

# Revista de Medicina

FUNDADA EM 1916

PUBLICADA MENSALMENTE SOB OS AUSPÍCIOS DO  
DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO ACADÊMICO  
"OSWALDO CRUZ" DA FACULDADE DE MEDICINA  
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Diretor-  
responsável:  
DR. EMÍLIO MATTAR

Diretor: FUAD ALASSAL  
Redator-Chefe: MANOEL DE ALMEIDA  
Redator: ARY LOPES DE ALMEIDA

ADMINISTRAÇÃO E REDAÇÃO: AV. DR. ARNALDO N.º 1 — FONE: 5-2101  
ESCRITÓRIO CENTRAL: RUA MARCONI N.º 48. SALA: 74 — FONE: 4-5723

---

---

VOLUME XXVI

MARÇO DE 1942

N.º 99

---

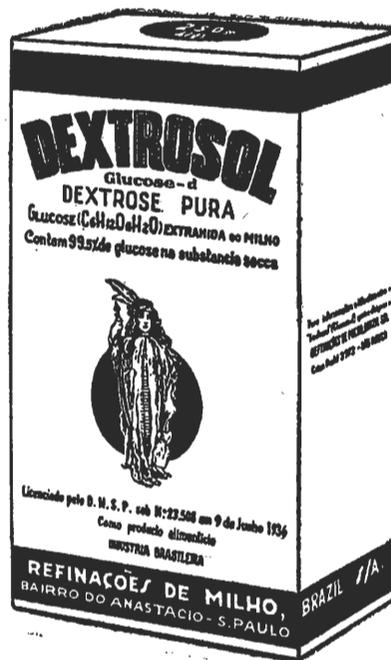
---

## S U M Á R I O

A apendicite na síndrome de abdomen agudo — Dr. Francisco Cerruti . . . . .	5
O conceito de cura da tuberculose pulmonar — Dr. Julio de Gouveia . . . . .	37
A coréia aguda infantil e seu tratamento — Ro- berto Melaragno Filho . . . . .	47
Síntese Bibliográfica . . . . .	71

# DEXTROSOL

(GLUCOSE—d)



"DRENA AGUA DOS TECIDOS PARA A CIRCULAÇÃO,  
ELIMINANDO EDEMAS, AUMENTANDO O VOLUME  
SANGUINEO E PROMOVENDO A DIURESE"

E. MEYER — Usos Terapeuticos das Injeções Endovenosas  
de Soluções de Glucose) Zentralb. f. klin., Med. —  
102.343, 1925. Abst. J. A. M. A. 86.521, 1926.

## A APENDICITE NA SÍNDROME DE ABDOMEN AGUDO (\*)

DR. FRANCISCO CERRUTI

Livre-Docente de Clínica Cirúrgica da Escola Paulista de Medicina

A apendicite aguda é a afecção que mais frequentemente determina a eclosão da síndrome de abdomen agudo de tal forma que o clínico em presença de um paciente com dores abdominais deve, em primeiro lugar, pensar na possibilidade de inflamação aguda do apêndice.

Parece-nos supérfluo encarecer a importância do estudo da apendicite aguda, pois já são de conhecimento geral as funestas consequências do diagnóstico tardio — principal fator responsável pela morte dos doentes acometidos por esta afecção.

A grande incidência da apendicite aguda e a imperiosa necessidade do diagnóstico precoce são razões que obrigam todo o médico a conhecer detalhadamente esse setor da patologia e manter seu espírito sempre alerta sobre a possibilidade de tal eventualidade diagnóstica.

De fato, na apendicite aguda a responsabilidade do médico é enorme, um descuido, uma prorrogação fará evoluir as lesões de tal maneira que, decorrido certo lapso de tempo, a intervenção finalmente realizada será por demais tardia com o inevitável êxito letal.

É por isso indispensável que todos saibam não só reconhecer uma apendicite aguda mas diagnosticá-la dentro das primeiras horas a fim de ser possível a intervenção cirúrgica ainda benigna que curará o paciente em poucos dias. E, não obstante se tratar de problema cirúrgico, deve ser bem conhecido pelos clínicos pois sendo estes facultativos quem primeiramente socorrem o doente, são também os que têm maior oportunidade em estabelecer o diagnóstico com a devida precocidade.

Compreendendo, assim, o grande valor do diagnóstico precoce e falando a futuros médicos, insistiremos principalmente sobre o quadro clínico da moléstia, fazendo também algumas considerações sobre anatomia, etiopatogenia, anatomia-patológica e indicações terapêuticas que tenham imediata aplicação prática.

---

(\*) Conferência realizada em 7 de agosto de 1941, a convite do Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz".

## ANATOMIA

O apêndice vermicular é um cilindro de 3 a 20 cms. de comprimento por 3 a 15 mms. de espessura, com diferentes curvaturas, em S, em U, em espiral, apresentando as mais variadas posições em relação ao ceco (Fig. 1). Por isso, o apêndice pode ser encontrado lateral-

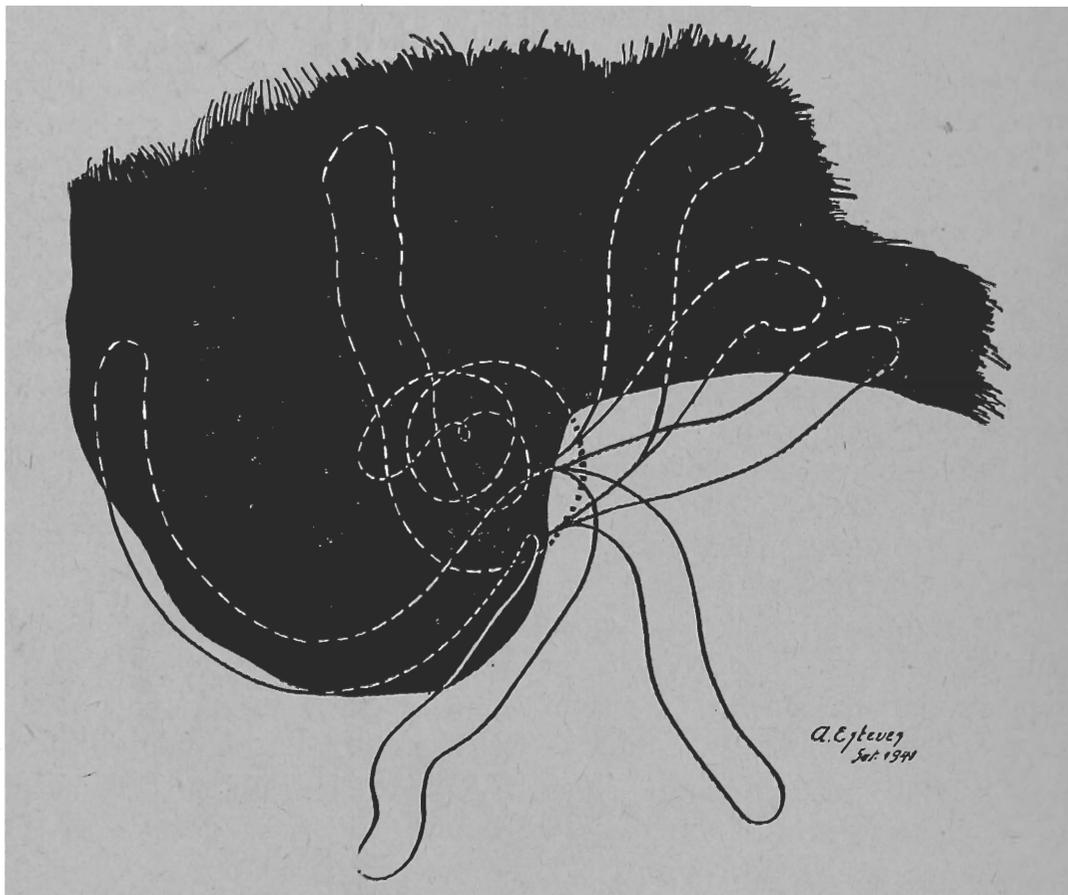


FIG. 1  
Diferentes posições do apêndice em relação ao ceco.  
(Esquemático de Kelly).

mente ao ceco (ascendente externo), na fossa ilíaca direita, ao longo dos vasos ilíacos (descendente externo), na pequena bacia, em direção ao promontório (descendente interno), entre as alças do intestino delgado, medialmente ao ceco, anterior ou posteriormente ao íleo (ascendente interno), na face posterior do ceco (retrocecal) ou mesmo por trás da válvula íleo-cecal. Além disso, pode estar recoberto total e parcialmente por dobras peritoniais congênicas ou adquiridas e quando retrocecal ser ainda extraperitonal.

Ao lado destas variações de posição entre o apêndice e o ceco devemos considerar as alterações de situação deste último segmento intestinal que, naturalmente, modificam a posição normal do apêndice.

Ainda dentro do campo da normalidade podemos encontrar o ceco em diferentes posições se tivermos em conta o tipo morfológico dos indivíduos. Assim, nos brevilínios o ceco relativamente alto pode estar na altura da crista ilíaca enquanto que nos longilínios é característica

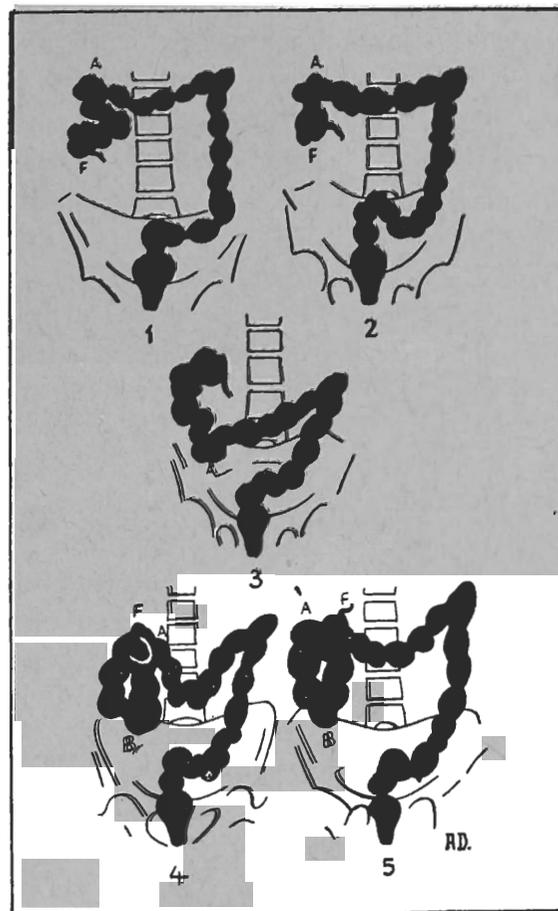
sua posição baixa, achando-se frequentemente, mergulhado na pequena bacia.

No "situs inversus" encontramos o ceco na fossa ilíaca esquerda e nas distopias consequentes a perturbação de torsão ou acolamento da alça intestinal primitiva podemos ter diferentes anomalias congênicas como: ceco alto normocólico, ceco alto braquicólico, ceco invertido simples, ceco invertido lateral, ceco invertido medial (fig. 2).

É útil lembrar ainda que o ceco invertido não é muito raro (LOCCHI -2,3%; LOVISATTI -2,4%); não devendo, por isso, o cirurgião se desorientar quando o ceco não for encontrado em sua posição habitual.

Todas essas variações de tamanho e posição do apêndice e ceco tem grande importância no quadro clínico da apendicite pois é obvio que a sintomatologia deverá ser diferente desde que, por exemplo, o apêndice inflamado se localize na pequena bacia ou se trate de um apêndice em ceco alto subhepático. Essas distopias anatômicas determinam sintomatologia diversa. Sabe-se que as apendicites retrocecais são de difícil diagnóstico devido à situação do órgão que, estando apartado da cavidade abdominal, não pode fornecer os sinais clássicos evidentes como os que estão situados em outra posição.

FIG. 2  
Anomalias congênicas do ceco.  
A — Flexura hepática do ceco.  
B — Dobra do colo ascendente.  
F — Fundo cecal.  
1 — Ceco alto normocólico  
2 — Ceco alto braquicólico.  
3 — Ceco invertido simples.  
4 — Ceco invertido lateral.  
5 — Ceco invertido medial (A. Delmanto).



Essas noções de anatomia tem valor ainda quanto à técnica cirúrgica pois é de todos conhecida a dificuldade de extirpação dos apêndices retrócecais, principalmente dos retrocecais extraperitoniais.

A mucosa do apêndice caracteriza-se pela abundância em tecido linfático pelo que pode ser comparado a um gânglio linfático ou a uma amígdala dobrada em dedo de luva. Para alguns essa semelhança histológica explicaria os casos clínicos de concomitância de amigdalite e apendicite agudas no mesmo paciente.

Quanto à fisiologia do apêndice, lembraremos apenas que se a maioria dos autores consideram-no como órgão em involução, alguns querem atribuir-lhe uma função excitadora da motilidade intestinal e mesmo endócrina, à custa, principalmente, de suas células argento-afins.

É ponto pacífico a questão da motilidade do apêndice, tendo, recentemente, von Bergmann chamado a atenção para casos de cólicas típicas do apêndice sem lesão anátomo-patológica. Seriam, segundo esse A., verdadeiras discinésias relacionadas a perturbações de inervação do apêndice, determinando ora estados de hipertônismo com contrações violentas e dolorosas, ora estados de hipotônismo com distensão dolorosa do órgão.

#### ANATOMIA-PATOLÓGICA

A inflamação aguda do apêndice determina lesões que a princípio simples, tornam-se, em poucas horas, progressivamente mais graves, fornecendo diferentes tipos anátomo-patológicos que nada mais são do que a sucessão dos estádios da inflamação do órgão.

Segundo ASCHOFF a lesão inicial (*primaerdefetke*) localiza-se numa cripta ou dobra profunda da mucosa do apêndice. Através desta erosão há invasão da parede do órgão por um processo inflamatório que se estende, em forma de cunha, mais na camada muscular e serosa do que propriamente na mucosa e submucosa. Tal alteração microscópica corresponde macroscopicamente a um apêndice apenas hiperemiado ou mesmo de aspeto normal. Esta é a apendicite catarral.

Com o progredir do processo há generalização da inflamação com acometimento de outras criptas e das diversas tunicas do apêndice que, inteiramente infiltrado por um exsudato de polinucleares neutrófilos, constitui o quadro da apendicite flegmonosa. Nesta fase o apêndice apresenta-se tumefeito, eretil, de paredes espessadas, túrgidas e como há passagem de germes para a cavidade peritoneal desenvolve-se a providencial periapendicite que procura isolar o processo infeccioso do resto do abdomen. A periapendicite não só é a determinante da sintomatologia dolorosa como, pelo exsudato fibrinoso, acolamento das alças adjacentes e do epiploon, tenta encapsular o apêndice inflamado e evitar a difusão da infecção em toda a cavidade abdominal.

A inflamação tornando-se ainda mais intensa as erosões transformam-se em úlceras da mucosa que aumentando em extensão e profundidade, facilitam a penetração do germe e caracterizam o quadro da apendicite úlcero-flegmonosa.

Em fases mais adiantadas aparecem as formas complicadas de apendicite aguda. Há, então, fluidificação purulenta com formação de abscessos na parede do apêndice que se podem abrir na sua luz ou através da serosa e, à custa de perfurações muito pequenas, contaminar amplamente o peritônio. É a apendicite supurada perfurada.

Outras vezes são as úlceras da mucosa que se aprofundam rapidamente através de todas as camadas determinando as apendicites ulcerativas perfuradas com soluções de continuidade mais ou menos extensas.

Por fim, em certos casos há edema e inflamação do mesoapêndice, trombose da artéria apendicular que sendo terminal ocasiona a gangrena do apêndice em extensão variável. É a apendicite gangrenosa com perfuração do órgão. Constitue esta, a modalidade mais grave de apendicite, porque se na forma flegmonosa observamos o aparecimento da periapendicite que, clinicamente, se traduz por dor intensa; na trombose da artéria apendicular não há inflamação da parede apendicular nem periapendicite e conseqüentemente nestes casos manifesta-se dor pouco intensa e bloqueio de infecção apenas esboçado. Após alguns dias cai a placa de esfacelo do apêndice e derrama-se seu conteúdo na cavidade abdominal inteiramente livre. Compreende-se, assim, como estas formas de apendicite sejam traiçoeiras, pois, clinicamente, traduzem-se por um período doloroso inicial, seguido de pausa enganadora e abruptamente terminam por uma peritonite generalizada gravíssima. Outra forma traiçoeira de apendicite é ocasionada pelo coprólito que exercendo compressão da parede apendicular determina necrose e perfuração localizada sem que haja manifestação clínica de reação peritonial. São casos mais frequentes em crianças e velhos.

Recapitulando, temos as lesões anátomo-patológicas seguintes:

Apendicite aguda simples	{	apendicite catarral; apendicite flegmonosa; apendicite úlcero-flegmonosa.
Apendicite aguda complicada	{	apendicite supurada; apendicite ulcerativa perfurada; apendicite gangrenosa.

Essa classificação anátomo-patológica tem real valor clínico porque agrupa lesões apendiculares progressivamente mais avançadas, fornecendo um quadro mórbido sempre mais grave e uma adequada indicação de intervenção cirúrgica.

Devemos, ainda, observar que nem sempre a apendicite aguda passa pelos estádios assim referidos. Muitas vezes o processo inflamatório detêm-se em qualquer dos três períodos iniciais (forma catarral, flegmonosa ou úlcero-flegmonosa), entra numa fase de resolução com tendência à cura clínica e transforma-se, assim, na apendicite crônica. Nesta vamos encontrar ao lado da fibrose (cicatrizes, bridas, estenoses, etc.) um processo inflamatório produtivo que não

só constitue foco de infecção prejudicial para o organismo como constante ameaça à vida do paciente, por estar sujeito a uma exacerbação aguda em qualquer época. Por essas razões aconselha-se na apendicite crônica a apendicectomia sistemática.

### ETIOPATOGENIA

Para a explicação da patogenia da apendicite aguda, há duas tendências opostas: uns recorrem a causas<sup>as</sup> endógenas e outros a causas exógenas; apela, de um lado para um mecanismo enterógeno, de outro lado para um mecanismo hematógeno.

Aqueles que se filiam à patogênese endógena reconhecem como fator determinante da exaltação da flora microbiana a estase ou perturbação no esvaziamento da apêndice. Esta estase seria condicionada, nos apêndices hígidos, às próprias curvaturas e acotovelamentos anatômicos, às bridas congênitas, ao enfraquecimento do sistema neuro-muscular ou mesmo a uma discinésia (VON BERGMANN). Nos casos de exacerbação aguda em apendicites crônicas teríamos ainda, as deformações (cicatrizes, bridas etc.) determinadas pelos processos inflamatórios anteriores.

Hoje em dia, não mais se admite como responsáveis pelo primeiro acesso de apendicite aguda, os corpos estranhos, helmintos e, principalmente, os coprólitos. Ao contrario, considera-se a coprolitíase como sequela das lesões inflamatórias do apêndice e não a causa primordial do processo patológico. Assim, em apêndices extirpados logo após o primeiro ataque, raramente, encontram-se coprólitos enquanto que é grande a frequência destas formações em apêndices que sofreram diversos acessos recorrentes. Entretanto, se por um lado o coprólito não tem grande valor como elemento etiológico exclusivo da apendicite aguda, por outro lado, como consequência de surtos inflamatórios anteriores, tem papel importante no mecanismo de estase obstruindo a luz do apêndice e mesmo perfurando sua parede por compressão. Esta explicação enterógena da apendicite aguda que admite a passagem dos germes através de erosões do epitélio apendicular não é admitida pelos autores favoráveis à infecção por via hematógena.

Assim, já há muitos anos, SANARELLI e outros demonstraram que a mucosa do intestino dificilmente permite a penetração de germes e que as infecções intestinais são sempre de origem hematógena. Seriam os germes circulantes no sangue que ao serem eliminados pela mucosa de certas porções do intestino determinariam sua lesão.

E' sabido que o apêndice do coelho constitui um órgão excretor de microorganismos e ROSENOW aponta sua particular afinidade pelo estreptococo e colibacilo observando, ainda, que esses germes injetados na veia determinam lesões graves do apêndice e podem, mesmo, ser identificados nos seus folículos linfóides.

São numerosos os exemplos clínicos que corroboram a possibilidade da infecção se fazer por via sanguínea. Dentre eles lembraremos a febre ganglionar de PFEIFFER, cujo agente infeccioso pode determinar uma reação do sistema retículo-endotelial do apêndice com surtos típicos de apendicite aguda.

E', ainda, conhecida a correlação entre as infecções buco-faríngeas e o apêndice e KRETZ, HILGERMANN e POHL demonstraram a identidade entre os germes das paredes apendiculares e os das amígdalas.

Esses fatos conduziram muitos autores a considerarem as apendicites agudas como dependentes de invasões hematógenas, com ponto de partida num foco afastado (amígdala, foco dentário etc.) e assim ter-se-ia a explicação de alguns fatos conhecidos, como o aumento de incidência das apendicites em epidemias de gripe e a concomitância de amigdalite e apendicite.

Ainda dentro desta ordem de idéias o acesso agudo de apendicite que se exterioriza de forma fulminante deve ser considerado como uma manifestação alérgica, um verdadeiro "ictus" apendicular reproduzindo no homem, o conhecido fenômeno de SANARELLI-SCHWARZMANN. Assim, SANARELLI, após sensibilizar as paredes de apêndices de coelhos, desencadeia, por injeção intravenosa de germes, um ataque alérgico mortal que se revela à necrópsia por um apêndice fortemente avermelhado, tumefeito, edemaciado, salpicado de manchas hemorrágicas e cheio de secreção gelatinosa e sangrenta. E' o mesmo quadro que encontramos em muitos casos de apendicites agudas no homem.

Esta noção de alergia na apendicite poderia explicar a observação de RANDOLPH de que numerosos militares após a vacinação antitífica foram acometidos por acesso de apendicite aguda. Tratava-se de indivíduos cujos apêndices sensibilizados por inflamações anteriores reagiram aos protides tíficos injetados para fins imunitários.

E, SANARELLI assim conclue seu trabalho: "O apêndice, órgão linfático excretor de germes, habitualmente infestado de micróbios e, atacado com frequência enorme por inflamações crônicas, deve ser considerado como víscera permanentemente sensibilizada e sempre disposta a reagir através de síndromes alérgicas, repentinas"

Para corroborar esta interessante questão da apendicite alérgica, deparamos às vezes com casos clínicos sugestivos e a esse respeito temos em mão, um deles, gentilmente, cedido pelo prof. ALIPIO CORREIA NETO.

Eis o resumo desta observação:

"N. S. — 39 anos, militar.

Refere na sua história progressa acessos periodicos de edema labial repentino (edema de QUINCKE). Atendido pelo prof. CORREIA NETO, às 3 horas da madrugada de 28-12-1940 informa que 24 horas antes fora acordado por violenta cólica em todo o abdomen. Tais cólicas, menos intensas, persistem acompanhadas de ligeira diarréia. Não há vômitos. Temperatura 38° e às 4 horas: 41°. À palpação: dor generalizada no abdomen,

porem, mais forte na fossa ilíaca direita onde, por isso, não permite que se faça uma palpação profunda.

Operado pela manhã (cerca de 30 horas após o início da dor) encontra-se um apêndice ascendente interno de cor vermelha escura, quase negro e com uma perfuração na ponta por onde sai serosidade com mau cheiro”.

Apezar de não coexistir o edema labial com a sintomatologia abdominal, é muito provável que se trate de um ataque alérgico apendicular em indivíduo sensibilizado.

Considerando essas noções de patogenia expostas verificam-se que se os fatores enterógenos tem grande importância na explicação da apendicite aguda, as causas hematógenas e as noções de alergia devem também ser levadas em grande conta pois são fundamentadas não só na experimentação como na observação clínica.

#### QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico da apendicite aguda pode variar enormemente não só pelas diferentes localizações do ceco e apêndice como pela frequente possibilidade de existirem graves lesões apendiculares sem serem acompanhadas de sintomatologia correspondente.

Muitas vezes, uma apendicite gangrenosa ameaçando a vida de um paciente, manifesta-se por ligeira dor, pequena elevação de temperatura, com estado geral bom, para repentinamente, transformar-se em gravíssima peritonite generalizada. Outras vezes, trata-se de profunda lesão de apêndice retrocecal que, por sua localização extraperitonial, fornece sinais tão atenuados que, dificilmente, orientam o diagnóstico. Por isso, o médico em presença dos primeiros sintomas de apendicite aguda, por mais leve que pareça, nunca estará autorizado a considerá-la uma afecção benigna e estabelecer, com segurança, um prognóstico favorável. Deverá sempre ter em mente que em muitos casos essa benignidade inicial é só aparente e que em poucas horas o quadro pode agravar-se e acarretar a morte do paciente.

