados e não mostraram focos capazes de servirem de criadouros de mosquitos: toda a agua era conduzida em tanques hermeticamente fechados e canalizada para as diversas dependencias dos “avisos”.

Manoel José Ferreira, em 1938, confirma as informações de G. S. Pinto.

Resta a hipotese do transporte do mosquito da Africa para o Brasil, na fase adulta, nos compartimentos dos “avisos”; esta, aliás, segundo G. S. Pinto (1931) é a hipotese mais provavel, falando a favor dela o fato da tripulação queixar-se das picadas dos mosquitos desde a saída de Dakar e durante o tempo de permanencia dos “avisos” ancorados.

A penetração dos adultos no interior dos “avisos” em Dakar, bem como o seu transporte em 70 horas, é facilmente explicada, segundo o A., por fatos biológicos que ele enumera.

Quanto ao transporte do mosquito por aviões, é, em consequencia de uma notavel descoberta de Shannon, 1930, que o serviço de Saude Publica norte-americano estabeleceu a inpeção obrigatoria de todos os aviões que chegam a Miami, provenientes da Amrica Tropical.

Intressantes observações foram feitas sobre a possibilidade do transporte de mosquitos, a distancia dos transportes, a diversidade de especies veiculadas e dos tipos de aviões mais adequados a esses transportes.

Os aviões Comodoros foram considerados como os mais apropriados a tal fim. Entretanto, com a organização de um serviço de expurgo com inseticida especial, no porto de partida e no de chegada, ou pela ausência do mosquito, em nenhum desses aviões encontrou-se mosquito transmissor de molestia grave.

Das observações feitas em Miami, São João do Porto Rico, etc. concluiu-se que, dado o numero relativamente pequeno de insetos transportados em aviões e a facilidade da sua destruição nos portos de partida, não existe empecilho serio à navegação aerea.

No Brasil, em Areia Branca (Ceará), localidade situada à beira-mar, é encontrado o *A. gambiae*, que não tinha sido assinalado em 1928...

E' nessa localidade que os hidroaviões Comodoros da "Panair" escalam. Estes são os aviões mais apropriados para o transporte de mosquitos e como não ha serviço de expurgo, segue-se a perspectiva nada agradável da disseminação do *A. gambiae*, via aerea, para o norte e para o sul do Brasil e, quiçá, o continente americano todo fique nos devendo esse desserviço...

A distribuição geographica do *A. gambiae* é impar. Segundo o A., nenhum outro anofelineo tem distribuição geografica igual ou semelhante: estende-se ele de Leste para Oeste no Oceano Indico, idem na Africa, tendo atingido o Brasil e tendo sido assinalado na Europa (Grecia), nestes ultimos anos.

No Brasil, dois são os Estados — Ceará e R. G. do Norte, — cinquenta e cinco são as localidades infestadas.

Vastissima é a distribuição geografica, facilmente extender-se-á ele pelo continente americano todo, particularmente nos paizes da Região Neotropica, "onde será o maior flagelo da America, pelo numero de vitimas que fará succumbir, vitimada pela malária ou inutilizadas e mutiladas pela filariose humana devida à *Wuchereria bancrofti*." (sic).

Si providencias energicas não forem tomadas, os dados abaixo poderão dar uma ideia do quadro futuro:

Introduzido o mosquito entre 1928-30, por falta de inspeção par parte da Saude dos portos (sic), inspeção que devia ser feita antes de os "avisos" ancorarem em Natal; em 1931, no bairro de Alecrim, proximo aos ancoradouros, transmitida pelo *A. gambiae*, declarou-se uma epidemia de malária que não teve similar no Brasil, pelo numero de doentes atingidos e vitimados.

Como transmissor da malária, este mosquito é incontestavelmente o mais perigoso, visto que se infecta na proporção de 62%, sendo essa a taxa mais alta até hoje observada, segundo Davis (1932).

