

P2836

^

Seção de Encadernação
Fac. de Medicina
da
Univ. de S Paulo



Vol. 47

DERMO-CORTISON

pomada para uso local

**! Nova
Combinação
com
maiores
possibilidades**

Hidrocortisona

corticosteroide altamente recomendado em uso tópico nas variadas lesões cutâneas. Superioridade sobre os análogos por não ter se registrado até o presente reações significativas, quer locais, quer gerais.

Neomicina

o antibiótico mais indicado para uso tópico, de amplo espectro antibacteriano e conceito firmado.

Pantotenilol

alcool correspondente ao ácido pantotênico, vitamina do complexo B, substância indispensável à formação e funcionamento normal dos tecidos.

DERMO-CORTISON

Acetato de hidrocortisona 1%
Sulfato de Neomicina 0,25%
Pantotenilol 0,75%

DERMO-CORTISON *concentrado*

Acetato de hidrocortisona 2,5%
Sulfato de Neomicina 0,5%
Pantotenilol 2%

Excipiente hidrofílico

ANTI-INFLAMATÓRIO

ANTI-INFECCIOSO

ANTI-PRURIGINOSO

REGENERADOR E RECUPERADOR DO EPITÉLIO



Q

LABORATÓRIOS QUIMIOFARMA LTDA.

AV. BRIGADEIRO LUIZ ANTONIO, 1358 - S. PAULO - BRASIL

SUMÁRIO

Simpósio sobre cefaléias

Enxaquecas	195
AGOSTINHO BETTARELLO	
Aspectos neurológicos das cefaléias	204
O. RICCIARDI CRUZ	
Cefaléias do ponto de vista do otorrinolaringologista	208
LAMARTINE J. PAIVA	
Cefaléias de origem oftálmica	213
SÉRGIO L. CUNHA	
Cefaléias alérgicas	218
JOÃO FERREIRA DE MELLO	
Afecções cirúrgicas do baço	223
HENRIQUE WALTER PINOTTI	
Peritonites	233
JOAMEL BRUNO DE MELLO	
Etiologia, diagnóstico e tratamento da icterícia do recém-nascido	243
OSWALDO MELLONE	

Notas Práticas

Pesquisa da mobilidade segmentar da coluna vertebral	259
JOÃO ALVARENGA ROSSI	
Anestesia tópica com tetracaína em ferimentos de dedos	260
JOÃO ALVARENGA ROSSI	

PAPAVERINA HOUDÉ

RIGOROSA DOSAGEM

Grânulos — 0,04 g	Ampolas — 0,05 g
Comprimidos — 0,10 g	" — 0,10 g
" — 0,25 g	" — 0,20 g

LABORATÓRIOS PIERRE-DOCTA S/A.

RIO — Caixa Postal, 489
 Telefone 52-1556

S. PAULO — Caixa Postal, 606
 Telefone 36-5111

ESCUROCILINE-FENERGAN

Penicilina G cristalizada,
Penicilina G-Procaína e
Fenergan

A presença do Fenergan na fórmula oferece a vantagem de reduzir a ocorrência de reações alérgicas de tipo imediato, como, por exemplo, o choque anafilático, mesmo nos casos de pacientes sensíveis à penicilina.

Produto 100% nacional da Fábrica de Antibióticos Rhodia.

APRESENTAÇÃO

Estôjo de 1 frasco de 400.000 unidades, acompanhado de 1 ampola de Diluente Antialérgico, solução especial de Fenergan.



A marca de confiança

RHODIA

Caixa Postal 8095 - São Paulo, S P

Simpósio sobre Cefaléias

ENXAQUECAS

AGOSTINHO BETTARELLO *

A importância da enxaqueca na clínica é óbvia, constituindo-se em problema que constantemente desafia a argúcia do médico.