Portanto, desde que unicamente o diagnóstico precoce seguido de extirpação imediata do apêndice põe o médico a coberto de grave responsabilidade ele deverá aperfeiçoar o mais possível os recursos semiológicos que lhe fornece a clínica, afim de obter esse “desideratum”

Para se avaliarem as dificuldades no diagnóstico desta entidade mórbida basta observar a mortalidade por intervenção tardia ainda registrada diariamente e lembrar o caso do grande cirurgião MAURITY SANTOS, falecido, há alguns anos, por apendicite aguda não obstante todos os recursos diagnósticos e terapêuticos que lhe permitiam o ambiente onde vivia.

Faremos, a seguir, por ordem de importância, uma exposição dos diferentes sintomas da apendicite aguda procurando atribuir a cada um deles seu valor relativo.

**Dor espontânea** — É o sintoma clínico mais importante por ser o mais constante. Todos os outros podem estar ausentes, entretanto, sempre existe a dor com suas diferentes características.

Em geral, a apendicite aguda surpreende o paciente em plena saúde, com dor de intensidade média, iniciando-se no epigástrico, região umbelical ou mesmo em todo o ventre e que após algumas horas localiza-se na região da fossa ilíaca direita. Esse detalhe tem muita importância porque se o clínico tiver a noção corrente e errônea de que a apendicite aguda caracteriza-se pela localização exclusiva da dor na fossa ilíaca direita, em presença de um paciente com epigastralgia ou dor difusa no abdomen, não lhe ocorrerá a hipótese de apendicite aguda na sua fase inicial e perderá, assim, a oportunidade de estabelecer o diagnóstico precoce dessa afecção.

Tem tanto valor esta localização inicial da dor no epigástrico que para ROVE ela está sempre presente no início das apendicitas graves devendo ser denominada de síndrome epigástrica para o diagnóstico precoce da apendicite aguda. A associação da dor espontânea epigastrica à dor a palpação da fossa ilíaca direita constitui a síndrome mínima para o diagnóstico de apendicite aguda, bem estudada por IVANISSEVICH e FERRARI.

Segundo HERTZLER a epigastralgia seria dor simpática enquanto que a dor localizada na fossa ilíaca direita, estaria subordinada ao sistema nervoso cerebro-espinhal, como a de qualquer peritonite. Assim, no início da infecção o espasmo ou edema das paredes apendiculares determinaria, por distensão, uma excitação do plexo simpático intramural que transmitida ao ganglio semilunar se traduziria pela dor no epigástro. A inflamação apendicular progredindo ocasionaria a periapendicite com dor na fossa ilíaca por excitação dos filetes do sistema nervoso cerebro-espinhal.

Às vezes a dor não se transfere para a fossa ilíaca direita, mas permanece no epigástrico durante toda a evolução da moléstia e tivemos ocasião de operar um paciente com apendicite flegmonosa apresentando tal sintomatologia.

Eis o resumo da observação:

A. F. — 17 anos, comerciário, solteiro, brasileiro.

Há 12 horas, subitamente, dores violentas e difusas em todo o abdomen, que após algum tempo localizaram-se no epigástrico.

Prisão de ventre habitual. Não há vômitos.

Exame físico: estado geral bom. Temperatura: 36°,8. Pulso: 72. Abdomen flácido, ceco e psoas direitos ligeiramente dolorosos. Sinais de Blumberg e Rovsing negativos.

Após 5 horas observamos: persistência da dor no epigástrico. Temperatura: 37°,2. Pulso: 82. O abdomen apresenta-se, ainda flácido, entretanto o ceco e o psoas direito mais dolorosos que no exame anterior. Dor à palpação da parte inferior da região lombar direita. Sinais de Blumberg e Rovsing negativos.

Exame hematológico: 9.000 leucócitos e 85 % de polimorfonucleares neutrófilos.

A intervenção imediata revelou uma apendicite retrocecal flegmonosa.

Repetindo noções já assinaladas, insistiremos sobre as gravíssimas apendicites gangrenosas por trombose da artéria apendicular ou as perfuradas por contato direto do coprólito, onde o período de acalmia que se segue à perfuração do apêndice conduz, facilmente, o médico a erro de diagnóstico.

**Temperatura** — A elevação da temperatura é moderada, atingindo 37°,5 a 38°,5; temperatura acima de 39° deve por em dúvida o diagnóstico de apendicite aguda, salvo raras exceções como foi o caso de apendicite alérgica perfurada de N. S., citado acima, no qual a temperatura atingiu 41°.

Ao contrário, não devemos esquecer que algumas apendicites gangrenosas ou mesmo flegmonosas podem-se apresentar, nas primeiras horas, quase que apiréticas e com o pulso de frequência normal. Nesses casos de lesões graves com temperatura baixa, um recurso recomendado por muitos autores é a dissociação entre a temperatura axilar e a retal. Esta diferença de temperatura que normalmente é de meio grau, nos casos patológicos pode atingir 2 graus. De fato, esse sinal poderá ter valor nos casos de apendicite aguda com temperatura axilar baixa ou no diagnóstico diferencial com afecções que não determinam inflamação do peritônio tais como a enterocolite, calculose ureteral, torção de cisto ovariano etc. Esse sinal perde valor no diagnóstico diferencial entre apendicite aguda e entidades mór-bidas com inflamação do peritônio porque à semelhança da apendicite aguda determinam elevação de temperatura retal. PAVLOVSKY que dá grande valor a essa dissociação axilo-retal da temperatura, assim escreve: "... às vezes trata-se de apendicites agudas com sintomatologia bem atenuada (apendicites sem sintomas) e onde a ausência de temperatura axilar pode levar-nos a erro diagnóstico. Nestas apendicites, às vezes graves, encontraremos temperatura retal alta e este fato nos obrigará a operar pacientes cuja temperatura axilar baixa não nos teria decidido à intervenção. A elevação pode atingir até 2 graus e na intervenção cirúrgica temos encontrado apêndices bem alterados, às vezes perfurados ou gangrenados, onde a temperatura axilar apenas atingira 37°. Estudando nossa estatística ver-se-á a frequência desta dissociação que pesquisamos sistematicamente quando a temperatura axilar é baixa. Quando esta é alta, a diferença com a temperatura retal é sempre maior do que a normal, porém, neste caso o sintoma não tem tanta importância".

O calafrio intenso e repetido é mau sinal quando aparece durante a evolução da apendicite porque indica grave complicação: a pileflebite. É a infecção apendicular que se propaga às veias apendiculares, ileocólica, mesentérica superior atingindo a veia porta e mesmo suas ramificações intrahepáticas. É importante o diagnóstico precoce desta complicação porque BRAUN e outros recomendam a ligadura da veia ileocólica para evitar que a infecção atinja a mesentérica superior e a veia porta.

**Dor à palpação** — Nos casos típicos de apendicite aguda vamos encontrar uma dor mais ou menos intensa na região da fossa

íliaca direita, principalmente, em torno do ponto de MAC BURNEY. Entretanto a pesquisa da dor não deve ser feita só na fossa ilíaca mas é indispensável proceder-se sempre a um exame metódico seguindo os ensinamentos que a semiologia de palpação do abdome indica e nada mais condenável que se calcar, mais ou menos violentamente, o indicador no ponto de MAC BURNEY e estabelecer o diagnóstico de apendicite aguda.

Em alguns casos só se consegue determinar dor pela palpação do 1/3 inferior do psoas.

Há 2 sinais a considerar: o sinal de Blumberg e o sinal de Rovsing.

O sinal de Blumberg manifesta-se por dor aguda da fossa ilíaca direita quando se retira bruscamente a mão, após se ter exercido uma pressão lenta e progressiva nesta região.

Esta dor viva tem sua explicação no deslocamento rápido do peritônio parietal que se tornou muito sensível por qualquer processo inflamatório agudo e daí o sinal de Blumberg indicar sempre reação flogística do peritônio parietal.

Pesquisa-se o sinal de ROVSING, comprimindo o colon descendente e o sigmoide de baixo para cima, em direção contrária ao curso das matérias fecais. Desta forma, o deslocamento retrógrado dos gases determina distensão brusca do ceco e no caso de apendicite aguda o paciente acusa forte dor na fossa ilíaca direita.

Esses dois sinais tem valor relativo porque podem estar ausentes em apendicites agudas e ainda o sinal de Blumberg manifestar-se em qualquer processo de peritonite aguda.

A intensidade da dor à palpação depende do grau de acometimento peritônio de tal forma que nas inflamações de apêndices retrocecais, mesmo nos gangrenados, esse sintoma pode faltar. Nestes casos costuma haver maior sensibilidade na região lombar junto da crista ilíaca e por isso deve-se sempre pesquisar a dor nesta região desde que não haja sintomas muito nitidos na fossa ilíaca direita.

De fato, as apendicites agudas retrocecais, principalmente as formas retrocecais, extraperitoniais são as que dão maior porcentagem de mortalidade pois a sintomatologia muito discreta dificulta sobremaneira o diagnóstico.

**Defesa muscular** — Há grande correlação entre a dor à palpação e a defesa muscular; pois ambas traduzem acometimento peritônio. A defesa muscular é sintoma de grande importância no reconhecimento da apendicite e frequentemente constitui elemento fundamental na síntese diagnóstica. Entretanto, ao lado dos casos típicos nos quais esse sintoma se identifica com grande facilidade há casos com defesa muscular muito discreta que só poderá ser posta em evidência à custa de muito cuidado e experiência por parte do médico.

A defesa muscular está intimamente ligada à topografia do apêndice e vemos que nas apendicites pélvicas ela é muito atenuada, predominando no quadro clínico o tenesmo vesical que traduz a irritação da bexiga por vizinhança do apêndice inflamado.

Igualmente na localização retrocecal a defesa abdominal é muito discreta.

A esse respeito temos o resumo de uma observação que nos parece muito interessante.

J. S. — 17 anos, brasileiro, pedreiro.

Há 24 horas dor violenta na região da fossa ilíaca direita e diarreia. Temperatura: 37.º Pulso: 70. Ventre flácido com ligeira dor à palpação da região ínguino-abdominal direita. Psoas direito doloroso à palpação. Ausência de dor na região lombar direita. Por palpação cuidadosa conseguimos verificar ligeira defesa na região da fossa ilíaca direita.

Submetido o paciente à intervenção extirpamos um apêndice retrocecal intra-peritoneal gangrenado.

E' por isso, aconselhável que cada um se exercite o mais possível na técnica da palpação abdominal, especialmente, no reconhecimento da defesa muscular, porque, mesmo discreta, sua presença contribue muito para se firmar o diagnóstico nos casos difíceis de apendicite aguda.

Nas formas retrocecais é importante pesquisar-se a tonicidade do psoas e para isto recorre-se à manobra de COPE que coloca o paciente em decúbito lateral esquerdo. Observa-se, então, uma limitação da extensão da coxa sobre a bacia determinada pela contração reflexa do psoas.

O sinal de CHUTRO consiste no desvio da cicatriz umbilical para direita, aproximando-a da espinha ilíaca anterior superior direita. E' consequência da contratura muscular e é útil nos pacientes gordos.

**Pulso** — Na apendicite aguda observa-se, em geral, taquicardia e quanto mais rápido for o pulso pior será o prognóstico. Entretanto, sem se chegar ao exagero de KAHN que considera a bradicardia como sinal constante de apendicite gangrenosa, está fora de dúvida que podem existir graves lesões no apêndice com pulso lento. Desta forma, a bradicardia por si só não deve constituir justificativas para contemporizar a intervenção cirúrgica de casos com outros sintomas de apendicite aguda.

**Hiperestesia cutânea** — LIVINGSTON no seu interessante trabalho "A clinical study of the abdominal cavity and peritoneum", apoiando-se no conceito das zonas de HEAD, dá grande importância à pesquisa da hiperestesia cutânea, desde que seja subordinada a uma técnica semiológica adequada. Condenando a excitação leve, correntemente usada, considera indispensável que tal excitação se faça pinçando e levantando a pele entre o polegar e o indicador obtendo-se, assim, uma compressão relativamente forte do tegumento e evitando, ainda, a excitação dos planos profundos (músculos e peritônio).

A apendicite aguda caracteriza-se por uma zona de hiperestesia correspondente a um triângulo formado por um lado superior que vai da cicatriz umbilical ao meio da crista ilíaca direita, outro lado externo que se dirige deste ponto à espinha pubiana direita e o terceiro que une esta espinha à cicatriz umbilical. O máximo da sensibilidade cutânea corresponde ao centro deste triângulo. (Fig. 3-2)

Estas zonas de hiperestesia são de grande valor no diagnóstico diferencial pois para a colescistite LEVINGSTON descreve outro triângulo cujos ângulos correspondem aos seguintes pontos: base do apêndice xifoide, cicatriz umbilical, ponto de cruzamento da horizontal média gástrica com a linha axilar média (Fig. 3-1) Para a cólica pielo-ureteral indica o triângulo subinguinal assim formado: lado externo iniciando-se no meio da arcada de Poupart e desce paralelamente ao músculo costureiro, até encontrar a borda interna da coxa; o lado interno constituído por esta borda interna da coxa e o lado superior pela metade interna da arcada de POUPART (Fig. 3-3) A intensidade máxima da dor objetiva coincide sempre com o centro do triângulo.

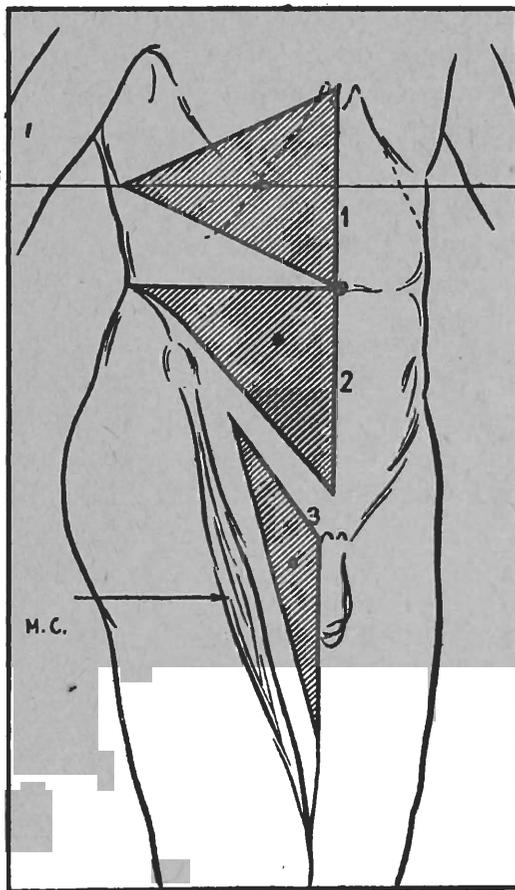


FIG. 3

Zonas de hiperestesia cutânea com um ponto central de sensibilidade máxima. (Segundo Levingston).

- 1 — Triângulo das afecções dolorosas da vesícula biliar.
- 2 — Triângulo da apendicite aguda.
- 3 — Triângulo da cólica pielo-ureteral.

Pela grande experiência de LIVINGSTON pode-se concluir que a hiperestesia cutânea, pesquisada com a devida técnica, é de grande auxílio no diagnóstico, pois, frequentemente, esta hipersensibilidade se circunscreve às diferentes zonas descritas, traduzindo, nitidamente, afecções dolorosas do apêndice, da vesícula biliar e do sistema pielo-ureteral.

Por fim, deve-se observar que na gangrena ou perfuração do apêndice desaparece a zona de hiperestesia porque havendo destruição das paredes apendiculares e de seus filetes nervosos não se estabelece o arco reflexo que condiciona a hiperestesia.

**Perturbações gastro-intestinais** — Os vômitos constituem sintoma variável na apendicite aguda. A diarreia aparece nas formas muito tóxicas, podendo fazer confusão com a disenteria. A esse respeito é interessante a estatística de TREVES sobre 50 pacientes de apendicite aguda, onde se verifica que a motilidade do intestino não constitui elemento importante para o diagnóstico.

50 pacientes	{	26 — constipação de ventre;
		13 — diarreia;
		8 — função normal;
		1 — constipação alternada de diarreia.

**Tenesmo** — Vimos que, nas apendicites pélvicas, pela sua localização não há defesa muscular nítida mas apresentam como manifestação clínica predominante, o tenesmo vesical. Este detalhe de anamnese deve ser, cuidadosamente, pesquisado nas crianças não só porque a localização pélvica do apêndice é nesta idade relativamente frequente, como os outros sintomas são, muitas vezes, pouco evidentes.

Veremos adiante que, o tenesmo vesical e retal constitui importante sintoma de uma complicação da apendicite aguda: o abscesso pélvico dos fundos de saco reto-vesical ou reto-uterino.

**Toque retal** — O toque retal nunca deve ser esquecido por ser de grande valor no diagnóstico diferencial, com outras moléstias (retite estenosante, tumores malignos, invaginação intestinal, etc.). Por esse meio de exploração, através da parede anterior do reto, atinge-se o fundo de saco vesico-retal e nos casos de peritonite provoca-se dor nesse nível. Na apendicite pélvica o toque retal pode revelar dor mais intensa que a palpação do abdomen.

**Toque vaginal** — É outro meio semiológico que também não deve ser omitido por fornecer dados de orientação segura no diagnóstico.

Constitue descuido frequente a omissão do toque retal ou vaginal na síndrome de abdomen agudo e não raro o cirurgião leva à mesa de operação um paciente com apendicite aguda sem ter praticado um toque retal. É falha de propedêutica condenável porque se em alguns casos tais toques em nada contribuem para identificar as entidades mórbidas, outras vezes muito auxiliam e indicando o erro, permitem ao médico estabelecer o verdadeiro diagnóstico.

Está vivo em nossa mente um paciente com dores abdominais; pronto para ser apendicetomizado, quando o toque retal, sem justificativa aparente, revelou uma estenose de reto por carcinoma.

E', pois, indispensavel praticar-se sistematicamente, o toque retal e o vaginal.

**Exame hematológico** — Tratando-se de infecção aguda, encontra-se leucocitose e neutrofilia com desvio para a esquerda; entretanto, é preciso considerar que a pesquisa da leucocitose para o diagnóstico da apendicite aguda nem sempre é coroada de êxito exigindo muita prudência na interpretação dos resultados de exame de sangue. Assim, para se dar a reação leucocitária, às vezes são necessárias horas e mesmo dias, obrigando a uma espera que vem prejudicar a exigida precocidade de diagnóstico. Sabe-se, além disso, que a maneira do organismo reagir através do meio sanguíneo varia muito com os indivíduos e há casos de apendicites gangrenosas sem hiperleucocitose apreciável e mesmo com ausência de resposta leucocitaria.

Há pouco citamos o resumo da observação de A. F. com apendicite flegmonosa sem hiperleucocitose.

Assim sendo, o exame hematológico tem valor no diagnóstico precoce da apendicite aguda quando houver leucocitose e tenham sido eliminadas todas as outras causas que determinem esse aumento de leucócitos. Por outro lado a ausência de leucocitose não infirma o diagnóstico de apendicite aguda.

Esse exame presta muito auxílio nas formas adeantadas com abcesso apendicular já constituído ou mesmo quando essa complicação aparece no posoperatório.

**Hemosedimentação** — O aumento de velocidade de sedimentação dos eritrocitos (reação de FAHRAEUS) é característico dos processos infecciosos e é um exame complementar que sem apresentar as mesmas vantagens do exame hematológico, auxilia o diagnóstico de apendicite.

**Exame radiológico** — O exame radiológico tem valor escasso para o diagnóstico de apendicite aguda, não só pela demora como pelas dificuldades técnicas em realizá-lo. Entretanto, em caso de dúvida, poderá ser útil indiretamente, mostrando o pneumoperitônio em úlcera perfurada, a sombra de cálculo do ureter, o defeito de enchimento da invaginação intestinal, etc. Evitar o exame com contraste pois alguns autores consideram o bário contraindicado e perigoso na obstrução intestinal e peritonite.

\* \* \*

Pelo estudo feito verifica-se que só a experiência e o raciocínio do médico poderão dar o relativo valor aos diferentes sintomas afim de estabelecer precocemente o difícil diagnóstico de certas formas graves de apendicite aguda com sintomatologia escassa. De uma maneira geral, pode-se concluir que os sintomas mais constantes capazes de melhor orientar o clínico são: a dor espontânea nas suas

diferentes modalidades, a temperatura, a dor à palpação, a hipéres-tesia cutânea e especialmente a defesa muscular.

Como os casos de diagnóstico difícil são constituídos, na sua maioria, por apendicites retrocecais é indispensável a pesquisa da sintomatologia na região lombar direita, principalmente, quando não se encontrarem sinais evidentes na região da fossa ilíaca direita.

E por fim, é preciso sempre que na apendicite aguda, como em qualquer outra afecção, o clínico não se oriente por um só sintoma ou sinal, ao contrário, estabeleça o diagnóstico pelo conjunto dos antecedentes, sintomas e sinais obtidos à custa de exame metuculoso e, às vezes, repetido.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Há diversas entidades mórbidas que se podem confundir com a apendicite aguda e com as quais é preciso fazer o diagnóstico diferencial, especialmente nos casos atípicos.

Veremos alguns pontos de contato com afecções que, com mais frequência podem levar a erro diagnóstico.

**Embaraço gástrico** — Os embaraços gástricos por desvio alimentar, com dores abdominais, vômitos e febre, deixam, muitas vezes, o clínico em dúvida por apresentarem-se com sintomatologia muito semelhante com a da apendicite e muito bem diz Ameline que 2/3 dos casos de apendicite aguda, nas primeiras horas, têm o aspeto de indigestão.

O mesmo se diga quanto às dispepsias de fermentação, putrefação, enterocolites e disenterias.

Entretanto, com um exame e anamnese cuidadosa e, principalmente, à custa de vigilância constante da sintomatologia, consegue-se, muitas vezes, estabelecer o diagnóstico.

**Cólica renal** — Caracteriza-se por cólica violentíssima que se inicia na região lombar e irradia-se para os órgãos genitais externos. Pelo exame provoca-se dor à percussão da região lombar e não há defesa para o lado do abdomen. Entretanto, frequentemente, esta sintomatologia não se apresenta tão característica e o paciente com cólica renal pode sofrer de dor localizada na região da fossa ilíaca direita sem irradiação, acompanhada de defesa, vômitos e mesmo um pouco de febre. Por outro lado, o quadro clínico da apendicite retrocecal pode ser muito semelhante ao da cólica renal direita. Nessas condições o médico encontra-se em sério embaraço, pois se na apendicite aguda deve-se intervir com urgência, na calculose pielo-ureteral o tratamento será, no momento, conservador. Para orientar o diagnóstico deverá, então, recorrer a certos detalhes semiológicos como: maior intensidade da dor na cólica renal, defesa mais nitida na região da fossa ilíaca direita, bem como temperatura mais

elevada e mesmo dissociação axilo-retal na apendicite, as zonas de hiperestesia cutânea etc.

Além disso há dois meios que auxiliam muito o diagnóstico, a presença de sangue na urina e o exame radiológico que põe em evidência uma sombra calculosa no trajeto do ureter direito.

Assim, quando houver a menor dúvida entre o diagnóstico de colica renal direita e apendicite aguda será indispensável colher-se a urina durante e após a cólica.

Muitas vezes, a presença de sangue é evidente a olho nú, outras vezes basta um simples exame microscópico do sedimento urinário para constatar a presença de numerosos eritrocitos. Não obstante haver raríssimos casos de infecções de apêndices em contato com o ureter e que podem determinar a presença de sangue na urina, via de regra, a hematúria fala a favor da calculose pieloureteral.

O resumo da seguinte observação é a de um nosso paciente cujo diagnóstico foi estabelecido à custa deste recurso.

J. F. — 25 anos, brasileiro, solteiro, encanador.

Há 6 horas sentiu, de repente, violenta dor no abdomen, principalmente na metade direita. Vomitou quatro vezes. Exame: Temp.: 37°,5. Pulso: 100. Dor à palpação e defesa nas regiões lombar e inguino-abdominal direitas, não se conseguindo palpar o psoas direito. O sinal de Blumberg não pode ser pesquisado. Sinal de Rovsing negativo.

O exame microscópico feito na urina emitida no momento revelou a presença de numerosíssimos eritrocitos e o exame radiológico feito no dia seguinte mostrou um pequeno cálculo no ureter direito.

O paciente expeliu espontaneamente o cálculo após 15 dias.

**Pielite** — E' ainda uma afecção que pode simular a apendicite aguda e se manifestar, clinicamente, por dor espontânea, temperatura elevada, calafrio, percussão lombar dolorosa.

A presença de pus na urina é típica em pacientes com pielite e desta forma, vemos, mais uma vez, como o exame de urina é importante na elucidação diagnóstica da apendicite aguda.

Nunca esquecer que na mulher a urina deve ser colhida por sonda, afim de que não se misture o corrimento vaginal e simule uma piúria.

E' principalmente na mulher grávida que se deve pensar na possibilidade de pielite direita, pois essa complicação é relativamente frequente durante a gestação.