Perigosissimo para o homem do ponto de vista da transmissão da malária, este anofelineo é ainda responsavel pela transmissão da filariose humana por *Wuchereria bancrofti*.

No verão de 1938, oito anos após a introdução no Brasil do *A. gambiae*, uma pandemia de malária, nos Estados de Ceará e R. G. do Norte atinge, mais ou menos, quarenta mil pessoas, matando para mais de vinte mil!

Vinte mil mortos em uma região de população pouco densa é uma cifra assustadora e com um pouco de Geografia poderemos avaliar o perigo que esse anofelineo representa.

Segundo A. G. Lima (1934), Ceará tem uma população de 1.626.025 habitantes e o R. G. do Norte, 738.889, dando um valor aproximado para os dois Estados juntos de 2.400.000 habitantes. Ora, 20.000 mortos representam 1/120 da população dos dois Estados!

Raciocinando, agora, com os dados fornecidos pelo A., vemos que 20.000 mortos é um numero excessivamente grande porque o *A. gambiae* não atingiu sinão 11 centros de população das 55 localidades que invadiu nos Dois Estados referidos.

Sinão vejamos. No Ceará, das 31 localidades invadidas, apenas, seis são consideradas pelo referido geografo como centros de população. São elas: Limoeiro, Quixadá, Quixeramobim, Jaguaribe-mirim e Icó. No R. G. do Norte, das 24 localidades, apenas cinco são consideradas centros de população. São elas: Mossoró, Assú, Macau, Macaíba e Natal. Sendo necessario frizar que cidade como Natal tem uma população de 42.000 almas, inferior portanto a de muitos bairros paulistanos.

Assim, a cifra 20.000 ressalta como formidavelmente alta; 40.000 foram as pessoas atingidas, 20.000 as vitimadas, em uma região de densidade de população de 14,9 habitantes por quilometro quadrado, para o R. G. do Norte e de 10,94 para o Ceará, portanto de uma densidade media muito fraca da ordem de 12,92...

Tudo nos faz crer deverem ser energicas as medidas a serem tomadas contra esse mosquito e, a exemplo do que já se fez em Quixadá, Quixeramobim, Macaíba e Natal, os demais fôcos devem ser eliminados.

MERRAME ADURA

Studies on the absorbability of catgut (Estudos sobre a absorção do catgut) — Robert R. Bates (The American Journal of Surgery, vol. XLIII — N.º 3 — March 1939).

O Autor inicia o seu artigo afirmando que não ha entre os cirurgiões uma uniformidade de opiniões no que diz respeito ao material de sutura. Atribue à seda as seguintes vantagens: a) reação tissular mínima; b) minimo poder de infecção; c) firme coaptação no periodo crítico da cicatrização. Quanto ao catgut as opiniões divergem muito no que se refere quér ao tipo simples ou cromado, quér ao tempo de absorção. Segundo Harvey o poder de cicatrização é diretamente proporcional à proliferação dos fibroblastos. Nos 4 primeiros dias a sutura deve manter seu poder de coaptação visto que o poder de cicatrização é muito pequeno. Ao fim desse tempo começam a aparecer os fibroblastos, havendo então um aumento rapido do poder reparador durando esta fase até o 8.º ou 10.º dia, mantendo-se constante, depois, até o 14.º dia; daí por diante o material de sutura torna-se inutil. Este conceito é valido tanto para as suturas gastro intestinais como para as da parede abdominal. O material se sutura não deve exercer efeitos nocivos ao poder reparador dos tecidos.

O Autor realizou estudos experimentais em cães, nos quais procedeu uma gastroenterostomia sendo utilizados os materiais de sutura que pretendia estudar. Observou o aspecto macroscopico da sutura após 24 horas, 4 dias, uma, duas e quatro semanas, procedendo depois um estudo histologico correspondente a cada um desses periodos. Utilizou catgut simples e catgut cromado, de 000 a 3. Obteve os seguintes resultados:

1 — Catgut cromado 000: — Adesão peritoneal ao cabo de 24 horas. Manutenção firme, propria de sutura ao fim de 4 dias. Catgut com efeito util durante 14 dias, quér no intestino, quér na parede abdominal. Ao fim de 28 dias a metade do catgut havia sido absorvida.