É impossível avaliar-se com segurança o número dos que dela sofrem, quer porque os pacientes não procuram os médicos, pela pequena importância que atribuem às suas crises, ou porque, por razões de ordem emocional, embora de grande intensidade, deixam de relatá-las. Torna-se, assim, difícil avaliar sua exata incidência na população em geral. No entanto, a experiência mostra que sua incidência é bastante alta e, em particular, nos portadores de afecções digestivas, ocorre em 30 a 40% dos casos, como parte do seu quadro clínico. Pelo menos 5% destes pacientes têm na enxaqueca a sua queixa mais importante.

Fisiopatologia — as crises de enxaqueca se caracterizam por cefaléia, antecedida por uma fase prodrômica determinada pela constrição dos vasos cerebrais.

Segundo Kunkle e Wolff⁸ o acesso enxaquecoso se inicia pela descarga de centros diencefálicos, o que condicionaria vasoconstrição em determinados territórios cerebrais. Para a correção desta vasoconstrição processa-se, a seguir, como mecanismo compensatório, vasodilatação na área da carótida externa.

Essa vasoconstrição acarreta uma série de sintomas, nem sempre percebidas pela maioria dos pacientes; no entanto, 15 a 30% destes referem estas alterações, caracterizadas por fenômenos oculares e por fenômenos neurológicos. Os oculares se traduzem por escotomas simples ou cintilantes, borramento da visão, às vezes, com perda parcial e de-

Realizado no Instituto de Gastroenterologia de São Paulo em agosto de 1962.

* Médico Assistente do Serviço de Gastrenterologia (Dr. José Fernandes Pontes) da 2.ª Clínica Médica (Prof. Luiz V. Décourt) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

morada da visão, com recuperação total posterior e, nos casos mais graves, por oftalmoplegias¹². Os neurológicos se caracterizam por sensações parastésicas contralaterais, isto é, do lado oposto ao da cefaléia e, mais raramente, por fenômenos motores mioclônicos ou tônicos.

Algum tempo após a fase prodrômica, surge a cefaléia, que domina o quadro clínico e para a qual converge, de modo particular, a atenção do paciente. A cefaléia depende, basicamente, da dilatação dos vasos cerebrais. Além do aumento do calibre destes vasos, ocorre o aumento da pressão hidrostática no seu interior, em decorrência da abertura de esfíncteres pré-capilares. Permanecendo inalterada a pressão oncótica ao nível destes capilares e havendo aumento da pressão intracapilar, ocorre extravasamento de certas substâncias para o espaço perivascular, que determinarão diminuição do limiar de sensibilidade à dor¹³. Estes dois fatos associados — dilatação das artérias cerebrais e diminuição da sensibilidade dolorosa — determinam o aparecimento da cefaléia de tipo latejante, que caracteriza a enxaqueca.

A dilatação dos vasos se faz de modo mais intenso ao nível do território da carótida externa e do occipital.

Estas substâncias que extravasam e que acabam por irritar as terminações nervosas perivasculares provocam também edema local, muitas vezes perceptíveis ao exame clínico. Estes pacientes, quando cuidadosamente examinados, apresentam, no local da dor, tumefação ou turgescência dos tecidos superficiais em decorrência da reação dos tecidos perivasculares ao extravasamento destas substâncias¹⁴.

Data de há muito a observação de que os pacientes, antecedendo às crises de enxaqueca, ganham peso, pela retenção da água. Isto se evidencia pela queixa, freqüentemente espontânea, de que as “roupas ficam mais apertadas”, as “alianças não saem dos dedos”, edema dos tornozelos, etc. Embora verificada em ambos os sexos, esta retenção aquosa é melhor observada nas mulheres, quando suas crises incidem no período pré-menstrual. Em geral, o aumento da diurese coincide com a regressão da crise. O reconhecimento deste fato não implica em responsabilizá-lo pela crise da enxaqueca⁴, pois as medidas que habitualmente provocam desidratação (restrição de líquido, de sódio e diuréticos) às vezes não conseguem evitá-la. Por outro lado, a hiperidratação (ingestão de sal e de excesso de água, emprêgo de DOCA) não provocam o ataque. Wolff e col.¹⁶ concluíram que esta retenção generalizada de água não guarda relação direta com a crise de enxaqueca.