A este respeito, o resumo da observação seguinte, mostra um nosso erro de diagnóstico muito instrutivo:

G. B. — 17 anos, brasileira, casada.

Trata-se de uma primigesta de 2 meses que há 24 horas se queixa de dores abdominais, predominantemente, na região da fossa ilíaca e vômitos. Temp.: 37°,4. Pulso: 98. Dor à palpação na fossa ilíaca e no psoas direito, ligeira defesa. Sinais de BLUMBERG e ROVSING negativos.

Juntamente com um clínico diagnosticamos apendicite aguda e submetida a paciente a operação, extirpamos um apêndice livre, sem lesões que justificassem a sintomatologia.

Praticado, a seguir, um exame de urina e cultura, identificou-se uma piúria por bacilo coli.

À custa de um tratamento adequado a paciente curou-se da pielite e a gestação prosseguiu.

**Perfuração por úlcera gastro-duodenal** — Caracteriza-se por violenta pontada no abdomen de indivíduo com passado gastrico e o exame físico revela defesa generalizada, "ventre de pau", desaparecimento da maciez hepática etc. Em alguns casos, entretanto, pode o quadro confundir-se com o da apendicite aguda, principalmente, quando o conteúdo do estomago e duodeno corre para o recesso paracólico direito.

E', mesmo, regra que ao se operar um paciente com diagnóstico de apendicite aguda e se encontrar o apêndice com lesões que não estejam em relação com a sintomatologia clínica, lembrar-se da possibilidade de perfuração por úlcera gastro-duodenal.

Aliás, o exame radiológico presta grande auxilio mostrando um pneumoperitônio no caso de úlcera perfurada.

**Colecistite aguda** — A sintomatologia da colecistite aguda é mesmo da cólica por litíase biliar, por vezes, assemelha-se muito à da apendicite aguda. Assim, pode haver dificuldade de diagnóstico no caso de um fígado aumentado com vesícula biliar quase na fossa ilíaca direita ou de apêndice retrocecal com a ponta tocando a superfície inferior do fígado ou mesmo no ceco alto subhepático. Nesses casos difíceis, o médico deverá recorrer à pesquisa das zonas de hiperestesia cutânea e a pequenos elementos diagnósticos tais como a anamnese que informa passado hepático, irradiação da dor para o ombro, a dor mais violenta e de menor duração na cólica hepática bem como a presença de urobilinogênio na urina e hiperbilirubinemia mais ou menos pronunciada.

Dentre as moléstias infecciosas convem não esquecer a febre tifoide, a pneumonia e a febre ganglionar de PFEIFFER. Um erro de diagnóstico com tais afecções que não necessitam de intervenção cirúrgica, traz consequências desagradáveis.

Na *febre tifoide* as lesões localizam-se no íleo e podem dar sintomatologia semelhante a de apendicite aguda.

Na *pneumonia*, principalmente na criança, a pontada pode manifestar-se no abdomen e desorientar o cirurgião que submete a uma operação uma criança com pneumonia.

Na *febre ganglionar de Pfeiffer*, além da angina, enfartamento ganglionar, aumento de baço e monocitose, pode haver como referimos, dor na região íngüino-abdominal direita.

Daí a necessidade de se proceder, sistematicamente, a exame geral cuidadoso de todos os pacientes candidatos à intervenção cirúrgica.

Na mulher o diagnóstico diferencial torna-se ainda mais difícil, pois há algumas afecções dos órgãos genitais femininos que simulam a apendicite aguda, necessitando, muitas vezes, da colaboração do ginecologista para sua elucidação.

**Anexite aguda direita** — Por vezes o quadro clínico dessa entidade mórbida assemelha-se muito ao da apendicite aguda: dor na região ínguido-abdominal direita acompanhada de defesa e moderada elevação de temperatura.

Recorre-se, então, ao toque vaginal que nos casos faceis revela tumor doloroso do anexo direito e pode-se despertar dor intensa mobilizando o colo uterino. Mas, quando não fôr possível praticar-se o toque em boas condições, o cirurgião estará no seguinte dilema: ou apendicite aguda exigindo intervenção imediata, ou anexite que deve ser submetida a tratamento conservador.

• Nestas condições deverá atender a certos elementos de probabilidade afim de tomar uma orientação diagnóstica. Recorrerá ao sinal de Halban que se obtem palpando a região ínguido-abdominal de cima para baixo; na apendicite a dor é mais intensa em torno do ponto de Mac Burney enquanto que se o acme da dor estiver mais proximo da dobra da virilha o diagnóstico penderá mais para anexite. Colocando-se a paciente em posição de Trendelenburg a dor não se desloca na anexite enquanto que na apendicite pode haver deslocamento da zona dolorosa. Por fim, se houver referência de infecções genitais e se o exame de pureza vaginal for de 3.º ou 4.º grau, será mais provável uma anexite.

Convem se tenha em conta que em certos casos, esses elementos são relativos para separar nitidamente uma apendicite aguda de uma anexite aguda direita e por isso, muitas vezes, tal diagnóstico diferencial, põe em cheque a argúcia do médico.

**Prenhez ectópica** — A prenhez ectópica apresenta-se ao clínico, em três estádios: prenhez ectópica intata inicial, prenhez ectópica rota e aborto tubário.

Na prenhez ectópica intata há os sinais de gravidez mais ou menos evidentes e ao toque vaginal pode-se identificar um tumor no anexo. Para confirmar a hipótese de gravidez recorre-se às reacções biológicas de ASCHHEIM-ZONDEK e de FRIEDMANN-THALES MARTINS. Mas esta eventualidade, raramente se apresenta no diagnóstico diferencial com a apendicite aguda porque, de regra, a prenhez ectópica intata não é dolorosa e evolue sorateiramente para a rotura ou para o aborto tubário.

Mesmo a prenhez ectópica rota caracterizada por violenta pontada no abdomen; pela síndrome de hemorragia interna e anemia aguda, não se presta, habitualmente, à confusão com apendicite aguda.

Entretanto, quando a prenhez ectópica evolue para o aborto tubário, o diagnóstico diferencial, pode tornar-se difícil pois o quadro clínico é muito semelhante ao da apendicite aguda. Assim, naquela

afecção, a paciente com estado geral relativamente bom, queixa-se de cólicas mais ou menos intensas na região ínguino-abdominal direita acompanhadas muitas vezes, de defesa, pequena elevação febril e mesmo leucocitose.

O toque vaginal, revelador de tumor no anexo direito ou do fundo de saco de Douglas, nem sempre é exequível, por razões alheias à vontade do médico, tais como adiposidade e mesmo exagerada sensibilidade da paciente. A eliminação da caduca uterina, frequentemente, passa despercebida. As reações de ASCHHEIM-ZONDEK e de FRIEDMANN-THALES MARTINS, podem ser negativas desde que não haja mais relação vascular com o ovo.

Entretanto na anamnese vamos encontrar informações interessantes: a amenorréia de dias, semanas ou meses é seguida de metrorragia característica com pequenas perdas diárias, cor de chocolate que, por vezes, se prolongam durante duas ou três semanas. Pode mesmo acontecer que não haja amenorréia, mas, ao contrário, uma antecipação menstrual que é porém seguida deste tipo de metrorragia peculiar à prenhez extrauterina.

Portanto, numa mulher com dores no baixo ventre acompanhadas de pequenas e persistentes metrorragias; mesmo sem referir amenorréia na sua história, deve-se sempre pensar na possibilidade de prenhez ectópica.

Para confirmar este diagnóstico podemos ainda, recorrer à hemossedimentação e à punção exploradora do fundo de saco de DOUGLAS. Por um lado há aumento da velocidade de sedimentação na apendicite aguda e por outro lado, pela punção em Douglas, obtemos sangue no caso de aborto tubário ou mesmo na prenhez ectópica rota.

**Ovulação dolorosa** — Às vezes a rotura do folículo ovariano direito pode ser, fisiologicamente, dolorosa e simular uma apendicite aguda, pois a paciente acusa dores na região ínguino-abdominal direita, vômitos, pequena elevação de temperatura e mesmo leucocitose. Entretanto, o diagnóstico orienta-se para o lado da ovulação dolorosa pelo aparecimento da dor, exatamente após 14 ou 16 dias do início da menstruação (“mittelschmerz”) dos alemães. Essas perturbações são determinadas não só pela rotura do folículo ovariano em si, como pela hemorragia intra-abdominal mais ou menos abundante que tal rotura determina.

O diagnóstico de ovulação dolorosa é muito importante porque o tratamento desta afecção é inteiramente conservador.

A esse respeito, desejamos referir o resumo de uma nossa observação.

F. A. — 20 anos, solteira, brasileira.

Há 7 horas queixa-se de dores na região ínguino-abdominal direita acompanhadas de náuseas. Vomitou uma vez. Ciclo menstrual eumenorréico, cada 28 dias, durando 3 dias. Última menstruação há 14 dias.

Exame físico: Temperatura 37°,2. Pulso: 100. Paciente adiposa, rebelde ao exame, permitindo só a verificação de dor à palpação da metade direita do hipogástrio e ausência de defesa. A adiposidade e a indocilidade da paciente, impedem a palpação de ambos os psoas e a pesquisa dos sinais de Blumberg e Rovsing.

Estabelecido o diagnóstico de ovulação dolorosa observamos a paciente de perto e após 2 dias todos os sintomas desapareceram. Decorridos 3 meses, a paciente sofre cólica idêntica que evolue da mesma forma.

Estas são as entidades mórbidas que, com maior frequência podem levar à confusão com a apendicite aguda. Existem outras afecções tais como: torsão de cisto do ovário, rotura de cisto luteínico, torsão de apêndice epiplóico, torsão de epiploon, tuberculose peritoneal, ptose renal, pancreatite aguda, diverticulite de Meckel, peritonite pneumocócica, orquiepididimite com deferentite direita, etc., que mais raramente devem ser tomadas em consideração no diagnóstico diferencial!

Antes de terminar, vamos expor um interessante resumo de uma observação:

R. T. — 16 anos, estudante, brasileiro, solteiro.

Fomos chamado por um clínico para operar este paciente de apendicite aguda. Ao exame conseguimos apurar que 8 horas antes sentira forte dor na região ínguino-abdominal direita acompanhada de náuseas.

Exame físico: Temperatura: 38°,7. Pulso: 102. Pela palpação da região ínguino-abdominal direita identifica-se defesa e dor muito viva que impede a palpação do ceco e psoas direitos. O restante do abdomen flácido, palpando-se perfeitamente o psoas esquerdo. Sinal de BLUMBERG: positivo. Sinal de ROVSING: negativo. Tivemos impressão nítida de apendicite aguda, porém, completando o exame físico geral depáramos com uma orqui-epididimite direita, complicação de uretrite blenorragica aguda que o paciente, cuidadosamente escondia da família e do médico. Então, o aumento de volume e a dor do cordão espermático direito confirmaram o diagnóstico de deferentite simulando apendicite aguda. O erro do clínico explica-se por ter procedido a exame incompleto em presença da família o que reforçou a intenção do doente em esconder a moléstia venérea contraída.

Do estudo feito sobre o diagnóstico diferencial decorre a dificuldade que, por vezes, existe em distinguir a apendicite aguda de outras entidades mórbidas e a importância de sua identificação exata afim de não submeter a desnecessária intervenção cirúrgica entidades mórbidas que exigem terapêutica clínica.

Constitue erro ministrarem-se sedativos antes de se estabelecer o diagnóstico, pois o entorpecente mascara a sintomatologia e dificulta ainda mais a tarefa do médico.

Em alguns casos duvidosos de apendicite aguda convem esperar algumas horas e mesmo dias, pois podem aparecer sintomas que orientem seguramente o cirurgião. Entretanto, é indispensável que esta contemporização seja feita com muito cuidado, sob vigilância estrita

do paciente, examinando-o, mesmo, duas ou três vezes ao dia afim de que a operação se realize, incontinenti, ao menor sinal de piora. Só nessas condições admite-se protelação dos casos suspeitos de apendicite aguda. Deve-se assim aprimorar o mais possível o diagnóstico, mas, se, não obstante, permanecer a simples dúvida de apendicite aguda, será preferível a intervenção cirúrgica imediata pois, na alternativa, é melhor arriscar a extirpação de um apêndice normal do que deixar a sua sorte uma apendicite aguda.

### EVOLUÇÃO

Desde que a apendicite aguda não tenha sido operada precocemente evolue de três maneiras: para a peritonite generalizada, para a forma localizada com periapendicite hiperplástica e para o abscesso apendicular.

Às vezes, a infecção do apêndice não pode ser circunscrita, espalha-se pelo abdomen e ocasiona uma peritonite generalizada cuja evolução muito grave, tem mortalidade elevadíssima.

Outras vezes, o organismo consegue delimitar a infecção à custa de uma aglutinação do epiploon e alças intestinais em torno do foco apendicular constituindo a periapendicite hiperplástica. Esse aglomerado se traduz à palpação por um tumor duro, mais ou menos sensível que os franceses denominam "plastron", "gâteau", "blindage", etc. Nesses casos, após o acesso de apendicite aguda, palpe-se, na fossa ilíaca direita, um tumor com os caracteres referidos em pacientes de estado geral bom. Nesse período é indispensável estrita vigilância pois, trata-se de um processo que tanto pode evoluir para a cura espontânea, para o abscesso apendicular como para a peritonite generalizada.

Os abscessos apendiculares apresentam o quadro clínico geral dos outros abscessos: dor localizada, elevação vespertina de temperatura, leucocitose pronunciada etc.. Deve-se notar que, às vezes, o abscesso apendicular desenvolve-se quasi que apirético e nesse caso o exame de exame hematológico adquire muito valor. Entretanto, conforme a topografia do ceco e apêndice observam-se diferentes localizações com caracteres clínicos peculiares. Assim podemos ter: abscessos anteriores, lombares, retroceais, subhepáticos, mesocelíacos, pélvicos e subfrênicos (fig. 4). Estes dois últimos são mais frequentes no posoperatório. A sintomatologia do abscesso pélvico do fundo de saco de DOUGLAS é típica: o paciente apresenta tenesmo vesical e retal, ano entreaberto (paralisia do esfíncter), eliminação de geléia cristalina. Pelo toque retal ou vaginal percebe-se um abaulamento doloroso da parede anterior do reto ou do fundo de saco posterior da vagina. A punção exploradora do reto ou vagina pode confirmar o diagnóstico.

O abscesso subfrênico tem sintomatologia pouco intensa e traduz-se, quasi que exclusivamente, pela febre e dor à palpação dos

espaços intercostais do hipocôndrio direito. Quando em pacientes com antecedentes de processo infeccioso abdominal, a febre persiste ou reaparece sem se encontrar justificativa clínica para tal, nunca se es-

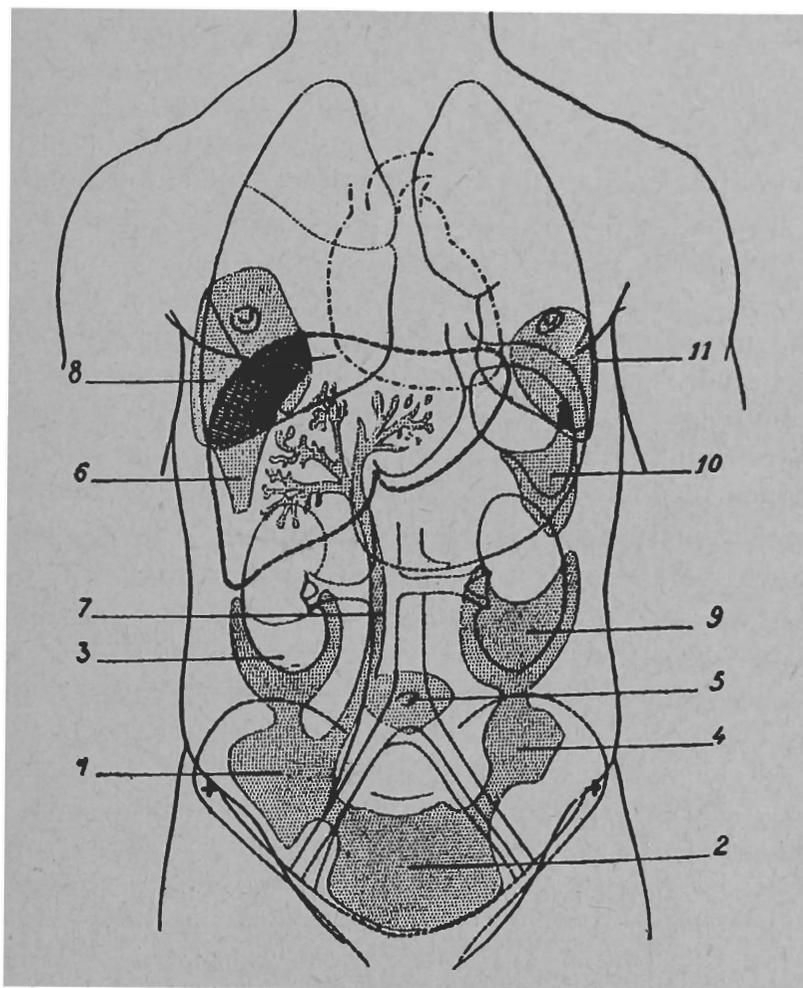


FIG. 4

Topografia dos abscessos apendiculares por ordem de frequência decrescente. (Segundo Kelly).

quecer da possibilidade de abscesso subfrênico. O exame radiológico confirma o diagnóstico pela imobilidade e ascensão do hemidiafragma direito com pequeno derrame no fundo de saco pleural correspondente.

Uma complicação da apendicite aguda, relativamente rara mas de grande gravidade é a pileflebite ou tromboflebite da veia porta com abscessos hepáticos consequentes. Como referimos, nada mais é que a propagação da infecção apendicular às veias apendiculares, ileocólicas, mesentérica superior, porta e mesmo ramos intrahepáticos desta veia. Afim de se diminuir a probabilidade dessa complicação, aconselha-se, durante a apendicectomia, colocar a ligadura o mais afastada possível do apêndice para extirpar a maior parte do mesoapêndice.

A pileflebite caracteriza-se, clinicamente, por calafrios sucessivos que podem aparecer mesmo após a apendicectomia. Desde que

apareçam tais sintomas, Braun aconselha a ligadura do tronco venoso íleo-cólico afim de sustar a progressão da infecção.

### TRATAMENTO

Com inteira razão CORACHÁN GARCÍA afirma: “toda a apendicite implica, desde o início, um perigo de morte” — e de fato não são raras as apendicites gangrenosas quase sem sintomas e as falsas calmas apendiculares que em poucas horas levam o paciente à morte, por peritonite.

A cura do doente está tão intimamente ligada à precocidade da intervenção que, como vimos, não se deve esperar pela manifestação de todo o quadro clínico mas a dúvida de diagnóstico justifica a apendicectomia imediata. Dissemos, mesmo, ser preferível extirpar, algumas vezes, um apêndice normal que deixar no abdomen uma apendicite gangrenada à espera da sintomatologia clássica.

Segundo CORACHÁN GARCÍA, a mortalidade é, praticamente, nula nos pacientes operados nas primeiras 6 horas, atinge 1% nos operados dentro das primeiras 24 horas e 5 a 10% nas apendicites submetidas a tratamento médico.

A clássica estatística de BURGESS sobre 500 casos é muito elucidativa.

Intervenção antes de 24 horas da crise .....	3,03%
Intervenção entre 24 e 48 horas .....	3,08%
Intervenção no 3.º dia após a crise .....	6,2 %
Intervenção no 4.º dia após a crise .....	9,09%
Intervenção no 5.º dia após a crise .....	19,05%
Intervenção no 6.º dia após a crise .....	23,08%

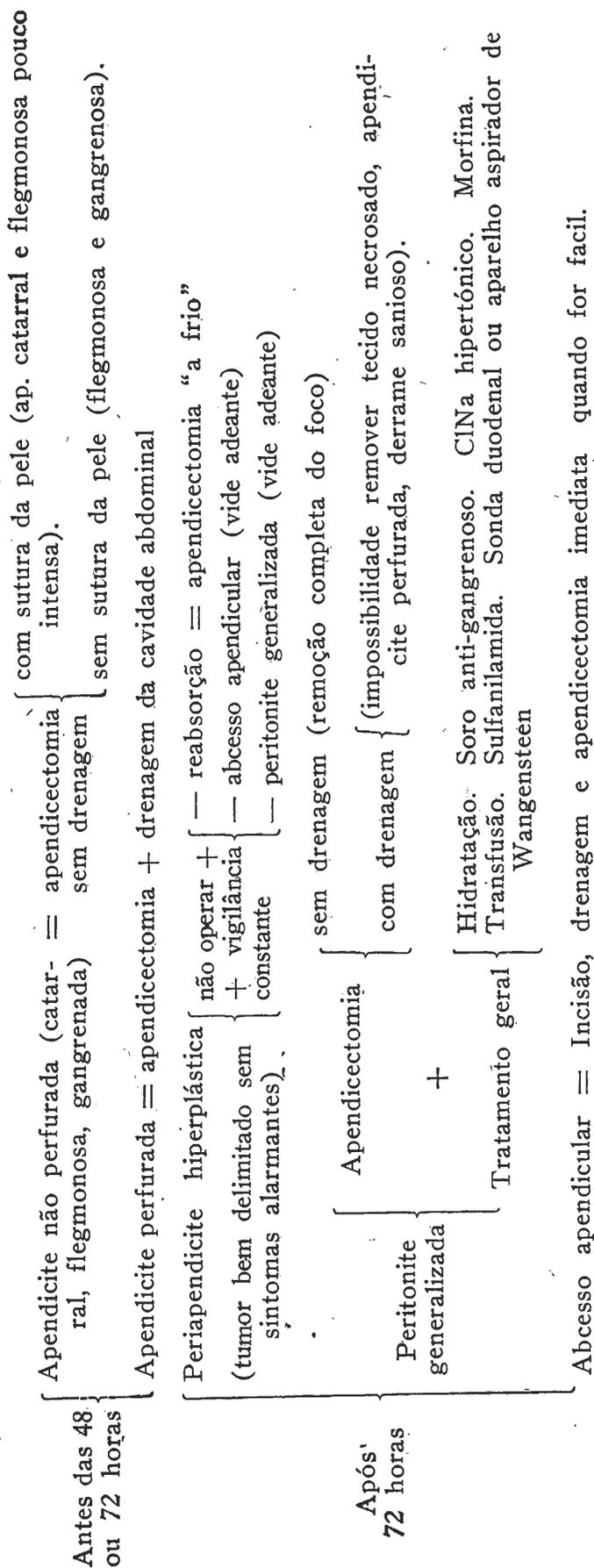
THOMPSON, BRABSON e WALTER em 471 pacientes operados de 1935 a 1939, obtiveram uma mortalidade de 0,53% na apendicite aguda simples e de 11,2% na apendicite aguda perfurada.

E' por isso que nesse assunto não há discrepância e todos os autores admitem para o tratamento da apendicite aguda, a apendicectomia mais precoce possível.

Entretanto, se esta é a orientação terapêutica geral, veremos que em casos particulares, tanto a indicação como certos detalhes de técnica variarão de acordo com os estádios das lesões subordinadas sempre ao tempo de aparecimento.

Como nesse assunto há muito disparidade de orientação resolvemos organizar um esquema que, naturalmente, como todo o esquema, é muito rígido para se adaptar às manifestações clínicas variáveis com os diferentes pacientes. Não obstante, parece-nos útil não só para ordenar o estudo como para servir de diretriz geral, sendo a experiência de cada um o complemento indispensável para resolver cada caso de per si.

TRATAMENTO DA APENDICITE AGUDA



N. Recentemente, nas intervenções para qualquer tipo de apêndice aguda usa-se a sulfanilamida localmente.

Quando o paciente for apendicectomizado nas primeiras horas por apendicite catarral, flegmonosa ou gangrenada mas não perfurada torna-se desnecessária a drenagem da cavidade abdominal, mesmo existindo derrame peritonial sero-purulento. Se a lesão do apêndice for muito grave (flegmonosa ou gangrenosa) é aconselhável drenar-se o tecido celular subcutâneo ou mesmo não se suturar a pele afim de se evitarem graves flegmões da parede porque é sabido que a parede abdominal apresenta menor resistência à infecção do que o peritônio.

Entretanto, quando houver perfuração do apêndice ou o mesmo se romper nas manobras cirúrgicas, deve-se drenar a cavidade e não suturar a parede abdominal.

De qualquer forma é importantíssima a extirpação do apêndice e muitos cirurgiões seguem uma prática condenável quando, à menor dificuldade, drenam simplesmente e abandonam, na cavidade abdominal, uma apendicite flegmonosa ou gangrenada para a qual a drenagem não traz a menor vantagem e que certamente mantém um estado de intoxicação responsável por posoperatórios acidentadíssimos. Por isso mesmo, nos casos difíceis, a apendicectomia deve sempre ser praticada e frequentemente o operador consegue retirar com cuidado e delicadeza, apêndices que, a principio, pareciam inextirpáveis. Essas apendicectomias difíceis só podem ser executadas, sem grandes maléficos, por bons cirurgiões, pois, um operador sem recursos técnicos contenta-se em deixar o apêndice para não determinar graves lesões de vísceras.