2 — Catgut cromado n.º 3: — No 4.º dia ainda não havia boa cicatrização. Ao redor dos nós foram observadas massas de tecido necrosado. No 8.º dia a ferida não bem cicatrizada continha suturas soltas sem função alguma. No 28.º dia metade do catgut havia sido fagocitada.

3 — Catgut cromado n.º 1: — Aderencias peritoneais incôntantes. No 14.º dia a sutura apresentava boa resistencia. No 28.º dia encontrou-se algumas particulas de sutura.

4 — Catgut simples 000: — Reação tissular intensa e persistente. No 4.º dia a sutura perdeu seu poder de coaptação tendo sido observada eviceração nos animais de experiencia. No 8.º dia terminava o desaparecimento dos ultimo traços de catgut, começando então o aparecimento dos fibroblastos.

5 — Catgut simples n.º 3: — No 4.º dia não havia ainda boa cicatrização. As suturas estavam fracas e entúmecidas e a metade delas, soltas. No 8.º dia apareceram os fibroblastos. No 14.º dia não havia mais catgut.

6 — Catgut simples n.º 1: — Os mesmos resultados obtidos com o n.º 3, mostrando apenas uma reação histológica mais intensa.

CONCLUSÕES:

1 — O catgut simples determina rapida e violenta reação exsudativa de corpo extranho com retardamento do aparecimento dos fibroblastos e portanto retardamento da cicatrização.

2 — O catgut simples e grosso é absorvido praticamente no mesmo prazo que o fino e qualquer deles falham em suportar a incisão durante o tempo em que isso é necessario.

3 — O catgut cromado apresenta uma reação de corpo extranho retardada e menos exsudativa, e o aparecimento precoce dos fibroblastos determina cicatrização rapida.

4 — O catgut cromado fino exerce sua ação por espaço maior de tempo que o catgut cromado grosso.

5 — A aproximação e a cicatrização da ferida é mais satisfatoria quando se emprega o catgut cromado fino.

Revista de Medicina

PUBLICAÇÃO DO DEPARTAMENTO CIENTIFICO
DO CENTRO ACADEMICO «OSWALDO CRUZ»
DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE
SÃO PAULO

Director: CARLOS DA SILVA LACAZ
Redator-Chefe: ATILIO Z. FLOSI
Redator: DOMINGOS QUIRINO FERREIRA NETO

VOLUME XXIV

ABRIL DE 1940

NUM. 76

S U M Á R I O

Hospital de Clínicas	3
Tratamento da ancilostomose — Prof. Samuel Barnsley Pessoa	5
Obesidad — Prof. D. M. González Torres	13
Linfangiomas da mama — Dr. J. Oliveira Mat- tos e Ddo. Ephraim de Campos	38
Diagnóstico da síndrome cárdio-renal (2. ^a parte) —Ddo. José Fernandes Pontes	44
Sintese bibliografica	57
Publicações recebidas pela Biblioteca da Facul- dade de Medicina, de Outubro a Dezembro de 1939	62

Faculdade de Medicina — S. Paulo
BIBLIOTECA

610.5
Re 327

Revista de medicina

TÍTULO

1940

24(73-78)

ANO

VOL.

Retirada	ASSINATURA	Devolução
25-8-47	Yano de D. a Silva	2-9-47
5-9-47	Osvaldo Augusto Frattini	6-9-47
16/48	Walter de A. de Vicente	6-2-48
18-8-48	S. Cortes	30-8-48
	W. + S. de Almeida	6-11-48



ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais. Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

2. Atribuição. Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

3. Direitos do autor. No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente (dtsibi@usp.br).