Estas alterações foram atribuídas à propriedade de retenção de sódio do estradiol^{5, 15}, embora não se deva esquecer que o fenômeno ocorre em ambos os sexos.

Provavelmente, ambos os fenômenos (enxaqueca e retenção de água) respondam a mesma causa, talvez hipotalâmica⁵.

Esta, em síntese, a fisiopatologia das cefaléias. Existe concomitantemente uma série de fenômenos reflexos, que se fazem principalmente através da via vagal, de preferência no aparelho digestivo, representados por náuseas e vômitos. As náuseas duram algumas horas, ao fim das quais ocorre o vômito. Alguns pacientes, na tentativa de se aliviarem o mais rapidamente possível da crise de enxaqueca, provocam o vômito,

que em geral, determina o alívio da dor de cabeça. Outras vèzes, junto a náusea e ao vômito, certos pacientes apresentam cólicas abdominais, distensão, roncós e rolamentos e, às vèzes, diarréia com fezes de aspecto bilioso.

Este quadro clínico dura, em média, de 12 a 24 horas, podendo, entretanto persistir por 2 ou 3 dias, ao fim dos quais o paciente, embora sem cefaléia, permanece prostrado na cama, tal o esforço e as energias que desprende durante êsse período.

As crises se repetem em intervalos variáveis; certos pacientes apresentam verdadeira periodicidade no seu aparecimento, chegando o mesmo prever o dia do mês ou da semana em que serão acometidos.

A anamnese do enxaquecoso é, em geral, monótona; monótona quanto à crise em si, porque são sempre iguais umas às outras e monótona na maneira de seu aparecimento, repetindo-se sempre em intervalos mais ou menos semelhantes. No entanto, em certos casos as características das crises enxaquecosas podem sofrer modificações, apresentando-se diferentes na vida adulta, em relação ao que eram na juventude, alterando-se inclusive na velhice³. Contudo, no geral, são bastante freqüentes os pacientes cujas queixas se apresentam iguais durante anos e anos. Em alguns casos, com o passar do tempo, as crises, longe de melhorarem, se agravam, especialmente nas mulheres no período da menopausa.

De modo geral, os pacientes distinguem com bastante precisão as crises de enxaquecas, dos outros tipos de cefaléia.

Embora a imensa maioria das crises de enxaquecas não deixem "reliquat", alguns pacientes podem, no entanto, após período variável, apresentar lesões corticais ou retinianas irreversíveis².

Examinada a crise enxaquecosa em si, resta estudar as suas causas. Moench¹¹ menciona que nos escritos dos hebreus, babilônios e persas já se encontram referências à enxaqueca ou às cefaléias de um modo geral, ambas atribuídas ao demônio.

Observações médicas mais cuidadosas somente começaram a ser feitas a partir do século 18, quando, na mesma época, Anhalt atribuiu a causa da enxaqueca à linfa de má qualidade, que provocaria contração e dilatação dos vasos cerebrais e Wepfel considerou-a secundária à estase de sangue no cérebro.

No entanto, foi a partir dos estudos clássicos de Claude Bernard, sobre a estimulação dos gânglios cervicais superiores, que trabalhos mais científicos e mais aprofundados das enxaquecas foram realizados.

Duboy's Raymond atribuiu à irritação do gânglio cervical superior a causa das enxaquecas, havendo mesmo alguns cirurgiões que tentaram a extirpação dêste gânglio na tentativa de abolir as crises enxaquecosas de seus pacientes⁶.

Hare (cit. por Moench¹¹) descreveu o mecanismo da dor como secundária à vasodilatação cerebral, acompanhada de vasoconstrição generalizada. Ellenburg, no fim do século passado, descreveu dois tipos de enxaquecas, denominando-as de vasoespásticas e de vasoparalíticas respectivamente. Estas enxaquecas são atualmente consideradas como fases de um mesmo processo; uma é a fase prodrômica, na qual predomina o fenômeno es-