Um erro de técnica que muitos incidem, é em praticarem tais apendicectomias através de incisões pequenas. Só a custa de intenso traumatismo pode-se conseguir extirpar apêndices retrocecais inflamados ou mesmo com ceco fixo, por um campo operatório acanhado e muito bem escreve PAVLOVSKY "não é má técnica ampliar a incisão; má técnica é querer tirar um apêndice por uma pequena incisão". Assim, ao se deparar com um apêndice dificilmente extirpável deve-se logo, aumentar o campo operatório, prolongando a incisão cutânea, ampliando, medialmente, a brecha do pequeno oblíquo e seccionando, mesmo, os folhetos da bainha do reto anterior (fig. 5). Quando se encontrar um ceco alto, subhepático, além desse prolongamento incisa-se, longitudinalmente, a aponevrose do pequeno oblíquo antes que esta se subdivida nos dois folhetos da bainha do reto (fig. 6) e por fim se se encontrar um ceco pélvico fixo prolonga-se a incisão da bainha do reto, sob forma de vírgula, como aconselha MAINETTI (fig. 7). Enfim, nos casos difíceis do ceco pouco exteriorizável, o cirurgião nunca deverá puxar pelas vísceras, mas ampliará a incisão de tal forma a expor claramente a região ceco-apendicular e proceder uma apendicectomia verdadeiramente a céu aberto.

Decorridas 48 ou 72 horas não se pode mais falar em operação precoce e vamos encontrar:

- a) apendicites, com nítida tendência à limitação

b) apendicites com tendência à generalização ou, mesmo, com peritonite generalizada.

AMPLIAÇÃO DE INCISÃO DE MAC BURNEY  
(esquemático de Mainetti)

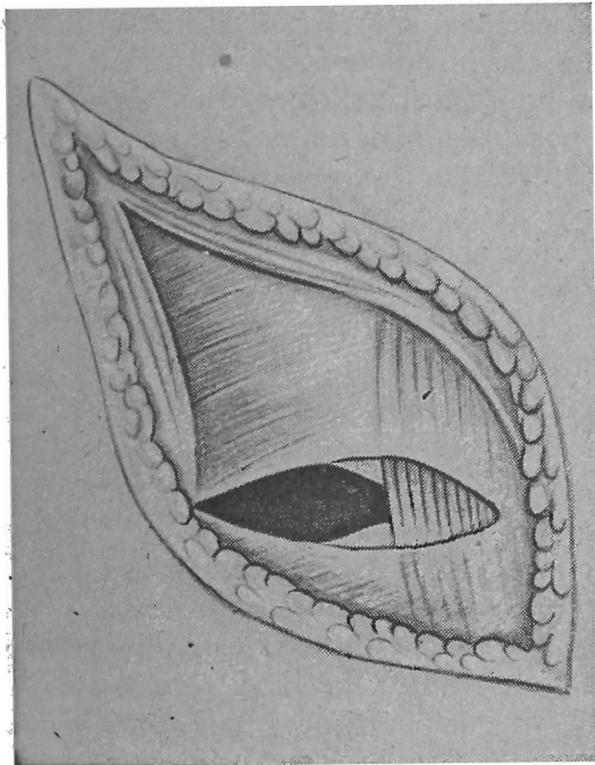


FIG. 5 — Prolongamento mediano da brecha do pequeno oblíquo.

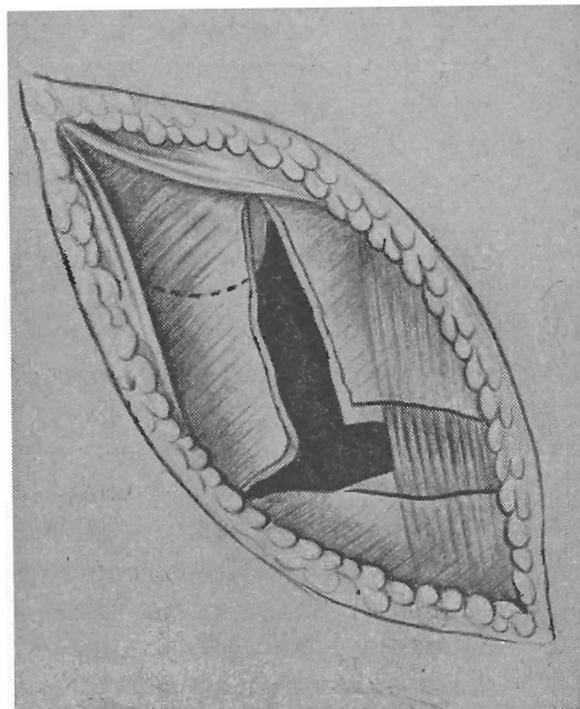


Fig. 6 — Prolongamento longitudinal ascendente.

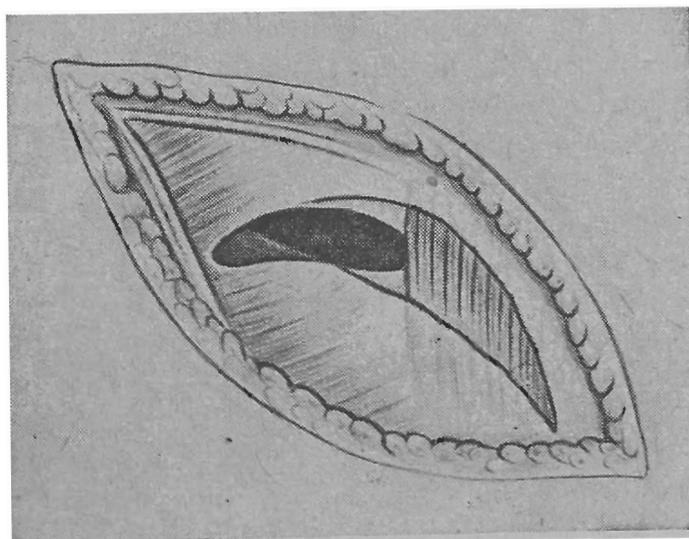


Fig. 7 — Prolongamento descendente.

Esses casos tardios de apendicite aguda são, muitas vezes, de difícil solução, porque encontram-se num período muito bem clas-

sificado pelos antigos cirurgiões ingleses de "too late for an early operation and too soon for a late operation" (muito tardio para uma operação precoce e muito precoce para uma operação tardia).

Assim, em alguns doentes, decorridas as primeiras 48 horas ou 72 horas palpa-se, na fossa ilíaca direita, um tumor inflamatório, bem delimitado, o resto do abdomen depressível, pulso bom, temperatura com tendência a declinar. Nestes casos, a intervenção cirúrgica pode trazer o inconveniente de generalizar a infecção na tentativa de se desfazerem as aderências que circundam o foco infeccioso com a possibilidade de se lesar o intestino friável pela congestão inflamatória. Se, por um lado, estes pacientes não devem ser operados, por outro lado, necessitam de observação contínua porque podem sofrer três tipos de evolução: a) para a reabsorção do exsudato permitindo, posteriormente, a simples apendicectomia "a frio"; b) abscesso apendicular que deve ser incisado e drenado; c) peritonite generalizada que, não obstante se tratar de eventualidade rara, necessita de diagnóstico e operação imediata.

E' claro que deve haver abstenção operatória só nos pacientes com tumor bem delimitado e sem sinal alarmante algum (taquicardia, temperatura elevada, vômito etc.), em caso contrário, torna-se necessária a intervenção não obstante sua complexidade.

Nestas condições, compreende-se quanta sagacidade clínica é necessária para se evitar uma intervenção prejudicial e estemporânea e quanta habilidade técnica é exigida para executá-la nos casos indicados de molde a acarretar o menor sacrifício possível. Daí, HERTZLER afirmar que estas operações só devem ser praticadas por bons cirurgiões, capazes de não ultrapassar a mortalidade de 10% pois 90% das peritonites localizadas curam-se espontaneamente. E' preferível deixar o paciente correr o risco menor da cura espontânea do que entregá-lo ao risco maior de um mau cirurgião!...

O tratamento da peritonite generalizada tem como tempo primordial a apendicectomia acompanhada do tratamento clássico da peritonite aguda que passaremos a estudar.

Na intervenção cirúrgica por peritonite devem-se evitar excesso de manipulação, tentativas de evacuação completa do exsudato, lavagens da cavidade abdominal etc., pois são todas manobras traumatizantes para as vísceras e que pelas lesões que produzem aumentam a absorção de substâncias tóxicas, prejudicando o estado geral do paciente. E' também ilusório pretender obter-se a esterilização da cavidade peritoneal pelo éter, prata coloidal, pepsina clorídrica, etc. A drenagem vem sendo abandonada porque não consegue esvaziar, inteiramente, a cavidade abdominal devido às suas anfratuosidades e recessos naturais. Além disso, após 12 ou 24 horas o dreno perde sua função porque as aderências que se formam em torno, delimitam pequena região inteiramente separada do restante da cavidade e por fim, a presença do dreno, como corpo estranho, perturba a defesa do peritônio. A esse respeito, não podemos deixar de citar as clássicas experiências de FRIEDRICH. Esse autor introduzia, na

cavidade abdominal de cães, sacos com terra que retirados antes de 8 horas não determinavam a morte dos animais. Porém, desde que esses sacos infectados fossem abandonados além desse tempo, não obstante a drenagem do peritônio, sobrevinha a morte dos animais.

Desta forma, tende-se a restringir cada vez mais a drenagem abdominal, considerando-se, porém, primordial a extirpação do foco infeccioso e SAUVÉ, categoricamente afirma: “o importante não é drenar a peritonite, mas suprimir, radicalmente, a causa. E’ preferível extirpar a causa de uma peritonite e não drenar do que se fizerem múltiplas drenagens e deixar o foco de infecção no abdomen”.

Não obstante esta restrição geral à drenagem abdominal, há casos que ela deve ser admitida. São eles: a) nas apendicites gangrenadas que, apesar da apendicectomia, não se consegue extirpar todo o tecido mortificado, estando o epiploon, ceco e peritônio atingidos pelo processo necrótico.

b) quando se encontra o apêndice esfacelado no centro de verdadeira magma gangrenosa.

c) em apendicites gangrenosas com derrames de mau aspeto.

d) apendicites perfuradas.

e) quando em apendicites sem lesões graves aparentes, o exsudato peritonial for de mau aspeto, mal ligado, de cor avermelhada.

Para combater a paralisia intestinal das peritonites graves, alguns praticam a drenagem externa do intestino, principalmente à custa da cecostomia. Entretanto, a maioria dos autores, não teem obtido os resultados esperados e a drenagem por sucção do duodeno (sonda, aparelho de WANGENSTEEN) vem suprimindo, eficientemente, a drenagem externa do intestino.

Para a explicação patogênica da paralisia intestinal nos casos de peritonite nem todos admitem o conceito local da lei de STOKES pela qual a inflamação do peritônio determinaria, por via reflexa, a paralisia da camada muscular subjacente. As observações clínicas de WAGNER e os estudos experimentais de DOMÉNECH-ALSINA demonstraram que, não obstante a inflamação da serosa, o intestino pode contrair-se energeticamente por efeito da raquianestesia. Daí, conclue-se que a inflamação do peritônio excitaria as terminações do esplâncnico e esta predominância da ação do simpático condicionaria a paralisia intestinal. A raqui, anestesiando as fibras preganglionares simpáticas, interrompe o arco reflexo, impede a excitação do simpático e faz desaparecer a paralisia intestinal. E’ por isso que a raquianestesia constitue mais um recurso para combater a distensão intestinal da peritonite e é a anestesia aconselhada nestes casos, desde que o estado geral do paciente o permita. Não esquecer que para paralisar o esplâncnico, a raquianestesia deve atingir pelo menos a altura da cicatriz umbilical e de nada valem as anestésias abaixo desse nível para combater estas paralisias intestinais reflexas.

Recentemente tem-se recorrido a um medicamento que parece de grande valor no tratamento da peritonite aguda. E’ a aplicação

intraperitoneal da sulfanilamida em pó, na dose de 8 a 12 grs. Não obstante, os primeiros trabalhos (ROSENBERG, WALL, THOMPSON, BRABSON, WALKER) terem sido publicados no início deste ano, o entusiasmo torna-se cada vez maior pela evidente baixa de mortalidade obtida com esse novo recurso terapêutico. Nossa experiência é pequena pois empregamos o sal só em alguns casos de peritonite por apendicite e perfuração intestinal mas temos a impressão de que o uso local da sulfanilamida melhora, consideravelmente, o prognóstico dessa grave afecção.

Ao lado do tratamento local da peritonite é indispensável o tratamento geral que visa: hidratação, cloreto de sódio hipertônico, soro antigangrenoso polivalente, morfina, transfusão, sulfanilamida e drenagem intestinal.

A hidratação é importantíssima e deve ser feita a custa de soro fisiológico ou glicosado isotônico na dose de 2.000 a 3.000 c.c. diários. Habitualmente usa-se a via subcutânea, mas recomenda-se de preferência por via intra-venosa (60 gotas por minuto) desde que o soro seja bem preparado, isento de pirogênio e não determine calafrios.

A solução hipertônica de cloreto de sódio que combate a hipocloremia e excita o peristaltismo intestinal é usada por via intravenosa na dose diária de 50 a 100 c.c. a 20% ou 500 c.c. a 5%.

O soro antigangrenoso polivalente tem dado bons resultados e emprega-se na dose de 20 a 40 c.c. na cavidade abdominal e mesmo injetados na parede e 60 a 80 c.c. por via subcutânea.

Deve-se abandonar a antiga noção de que a morfina deprime o coração e paralisa o intestino pois são numerosos os trabalhos (RODNEY MAINGOT, OLOF SJÖQUIST) demonstrando o aumento do tono intestinal e mesmo início de peristaltismo à custa da morfina. Desde que o diagnóstico esteja estabelecido o uso da morfina na peritonite está perfeitamente indicado, aconselhando-se, mesmo, doses fortes nos casos gravíssimos. Pode-se obter bons resultados nos casos adiantados de peritonite com o tratamento de OCHSNER-SHERER que consiste na abstenção operatória, aspiração duodenal, venoclise (3.000 ou 5.000 c.c. diários) e morfina na dose de 0,02 a 0,03 gr. diários.

As transfusões e sulfanilamida (vias bucal, subcutânea e intravenosa) empregam-se nas doses habituais.

A simples sonda duodenal que drena o conteúdo intestinal ou melhor o aparelho aspirador de WANGENSTEEN é de grande utilidade, especialmente quando o paciente apresenta o ventre muito distendido, vômitos repetidos e intoxicação profunda. Deve ser empregada precocemente.

Os abscessos apendiculares devem ser cuidados como abscessos comuns: incisão e drenagem. Tratando-se de formações purulentas bem delimitadas é desaconselhável toda manipulação que possa destruir as barreiras naturais e transformar assim, uma peritonite localizada benigna em peritonite generalizada gravíssima. Por esta

razão, nestes casos, o cirurgião não deve teimar em extirpar o apêndice. Só fará sua ablação quando o mesmo aparecer no campo operatório.

Os abscessos pélvicos do fundo de saco de Douglas devem ser incisados através da parede anterior do reto.

Os abscessos subfrênicos, conforme sua localização, exigem via de acesso especial.

\* \* \*

Aí ficam os princípios fundamentais e as noções orientadoras capazes de guiar o médico no diagnóstico e tratamento da apendicite aguda. Lembraremos, entretanto, que tais conhecimentos devem sempre estar aliados a uma boa experiência clínica, pois a capacidade de identificar com precisão e cuidar proveitosamente das diferentes moléstias não se adquire em palestras, mas pelo contato continuo e observação racional dos doentes.

## CARDIOSCLEROL

TONICO CARDIACO ATOXICO

HIPERTENÇÃO ARTERIAL — MIOCARDITES — ARTERIOESCLEROSE

*A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila Rodanato de Potassa*

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Medicos

CAIXA, 4500

INSTITUTO CHIMORGAN

SÃO PAULO

*O departamento de*

## ADMINISTRAÇÃO PREDIAL

DA

## Caixa Geral de Empréstimos

REGULARIZARÁ E AUGMENTARÁ O RENDIMENTO  
DOS PREDIOS DE V. S.

IDONEIDADE ABSOLUTA

PRESTAÇÃO RIGOROSA DE CONTAS

## CAIXA GERAL DE EMPRESTIMOS

Caisse Générale de Prêts Fonciers et Industriels

Rua Tabatinguera, 164 — Fone 2-4722 — SÃO PAULO

# P Y O R R H É A

Gengivas sangrentas, dentes abalados e mau halito:  
Resultados positivos em 8 dias, com o específico

## PYORRHON

CONSULTAS: 30\$000.

DEMONSTRAÇÕES PRÁTICAS AOS SENHORES MÉDICOS  
E DENTISTAS

### Dr. Clineo Paim

R. Barão de Itapetininga, 120 — 5.º andar — Salas, 505 e 506  
(CASA GUATAPARÁ)

TELEFONE: 4-4050 — SÃO PAULO

## RÁDIOS 1942 PHILIPS

Não decida a sua compra sem conhecer os 8 extraordinários modelos das Fabricas PHILIPS da U. S. A. e Argentina, desde 1:150\$000 e em prestações.

### NOVA CRIAÇÃO

RADIOGRAMOFONE PHILIPS 1942 MODELO 924 AN

O conjunto de grande potencia mais perfeito no genero, maravilhosamente construido pela Fabrica PHILIPS, de U. S. A., 9 valvulas (4 duplas) com rendimento de 13. Cambiador automatico para 12 discos. FAIXA AMPLIADA de ondas curtas. ALTOFALANTE tipo Concerto de 12 polegadas, etc.

DURANTE O MEZ DE ABRIL OFERTAS ESPECIAIS AOS  
COMPRADORES DIRETOS

## RADIO-SERVIÇO

LOJA: RUA BARÃO DE ITAPETININGA, 251

FONE: 4-3056 — CAIXA POSTAL 4.364 — SÃO PAULO

## O CONCEITO DE CURA DA TUBERCULOSE PULMONAR (\*)

DR. JULIO DE GOUVEIA

A ideia de cura implica imediatamente nas ideias de saúde e doença; quais os significados exatos destas palavras? Ninguém ignora as dificuldades que se apresentam ao tentar defini-las com exatidão, principalmente por envolverem também as questões de normalidade e anormalidade. Quaisquer definições que se procure dar de normal e anormal, de saúde e doença, ou de vida e de morte, são passíveis das maiores críticas, pois tais fenômenos são por demais complexos para caberem numa única fórmula rígida, sem falar no conhecimento imperfeito que deles ainda temos.

Portanto, sem pretender definições, lembraremos apenas que vida e saúde são estados de equilíbrio dependentes de fatores orgânicos internos mais ou menos desconhecidos, e de fatores externos de natureza vária; o rompimento desse equilíbrio (variável aliás com condições de raça, idade, sexo, ou mesmo condições individuais), resulta nas doenças, e, quando mais pronunciado o rompimento, sobrevem a morte.

O estado de saúde é caracterizado pelo funcionamento silencioso de todos os órgãos, aparelhos e sistemas da economia, e por uma sensação mais ou menos inconsciente de bem estar físico e moral.

O conceito de moléstia está intimamente ligado à ideia de reações orgânicas, frente ao ataque dos múltiplos fatores patogênicos, internos ou externos, e desnecessário será frisar a importância quasi igual que se atribue modernamente a ambos fatores, patogênico e defensivo, no rompimento do equilíbrio vital e desencadeamento da moléstia.

Esta, uma vez instalada, determina alterações ou perturbações de ordem anatômica, funcional e imunobiológica que, na maioria dos casos, sóem ser de caráter permanente, mesmo após a terminação da doença.

Cabe aqui, então, a pergunta: Como se termina a doença?

Si é difícil estabelecer os significados de saúde e doença, mais difícil, si não impossível, será dizer com precisão quando se iniciam as primeiras alterações patológicas — e, mais ainda, estabelecer o momento em que termina a doença e se inicia a cura.

(\*) Conferência realizada no Instituto Clemente Ferreira em 29-9-941.

Cura, em princípio, é o restabelecimento da normalidade e equilíbrio existentes anteriormente à moléstia. Será possível, porém, este restabelecimento?

Absolutamente não, pois as modificações causadas pela doença, ou pelos próprios processos curativos, permanecem sempre, si não em todos, pelo menos em algum ponto do organismo. Envolvendo a moléstia a participação conjunta de fatores anatômicos, funcionais, microbianos, imunobiológicos e clínicos, é natural que um conceito amplo de cura deva envolver a restituição conjunta de todos esses fatores — ocorrência que absolutamente nunca se constata. Não só a irreparabilidade das alterações pode se referir a qualquer um daqueles fatores, como também as possíveis restituições não se terminam ao mesmo tempo.

Estes fatos levaram a se considerar diversamente para cada entidade mórbida, o critério de cura: assim, na sífilis, o critério é mais de ordem biológica, enquanto que para a lepra e a malária o critério bacteriológico é soberano, e na pneumonia considera-se mais a restituição anatômica e clínica. Em todas as doenças, porém, impossível é falar em cura, no sentido amplo, si não existir antes de mais nada uma cura clínica, expressão do restabelecimento daquele equilíbrio característico do estado de saúde.

Entretanto, no decorrer de uma moléstia pode se instalar um caráter de cronicidade e estabilidade, com restauração de um novo equilíbrio resultante da adaptação do organismo às novas condições creadas pela doença, equilíbrio geralmente instável, mas que pode, algumas vezes, tornar-se permanente; quando isso acontece, só a observação e a experiência poderão dizer com certeza aproximada si se pode falar em cura ou em simples estabilização.

Pelo que já ficou dito, o conceito atual de cura está limitado, é relativo, e seus elementos variam com cada entidade mórbida considerada. Partindo daí, as moléstias podem ser:

- 1º) de caráter predominantemente curável;
- 2º) de caráter predominantemente incurável.

Não é possível fixar com rigidez a curabilidade de uma moléstia, pois mesmo a mais curável delas pode apresentar casos incuráveis, e vice-versa. Tais a sífilis com suas formas malignas "ab initio", e a peste pneumônica, de cujo surto aqui em São Paulo, ha poucos anos, salvaram-se 2 ou 3 casos.

A qual destes dois grupos pertence a tuberculose?

A feição peculiar que esta entidade mórbida assume, torna a aplicação do conceito de cura particularmente difícil. Com efeito, na tuberculose, mais que em qualquer outro processo patológico, a transição do estado de saúde para o de doença é quasi insensível, em virtude da infecção tuberculosa, cujos característicos me abstenho de expôr.

Tuberculose-infecção e tuberculose-doença são duas coisas completamente diversas; ninguém contestará, entretanto, que o organis-

mo virgem ao tomar contato pela primeira vez com o bacilo tuberculoso, reage de maneira a apresentar todos os característicos anatômicos e clínicos comuns a qualquer moléstia. Esse quadro tão variável da tuberculose-infecção regride na grande maioria das vezes, e o indivíduo é tido como curado. Houve, porém, uma restituição completa das condições anteriores?

Parece que não, pois: 1.º) o test tuberculínico, de negativo tornou-se positivo; 2.º) formaram-se nódulos calcificados pulmonares visíveis na chapa radiográfica e constatáveis na autopsia; 3.º) no interior destes nódulos calcificados encontram-se frequentemente bacilos vivos capazes de serem cultivados ou inoculados.

Portanto, o critério de cura na tuberculose-infecção é dado apenas pelos componentes clínico, funcional e bacteriológico; anatômica ou radiologicamente, e biologicamente, a infecção tuberculosa é irreparável.

Para o desencadeamento da tuberculose-moléstia concorrem todos os fatores imagináveis, endógenos e exógenos; na tuberculose, mais que em qualquer outra entidade mórbida, o bionômio microbio-organismo é da mais alta consideração; sem bacilo de Koch não há tuberculose, mas o bacilo pode permanecer indefinidamente no interior de um organismo sem que se deflagre a doença.

Deixando de lado as formas graves de disseminação precoce que se seguem algumas vezes à introdução do bacilo (exemplo notável, aliás, de insuficiência defensiva), na maioria das vezes o organismo adquire após esse primeiro contato uma capacidade racional específica muito maior, que lhe permite zelar com eficiência pelo novo equilíbrio estabelecido.

Não entraremos na exposição dos motivos endógenos e exógenos responsáveis pela rutura desse equilíbrio em tudo semelhante à saúde.

Rompido, porém, o equilíbrio, instala-se a tuberculose-doença, com todas as alterações anatômicas, funcionais, radiológicas, bacteriológicas e clínicas sobejamente conhecidas; inicia-se então a evolução da moléstia, tão variável, dentro dos aspetos fundamentais que podem ser assumidos: o exudativo e o produtivo.