pástico e, a outra, a fase da cefaléia própria dita, na qual a vaso dilatação é o fenômeno fundamental. No entanto, foi Duboys Raymond quem distinguiu, de maneira mais precisa, estes dois tipos de enxaqueca, denominando-as de enxaqueca branca, a dependente da estimulação simpática e, portanto, de espasmo arterial e de enxaqueca vermelha, a decorrente da paralisação dos vasos do território da carótida externa. Atualmente as seguintes causas têm sido mencionadas como as mais importantes na etiologia das enxaquecas:

a) *fator alérgico*: fatores alérgicos podem determinar crises enxaquecosas. Os clínicos e, em particular, os gastroenterologistas são frequentemente consultados sobre a enxaqueca, não só porque muitas das suas manifestações se fazem no aparelho digestivo, mas, também, porque muitas das crises são determinadas pela ingestão de determinados alimentos. Realmente, a ingestão de certos alimentos por indivíduos sensíveis ou alérgicos pode determinar crises típicas de enxaquecas. Os que mais comumente as produzem são: frutas ácidas, leite, banana nânica, crustáceos e peixes, leguminosas em geral, côco, grãos oleosos e gordurosos.

É difícil provar a etiologia alérgica em determinados pacientes, quer pela falta de antecedentes alérgicos familiares ou individuais, quer pela freqüente negatividade dos testes cutâneos ou, então, pela resposta nem sempre satisfatória à dieta de exclusão¹⁰

Por outro lado, os enxaquecosos comumente apresentam alterações do aparelho digestivo, principalmente para o lado das vias biliares e do intestino. No entanto, deve ser ressaltado que não existe relação etiológica entre as afecções do aparelho digestivo e as crises enxaquecosas. De nada vale retirar a vesícula calculosa de um paciente na tentativa de aliviá-lo da enxaqueca. Não há relação etiológica entre elas mas, simplesmente, concomitância de doenças, que respondem a um mesmo agente deflagrador, no caso, o alimento irritante. A ingestão de alimento gorduroso ou de fruta ácida, tanto pode provocar no mesmo paciente reação dolorosa da vesícula, como crise enxaquecosa. No entanto, retirar uma vesícula calculosa ou não, visando o tratamento da enxaqueca constitui erro de apreciação clínica. Claro que a vesícula calculosa deve ser retirada, mas por razões que não a enxaqueca.

Por outro lado, estes pacientes com freqüência apresentam alterações intestinais, principalmente do intestino grosso, caracterizadas por meteorismo, prisão de ventre ou diarreia, ou, então, pela alternância destes três síndromes. Da mesma forma, retirar um apêndice simplesmente porque estes pacientes apresentam dor na fossa ilíaca direita, prisão de ventre ou diarreia associadas à enxaqueca, é erro tão grave, como o de retirar a vesícula com a mesma finalidade.

A experiência clínica mostra que quando o paciente tem no alimento a causa determinante da crise de enxaqueca, a sua retirada, através de uma dieta isenta de alérgenos determina, senão a cura, pelo menos a sua melhora acentuada. Como entre estes alérgenos também se incluem os alimentos irritantes para o tubo digestivo, a sua retirada contribui para a correção dos distúrbios presentes neste aparelho.

Assim se explica porque muitos dos pacientes com enxaqueca também melhoram das queixas abdominais quando submetidos a dieta bem orientada, sem alérgenos e sem irritantes do aparelho digestivo.

b) *fator endócrino*: outro elemento considerado como causador de enxaqueca é o fator endócrino, especialmente quando incide nas mulheres, no período pré-menstrual, na ovulação, ou quando tem o seu início após a menopausa ou logo depois da menarca. Esta concomitância sugere serem as alterações hormonais, que ocorrem nestes períodos, a possível causa determinante das alterações vasculares, que ocasionam as crises de enxaqueca. A influência deste provável fator endócrino é ainda comprovado pela observação de que, em geral, na gravidez a mulher fica livre de enxaqueca, reaparecendo após o parto.

A maneira pela qual agem estes hormônios não está elucidada. Sabe-se que os estrógenos podem determinar, pela sua propriedade hidrófila, alterações vasculares. Ignora-se, no entanto, se existe desequilíbrio pela predominância absoluta de estrógeno ou pela falta da progesterona, em determinada fase do ciclo genital da mulher. Este equilíbrio determinaria sensibilização dos vasos do território da carótida externa ou retenção da água, possibilitando o aparecimento das clássicas crises de enxaquecas.