A experiência fisiológica já demonstrou que o prognóstico das lesões produtivas é mais favorável que o das formas exudativas; mas este simples diagnóstico qualitativo nada significa isoladamente, enquanto não for situado no tempo e relacionado à capacidade reacional do organismo.

Considerada uma evolução favorável, chega um momento em que, espontaneamente ou após a instituição mais ou menos prolongada de um tratamento médico ou cirúrgico, o indivíduo doente manifesta claramente o desaparecimento cada vez mais acentuado de todos os sintomas e sinais de sua moléstia.

Chegamos então ao ponto culminante do nosso tema: em que momento pode este tuberculoso pulmonar ser considerado como curado?

A resposta seria, naturalmente: quando se verificasse o desaparecimento completo de todas as manifestações, subjetivas ou objetivas, que determinaram o diagnóstico em apreço. Já vimos, porém, que o conceito teórico de cura, no sentido amplo e genérico, é uma utopia impossível de alcançar, e que, para cada doença, deve haver um critério particular baseado na observação e na experimentação.

Qual é esse critério para a tuberculose?

As condições econômicas e sociais do Brasil são tão especiais, que todos os trabalhos científicos, mormente os que se referirem à tuberculose, deveriam abordar tres questões:

- 1.<sup>a</sup>) o problema em geral;
- 2.<sup>a</sup>) as experiências alheias;
- 3.<sup>a</sup>) as nossas realidades.

Já tivemos ocasião de esvoaçar sobre a primeira destas questões; vejamos, pois, o que as experiências alheias nos podem ensinar sobre o conceito de cura da tuberculose pulmonar.

O Dr. EDUARDO ETZEL trouxe dos Estados Unidos uma publicação da "National Tuberculosis Association", que é um trabalho de unificação, padronização e divulgação dos conhecimentos mais modernos sobre tuberculose, para todo o paiz; este trabalho é reeditado cada dois anos, e se caracteriza por aquele cunho prático das coisas americanas. Encontramos aí a seguinte classificação:

- 1.<sup>a</sup>) Aparentemente curada
- 2.<sup>a</sup>) Estabilizada
- 3.<sup>a</sup>) Aparentemente estabilizada
- 4.<sup>a</sup>) Quiescente
- 5.<sup>a</sup>) (Francamente) ativa ( a) melhorada  
( b) não melhorada

Vejamos o critério desta classificação:

**Francamente ativa** — Sintomas inalterados, mais severos ou menos severos; lesões demonstráveis radiologicamente; escarro quasi sempre contendo bacilo de KOCH;

**Quiescente** — Nenhum sintôma constitucional; lesões radiológicas estacionárias ou em regressão, podendo existir cavidade; o escarro pode ser positivo para KOCH; estas condições devem ter existido pelo menos 2 meses, ambulatoriamente.

**Aparentemente estabilizada** — Sintômas constitucionais ausentes; lesões estacionárias e aparentemente curadas à chapa radiográfica; nenhuma evidência de cavidade pulmonar; escarro, si presente, negativo à concentração; estas condições devem ter existido por 3 meses, sendo os dois últimos com uma hora de caminhada diária, ou seu equivalente.

**Estabilizada** — As mesmas condições anteriores durante um período de 6 meses, sendo os dois últimos com uma hora de caminhada duas vezes ao dia, ou seu equivalente.

**Aparentemente curada** — Sintômas constitucionais ausentes; lesões estacionárias e aparentemente curadas à chapa radiográfica; todas as pesquisas de bacilo de KOCH negativas, inclusive lavagem gástrica, cultura e inoculação; permanência desta situação durante 2 anos, sob condições de vida normais.

A publicação da National Tuberculosis Association termina dizendo: “uma percentagem considerável mas ainda não determinada de casos, pode, conservando esta última situação durante seis anos, voltar à vida normal”

Vemos, por um simples exame superficial, que o rigôr dos norteamericanos chega ao ponto de, após 2 anos de culturas e inoculações negativas, considerar o doente como apenas “aparentemente curado”; na classificação da National Tuberculosis Association não entra a palavra “curado”. Isso entretanto não significa que os americanos consideram a tuberculose absolutamente incurável, pois concordam em uma volta do indivíduo à vida normal após seis anos de inoculações e culturas constantemente negativas; observe-se porém que, mesmo aqui, não falam eles em “curado”

Na escola fisiológica espanhola, TÁPIA e RAMÓN DE CASTRO são de parecer muito semelhante. Para este último, o doente bem tratado, situado em condições ótimas, passa sucessivamente por tres períodos:

- 1.º) regressão dos sinais exteriores de atividade;
- 2.º) regressão de sinais radiológicos e clínicos;
- 3.º) redução da imagem radiográfica a elementos cicatriciais de maior ou menor volume, e redução da estridência dos sinais clínicos auscultatórios e percutórios, até certo limite.

Nestas condições o individuo entra em fase de cura aparente; para este autor a cura real é uma utopia: o que se verifica é o que ele chama de cura prática, demonstrável apenas pelo tempo, após reingresso do individuo na vida normal ou semi-normal.

As escolas italiana, francesa e alemã não apresentam unidade de pontos de vista a este respeito, e enquanto uns consideram a tuberculose como a mais curável das afecções crônicas (GRANCHER), outros (BERNHEIM) têm-na como a mais dizimadora e implacável das doenças infecciosas, enquanto ÉTIENNE BERNARD diz que, de dois tuberculosos pulmonares, dentro de cinco anos um está morto.

A tendência atual da escola francesa é para considerar cada tuberculoso estabilizado como possuidor de uma determinada capacidade de trabalho, que deve ser aproveitada na medida do possível. Nas indústrias de guerra, principalmente, ha uma percentagem cada vez maior de trabalhadores tuberculosos; não só na França, na Italia e na Alemanha, como também, mais recentemente, nos Estados Unidos.

A exigência de cura absoluta vai, cada vez mais, perdendo terreno nesses países, e o tuberculoso começa a ser considerado sob outro ponto de vista. Não são conhecidos ainda os resultados dessa atitude, nem os da chamada "terapêutica pelo trabalho" instituída parcialmente em alguns países, mas a interpretação dessas medidas parece indicar certo ceticismo na cura integral da tuberculose pulmonar.

Passemos agora às nossas realidades...

O problema da tuberculose no Brasil encontra-se ainda naquele estágio primitivo da iniciativa particular; não há uma classificação da moléstia, não há unificação, nem da técnica cirúrgica, nem da colapsoterapia gasosa, nem da indicação terapêutica, nem da interpretação dos elementos fornecidos pelo laboratório, nem há unificação do conceito de cura. Uma das conclusões do Dr. MAC-DOWELL, relator do I tema do II Congresso Nacional de Tuberculose realizado em São Paulo em maio do corrente ano, foi esta: "necessidade de unificar a técnica e a conduta clínica"; isso, no que se refere ao pneumotórax; que dizer então do conceito de cura?

A tendência mais generalizada dos tisiólogos brasileiros parece ser a de exigir, além de uma radiografia negativa, uma cultura e uma inoculação igualmente negativas, antes de dar alta ao paciente, com o rótulo de curado; predomina o critério radiológico e bacteriológico. Enquanto não se realizarem essas exigências, o indivíduo permanecerá catalogado como doente e, como tal, impossibilitado de trabalhar.

Naquele mesmo congresso de S. Paulo, o Dr. DECIO DE QUEIROZ TELLES, relator do 2.º tema, citou a frase de ICKERT: "Só porque elimina bacilos o tuberculoso não é incapaz de trabalhar, mas por causa dos bacilos que elimina, ninguém lhe concede trabalho." É a reprodução fotográfica da questão no Brasil.

Um dos colegas, nesta mesma sessão, há duas semanas, disse que ninguém deveria louvar suas opiniões científicas em razões de simpatia pessoal; creio eu que essa afirmativa pode e deve ser estendida também aos autores estrangeiros, até que se possa comprovar as experiências alheias com trabalhos nacionais.

Cada país tem seus próprios problemas e cada problema tem sua feição própria, diferente da feição do mesmo problema em outro país; cabe aos estudiosos resolver essas questões nacionais, com soluções e recursos nacionais.

No Estado de Michigan, onde estive o Dr. ETZEL, a tuberculose pulmonar é real e praticamente de notificação obrigatória, e todo doente, mesmo com lesões iniciais mínimas, é internado em hospital especializado por seis meses; mesmo assim, há 200 leitos vagos por falta de doentes... A National Tuberculosis pode, nessas condições, exigir seis anos de culturas e inoculações repetidamente negativas para permitir o retorno do indivíduo à vida normal.

Já na França e na Alemanha, os tuberculosos estabilizados são aproveitados pelo governo nas indústrias de guerra, em ocupação compatível com cada caso individual.

Há uma capacidade indiscutível de trabalho, em um número considerável de tuberculosos; porque não aproveitá-la?

Outra conclusão do já citado Congresso foi a seguinte:

“— O tratamento ambulatorio, envolvendo o lado social do problema da luta anti-tuberculosa, permite o estudo da forma do aproveitamento da capacidade do paciente para o trabalho, ainda no curso do tratamento”.

Isso parece indicar que o assunto será considerado a partir desta data; que assim seja realmente, mas que não se façam leis muito sábias, mas inaplicáveis e inúteis como é a da notificação obrigatória da tuberculose entre nós.

O trabalho, na tuberculose, é um grande fator de agravamento da lesão, mas ninguém ignora que muitas vezes o agravamento, ou mesmo uma recaída em doente com alta curado, provem da miséria resultante da falta de trabalho; ninguém quer empregar um individuo que se trata ou que se tratou de tuberculose. A falta de trabalho é, frequentemente, mais prejudicial que o trabalho ele mesmo.

O critério da cura mais corrente entre nós é, como vimos, baseado na limpeza radiológica e na negatividade bacteriológica da cultura e da inoculação, tidos como decisivos; serão, porém, realmente decisivos, si o que se quer é a garantia absoluta de uma cura indiscutível da tuberculose?

A limpeza radiológica é, sem dúvida, aceita com reservas, pois o que se verifica na chapa radiográfica de um individuo curado são as manchas tradutoras de tecido cicatricial, mais ou menos extensas; mas a limpeza radiológica não pode ser confirmada apenas por uma chapa ântero-posterior, como se usa entre nós: a exemplo do que se faz nos Estados Unidos, são necessárias igualmente chapas pósterio-anterior, oblíqua direita, oblíqua esquerda, anteriores e posteriores, e uma ou duas chapas de perfil, sem falar em planigrafias e estereografias.

O livro de ANDRÉ MEYER sobre a tuberculose pulmonar oculta com expectoração bacilifera é claro nesse ponto: só com todos estes cuidados se poderia ter a probabilidade de uma limpeza radiológica, pois ainda haveria uma percentagem razoável de lesões inacessíveis aos raios X.

No que se refere à esterilização bacteriológica, o interesse é ainda maior. Aquêl mesmo autor demonstrou a existência indiscutível de uns poucos casos de baciloscopia positiva temporariamente, em individuos clínica e radiologicamente sãos; traz assim, novamente, à baila, a noção de portadores de germes na tuberculose, à semelhança do que se verifica no tifo e em outras doenças infecciosas. MEYER admite, porém, a concomitância de lesões mínimas ocultas, e deixa a questão aberta para melhores verificações.

“Mutatis mutandis”, a mesma questão pôde se apresentar, não no diagnóstico inicial, mas quando se investiga bacteriologicamente uma cura. Nestas condições, uma pesquisa positiva, quer em exames de rotina, quer em culturas e inoculações, não significa obrigatoriamente que o individuo em apreço se encontre ainda doente; ha causas de erro, não só técnicas, como ainda pelos possíveis bacilos para-tuberculosos.

Não ha dúvida que estas causas de erro são evitáveis e desprezíveis, mas, imaginemos o caso de serem realmente bacilos tuberculosos. Imaginemos o caso comum de um individuo tratado convenientemente ha varios anos, que se apresenta com sinais radiográficos perfeitamente satisfatórios, nenhum sinal subjetivo ou objetivo de tuberculose, hemossedimentação e todos os exames de rotina normais, inclusive escarro homogeneizado ou conteúdo gástrico, e que ha algum tempo vem trabalhando normalmente, com curva ponderal ascendente ou estacionária; nesta situação, qual o valor de uma cultura ou inoculação positiva?

GIUSEPPE DADDI, da escola italiana, SAENZ e COSTIL, da escola francesa, concordam com a idéia de expectoração bacilífera em individuos curados. Nem seria possível esperar um milagre; si nos nódulos calcificados do complexo primário existem bacilos vivos, cultiváveis e inoculáveis, como exigir a esterilização de um ex-doente?

Nenhum clínico, e entre eles citariamos MIGUEL COUTO, ANNES DIAS, ALMEIDA PRADO, além dos grandes clínicos estrangeiros, dá modernamente valor absoluto ao laboratório. A este, a parte técnica; ao clínico, a análise dos resultados.

Porque excetuar justamente a tuberculose pulmonar, em que o individuo já é infectado antes de ser doente? A cura não pode ser a morte do germe, pois isso é impossível; porque surpreendermo-nos si ele, desde que existe, aparece em pesquisas de tão alta sensibilidade como a cultura e a inoculação?

A infecção tuberculosa não é doença tuberculosa, nem significa o seu inicio; não ha motivo, pois, para exigir que o fim da doença seja o fim da infecção.

Autores estrangeiros e, entre nós, o Dr. JOSÉ ROSEMBERG demonstraram o poder alergizante e patogênico do bacilo de KOCH morto, capaz de determinar lesões específicas à distancia, mesmo depois de fragmentado.

Si a concepção moderna da tuberculose é complexa, o seu conceito de cura não pode ser simplificado e firmado num unico dado de laboratório.

A cura real da tuberculose, naquele sentido de cura que expusemos no inicio, é inatingível. E uma cura prática, nos moldes de RIST, TÁPIA e RAMÓN DE CASTRO, depende da interpretação conjunta de todo o quadro da moléstia. É necessária uma visão ampla do decorrer clínico do caso, com a comparação de radiografias tiradas em várias épocas, hemossedimentações, verificações do quadro hemático, curva ponderal, e, ao lado de uma interpretação judiciousa das pesquisas bacteriológicas, a observação imprescindível das consequências do trabalho e do retôrno progressivo e controlado à vida normal ou sub-normal.

A capacidade de trabalho deve ser sempre considerada, mormente em nosso meio, onde a recuperação do tuberculoso tem tão grande significado econômico; para o proprio doente, a consciência de sua utilidade, ainda que parcial, é de considerável valor psicológico, e o

perigo de contágio para o meio familiar ou profissional não seria maior que atualmente. O tuberculoso que trabalha não só pode manter a família em padrão mais alto de vida, como fica mais horas afastado de seus próprios filhos, diminuindo assim as probabilidades de contágio para seres possivelmente predispostos, enquanto que no ambiente profissional, onde predominam os indivíduos adultos, a receptividade é menor.

Querer avaliar a cura de um antigo tuberculoso por uma chapa radiográfica ou por uma pesquisa bacteriológica positiva é coisa que não se pode compreender nem admitir. Dar alta incondicional a qualquer ex-tuberculoso, sem submetê-lo a controle demorado, talvez permanente, é outro absurdo, pois a volta abrupta ao trabalho pode ter consequências funestas de exacerbação dos focos latentes.

Nenhuma tuberculose será tida como curável ou incurável, sem a observação de sua projeção no tempo, da capacidade individual de trabalho, e do restabelecimento daquele equilíbrio normal que caracteriza o estado de saúde.

### C O N C L U S Õ E S

1.<sup>a</sup>) Em qualquer doença, infecciosa ou degenerativa, a cura real, com restituição integral de todas as condições do organismo anteriores à doença, é impossível de se obter;

2.<sup>a</sup>) Para cada moléstia ha um conceito empírico de cura, baseado na observação, variando a predominância dos critérios clínico, anatômico, radiológico, funcional, bacteriológico e imunobiológico;

3.<sup>a</sup>) Em qualquer moléstia o critério clínico prevalece no conceito de cura, em função do tempo;

4.<sup>a</sup>) Não é possível obter a esterilização de um organismo infectado pela tuberculose;

5.<sup>a</sup>) O conceito de cura na tuberculose pulmonar deve envolver todo o quadro clínico, radiológico, funcional, imunobiológico e bacteriológico, sob interpretação conjunta do tisiólogo;

6.<sup>a</sup>) Não é possível julgar a cura de um ex-tuberculoso por um único dado, seja radiológico, clínico ou bacteriológico;

7.<sup>a</sup>) Não é possível julgar a cura de um ex-tuberculoso sem a observação, no tempo, dos efeitos e consequências da volta progressiva e controlada à vida normal ou sub-normal;

8.<sup>a</sup>) Ao dar um tuberculoso como curado, o que se deseja é a restituição maior e mais sólida possível da sua capacidade anterior à moléstia;

9.<sup>a</sup>) Nenhum tuberculoso pode ser tido como curado incondicionalmente, qualquer que tenha sido o tempo decorrido desde a sua cura aparente;

10.<sup>a</sup>) E' necessário um estudo mais completo e desenvolvido da questão, para unificar, em bases sólidas, o conceito de cura da tuberculose pulmonar.

Dr. ALBERTO KESTENBERG  
DA FACULDADE DE MEDICINA DE PARIS

AS INDICAÇÕES  
DA  
FISIOTERAPIA

1942

A redação desta Revista terá prazer em enviar aos Snrs. Médicos interessados um exemplar gratis deste memento, de autoria do conhecido cientista Dr. Alberto Kestenberg da Faculdade de Paris.

TEL.: 4-7286

SANTA CASA DE MISERICORDIA, SEÇÃO DE CLÍNICA MÉDICA DA III M. M.

(Serviço do Prof. AGUIAR PUPO)

## A CORÉIA AGUDA INFANTIL E SEU TRATAMENTO

ROBERTO MELARAGNO FILHO

(academico-interno)

**Conceito** — As coréias, ou melhor, “síndromes coreicos”, representam um grupo de molestias extrapiramidaes, essencialmente caracterisadas clinicamente por movimentos involuntarios, arrítmicos, rápidos, irregulares e desordenados, de grande amplitude.

Os movimentos coreicos foram descritos já no sec. XV sob o nome de “Dança de São Guido”, denominação essa que compreendia, além das coréias verdadeiras, outros disturbios motôres como mioclonias, gesticulações extravagantes, etc.

A coréia aguda das crianças foi isolada desse confuso quadro, em 1865, pelo medico inglês SYDENHAM, cujo nome foi dado á molestia por ele descrita.

BOUTEILLE (de Manosca) redigiu, pela primeira vês, uma descrição da enfermidade, no “Tratado da Coréia ou Dança de São Guido”

G. SEÉ, em 1850, ROGER, em 1862 e posteriormente TROUSSEAU e CADET de GASSICOURT, demonstraram as intimas relações entre uma das formas de coréia e o reumatismo poliarticular agudo.

O prof. AUSTREGESILO divide as coréias em verdadeiras e falsas (coreióides). As verdadeiras são a de SYDENHAM, benigna e curável; a de HUNTINGTON, dos adultos, hereditaria e familiar, progressiva e incurável. As falsas coréias ou coreióides reúnem a coréia histérica, a de MORVAN, DUBINI, de HENOCH-BERGERON, a coréia variável de BRISSAUD (constituída por tiques).

Neste trabalho consideraremos apenas a coréia aguda infantil, de SYDENHAM.

**Incidência** — A coréia aguda é uma molestia própria da infância, embóra possa se manifestar na mulher adulta, no periodo da gravidês (coréia gravidica).

Atinge a criança geralmente entre 6 e 15 anos, raramente abaixo de 6 anos e excecionalmente acima de 20 anos (excluindo as coréias gravidicas, que são, muitas vês, uma reincidência da coréia infantil).

Interessante é o fato da coréia se manifestar em proporção maior de casos em crianças do sexo feminino. L. DI LISI avalia esta rela-

ção em 2 meninas para um menino. A. APERT dá uma proporção maior, de 8 ou 9 crianças do sexo feminino para uma do masculino, o que parece exagerado.

**Etiologia** — Não restam dúvidas e todos hoje convem em reconhecer que a coréia de SYDENHAM tem uma origem infeciosa. Como já dissemos, SÉE e ROGER foram os primeiros a chamar a atenção para as relações etiológicas entre a coréia de SYDENHAM e o reumatismo poliarticular agudo. Estas relações foram reconhecidas universalmente; dizia WIDAL: “o reumatismo anda na sombra da coréia”. Admite-se hoje que ambos são determinados pelo mesmo vírus, o vírus reumático-coreógeno, o qual se pode localizar nas articulações determinando as artrites agudas, ou no coração acarretando as diversas formas de cardites assim chamadas reumáticas, ou no tecido celular sub-cutâneo determinando o aparecimento dos nódulos reumaticos, ou enfim no sistema nervoso central causando a coréia aguda infantil. Trata-se portanto de diversas formas de uma mesma molestia, dependentes da localização do agente etiológico. Alguns autores admitem ainda a possibilidade da associação do vírus reumático-coreógeno com os estreptocócos. Assim se compreenderia a possibilidade do reumatismo poliarticular agudo e a coréia se associarem a uma angina aguda ou a uma tonsilite.

Casos ha, tambem, em que a coréia de SYDENHAM se torna uma complicação de muitas outras infeções como a escarlatina, a erisipéla, o tifo, a rubéola, a difteria, a encefalite epidêmica ou mesmo da própria lúes.

Já nos referimos á coréia que pode se manifestar na mulher grávida, especialmente nas primíparas, e cuja sintomatologia é idêntica á da coréia infantil de SYDENHAM, embora o prognóstico seja mais grave. As relações entre coréia e gravidês ainda são obscuras; admite-se hoje que a gravidês seja o fatôr predisponente ás infeções coreógenas. Em cerca de 37% dos casos, existe nos antecedentes um ataque de coréia de SYDENHAM, (Obs. I) e se uma mulher grávida, antiga coreica, atravessa todo o periodo da gestação sem manifestações daquela molestia, póde-se considerar radicalmente curada. Daí a classica e sempre repetida frase de BARNE: “a gravidês póde ser considerada a “pedra de toque” da cura da coréia infantil”

#### OBSERVAÇÃO I

J. K., 19 anos, casada, domestica, branca, rumena.

Entrada na III M. M. no dia 3-X-1941.

A doente deu entrada no Serviço com acentuados movimentos coreicos associados á crise histerica. Nenhuma informação conseguimos obter antes do 3.º dia de sua internação.

**H. P. M. A.** — Em 1937, em consequencia de uma queda, sofreu fratura no humero direito e por este motivo, recolheu-se ao Pavilhão Fernandinho da Sta. Casa, onde foi operada. Antes de sofrer a intervenção cirurgica, a paciente teve a atenção chamada para seus pés que se moviam, desordenadamente, em movimentos de pequena amplitude mas que não podiam ser con-

trolados pela vontade. Paulatinamente, também os braços e mãos foram comprometidos pelos mesmos movimentos parasitas. Os músculos da face não apresentaram alterações funcionaes. Por essa ocasião foi-lhe administrado salicilato de sódio, com que desapareceram todas as manifestações coreicas.

Ainda no hospital, na convalescença da intervenção cirurgica, surgiram sintomas de reumatismo poliarticular agudo: edema e impotência funcional das articulações, hipertermia. Foi instituída a medicação pelo salicilato de sódio, por vias oral e endovenosa; os sintomas mencionados regrediram completamente.

Desde então, até Abril de 1941 — época em que a paciente se casou — teve sempre, aparentemente, ótima saúde. Nunca teve o menor sinal de insuficiência cardíaca.

Atualmente (25-X-1941) a doente se acha no 3.º mês da gravidez e no dia 27 de Setembro, iniciaram-se os primeiros sinais da coréia que recidivava.

A enferma relata que a língua, começou a endurecer (sic), impedindo a fala, e, alguns dias após, surgiram movimentos generalizados e desordenados, independentes da vontade, por todos os grupos musculares do corpo. Sentiu-se extremamente nervosa e, apesar de seus esforços, não conseguia articular palavras. Tinha a sensação de "bolas que subiam e desciam na garganta".

Conserva a lembrança de todos os momentos de sua internação, realizada nas condições referidas acima.

**Antecedentes pessoais e familiares** — Nada refere de interessante.

**Interrogatorio sobre os diversos aparelhos** — Idem.

**Exame Físico Geral** — Paciente leucodermica, do sexo feminino, apresentando 25 anos de idade, tipo morfológico normolineo. Pele seca e quente, pouco deslisavel sobre os planos subjacentes. Mucosas visiveis normalmente coradas. Tecido celular sub-cutaneo e musculatura regularmente desenvolvidos. Anquilose da articulação do cotovelo D, consequência do traumatismo referido. Ausencia de esternalgia e tibialgia.

Ganglios epitrocéleanos palpaveis: pequenos, duros e indolores.

Os outros ganglios não se apresentam palpaveis.

**Exame físico especial. Cabeça:** estrabismo convergente de ambas as vistas. Herpes no labio inferior. Amídalas palatinas grandes e hiperemiadas.

**Pescoço** — Simétrico, com ausencia de estase jugular. Oliver e Cardarelli negativos. Tireóide de volume normal.

**Aparelho respiratório** — Tipo de respiração costal superior. 24 movimentos por minuto. Os diferentes processos semiológicos nada revelam digno de menção.

**Aparelho circulatório. Inspeção** — Choque da ponta visível no 5.º intercosto, na linha hemiclavicular E. À palpação, apresenta-se o "ictus cordis" pouco impulsivo e localizado. **Asculata** — No F. M. ouve-se um nítido sopro holossistólico, propagavel para a axilla, para a região mesocárdica e para os outros focos de asculata. Ligeira hiperfonése da 2.ª bulha no F. P. T. A. 110 x 68. **Pulso:** 80 batimentos por minuto.

**Abdomem:** nada digno de nota.

**Sistema nervoso** — No momento do exame não se evidenciou nenhuma alteração do estado psiquico. Não ha perturbações da motricidade voluntaria. Quanto a motricidade involuntaria, temos a assinalar a movimentação espontanea de ambos os membros, em grande amplitude. Comprometimento acentuado da musculatura mimica. Reflexos clônicos presentes, com ligeira diminuição dos reflexos profundos. Ausencia do sinal de Babinski. Reflexos oculares: fotomotor, de acomodação e consensual presentes e normaes. Estrabismo convergente bilateral com normal mobilidade dos globos oculares em todos os sentidos. Ausencia de nistagmo. Ausencia de diplopia.

**Exame oto-rino-laringológico:** Amídalite crônica. Indicação operatória.

Instituímos o tratamento pelo salicilato de sódio endovenoso diario e pelo Licôr de Fowler enquanto aguardávamos o dia marcado para a ami-

dalectomia. Os sintomas coreicos regrediram rapidamente e a enferma pediu alta antes de ser realizada a intervenção. Ante nossa insistência prometeu comparecer ao Serviço para a amidalectomia no dia designado, ocasião que aproveitariamos para realizar os exames subsidiários que nos faltavam. A paciente, porém, nunca mais voltou e a perdemos de vista.

### ANATOMIA PATOLÓGICA E PATOGENIA

Com sabemos, o corpo estriado é constituído por 3 nucleos principais: "caudado", "putamen" e "globus pallidus" (o conjunto destes dois ultimos é também conhecido como "nucleo lenticular"). O caudado e o putamen formam o "neostriatum" ou simplesmente "striatum". O "globus pallidus" constitue o "paleostriatum" ou "pallidum".

Histologicamente, nota-se no "globus pallidus" um unico tipo de celulas, grandes, piramidaes ou celulas gigantes. Pelo contrario, o putamen e o nucleo caudado são compostos por dois distintos tipos de celulas: celulas pequenas, piramidaes, estreladas ou poligonaes, que dão a carateristica histológica desta parte do corpo estriado, e entre as celulas pequenas, alguns elementos celulares de tamanho maior, que se assemelham ás celulas do "globus pallidus", podendo mesmo ser consideradas como de idêntica estrutura.

A coréia não tem sólida posição na neuropatologia. Sem muita precisão, pôde ser incluída entre as encefalites agudas.

A anatomia patológica macroscópica da doença em questão é, geralmente, escassa e seu quadro é diferentemente descrito pelos diversos AA. Tem sido mencionados um ligeiro edema das leptomeninges e uma pequena congestão vascular.

Histopatologicamente, notam-se alterações em parte inflamatórias e em parte degenerativas. São de carater inflamatório, infiltrações adventiciaes e periadventiciaes de elementos linfocitóides, principalmente nos vasos do nucleo caudado e do putamen. Reações inflamatórias semelhantes são também, ás veses, encontradas nos vasos piaes. Alterações degenerativas encontram-se principalmente nas pequenas celulas, proprias dos nucleos constituintes do "néostriatum". Estas alterações constam de processos de esteatose celular, que acarretam a destruição das fibras correspondentes.

Atualmente admite-se que o corpo estriado tem uma função de centro motôr e regulador do tonus muscular.

O corpo estriado é encontrado na serie animal, á partir dos vertebrados; o "paleo-striatum", sua parte mais antiga, aparece nos peixes, enquanto que a sua parte mais nova, o "neo-striatum", é acrescentada nos repteis e nas aves.

De um modo geral, as funções do corpo estriado, segundo RAMSAY HUNT, dependem da presença de dois sistemas neste órgão. Destes, o primeiro — sistema palidal — é mais primitivo e representado pelas grandes celulas proprias do "globus pallidus" e pelas celulas semelhantes esparsas em pequeno numero no "putamen" e no

“nucleo caudado”. O segundo sistema — neostriatal — é formado pelas células pequenas do “putamen” e do “nucleo caudado”.

Dupla função exerce o sistema palidal: 1.º - produção de movimentos automáticos associados; 2.º - estabilização miotônica, que conserva o aparelho muscular em uma condição adaptada para a realização dos movimentos automáticos associados. No homem, o movimento automático associado mais característico é o balancear dos braços para diante e para trás, durante a marcha ou a corrida, sincronicamente com o movimento das pernas. O braço direito é levado para a frente conjuntamente com a perna esquerda, e o braço esquerdo com a perna direita. Isto lembra os movimentos automáticos da marcha dos quadrúpedes.

O sistema néostriatal, do néo-estriado, de pequenas células, é um centro inibidor dos automatismos. Todavia o neostriado, inibidor, não abole todos os movimentos automáticos, mas os freia, transforma-os seleciona-os e permite que, até certo ponto, façam parte dos movimentos voluntários.

O sistema palidal é quasi exclusivamente limitado ao “globus pallidus”, o qual, ipso-facto está essencialmente relacionado com a produção dos movimentos automáticos e com a estabilização miotônica. Se houver uma lesão degenerativa do “globus pallidus”, dar-se-á a suspensão dos movimentos automáticos associados, hipertonia geral da musculatura, e, devido à perda da estabilização miotônica, o tremor. Constitue-se portanto o síndrome da “paralisia agitante” ou “parkinsonismo”.

Por outro lado, o putamen e o nucleo caudado são principalmente constituídos por elementos do sistema néostriatal. Havendo lesões desta porção do corpo estriado, surgirão os sintomas correspondentes à libertação do mecanismo palidal, essencialmente representados pelos movimentos de natureza coreiforme.

CECILE e OSKAR VOGT também admitem que o “striatum” controle a atividade palidal, e que o aparecimento dos movimentos coreicos seja devido à perda de inibição do néostriado sobre o paleostriado.

Muitas dúvidas restam ainda para serem esclarecidas, sobre a fisiologia normal e patológica desta parte complexa do encefalo, campo aberto às pesquisas dos experimentadores e dos clínicos.

**Sintomatologia** — Geralmente, a molestia tem um início lento; os pais ou os professores da criança notam *modificações do caráter*: as crianças tornam-se irritáveis e desatentas. Poucos dias após surgem os *movimentos coreicos*, independentes do controle da vontade, desordenados e rápidos, de grande amplitude e sem significação ou alvo.

Os movimentos coreicos atingem desordenadamente todos os grupos musculares do corpo, prevalecendo todavia nas extremidades distais dos membros. Os músculos do pescoço e os mimicos também são tomados por estes movimentos, de modo que a criança executa

flexões e extensões bruscas, rotações e inclinações da cabeça, repuxamento da bôca, etc.

Os globos oculares, nas formas mais intensas, sofrem movimentos de rotação, a fala torna-se perturbada, assim como a mastigação, a deglutição e o proprio ritmo da respiração. Nos membros superiores, geralmente, estes movimentos se apresentam com maior intensidade, e em pouco tempo o doente não pôde executar os atos delicados como a escrita e, posteriormente, nem os gestos e movimentos elementares (vestir-se, comer, etc.).

Os movimentos coreicos se agravam pelos movimentos voluntários e estes, por sua vês, são perturbados pelas contrações coreicas. Assim, SYDENHAM (cit. por L. DE LISI) diz textualmente: "quando o doente quer levar um copo á bôca, não o consegue senão depois de inumeras gesticulações, a maneira dos prestidigitadores, até que, dando-se o caso de encontrar a bôca, o esvasia rapidamente e deglute: dir-se-ia que ele procura fazer os presentes rirem".

Esta agitação coreica também se apresenta nos membros inferiores, tornando o andar, senão impossível, muito incoordenado e saltitante.

Os movimentos coreicos, como dissemos, não são controláveis pela ação da vontade, entretanto desaparecem durante o sono. As emoções, por outro lado, os exageram.

Já nos referimos ao estado psíquico dos coreicos; a insônia é muito comum entre eles. Deste estado psíquico pode-se chegar, gradualmente, a verdadeiras psicôses ("chorea insaniens") com estado de alucinações, podendo terminar com o quadro de delírio agudo. Nestes casos a temperatura atinge até 40° ou 41° e o prognóstico se torna sombrio.

Geralmente, não existe paralisias, mas apenas diminuição do impulso ao movimento (hipocinesia).

Na maior parte das veses ha uma hipotonia mais ou menos ligeira, mas em casos excepcionaes pode atingir um alto grau, dando a forma clínica conhecida como "chorea mollis" ("boneco de trapos") ou coréia mole.

Não ha alterações da sensibilidade.

Os reflexos profundos são geralmente diminuidos ou mesmo ausentes. Nos casos puros faltam os sinais de comprometimento do piramidal (sinal de BABINSKI e equivalentes, clonus, etc.).

A molestia não determina disfunções esfinterianas.

O liquor cefalo-raquidiano não apresenta grandes alterações; verificam-se por veses ligeiras hipertensões, pequena albuminorraquia, ligeira linfocitose.

Á coréia podem se associar sinais mais ou menos evidentes de reumatismo articular agudo, fato este perfeitamente compreensível se aceitarmos e considerármos a idêntica etiologia de ambas as molestias.

Pelo mesmo motivo o médico deve examinar frequentemente o coração do doente afim de constatar a possível presença de uma endocardite com insuficiência ou estenose valvular.

Após a cura clínica da coréia, as recidivas são possíveis e relativamente frequentes. Em casos raros, a molestia não se cura e os movimentos se estabilizam embora em grau menor de intensidade e a coréia de aguda se torna crônica.

### TERAPÊUTICA

A terapêutica da molestia que óra nos interessa tem sido objeto de estudos e pesquisas e constantemente são propostos novos processos para a cura da coréia de SYDENHAM.

Já vimos qual a etiologia provavel da molestia e quais os seus principais sintomas. Ha metodos terapêuticos visando o agente etiológico e outros procurando um tratamento apenas sintomático.

De um modo geral, o tratamento da coréia de SYDENHAM é tanto mais eficaz quanto mais cedo é instituido, o que equivale a dizer, quanto mais precoce é o diagnostico. Na pratica, todavia, frequentemente o médico só é procurado quando a molestia já tem seu quadro francamente estabelecido.

Antes de se iniciar o tratamento é necessario investigar as condições dos diversos órgãos. Assim uma endocardite, frequentemente associada á coréia, contraindica formalmente certos metodos terapêuticos que estudaremos posteriormente. Afóra estas endocardites que quasi sempre determinam lesões valvulares orgânicas, é possível que as desordens dos movimentos atinjam o miocardio e como consequencia surgem irregularidades do pulso e das contrações cardiacas (“choree du cœur”). Estas ultimas perturbações desaparecem após o tratamento.

Antes de iniciar qualquer terapêutica medicamentosa, o médico deve exigir um *repouso absoluto do doente*, que deve ser feito no leito, evitando-se todas as ocasiões de emoções, as quaes, como é sabido, exacerbam a intensidade dos movimentos coreicos.

O paciente deve, portanto, permanecer em repouso físico e mental.

Na prática, todavia, é muitas veses dificil conseguir-se o repouso completo que revolta a criança cujo carater, devido a propria natureza da molestia, já se tornou muito irritavel. O médico deve então insistir com os pais do doente sobre a necessidade do repouso absoluto, sem o qual se torna mais demorada a cura e, possivelmente, incompleta e falha.

Os autores franceses já permitem, nos casos em que o repouso absoluto repugna os doentes a ponto de os excitar e dificultar assim a cura, que os pacientes passem algumas horas por dia em sofá junto a uma mesa, entretidos com ocupações calmas, como desenhos, recorte de gravuras e mesmo leituras escolhidas entre as que não excitam a imaginação. APERT aconselha que nos dias de sól, se filtre a luz com vidros azues, pois esta côr é calmante, enquanto o vermelho é excitante.

Nas Enfermarias coletivas, estas condições ideais de repouso físico e psíquico, raramente podem ser satisfeitas. Quando possível, é de toda a conveniência isolar o coreico, principalmente nas formas mais intensas, em salas adjacentes à Enfermaria geral.

\* \* \*

Em segundo lugar, surge a questão da indicação ou não da *amidalectomia* e da *adenectomia*.

Não sendo a etiologia da coréia de Sydenham perfeitamente esclarecida, alguns AA. invocaram como causa daquela molestia, infecções focaes. Estes focos de infecções estariam nas amídalas palatinas, no rino-faringe, na região gengivo-dentária, nas cavidades para-nasais e nos bronquios. BILLINGS, organizando uma estatística, concluiu que o ponto de partida mais frequente das infecções era constituído pelas amídalas, seguindo-se as lesões gengivo-dentárias. Estes focos, que aparentemente não têm muita importância no organismo, podem provocar infecções graves, e fenómenos de autointoxicação (asténias, sonolência, cefaléas, dores variadas na região dorso-lombar, etc.) que desaparecem após a remoção dos focos.

O primeiro autor que preconizou a amidalectomia na coréia aguda infantil foi GRIFFU, em 1911, baseiando-se no facto de que a maioria dos coreicos apresentam lesões inflamatórias das tonsilas palatinas ou infecções repetidas no rino-faringe e obtendo bons resultados na maioria dos casos de coréia de SYDENHAM, pela remoção desses focos.

Posteriormente, DICK e ROTHSTEIN conseguiram obter experimentalmente, em cães, o síndrome coreico, injetando-lhes o estreptocóco recolhido nas amídalas de doentes atingidos de reumatismo poliarticular agudo associado á coréia. Esta experiência, citada por BOZOIANU e ST. GARBEA, é uma valiosa contribuição em favor da teoria, aliás hoje quasi universalmente aceita, da identidade etiológica do reumatismo cardio-articular de BOUILLAUD e a coréia de SYDENHAM.

Em 1930, LETELIER publicou no Chile, os resultados de 10 casos de coréia aguda curados exclusivamente pela amidalectomia e adenectomia, não se verificando nenhuma complicação post-operatória, mesmo quando, devido á intensidade da agitação motora, se via obrigado a empregar a anestesia geral. Este autor recomenda a amidalectomia e a adenotomia sistematizadas em todos os casos de coréia aguda.

Por outro lado, JAMES sustenta que estas intervenções são ineficientes tanto na coréia como no reumatismo agudo. DANIELOPOLI e colaboradores afirmam que muito se tem exagerado sobre o valor da tonsilectomia como medida terapêutica na coréia.

BOZOIANU e ST. GARBEA publicaram 13 casos de coréia tratados na Clinica Oto-rino-laringologica de Cluj, no ano de 1937, e que foram completamente curados apenas com tonsilectomia e adenotomia.

Apenas em um caso persistiram os movimentos coreicos, mas que apareciam apenas na marcha, desaparecendo totalmente com o repouso; este doente, não obstante outros tratamentos, não se curou inteiramente. Realisaram aqueles AA. um "follow-up" de um ano em seus doentes e não verificaram nenhuma recidiva.

Nos casos de coréia, a enucleação das tonsilas, deve ser total, qualquer que seja a idade do paciente e sem deixar restos de tecido linfóide infectado ou suscetível de se infectar. Sem estes cuidados a operação seria inútil. ?

Quanto á anestesia, é preferível o uso da local; entretanto se a agitação coreica fôr muito intensa pode-se usar a anestesia geral pelo eter. Os ultimos autores mencionados não verificaram nenhum caso de acidente com o uso deste anestésico.

Devido a estes resultados, BUZOIANU e ST. GARBEA atribuem á coréia, uma origem infecciosa, cujo ponto de partida reside nas amídalas principalmente, pela ação das toxinas estreptocócicas sobre o sistema nervoso. Finalizando seu trabalho, estes AA. recomendam em todos os casos de coréia de SYDENHAM, além da tonsilectomia, a adenotomia.

Além da clinoterapia e da indicação da amidalectomia, hoje recomendada sistematicamente pela maioria dos neurologistas, devemos nos referir á parte *dietética* nos casos agudos de coréia infantil.

Nestes casos a alimentação deve ser a menos excitante possível: ausencia de condimentos, de temperos, de vinho, café e chás.

Deve-se evitar o uso de carnes passadas; as carnes vermelhas são pouco recomendáveis. Em suma, deve ser indicado um regimen predominante, ou mesmo exclusivamente, vegetariano, á base de saladas, legumes verdes e de frutas cozidas ou crúas. Como bebidas, recomendam-se sobretudo o leite e infusões de tilia ou de camomilas aromatisadas com flôr de laranjeiras.

\* \* \*

Juntamente com estes cuidados higieno-dietéticos, fazemos uso da *farmacoterapia*.

Nas fórmulas mais graves e intensas da coréia, ao lado do tratamento que visa diretamente a causa etiológica, são por veses necesarios medicamentos anti-espasmódicos, sedativos e narcóticos, medicamentos estes meramente sintomáticos. Estudemos primeiramente esta terapêutica sintomática, que visa sobretudo a parte psíquica do doente (agitação, insônia, delirio).

Como anti-espasmódicos, usamos principalmente os derivados da *atropina* e da *iosciamina*, cuja base é o torpato de tropina, sendo a ultima levógira e a primeira inativa.

Convem cercar esta medicação de todos os cuidados, porque muitas veses, antes da ação sedativa do sistema nervoso central, ha um periodo de excitação cerebral, o qual é muito mais grave e intenso nos casos de intolerância por aqueles alcalóides. Um derivado do mesmo

grupo da atropina e da iosciamina, é a *escopolamina*, a qual apresenta menor toxicidade.

A *Bulbocapnina* também tem sido usado com sucesso nas coréias, como anti-espasmódico. No mercado existe um preparado á base deste alcalóide, acondicionado em caixas de empôlas de 1 cc. No caso de aplicação em crianças deve-se usar apenas 1/2 cc.

As crianças coreicas se tornam, mórmente nas formas graves, extremamente agitadas e rebeldes, impondo-se o emprêgo de sedativos do sistema nervoso. Com este fim, são usados os *bromuretos* principalmente os de potássio, estrôncio e sódio. A via empregada é a oral, na dóse de 2 a 3 gramas, para as crianças e de 6 a 7 gramas para os adultos (dóses totaes por dia).

Nos casos mais graves, acompanhados de insônia, podemos lançar mão do *luminal* e de seus derivados, na dose de 0,05 gr. á noite.

Outros medicamentos podem ainda ser usados com a mesma finalidade. Assim, usa-se o *gardenal sodico*, na dóse de 0,20 grs. "per os" e sobretudo por injeções sub-cutaneas. CHAVANY, adêto do emprêgo deste medicamento, preconisa-o na dóse seguinte: para crianças de mais de 10 anos, 0,20 grs., sub-cutaneamente, durante 10 a 20 dias consecutivos, segundo a gravidade do caso. Para crianças com menos de 10 anos, usa-se 0,10 grs. por dia, apenas. Outro narcótico largamente empregado é o *hidrato de cloral*; nas dóses de 1 a 2 grs. o hidrato de cloral deprime o sistema nervoso determinando um sono tranquilo e regular, do qual a pessoa pode ser acordada, retomando logo a completa consciencia. Apenas com a dóse dupla desta, a começar, portanto, de 4 grs., que o sono se torna comatoso, não se conseguindo acordar mecanicamente a pessoa que dorme. Na clinica usa-se nas dóses de 2 a 3 grs., sob forma de solução aquósa, adicionada a um xarope; pode-se formular:

hidrato de cloral a 10% . . . . .	20 cc.
Julepo gomoso .. . . .	80 cc.

A balneoterapia dá, também, excelentes resultados.

Passamos, portanto, em revista quaes os cuidados higienodietéticos que devem ser seguidos pelos coreicos e quaes os principaes medicamentos de ação meramente sintomática, que devem ser prescritos principalmente nos casos mais graves e rebeldes da molestia de SYDENHAM.

Vejam, agora, quaes os principaes metodos de tratamento "de fundo" da coréia aguda infantil.

Em primeiro lugar, citamos alguns *corpos da serie aromatica*, entre os quaes os derivados do acido salicilico e a antipirina.

Dos derivados do acido salicilico, tem sido usados na terapia da coréia aguda: o salicilato de sódio, o acido acetilsalicilico (aspirina) e o salofeno.

**Salicilato de sódio** — Já nos referimos á admitida idêntidade ou pelo menos semelhança etiológica da coréia de SYDENHAM e do reumatismo poliarticular agudo. Por essa razão, tem-se usado o sali-

salicilato de sódio, antigo “especifico” da molestia cardio-articular de BOUILLAUD, no tratamento da coréia. Segundo alguns AA., entretanto, o salicilato de sódio, tem apenas ação analgésica, desinflamante e antipirética nas formas articulares, exclusivamente articulares, das febres reumáticas. Deste modo, a ação do salicilato de sódio na coréia seria absolutamente nula. Em vista da experiencia clinica e do seu largo uso com bom sucesso, tal conceito parece ser errôneo. Os AA. franceses e italianos relegam a terapia da coréia pelo salicilato para um segundo plano, preferindo a medicação pelo arsenico, de que trataremos posteriormente.

Entretanto, o salicilato de sódio ministrado pela boca ou pelo reto, tão eficaz contra o reumatismo, mostra-se ineficiente no tratamento da coréia. Tal, porém, não se dá se é aplicado por via venósa. Parece, pois, que contra o virus localizado nos centros nervosos, o salicilato não age senão chegando bastante concentrado nas arteriolas cerebraes, o que não se realiza na absorpção pelo tubo digestivo.

Injeta-se na veia uma ou mesmo duas vezes por dia, uma empôla assim constituida:

Salicilato de sodio puro cristalizado .....	( aa.
Glicóse .....	( 1 gr.
Agua distilada ..	10 cc.

F. S. A. 10 empôlas esterelizadas durante 15' em autoclave a 110°.

A glicóse é necessaria para evitar a ação esclerosante do salicilato puro. Este tratamento salicilado nas coréias de SYDEHNAM foi, pela primeira vês, aconselhado por CARNOT.

O prof. LONGO preconisa a formula supra, em serie de 40 injeções, das quaes as 10 ou 12 primeiras, enquanto o doente está em repouso absoluto, são ministradas diariamente e as seguintes em dias alternados. Após 6 meses, para consolidar a cura e evitar possiveis recidivas, o paciente é submetido a nova serie de 20 injeções.

O tratamento salicilado deve ser acompanhado pelo médico, pois veses ha em que provoca reações violentas. Ao clínico caberá verificar se as empôlas contem carvão em partículas, devendo rejeita-las em casos positivos.

Segundo WHITE, o salicilato não tem ação especifica no tratamento da coréia.

Em nosso meio, a terapêutica salicilada da coréia é largamente empregada, em geral associada a um arsenical.

**Acido acetilsalicilico** — E' a aspirina, tambem derivada do acido salicílico. Este corpo cinde-se lentamente em seus dois componentes, pela ação dos acidos diluidos e pela agua, e rapidamente pela ação dos alcalís diluidos. Assim, no estomago é pouco decomposto, sendo melhor tolerado do que o acido salicílico e o salicilato de sodio.

Seu emprego na molestia em estudo, foi introduzido pela escola italiana, principalmente por MASSALLONGO e ZAMBELLI.

As doses empregadas variam em 0,5 a 1 gr., 4 a 5 vezes por dia.

O uso deste corpo não deu os resultados que se esperavam e hoje está quasi abandonado.

**Salofeno** — Resultados insatisfatorios e irritação gastrica consequente, determinaram o abandono deste corpo na coréioterapia.

Além destes derivados do acido salicílico, um outro corpo da serie aromatica tem sido usado; referimo-nos á

**Antipirina** — A descoberta da antipirina, por KNORR e FILEHNE (1884), resultou das pesquisas para descobrir substancias antipiréticas que não trouxessem maiores disturbios para o organismo.

O tratamento pela antipirina é dos mais simples, pois os coreicos suportam bem doses relativamente altas deste composto. As crianças de mais idade, pode ser dado em capsulas e ás mais jovens em poção.

Administra-se 0,50 grs., 4 a 5 vezes por dia, de modo a atingir 2 ou mesmo 3 grs. diarias. A terapia pela antipirina, aliada ao tratamento higieno-dietético, é muitas vezes suficiente para a cura.