Costuma-se tratar com progesterona as mulheres que apresentam enxaqueca menstrual. As doses são de 10 mg por via intra-muscular numa série de três ampolas: no 15º, 20º e 25º dia após a menstruação. Os resultados são, às vezes, satisfatórios.

c) *fator hereditário*: outro fator importante no quadro da enxaqueca é o da hereditariedade. Cerca de 50 a 65% destes pacientes pertencem à famílias de enxaquecosos^{10, 14}, sugerindo a existência de um *terreno familiar* que predisporia o indivíduo à enxaqueca. Se isto corresponde a alguma alteração da vascularização, da inervação da carótida interna ou da externa, não se sabe. Ignora-se também se a transmissão se faz através de fator mendeliano recessivo ou dominante. É preciso ainda elucidar se o que se transmite é uma deficiência orgânica ou funcional ou, então, se as condições ambientais em que vive o enxaquecoso lhe são adversas, condicionando as crises de enxaqueca, como já haviam sido adversas no sentido de provocá-las nos seus ancestrais.

Ainda no terreno da hereditariedade, deve-se ressaltar a freqüente menção na literatura de que a enxaqueca seria uma forma de epilepsia. Estudos estatísticos demonstram que a epilepsia é muito comum nos enxaquecosos, nos seus familiares ou nos seus descendentes.

Lenox e von Storch⁹ por exemplo, demonstram que, estatisticamente, a epilepsia é 12 vezes mais freqüente em enxaquecosos que na população em geral. Em epiléticos, a enxaqueca ocorre numa incidência duas vezes maior que na população em geral.

Por outro lado, durante a fase prodrômica da enxaqueca, já se conseguiram registrar alterações eletrencefalográficas semelhantes às observadas nos epiléticos.

d) *fator psicogênico*: o fator causal mais importante das crises de enxaqueca é, sem dúvida, o psicogênico. Embora a ingestão de um ali-

mento ou as alterações hormonais próprias do período menstrual possam determinar a crise de enxaqueca, são as emoções a sua causa mais comum.

Os enxaquecosos apresentam certas características psicológicas que os distinguem de outros pacientes. Uma anamnese bem conduzida vai revelar que a maioria das suas crises são determinadas por acidentes emocionais, que nem sempre coincidem cronologicamente com o seu aparecimento; muitas vezes, a emoção, a tensão emocional ou a situação de angústia, que vão determinar o aparecimento da enxaqueca, tiveram lugar dois a três dias antes. Em razão disto, muitos pacientes negam o fator emocional como causa das crises, não escondendo sua surpresa, ao lhes ser feita tal afirmação. "Mas doutor, o dia que apresentei a enxaqueca não tive nada, estava muito contente, comi bem, e apenas alimentos leves, não havendo pois causa para minha dor de cabeça".

No entanto, quando minuciosamente interrogados, irão relatar que dois ou três dias antes houve um acidente emocional que só foi determinar a crise de enxaqueca 48 ou 72 horas depois.

Por outro lado, nem sempre são as grandes emoções que determinam as crises enxaquecosas, podendo existir como que a somação de pequenas emoções. Assim, um acidente, aparentemente sem importância, faz com que haja o "transbordamento do copo d'água", desencadeando a crise de enxaqueca, às vezes, uma das mais violentas que o paciente já apresentou.

Outras ocasiões, e isto é muito freqüente na prática gastroenterológica, o estado de tensão e de angústia se constituem no pano de fundo para a manifestação da enxaqueca; o paciente já há dias se apresenta, por uma razão ou por outra, angustiado, e, neste estado de espírito, ingere alimento um pouco "mais pesado" Este alimento, que normalmente não lhe faz mal, pode desencadear a crise de enxaqueca. É de comum ouvir-se o relato do paciente afirmando que quando está em férias come de tudo, não sente nada e, quando em trabalho, basta-lhe ingerir um pouco de pimenta, tomar um copo a mais de leite ou chupar uma laranja para que a enxaqueca ocorra.