Além destes corpos derivados da serie aromatica, que acabamos de passar em revista, na terapia da coréia de Sydenham, são usados certos preparados da *serie graxa*, dentre os quais destacamos a

**Urotropina** — Este corpo é o produto de condensação do formaldeído com o amoniaco. E' a hexametilientetramina.

E' bem tolerada, durante muito tempo; entretanto, algumas vezes determina fenomenos de irritação renal e vesical, em virtude de diminuir a reação alcalina ou mesmo tornar acida a reação da urina.

Doses — injeções endovenosas diarias de 5 cc. de uma solução a 10%. As injeções devem ser applicadas lentamente, afim de evitar uma intensa venalgia.

Para evitar o inconveniente de eventual cistite provocada pela urotropina e, por outro lado, para se associar a este corpo, a terapêutica salicilada — tem-se usado, com sucesso, a "Cylotropina" (SHERING), (solução de salicilato de sodio: 1 gr. urotropina: 2 gr., em empôlas de 5 cc.).

Vejam, agora, uma outra substancia que tem sido largamente empregada na coréia, tendo sido preconizada com este fim, pela primeira vês, por FERNANDO FIGUEIRA. Referimo-nos ao

**Acido lático** — E' empregado em solução de 2 cc. a 2-<sup>o</sup>/<sub>100</sub>, endovenosamente.

Portanto, cada empôla contem 0,004 grs. de acido lático. Administram-se series de 15 a 20 injeções em dias alternados ou mesmo diariamente.

Adiante veremos qual o possivel modo de ação do acido lático na terapia da coréia. Desde já dizemos que se pensa ser devido a uma acidose provocada: no caso trata-se de uma lacto-acidose, a qual pode tambem ser determinada por um trabalho muscular muito intenso (glicólise exagerada).

Outro grande grupo de medicamentos utilizados no tratamento da coréia é constituído pelos *compostos arsenicais*. Os neurologistas e clínicos europeus, principalmente italianos e franceses, são grandemente partidários do grupo de medicamentos em questão.

Estudemos os principais compostos deste grupo, usados na co-reioterapia.

De um modo geral, os arsenicais em combinação orgânica, tais como o cacodilato, o arrenal, os arsenobenzóis, o stovarsól, relativamente pouco tóxicos, são quasi ineficientes (APERT). O emprego do arsenico é preferível sob a forma de *ácido arsenioso*, em combinação inorgânica, portanto. Este composto é muito tóxico, mas quando seu modo de emprego é bem regulado, os acidentes são excepcionais.

a) *Licôr de Boudin* — trata-se de uma solução millesimal de ácido arsenioso, da qual COMBY regulou o modo de administração e

b) *Manteiga arsenical* — recomendada por ED. WEIL, pediatra de Lyon.

**Licôr de Boudin** — No 1.º dia, prescrevem-se 5 grs. do licôr de BOUDIN, em quantidade suficiente de água, julepo ou xarope para completar 90 cc. e tomar em 6 vezes nas 24 horas, em intervalos iguais; no 2.º dia, aumenta-se a quantidade de Licôr de BOUDIN de cinco para 10 grs.; para 15 grs. no 3.º dia, para 20 grs. no 4.º e para 25 grs. no 5.º dia, sempre com a quantidade de excipiente para completar 90 cc. A partir do 6.º dia, diminuem-se 5 grs. de Licôr de BOUDIN, por dia. Deste modo o tratamento dura ao todo 9 dias. No fim deste espaço de tempo, segundo APERT, em um terço dos casos os movimentos desaparecem e se eles persistirem, embora diminuídos, deixam-se passar 5 dias sem tratamento e depois nova série de 9 dias é prescrita. Uma terceira série é raramente necessária.

Em suma, na maior parte das vezes, a molestia é jugulada em 3 semanas, após duas séries, em cada uma das quaes o doente absorve em 9 dias, 125 mgrs., ao todo, de ácido arsenioso.

Tal tratamento, entretanto, nem sempre é bem tolerado e provoca facilmente vomitos, no 3.º ou 4.º dia. Nestes casos a série deve ser interrompida por 5 dias, após o que é recomeçada a partir da dose inicial de 5 grs. que, em geral, torna-se suportada. Se a intolerância persistir, deve-se renunciar ao tratamento pelo licor de BOUDIN. Este composto não deve ser prescrito a menores de 6 anos.

Com o escopo de prevenir esta tendência aos vomitos, é recomendável, durante o período de administração daquele medicamento, restringir a alimentação à sopas de leite, purés, arroz mole, compotas e, como bebida, leite — tudo repartido em 4 ou 5 pequenas refeições.

**Manteiga arseniosa** — Os pediatras e neurologistas de Lyon, seguem o método de WEIL e administram o ácido arsenioso sob a forma de “manteiga arseniosa” (“beurre arsenicale”), que anularia

ou, pelo menos, diminuiria, os riscos de acidentes tóxicos, pois a absorção seria feita lentamente pelos intestinos.

No 1.º dia administra-se 0,005 grs. de ácido arsenioso incorporado intimamente pelo farmacêutico a 10 grs. de manteiga.

Aumenta-se depois de 0,005 grs. todos os dias, até atingir 0,03 grs. ou mesmo 0,035 a 0,04 grs. nas crianças mais crescidas, mais fortes.

• Atingida a dose máxima, diminui-se de 0,005 grs. por dia.

A série dura, pois, de 11 a 15 dias e permite a absorção de 180 a 320 mgrs. de ácido arsenioso, segundo a idade do paciente e a intensidade da doença.

Os métodos de COMBY e WEIL são muito eficazes, segundo os AA. franceses; ambos estes processos, sobretudo o segundo, ultrapassam a dose que o "codex" estabelece como máxima.

**Licôr de Fowler** — Além do ácido arsenioso, pode-se lançar mão do arsenico sob a forma de *Licôr de Fowler*, que é uma solução centesimal de arsenito de potássio: a partir dos 3 anos, II gotas diárias por ano de idade; para os adolescentes, até XIV a XVI gotas pro die com o costumeiro método de doses crescentes e decrescentes.

**Cacodilato de sódio** — Sua ação na terapêutica da coréia é muito discutida. APERT, como já nos referimos, considera-o completamente ineficiente. Os AA. que o recomendam, prescrevem-no em injeções sub-cutâneas, nas doses de 0,04 a 0,10 grs.

**Novoarsenobenzóis** — L. DE LISI refere-se a bons resultados alcançados por esta terapia, em crianças de mais de 8 ou 9 anos de idade. O método é desaconselhável nos doentes mais jovens. A via utilizada deve ser a endovenosa ou endomuscular. Um dos modos desta última subministração é a seguinte: injeções de neosalvarsan intervaladas de 4 dias, em dose de, por injeção, 0,10 grs. a 0,20 grs. nos doentes de pouca idade; de 0,30 nos mais crescidos e até 0,40 nos doentes de mais de 15 a 16 anos. Casos há de cura com este método. A quantidade média de arsenobenzol administrada no conjunto deve ser de cerca de 2 grs.; portanto mais ou menos 8 a 10 injeções.

Casos há de cura completa e sem recidiva, com este método, após 30 a 50 dias (L. DE LISI).

A indicação do arsenico, de um modo geral, na terapia da coréia deriva de ser esta substância considerada um bactericida.

P. WHITE nega também para o arsenico a especificidade no tratamento da coréia.

**Sulfato de Magnésio** — Os autores norte-americanos dão preferência, entre os compostos químicos, ao *sulfato de magnésio*, no tratamento da molestia em questão.

O sulfato de magnésio foi pela primeira vez empregado em Neurologia por MELTZER e AUER. Em 1906, BLACK, LOGAN, e PECH e em 1907 e 1908, GRIFFON e LIAN, FELIX RAMOND e DOURY o utilizaram no tratamento do tétano. Estas observações ficaram isola-

das durante anos, até 1925 quando LAZARD tratou 17 casos de eclampsia com o sulfato de magnésio endovenosamente, obtendo excelentes resultados.

CAPITI, de Nápoles, foi o primeiro a empregar o sulfato de magnésio na coréia, utilizando-se de uma técnica imperfeita. Injetava doses concentradas no raquis, que determinavam acidentes mais ou menos serios e, por outro lado, esta mesma dose injetada endovenosamente, era insuficiente para surtir efeitos, isto é, a concentração do medicamento era pequena.

RAMOS CONTRERAS em excelente estudo publicado na "La Presse Médicale", considera como melhor via, a intramuscular. Realmente, segundo o A., a via intrarraqueana é difícil, dolorosa e, sobretudo, perigosa. Por isso, pelo menos nas formas benignas, deve ser evitada. Por outro lado, a via endovenosa é, por vezes, difícil nas crianças.

Deve-se então, conforme recomenda R. CONTRERAS, mandar preparar uma solução de sulfato de magnésio a 25%, em água destilada, em ampolas de 5 a 10 cc., esterilizadas em autoclave. A injeção é feita em cada 2 dias. Quanto às doses, deve-se usar 5 cc. daquela solução para doentes de 1 a 5 anos e 10 cc. para os de maior idade.

As injeções devem ser feitas profundamente na região glútea, seguida de prolongada massagem. Segundo usamos ampolas de 5 cc. ou de 10 cc. as doses de medicamento são, respectivamente, 1,25 gr. a 2,50 grs.

Geralmente aquele autor verificou a sedação dos movimentos involuntários entre a 2.<sup>a</sup> e a 5.<sup>a</sup> injeções. Nesta ocasião, se a marcha tinha se tornado impossível era novamente possibilitada. Havia também melhorias psíquicas, sobretudo da irritabilidade.

Após as 5 primeiras injeções, o doente retorna lentamente a seu estado normal. As melhorias são menos rápidas que no início da série. Geralmente, a cura se dá com 10 injeções, mas é recomendável fazer-se outras para consolidar o tratamento. (Obs. II)

A amplitude e a frequência dos movimentos involuntários não tem influência no resultado da terapêutica. Não há acidentes: o exame de urina dos pacientes continua normal, a pressão arterial e as bulhas cardíacas não se alteram.

## OBSERVAÇÃO II

A. A., 25 anos, solteira, enfermeira, branca, brasileira.

H. P. M. A — A moléstia dessa paciente se iniciou há 16 anos. Quando a enferma tinha 9 anos de idade, surgiu intensa "dôr de garganta", acompanhada de febre e logo depois apareceram os movimentos coreicos: primeiramente no lado E (membros superiores e inferiores) e após alguns dias, também no lado D. Os movimentos se intensificaram progressivamente, chegando a impossibilitar a estação vertical. O primeiro tratamento a que se submeteu foi pelo ácido láctico em injeções endovenosas (do qual, 24 injeções), além de outros medicamentos sobre os quais nada sabe informar. Durante um ano passou muito bem, tendo frequentado a escola; todavia, após esse espaço de tempo, a mesma sintomatologia voltou a surgir: inicialmente pelo lado E e depois também o lado D. Ao dormir, segundo lhe informava

seus pais, não apresentava os movimentos parasitas. Nunca teve insônia. Procurou um medico que lhe receitou injeções de cacodilato de sódio, do qual tomou 5 caixas. Melhorou e por dois anos sentiu-se bem. Nova recidiva fez com que procurasse o Serviço de Clínica da III M. M., tendo no mesmo sido tratada com salicilato de sódio, acido láctico e eletrargól intrarraqueano (4 aplicações), além da amidalectomia. Melhorou e, tempos após, nova recidiva fez com que voltasse ao Serviço, onde foi tratada com uma serie de 18 injeções de salicilato de sódio. Por três anos, então, passou sem manifestações da doença. A ultima recidiva se deu ha 5 meses e a doente voltou a procurar o mesmo Serviço, onde lhe foi administrada uma serie de 24 injeções de salicilato de sódio e apesar dessa medicação, a paciente ia, dia a dia, piorando. Suspendemos então o salicilato e passamos a administrar o sulfato de magnésio (a 25%, injeções intramusculares de 10 cc). Após já a 2.<sup>a</sup> injeção, passou a demonstrar nitidas e sensiveis melhoras e após a 10.<sup>a</sup> e ultima da serie, não mais apresentava sintomas ou sinais clinicos de coréia.

**Antecedentes pessoais** — apenas menciona coqueluche, sarampo e varicela na infancia. Nega passado reumático. Pneumonia e apendicectomia em 1936.

**Antecedentes familiares** — pai falecido no hospital do Juquerí. Não possui colateraes sofrendo de molestias semelhantes á sua.

**Interrogatório sobre os diferentes aparelhos** — Nada digno de nota.

**Exame fisico geral** — Paciente leucodermica, do sexo feminino, apresentando a idade que relata. Tipo morfológico brevilineo. Ganglios impalpaveis. Esternalgia e tibialgia ausentes.

**Exame fisico especial** — (realizado antes do tratamento pelo sulfato de magnésio). No exame da *cabeça* e *pescoço*, nada verificamos, digno de menção.

**Aparelho respiratorio** — idem.

**Aparelho circulatorio** — unicamente notamos um inconstante desdobramento da 1.<sup>a</sup> bulha, nos focos da ponta.

T. A.: 110 e 75 mms. de Hg.

Pulso: 78 por minuto.

**Abdomem** — nada digno de nota.

**Sistema nervoso** — Movimentos involuntarios de amplitude relativamente pequena nos musculos dos membros, principalmente superiores. Não ha comprometimento da musculatura mimica. Reflexos clônicos superficiaes e profundos: presentes e normaes. Tonus normal. Ausencia de sinais de comprometimento piramidal.

Reflexos oculares: presentes e normaes. Ausencia de nistagmo.

**Reação de Wassermann** — Negativa.

**Liquor cefalo-raqueano** — Normal.

**Eletro-cardiograma** — Presença das ondas Q<sub>2</sub> e Q<sub>3</sub>. QRS entalhado nas três derivações.

Quanto ao mecanismo de cura pelo sulfato de magnésio é difícil de ser explicado. Varias hipoteses foram aventadas:

1.<sup>a</sup> hipotese: tratar-se-ia de uma ação hipnótica do sulfato de magnésio. Entretanto as doses empregadas na terapia da coréia estão muito aquem das doses hipnóticas.

2.<sup>a</sup> hipotese: foi aventada por STANDER. O sulfato agiria absorvendo o edema cerebral. E' uma hipotese baseada em experimentações em animais.

3.<sup>a</sup> hipotese: como o magnésio é um componente do neuronio, possui maior importancia nas trocas osmóticas que os outros saes.

4.<sup>a</sup> hipótese: nas observações de CONTRERAS ha 2 casos curados de coréia mais endocardite. Então, segundo este A. não se compreende a cura da endocardite senão admitindo uma ação sobre o microbio desconhecido da coréia.

Como vemos, nada de positivo se conhece sobre o modo de ação do sulfato de magnésio na coréia.

**Punções Lombares** — Muitos AA. tem preconizado o uso de de punções lombares para o tratamento da coréia. KHERSONSKY verificou que o seu efeito terapeutico se impõe, associadamente com a medicação basica.

Este A. pensa que o efeito benéfico das punções lombares seja devido ao aumento reflexo da permeabilidade da barreira hematoencefálica, por meio do sistema nervoso vegetativo e então haveria maior passagem dos anti-corpos e do salicilato injetado.

Está verificado, todavia, que é um processo puramente sintomático, não prevenindo recidivas, nem protegendo o coração.

**Piretoterapia** — Grande capitulo na cura da coréia aguda infantil, é constituído pela *piretoterapia*, isto é, a cura pela febre artificial.

Em 1929, ROEDER anunciou haver tratado uma criança coreica com o *Nirvanol*, isto é, a fenil-etil-hidantoidina.

No caso de ROEDER, produziu-se a típica molestia do nirvanol (“nirvanol disease”), com exantema e febre. Esta criança perdeu seus movimentos coreiformes em pouco tempo. Após este caso, muitos outros foram tratados com ótimos resultados, pelo mesmo método e em varias partes do mundo. A dóse empregada variava de 0,20 a 0,30 grs. Após a injeção desta substancia, verifica-se um exantema acompanhado de elevação de temperatura. Após o desaparecimento da urticaria, registra-se uma grande prostração do doente e uma notavel baixa da temperatura.

Gradualmente a opinião dos neurologistas reconheceu ser a febre produzida pela droga, o fator fundamental da cura.

Os fenomenos de exantema e febre aparecem apenas duas semanas após à injeção da droga. Outra desvantagem do emprego do nirvanol nos coreicos são as possiveis complicações graves e mesmo a morte.

Já em 1923, VON KERN obteve resultados favoraveis pela *injeção de leite*. Todavia, ele não atribuiu à febre produzida pelas injeções, estes resultados.

DE AYALA, já empregara a *febre de Malta* (Brucelóse), para o tratamento da coréia.

SUTTON, SUTTON e DODGE, e BATEMAN empregaram *injeções de vacina tifóide* com o fim de aumentar a temperatura. Seus resultados foram excelentes. SUTTON e DODGE apreciam perfeitamente o valor da febre como tal, pois eles aumentavam a reação febril de seus pacientes, envolvendo-os em cobertores quentes, após a injeção das vacinas.

BAUER obteve tambem ótimos resultados pela injeção endovenosa de vacina tífica-paratífica. A tecnica que este A. empregou é a se-

guinte: 3 horas e meia após ligeira refeição, aplica-se uma injeção hipodérmica de sulfato de morfina, cuja dóse varia conforme a idade e o peso do doente. Meia hora após, injeta-se na veia, 0,2 cc. de uma mistura de vacina tífica-paratífica. Cada 1 cc. desta mistura contém: 500 milhões de Bacilo tífico, 250 milhões de paratífico A e 250 milhões de paratífico B.

O paciente deve ser bem coberto e a temperatura tomada em cada 10'. A temperatura mínima para ser eficiente deve ser de 40°C. Se não atingir esta cifra, repete-se a dóse. Após passar o período de hiperpirexia, retira-se o doente dos cobertores e dá-se um almoço forte.

Este tratamento deve ser repetido diariamente, durante 8 dias, após os quais, o paciente está, geralmente, curado.

Se a dóse original não provocou a temperatura desejada, no dia seguinte aumenta-se de 0,1 ou 0,2 cc.

Se em alguns casos o método não der resultados evidentes até o 8.º dia, convém deixar o paciente durante uma semana em absoluto repouso após o qual, segundo BAUER, melhorará.

Os acidentes são raros: colapsos e hipertermia excessiva.

Nesses casos deve-se deixar o doente em repouso e havendo colapso, injeta-se hipodermicamente a adrenalina a 1:1000.

A hipertermia produzida pelo aparelho de KETERING para a terapia da coréia tem sido estudada desde 1935.

BARNACLE, EWALT, e EBAUGH aplicaram este método em 45 pacientes, utilizando-se de seções de duração de 2 horas e meia — tempo que eles recomendam — à uma temperatura retal de 105 a 105,4F. A media de seções necessárias, nos casos destes AA., era de 12,6, enquanto que o número medio de horas de febre foi de 32,9 e o de dias de tratamento de 22,3. BARNACLE e seus colaboradores atribuem excelentes resultados a este processo terapêutico, tendo em seus 45 casos observado apenas 4 recidivas. A incidência de cardites era de 42,2%, e não interferiu no tratamento.

ELKINS e KRUSEN também obtiveram ótimos resultados em 20 casos, utilizando-se de método semelhante.

**Eletropirexia** — A eletropirexia como foi primeiramente proposta por NEYMANN e OSBORNE era de aplicação impraticável. O tratamento com calor penetrante, isto é, diatermia ou radiotermia era extremamente difícil devido aos constantes movimentos da criança doente. Além disto, o uso de calor externo era desaconselhável porque a alta frequência do pulso não se recomenda em uma molestia frequentemente associada a cardites reumáticas agudas ou crônicas. Em Agosto de 1934, NEYMANN, OSBORNE e BLATT usaram da indução eletro-magnética por meio de correntes de alta frequência. Os resultados obtidos por esses AA. parecem ser convincentes. Geralmente não se deve empregar temperaturas superiores a 105F. (40,6º) a qual é bastante suficiente e temperaturas mais elevadas podem, em

algumas crianças, determinar convulsões. O período medio de tratamento e hospitalização, nos casos dos ultimos AA. citados, era de 16 dias; e a cada paciente foi dada uma media de 4 seções.

Nos casos mais rebeldes de coréia, que não cedem aos tratamentos clássicos, são necessários métodos terapêuticos violentos, dos quaes estudaremos os principaes: GOODMAN, nos Estados Unidos, preconizou a *auto-sôro-liquoterapia*; retira-se 50 cc. de sangue da criança doente, separa-se o sôro, o qual é injetado no raquis. As reações provocadas são de carater excessivamente violento.

**Método de Balena** — Em Belo Horizonte, em 1926, ALFREDO BALENA preconizou o uso da prata coloidal, ou *eletrargól*. Consiste em injeção intraraqueana desta substancia. Pratica-se uma punção lombar. retira-se uma pequena quantidade de liquido cefalo-medular, até a pressão atingir à normal; imediatamente após, injetam-se através da mesma agulha 2,5 cc. de eletrargól isotonizado. A injeção pode-se repetir de 3 em 3 dias. LONGO costuma empregar até 5 cc. de eletrargól, associado à clisteres de uma solução de hidrato de cloral. Os efeitos que se manifestam após algumas horas da injeção, são os de um franco e intenso meningismo: cefaléa, dores musculares, certa rigidês da nuca etc.. Habitualmente a temperatura eleva-se além de 40°, havendo transitoria intensificação dos movimentos coreicos. Este método é dos melhores: geralmente cura, sem haver recidivas após 4 ou 5 injeções. no maximo.

**Método de Rosseto** — Outro método terapêutico que brilhantes resultados tem produzido, foi descrito em São Paulo, por ORESTES ROSSETO. Trata-se da *convulsoterapia*, por meio de injeções endovenosas de *cardiazol*.

Esta substancia foi usada endovenosamente, com o fim de provocar convulsões epiletiformes, pela primeira vez por VON MEDUNA (1), no tratamento da esquizofrenia.

As modificações que estas crises convulsivas próvocam no organismo, induziram o Prof. ROSSETO à aplicação deste método no tratamento da coréia. Vejamos quaes as principaes destas modificações (estudadas minuciosamente no trabalho deste A.: "Convulsoterapia e sua aplicação no tratamento da coréia").

Nos casos de doses e velocidade de injeções suficientes, produz-se uma típica crise convulsiva a qual póde ser dividida em 4 fases: preparoxística, tônica, clônica e post-paroxística. Na 1.<sup>a</sup> o doente torna-se dispneico, angustiado e finalmente perde a consciencia. A fase tônica caracteriza-se essencialmente por rigidês muscular, acompanhada por midriase. A 3.<sup>a</sup> fase se caracteriza por convulsões clônicas que se estendem por todo o corpo. Na fase post-paroxística o paciente fica em contratatura muscular que decresce aos poucos.

Após a crise, a tensão arterial sóbe, atingindo um valor maximo variavel segundo os casos, decrescendo a seguir com uma velocidade maior ou menor. Eletro-cardiograficamente, as alterações são incons-

(1) Os AA. mencionados na descrição deste metodo são de citação de ROSSETO, op. cit.

tantes e sem grande importancia. Inconstantes e mal definidas são também as alterações da temperatura por efeito da crise convulsiva. Ligeiras alterações hematológicas foram também encontradas, sendo representadas principalmente por uma granulocitose e uma monocitopenia, havendo frequentemente desvio para a esquerda. Após a crise a glicemia sobe gradualmente, atingindo uma taxa maxima depois de 30' mais ou menos. Passada uma hora cae ao valor primitivo. Estas variações da curva glicemica demonstram alterações profundas no metabolismo dos hidratos de carbono e VON MEDUNA já havia observado um aumento da laticemia imediatamente após a injeção, que depois paulatinamente caía aos valores normaes.

Por outro lado experiencias de SELBACH resultaram na demonstração de uma intensa acidificação do meio interno. Outros AA. encontraram forte diminuição da reserva alcalina após a crise. CUATRECASAS e BRUNO acharam variações do cloro no sentido de uma hipercloremia.

Estes achados foram repetidos por ROSSETO que os confirmou, de um modo geral.

Considerando os ótimos resultados na coréia, da piritoterapia, da qual o método tipico foi o do nirvanol e os da injeção do acido láctico cujo modo comum de ação é o de provocar uma inversão do equilibrio acido-basico no sentido de uma acidose e considerando, por outro lado, a fenomenologia da crise convulsiva pelo cardiazol endovenoso, já descrita, principalmente a acidose provocada — ORESTES ROSSETO empregou o cardiazol endovenoso na coréioterapia.