Outras vezes, ainda, é a paciente que relata ocorrerem suas enxaquecas em qualquer época, inclusive no período pré-menstrual; entretanto, se interrogadas mais de perto, é provável referirem, no período catamenial, a ocorrência de problema emocional. Este e não as alterações hormonais, seriam, então, a causa desta crise em particular.

Como denominador comum a todos os tipos de enxaqueca, é preciso ressaltar a existência indiscutível de um terreno constitucional. Haveria, assim, e muito freqüentemente, o imbricamento de vários fatores etiológicos nas enxaquecas.

Os pacientes enxaquecosos mostram características psicológicas muito semelhantes entre si. É claro que as razões íntimas, profundas e somente desvendáveis pela psicanálise, são diversas para cada paciente. O clínico apenas "vê" o verniz, a superfície emocional dos seus pacientes, cabendo ao analista a sua investigação mais profunda.

Moench¹¹, assim descreve a personalidade do enxaquecoso: "o paciente enxaquecoso apresenta personalidade tensa e inteligência acima do normal. Tem tendência nervosa, é hiperativo às emoções e hipersensível aos estímulos. É consciencioso, sempre preocupado e tem capacidade di-

minuída ao se defrontar com situações de sobrecarga emocional ou mental. Leva a vida sèriamente, é perfeccionista e deliberado nos seus julgamentos, de tal forma que custa a tomar decisões. Assume responsabilidades exageradas, que lhe produzem sensação de grande ansiedade. É inseguro e está sempre às portas da catástrofe e tôdas estas sensações se misturam à idéia de auto-piedade. Como defesa, toma atitude de desagrado, em geral simulada; é freqüentemente um psiconeurótico ou mesmo um psicopata, pouco ajustado à vida. É conservador e austero e em sua vida é preocupado pela idéia da ordem, que se manifesta através de listas, índices, títulos, sub-títulos e cartas organizadas"

Realmente, o enxaquecoso é o paciente que vem ao consultório trazendo pastas contendo os exames realizados desde há anos até o dia atual, tudo bem organizado, ordenado e classificado. Em tudo há ordem, desde o seu aspecto físico, até o cuidado em procurar as palavras para expor seus sofrimentos. Freqüentemente, durante a consulta, ressalta o fato de os clínicos que o examinaram anteriormente terem apenas se preocupado com a sua vesícula biliar, o apêndice, ou então, com os parasitas; outras vèzes, o interrogatório é completo em relação às doenças da infância, às operações, enfim a todos os acidentes orgânicos. No entanto, êstes clínicos se esqueceram de indagar as suas características psicológicas e se as suas cefaléias ocorrem na vigência de problemas emocionais. Um clínico experiente como Alvarez¹, afirma que não mais solicita exames radiológicos ou testes laboratoriais para seus pacientes enxaquecosos, pois, em geral, do ponto de vista orgânico, êle é um indivíduo bastante saudável. O que básicamente apresenta, é um problema emocional, uma situação de angústia permanente que gera e que faz da enxaqueca uma auto-defesa inconsciente para a solução dêstes problemas. No entanto, êstes problemas nunca foram diretamente abordados pelos seus clínicos; em conseqüência, o enxaquecoso arrasta-se de consultório em consultório, sem encontrar um médico que tenha a coragem de enfrentá-los na verdadeira raiz dos seus problemas. Em razão disto, a enxaqueca se prolonga e martiriza a vida dêstes pacientes.

Entretanto, o fato de contar os seus problemas emocionais ao clínico, não implica em ter o paciente resolvido a sua enxaqueca; no entanto, passa êle a conhecer a razão da sua cefaléia e, se isto não o torna livre das crises, pelo menos servirá para fazê-lo conhecer melhor as suas características emocionais e procurar solucioná-las, por si ou pela ajuda do psicoterapeuta.

Muitas vèzes, o clínico bem orientado não precisa servir-se dêste para o paciente compreender o mecanismo da sua doença. Um pouco de paciência, um diálogo mais longo com êstes pacientes, desde que o clínico saiba captar-lhes a confiança, será suficiente para que problemas e fatos do seu mundo emocional sejam expostos. É provável, por outro lado, que êste desabafo possa, se não curar, ao menos ajudá-lo na compreensão da causa da enxaqueca.

Em face do exposto, o enxaquecoso deve ser encarado em função das várias etiologias aqui mencionadas. É difícil o encontro de pacientes que respondam apenas à dieta de prova ou ao tratamento hormonal, isoladamente, pois, com freqüência, o fator emocional também está presente.

Da mesma forma, nos casos nos quais em que êste predomina, é possível que o elemento alérgico ou hormonal também esteja presente, devendo cada caso em particular ser compreendido dentro dêste complexo etiológico, pois a fisiopatologia da doença é a mesma para estas diferentes causas. Por esta razão a enxaqueca se constitui num síndrome e não numa doença.

O clínico que souber encarar êstes diferentes aspectos da enxaqueca terá maior probabilidade de curar ou, pelo menos, melhorar determinado paciente, em relação ao médico que os encarar unilateralmente.

Tratamento — a) tratamento da crise: o tratamento da crise de enxaqueca é relativamente simples, ao contrário da sua prevenção que é, ao mais das vêzes, extremamente difícil.

Os medicamentos de escolha para o tratamento da crise aguda são representados pelos derivados do ergot, principalmente o tartarato de ergotamina, que pode ser usado na dose de 0,25 mg, por via intra-muscular, repetida até o máximo de 4 doses por dia. A via oral pode também ser utilizada, na dose de 1 mg por comprimido, até o máximo de 4 a 5 mg diários. O maleato de ergonovina também pode ser usado na dose de 0,2 mg, por via intramuscular. A via oral pode ser usada na dose de 0,5 mg, sendo a resposta terapêutica mais rápida que a obtida com a ergotamina.

Os preparados farmacêuticos com freqüência associam, aos derivados do ergot, os analgésicos e, também, a cafeína. Esta tem ação semelhante a dos derivados do ergot, provocando vasoconstrição, agindo perifêricamente sobre os vasos, através da sua intervenção simpática. Os analgésicos atuam fazendo baixar o limiar da dor. Esta associação é, em geral, eficaz no combate à crise de enxaqueca.

b) tratamento a longo prazo: o tratamento a longo prazo da enxaqueca difere para cada caso em particular.

Quando fatores alimentares estiverem em jôgo, o paciente deverá inicialmente submeter-se à dieta de exclusão; posteriormente, far-se-á a inclusão progressiva de alimentos até que se constate os responsáveis pela enxaqueca. Ao mesmo tempo far-se-á a correção dos distúrbios digestivos eventualmente presentes.

Quando a causa é psicogênica, o tratamento é mais difícil. Nos casos em que os problemas emocionais são superficiais ou decorrem de conflitos transitórios, a compreensão e a capacidade de persuasão do clínico que cuida do paciente são, com freqüência, suficientes para livrá-los das crises, ou torná-las esporádicas.