Iniciava o tratamento com a dose de 1,5 a 2 cc. quando pretendia obter apenas os equivalentes motores da crise convulsiva. Se visava obter esta crise típica, a dose inicial era de 1,5 cc. nos doentes de 3 a 6 anos; 2 a 3 cc. nos de 7 a 9 anos; 2,5 a 3,5 cc. nos de 10 a 12 anos e nos de mais de 13 anos, 3 a 4 cc. Nas observações deste A. as doses convulsivantes minimas eram de, respectivamente, 2 cc. e 2,5 cc., nos dois primeiros e nos dois ultimos grupos de idades. É essencial que a injeção seja feita rapidamente, sem o que a crise não se produz. A velocidade da injeção deve ser constante em todas as applicações, motivo pelo qual é aconselhavel que sempre sejam feitas pelo mesmo operador e utilizadas seringas da mesma capacidade e agulhas do mesmo calibre.

As injeções devem ser feitas em jejum. É necessario livrar o doente, no momento da applicação, de qualquer veste capaz de determinar compressões. Também, afim de evitar mordeduras na lingua, coloca-se uma toalha ou chumaço de algodão entre os dentes do enfermo. Durante o decorrer das crises, energica massagem sobre a região precordial deve ser praticada.

Os accidentes decorrentes de uma prudente applicação do cardiazol endovenoso são assás raros.

Qualquer lesão cardiaca decorrente ou não da coréia, apesar de compensada, é uma contra-indicação formal ao emprego do metodo de ROSSETO. Segundo seu autor, este metodo servirá como "comple-

mentar a ser tentado nos casos em que tratamentos mais brandos tenham falhado. E' um recurso terapêutico cuja utilização deve ser submetida ao criterio do médico. Talvez encontre indicação justificavel, nos casos recidivantes e rebeldes".

O prof. ROSSETO apresentou as observações de 32 coreicos tratados pela cardiazoloterapia. Nestes casos, com exceção de 4 casos em que o tratamento foi interrompido, houve uma porcentagem de curas de 92,85% (26 em 28 casos); e sobre os casos curados houve uma porcentagem de recidivas de 11,53% (3 em 26 casos). Em geral, o inicio da remissão se dava entre a 5.<sup>a</sup> e a 8.<sup>a</sup> injeção. Casos ha, todavia, em que, verificou o inicio da remissão já na 2.<sup>a</sup> injeção.

### OBSERVAÇÃO III

S. M., 17 anos, solteira, domestica, branca, brasileira.

Entrada na III M. M. a 18-VIII-1941.

H. P. M. A. — Ha 11 anos, surgiram os primeiros sinais da molestia; relata a progenitora da paciente que em consequencia da morte de um cãozinho de estimação (sic), a criança passou a ser nervosa, irritavel e a perder o sono. Esses sinais psiquicos fôram gradualmente se exacerbando e a doente ficando cada vês mais fraca até que, um mês após, começaram a se instalar os movimentos coreicos, que muito chegaram a perturbar a marcha. Procurou um hospital no Braz, onde lhe foi administrado um tratamento por injeções na veia (salicilato de sódio?). Tomou 4 caixas dessas injeções com as quaes ficou aparentemente curada por um ano, no decorrer do qual, continuou a tomar series das mesmas injeções. Após esse espaço de tempo, a molestia recidivou e o tratamento prescrito por um medico homeopata procurado, proporcionou melhóras, por um ano, em cujo periodo, todavia, os movimentos coreicos nunca chegaram a desaparecer totalmente. Procurou outro medico que lhe prescreveu, entre outros medicamentos, injeções de 914. O resultado desta terapêutica foi nulo. Durante mais um ano, andou ás voltas com curandeiros e sessões espiritas, sem nenhum resultado.

Consultou novamente um medico, que prescreveu uma serie de injeções, cujos nomes não sabe precisar. Os sintomas regrediram totalmente durante 10 meses. Nessa época, por sofrer de constantes dores de garganta (sic), foi operada de amidalectomia parcial.

A molestia recidivou e ha cerca de 2 anos esteve em tratamento em uma das Enfermarias da Sta. Casa, de onde teve alta, aparentemente curada. Empregou-se então em uma fabrica, todavia logo depois, o reaparecimento dos mesmos movimentos obrigaram a doente a abandonar o serviço. Finalmente, exgotados seus recursos internou-se no Serviço da III M. M.

**Antecedentes familiares** — Sua mãe relata ter tido a mesma molestia (sic) depois de adulta, tendo já dois filhos.

**Antecedentes pessoais** — Nunca teve reumatismo. Coqueluche e sarampo na infância.

**Interrogatorio sobre os diversos aparelhos** — Nada digno de menção.

**Exame fisico geral** — Paciente leucodermica, do sexo feminino, apresentando a idade que diz ter. Decubito indiferente ativo. Ganglios não palpaveis. Tipo morfológico longilineo.

**Exame fisico especial** — Cabeça — Amidalas hiperemiadas. Quanto ao resto do segmento cefálico, nada verificamos digno de menção. Pescoço — Nada digno de nota.

**Aparelho respiratorio** — Idem.

**Aparelho circulatório** — Area cardíaca normal. Bulhas normaes. Hipertonose ligeira da 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar. Taquicardia de 90 batimentos por minuto.

T. A. 110 e 65 mms. de Hg.

**Abdomen** — Nada digno de nota.

**Sistema nervoso** — Movimentos involuntarios expontaneos em todos os grupos musculares dos membros, sem predominancia de lado. Os movimentos são de grande amplitude e atingem, em menór gráo, a musculatura do tronco, pesçoço e da face. Exagero desses movimentos ao perfazer um movimento voluntario. Todos os reflexos clônicos são presentes, notando-se todavia, uma diminuição dos reflexos profundos, principalmente á D.

Ausencia de Babinski e equivalentes. Não ha perturbações da sensibilidade.

**Exames subsidiarios** — Exame oto-rino-laringologico — “Amidalite crônica criptica. Vegetações adenoides”.

(a) Dr. A. CORRÊA. (5/X/1941).

E. C. G. — Q<sub>3</sub> presente. Taquicardia sinusal.

(a) DR. JOSÉ SILVEIRA. (27/IX/1941).

Reação de Wassermann — Negativa.

L. C. R.

Punção — Sub-ocipital.

Posição — deitada.

Pressão inicial — 18 (man. de Claude).

Aspeto: limpide. Incolôr.

Exame quimico — Proteinas totaes: 0,16 grs. 0/00. Cloretos 7,55 0/0.

Reação de Pandy — negativa.

Reação de Weichbrodt — negativa.

Reação de Nonne (F. I.) — negativa.

Exame citológico — Celulas em 1 mm<sup>3</sup>: 2,0.

Hematias em 1 mm<sup>3</sup>: 0.

Reação de Wassermann — negativa (com 1,0 cc).

Reação de fixação de complemento. cist. negativa.

Reação de Steinfeld — negativa.

Conclusões — Reações liquoricas dentro dos limites da normalidade.

(a) DR. J. B. REIS — (19/VIII/1941).

**Exame hematologico.**

Globulos vermelhos .....	5.520.000
Globulos brancos .....	22.000
Taxa de hemoglobina .....	13,5 grs. (90%).
Valôr globular .....	0,8

Contagem especifica:

neutrofilos

mielocitos .....	0%
metamielocitos .....	0%
bastonetes .....	6%
segmentados .....	38%
eosinofilos .....	34%
basófilos .....	0%
linfocitos .....	16%
monocitos .....	6%

**Observações:**

Globulos vermelhos: nada digno de nota.

Globulos brancos: leucocitose com desvio para a E dos neutrofilos; eosinofilia; linfocitose e monocitose absolutas.

(a) DR. SILVIO BOOK

Instituímos um tratamento pela antipirina e pelo sulfato de magnesio (10 injeções). O resultado foi nulo. A paciente foi então submetida á amidalectomia e adenectomia totais. (DR. CORREA — 8-IX-41).

O emprêgo de nova serie de sulfato de magnesio, determinou uma certa sedação dos movimentos involuntarios.

Foi tentado então a argentoterapia intraraqueana (método de Balena) com applicações semanais de eletrargól em doses crescentes. Uma serie de 6 injeções intraraqueanas proporcionou sensiveis melhoras, todavia, ainda não obtivemos o desaparecimento completo da sintomatologia. No momento estamos tentando o método de Rosseto; cujos resultados, no caso presente, pretendemos expôr em ulterior publicação.

**ORIENTAÇÃO TERAPÊUTICA**

O elevado numero de medicamentos prescritos para a cura de uma molestia qualquer, é o melhor indice de que nenhum deles constitue o metodo ideal de tratamento. Tal se dá na coréia, em que a indicação da terapêutica varia de doente para doente, sendo ineficiente para uns casos o tratamento que deu resultados brilhantes para outros.

De um modo geral, a orientação no tratamento da coréia de SYDENHAM deve ser o seguinte:

- 1.º — Cuidados higienico-dietéticos. Repouso fisico e mental.
- 2.º — Amidalectomia total e adenectomia.
- 3.º — Medicação sedativa do S. N. C. e anti-espasmódica.
- 4.º — Salicilato de sodio associado a um arsenical inorgânico (licor de BOUDIN ou de FOWLER) e à antipirina.
- 5.º — Sendo ineficiente ou insuficiente o salicilato, tenta-se o 914 e o sulfato de magnesio.
- 6.º — Se ainda assim, a molestia persiste, aplica-se o metodo de BALENA.
- 7.º — Em ultima instancia, usa-se — quando possivel — o cardiazol endovenoso (metodo de ROSSETO).

**BIBLIOGRAFIA**

- APERT, E. — "Traitement de la chorée" — La Presse Médicale — Junho, 3-1936.
- BAUER, EDWARD L. — "El tratamiento de la coréa por la fiebre artificial" — Archivos de Pediatria del Uruguay — Abril, 1940.
- BROCK, Samuel — "The Basis of Clinical Neurology" — Baltimore, 1938.

- BUZOIANU, G., ST. GARBEA — "L'amygdalectomie et l'adenotomie dans le traitement de la chorée aigue" — Les Annales d'Oto-Laringologie".  
Abril, 1939.
- BARNACLE, Clarke H., EWALT, Jack R., EBAUGH, Franklin G. — "Artificial fever of chorea" — J. A. M. A. vol. 109, n.º 2 — Julho, 10-1937.
- CONTRERAS, Ramos Marin — "Le traitement de la chorée de Sydenham par injections intramusculaires de sulfait de magnésie." — La Presse Médicale. N.º 12. Fevereiro, 8-1936.
- CRISTOL, Paul — "Chimie Biologique Médicale" — Masson, 1935.
- CUIZZA, Rina Simonetti — "Études étiopathogéniques sur la chorée de Sydenham et son traitement par le liquer de Boudin" — Archives de Médecine des Enfants. N. 14 — Julho, 1938.
- ELKINS, Earl C., KRUSER, Frank H. — "Clinical results of Fever Therapy" — Archivs of Physical Therapy". Vol. XX. n.º 6. Junho, 1939.
- FULTON, J. F — "Physiology of the Nervous System" — 1938.
- GAGLIO, G. — "Trattato di Farmacologia e Terapia" — 1926.
- KHERSONSKY, R. A. — "Sul l'action thérapeutique de la ponction lombaire" — Archives de Médecine des Enfants — Tome 38 — Maio, 1935.
- LITTER, M., WEXSELBLATT, M. — "Tratado de Neurologia" — Buenos Aires, 1939.
- LISI, di — "Medicina Interna" de CECONI e outros — Vol. V 1936.
- LONGO, Paulino W. — "Tratamento das coréias". Conferencia na "Semana de Terapêutica".
- MATTAROLO, Gustavo — Semeiologia, Diagnosi e Terapia delle Malattie Nervose. 3.º edizione — 1937.
- P. G. — "Traitement de la chorée de Sydenham" — La Presse Médicale — Setembro, 19-1936.
- NEYMANN, Clarence A., BLATT, Maurice L., OSBORNE, L. S. — J. A. M. A. n.º 77 — Outubro, 18-1939.
- RIMBAUD, Louis — Compendio de Neurologia — Trad. port. — 1940.
- ROSSETO, Orestes — "Convulsoterapia e sua aplicação ao tratamento da coréia" — Tese para o Concurso de Livre Docente. Fac. Med. Un. S. P. 1940.
- TILNEY, Frederick, RILEY, Henry A. — "The Form and Functions of the Central Nervous System" — 3.º Edition — 1938.
- WHITE, Paul — "Heart disease" — 2.º Edition — 1939.

## REGISTO DE DIPLOMAS

Continuamos a fazer tanto no Rio como em São Paulo, bem como todo serviço que se relacione com o ensino. Facilitamos o pagamento dos nossos honorários.

Procure ou escreva para a

**“A SERVIÇAL LTDA.”**

**ROMEU RODRIGUES, Diretor Geral**

Dá-se qualquer consulta sem compromissos, mesmo de serviços já começados por outros e fazem-se todos os serviços em São Paulo como no Rio de Janeiro, Estados etc.

SÃO PAULO: Rua Direita, 64 (ant. 6), 3.º andar — Fones: 3-3831 e 2-8934 —  
Caixas postais: 3631 e 1421.

RIO DE JANEIRO: Rua Quitanda, 7, sob. — Fone: 42-9285 — Caixa postal, 3384.

## SINTESE BIBLIOGRAFICA

## CHOQUE TRAUMÁTICO

**OBSERVAÇÕES SOBRE A PATOLOGIA DO CHOQUE TRAUMÁTICO EXPERIMENTAL** — DUMPHY, J. EUGLEBERT — GIBSON, JOHN G. KEELEY, JOHN, I. — Surgery, Gynecology and Obstetric — Volume 72 Numero 5. Maio 1941.

Inicia o artigo considerando como carater essencial do choque, a disparidade entre a massa sanguínea circulante e a capacidade vascular. Conclue que essa disparidade é devida a diminuição da massa sanguínea circulante, devido a sua saída dos vasos e penetração nos tecidos. Salvo nos casos de hemorragia, ha discordância em relação a sede da perda do sangue. Alguns investigadores localizam essa área como sendo a mesma que o traumatismo e outros consideram um traumatismo capilar generalizado, havendo perda de fluido em todo corpo, principalmente na área esplancnica.

O presente estudo tenta lançar luz sôbre essa questão.

Os defensores do traumatismo capilar generalizado são MOON e seus colaboradores que acharam sempre, qualquer que fosse a causa do choque "forte congestão difusa dos capilares e venulas nas áreas viscerais, especialmente pulmões, figado, etc."

Todavia não provou a relação causal, poderia isso ser um efeito secundário do choque. A teoria oposta é de BLALOCK, que admite a perda de fluido na sede do traumatismo.

*Técnica experimental* — Cães de 20 Kgs., chocados por queimaduras (1/3) ou martelados na coxa esquerda. Anestesia pelo pento-barbitol sódico 0,032 por Kg. de peso. Esplenectomia salvo em 3. Exame do pulso, pressão sanguínea, volume plasmático e sanguíneo em vários intervalos. Morte dos animais em vários tempos.

Pressão, volume plasmático e sanguíneo, pulso, são idênticos em todos os casos.

*Patologia do choque logo após a sua produção* — Autopsia revela grande perda de plasma na sede do traumatismo e quasi nenhuma ao nível das visceras. Issò macro e microscopicamente. Salvo o rim, apresenta capilares glomerulares hiperemiados — explicação da hematuria.

O volume liquido ao nível do traumatismo correspondia ao da perda sanguínea.

Conclue-se que no primeiro estadio do choque, a diminuição do colume sanguíneo é devida ao extravasamento ao nível do traumatismo.

*Patologia do choque tardiamente* — 6 a 12 horas e mesmo até a morte atingí-los. Aspecto patológico diferente. Congestão, hemorragias e ulcerações ao nível do pulmão, figado, etc., mas nunca chegando ao aspecto descrito por MOON.

---

(\*) Resumos cedidos gentilmente pela 3.<sup>a</sup> C. H. (Serviço do Prof. Alipio Corrêa Netto).

*Ação do penta-barbital sódico* — Não tem ação nociva pelo uso de testemunhos e pelo aspecto das autópsias no choque precoce. Exclue sua ação no quadro patológico.

Finaliza dizendo que o choque é a consequência duma variedade de processos fisiológicos e patológicos, onde a diminuição da massa sanguínea é constante.

Compara os vários tipos de choque-envenenamento, anafilático, hemorrágico e traumático, concluindo que o quadro patológico final é idêntico.

Admite que no choque hemorrágico há lesão capilar, por vaso-constricção permanente (BLALOCK), identifica choque hemorrágico com traumático e conclue que si as perturbações capilares no choque traumático fossem consequência da isquemia, a manutenção da pressão, digo volume sanguíneo, impedirá seu aparecimento.

Já iniciou experiências, podendo adiantar que a administração de plasma é o ideal. Publicará em número posterior o resultado.

*Conclusão* — No início há diminuição do volume sanguíneo por extravasamento ao nível do traumatismo. Posteriormente há lesão capilar com extravasamento sanguíneo para as vísceras, mas esse deve ser considerado secundário.

## OSSOS — FRATURAS

**THE MEDICAL MANAGEMENT OF FRACTURES** — NELSON C. FE.  
R. S. — J. A. M. A. — 116:3:181-189: Jan. 1941.

Ainda não foi cientificamente explicada a causa da falta ou retardamento de consolidação óssea.

Os A.A. trataram cerca de 1000 casos de fraturas havendo consolidação de todas elas.

Os fatores que governam o metabolismo osseo são os seguintes:

- 1) Teor do calcio e fosforo sanguíneo.
- 2) A proporção entre calcio e fosforo do soro.
- 3) Atividade da glandula paratiroide.
- 4) Teor da vitamina D.

Segundo a experiência dos AA. o teor ótimo para consolidação óssea é de 10,5 a 12 mmgr. % de calcio e 3,5 a 4 mil. % de fosforo.

Quando baixa o teor calcico a causa deve ser pesquisada ou numa diminuição da tomada de calcio ou perturbação da paratiroide ou aumento de fosforo sanguíneo. Os AA. nestes casos administram 4,0 de gluconato de Ca, 1 litro de leite. Quando há aumento do fosforo diminuem os alimentos que o contem. Dar 1 cc. de paratormone cada 3 dias até o calcio atingir 12 mil. %, depois 1 cc. cada 7 dias.

Quando baixa o teor do fosforo, dar alimentos que o contem (figado, ovos, peixe, vegetais verdes, queijo, cereais). Dar diariamente 3.000 unidades de vitamina D. Si o teor calcico for bom não é necessário dar calcio. Esta terapêutica deve ser usada até atingir a proporção de calcio e fosforo 3:1.

Nos seus casos encontraram 85% dos pacientes com um teor calcico inferior ao ótimo e 25% com o teor de fosforo abaixo do nível ótimo.

O uso de paratormone e vitamina D sem o conhecimento do teor calcico e fosforeo é prejudicial.

## ANESTESIA

### PERIDURAL ANESTHESIA: A CONSIDERATION OF 1.000 CASES

— J. R. HARGER, E. A. CHRISTOFFERSON e A. J. STOKES — American Journal of Surgery 52(1); 24-31, Abril, 1941.

Os autores fazem um estudo detalhado sobre a anestesia peridural, usada mais ou menos com modo como se faz neste Serviço. Ha a notar: A injeção do anestésico é feita com o paciente em decúbito lateral e não é dado valor às mudanças de posição depois da injeção (TRENDELENBURG). Local da punção: fazem entre L2 e L4 quando intervem na pelve, perineo ou membros inferiores; entre D9 — L1 quando no abdomen superior; à altura de D6 quando intervem no torax. Não se servem do sinal de Gota. Injetam 45 a 50 cc. de Novocaina a 2% no inicio acrescentavam adrenalina, mas ultimamente aboliram-na completamente porque ela aumentava muito a excitabilidade do doente (hiper-adrenalismo). Usam-na, porém, nos casos de grande lipotimia ou quaisquer acidentes. Na maioria dos casos, a anestesia extendia-se aos joelhos, outros da clavícula aos pés.

Em 75% dos 1.000 casos, as alterações de pressão arterial foram sem importância; em 25% houve queda da pressão, sendo que desses, em 10% foi preciso administrar adrenalina e em 1% foi shock severo.

*Acidentes:* em 6 casos a pressão caiu a um ponto em que não podia ser lida, mas o coração continuava com 50-60 batimentos; havia apnéia. Com adrenalina e respiração artificial, todos voltaram depois de 5 a 15 minutos.

Em dois casos foi preciso interromper a operação: um por "idiosincrasia pela droga e outro por shock.

Em 3 casos, a injeção dos primeiros 5 cc. foi no espaço intradural: as operações se realizaram só com essa qualidade, normalmente. Não tiveram nenhum acidente anestésico mortal.

Consideram-na como ótima anestesia. Notam que às vezes é preciso esperar mais que 5 minutos para poder intervir satisfatoriamente. Contra-indicam-na nas sépticemias, toxemias prolongadas, estenose do piloro com grande desidratação.

No pós-operatório, referem as grandes vantagens da anestesia. Dão água ao doente imediatamente, às vezes antes do mesmo chegar ao seu leito. O doente pode logo alimentar-se devido a ausência de náuseas e vômitos (vômitos = 3%). Não há cefaléias; raramente retenção urinária.

## QUEIMADURAS

### FIFTEEN YEARS OF THE TORMIC ACID METHOD OF BORN TREATMENT — D. M. GLOVER e A. F. SYDOW — The American Journal of Surgery 51(3):601-619, Março, 1941.

Os autores fazem um estudo sobre o conceito e tratamento das queimaduras, antes e depois da introdução do método de DAVIDSON (1925).

Reuniram estatísticas feitas por diversos autores nos Estados Unidos, Inglaterra e Alemanha, comparando os resultados obtidos depois de classificá-los em dois grupos: pacientes que foram tratados pelo ácido tânico e os que foram tratados por outros processos. Obtiveram um total de 3.282 queimados, dos quais 1.569 foram tratados por diversos métodos que não o de DAVIDSON, com mortalidade de 24,5%, e 1.913 pelo ácido tânico, com mortalidade de 11,3%.

Em sua estatística própria, de 809 queimados, tiveram 8,4% de morte. Estudam as causas de morte; em 3/4 partes dos falecidos, o êxito letal deu-se nas primeiras 24 horas, por causa de natureza tóxica. Acrescentam

que o método de DAVIDSON não alterou a mortalidade nas primeiras 24 horas, manifestando ele sua superioridade nos dias seguintes.

Apresentam pequena modificação no método de DAVIDSON, e que consiste em retirar a crosta, assim que ela começar a desprender-se, por meio de prolongados curativos com Dakin. São contrários às transfusões de sangue.

*Bibliografia:* 34 trabalhos.

## APENDICE

**THE TREATMENT OF ACUTE APENDICITIS IN A MUNICIPAL HOSPITAL — BURKE JOHN AND KUHU HORACE — Surgery, Gynecol. and Obstetrics. 72:578-581; Março, 1941.**

Os AA. reuniram 527 casos de apendicite aguda num período de 935-940. Todos confirmados pelo exame anátomo-patológico, exceto os casos de abcesso apendicular nos quais o apendice não foi removido.

A) Nos casos de apendicite aguda não perfurada tiveram 340 casos, com 2 mortes ou 0,58%.

B) Nos casos de apendicite com perfuração, a estatística ocupa lugar surpreendente, pois dos 527 casos tiveram 187 casos. Esta alta mortalidade foi atribuída a demora da intervenção e da ação dos purgantes. Este grupo os AA. dividiram em: perfuração com peritonite generalizada, localizada e periurção com abcesso.

O tratamento da localizada e generalizada quasi foi o mesmo. Acreditam que a descompressão duodenal contribuiu mais que qualquer outro agente terapêutico.

*Com peritonite generalizada* — 83 casos, com 13 mortes ou 15,6%. Questão da drenagem: 36 casos drenados com 7 mortes — 19% de mortalidade. 36 casos não drenados — 6 mortes — mortalidade 17%.

*Peritonite localizada* — 44 casos — 11,3% de mortalidade. Drenados: 24 casos, com 3 mortes — 12,5%. Não drenados: 16 casos: 1 morte — 6,3%.

Em resumo: 127 casos — 18 mortes — 14,1% de mortalidade.

*Perfuração com abcesso* — Tratamento tem sido conservador. Abertura e retirada do apendice nos casos que for possível e nos outros a volta do paciente 2 a 3 vezes para apendicetomia.

57 casos — 7 mortes — ou 12% de mortalidade.

---

**NOTA DE REDAÇÃO:** — Com referencia ao trabalho "CONSIDERAÇÕES A PROPOSITO DE UM CASO DE POLINEVRITE ALCOOLICA" de autoria do Ddo. Alvaro Marcondes da Silva, publicado nesta revista em Janeiro '42, deixou de ser impresso, por omissão, na parte "TRATAMENTO DA POLINEVRITE ALCOOLICA" — pagina 51, o seguinte:

"Atualmente se pensa, como já dissemos, segundo ás teorias modernas que seja necessario um estado de preavitaminose para que uma polinevrite se instale. Em vista disso, dá se o complexo Vitaminico B por via injetavel ou por via oral".

## 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](mailto:dtsibi@usp.br)).