Outras vêzes, os núcleos de fixação do problema emocional são mais profundos, cabendo ao clínico enviar o paciente a um psicoterapeuta, para que seu caso seja melhor estudado do ponto de vista psicodinâmico. Através desta análise pode o paciente ter uma idéia do porquê das suas reações emocionais e do porquê das enxaquecas como resposta a elas. Embora a psicoterapia não possa determinar a cura completa, ao menos fará com que o paciente tenha suas crises intercaladas por períodos mais ou menos longos de acalmia.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ, W. L. — Migraine. *Med. Clin. N. Amer.* 24:1171-1177, 1940.
2. CONNOR, R. C. R. — Complicated migraine. A study of permanent neurological and visual defects caused by migraine. *Lancet*, 2:1072-1075, 1962.
3. CRITCHLEY, M. — Migraine. General remarks. *Proc. roy. Soc. Med.* 55:165-167, 1961.
4. GREENE, R. — Water retention in migraine. *Proc. roy. Soc. Med.* 55:169-171, 1962.
5. GREENE, R.; DALTON, K. — The premenstrual syndrome. *Brit. med. J.* 1:1007-14, 1953.
6. JONNESCO, T. — *Le Sympathique Cervico-thoracique*. Paris, 1923.
7. KNIGHT, G. — Surgical treatment of migraine. *Proc. roy. Soc. Med.* 55:172-176, 1962.
8. KUNKLE, E. C.; WOLFF, H. G. — Headache. In FEELING, A.: *Modern Trends in Neurology*. Butterworth. London, 1951.
9. LENOX, W. G.; VON STORCH, T. J. C. — The individual and familial coincidence of migraine and epilepsy. *Trans. Amer. neurol. Ass.*, 64:215-217, 1938.
10. MENDES, E. — Cefaléias alérgicas. *Rev. paul. Med.* 51:148-155, 1957.
11. MOENCH, L. G. — Headache. The Year Book Publishers Inc. Chicago, 1947.
12. OSTFELD, A. M.; WOLFF, H. G. — Studies on headache: participation of ocular strutures in the migraine syndrome. *Mod. Probl. Ophtal.* 1:634-647, 1956.
13. OSTFELD, A. M.; CHAPMAN, L. F.; GOODELL, A.; WOLFF, H. G. — Studies on headache. Summary of evidence concerning a noxious agent active locally during migraine headache. *Psychosom. Med.* 3:199-208, 1957.
14. PONTES, J. F. — Estado atual do tratamento da enxaqueca. *Rev. paul. Med.* 51:139-148, 1957.
15. THORN, G. W.; ENGEL, L. L.; EISENBERG, H. — Effect of corticosterone and related compounds on renal excretion of electrolytes. *J. exper. Med.* 68:161-171, 1938.
16. WOLFF, H. G.; OSTFELD, A. M.; REIS, D. J.; GOODELL, H. — The significance of the two varieties of fluid accumulation in patients with vascular headaches of the migraine type. *Trans. Ass. Amer. Phycns.* 68:255-271, 1955.

ASPECTOS NEUROLÓGICOS DAS CEFALÉIAS

O. RICCIARDI CRUZ *

Frequente como sintoma isolado em neurologia, constituem as cefaléias um complexo problema etiopatogênico. A terapêutica dêsse sintoma por seu turno, além de muitas vêzes ser decepcionante, em grande número de casos não vai além da medicação sintomática.

Por outro lado, os limites do problema é encarado de maneira diversa pelos estudiosos; assim, vários autores excluem as neuralgias típicas e atípicas da região crânio-facial, não as considerando como cefaléias, se bem que ao estudar as vias neurológicas encarregadas de conduzir os impulsos sensitivo-dolorosos apelam para os nervos cranianos que são acometidos de processos neurálgicos essenciais típicas e atípicas^{2,4}. Outros autores, no entanto, incluem, sem ressalva, as neuralgias no capítulo das dores de cabeça³.

Sintoma dos mais complexos em sua natureza, representa um problema etiopatogênico que tem desafiado os estudiosos no sentido de uma elucidação definitiva.

As correlações oto-neuro-oftalmológicas dificultam a delineação precisa dos limites das cefaléias de âmbito puramente neurológico. Ater-nos-emos, dentro das possibilidades em apontar os principais aspectos neurológicos das cefaléias, seus conceitos e suas causas principais.

Assim, dentro dêsses limites, cumpre apresentar alguns conceitos primários e certas generalizações que podem ser permitidas³. É óbvio que a cefaléia decorre do estímulo de estruturas inervadas, se bem que tôdas as estruturas extracranianas, crânio-faciais, têm receptores específicos para recolher os estímulos dolorosos o mesmo não acontece com as estruturas intracranianas. Dentre essas últimas são inervadas os seios da dura-máter e as grandes veias afluentes; artérias meníngea média e porções limitrofes da paquimeninge; grandes artérias da base do crânio que fazem parte do polígono arterial de Willis; nervos cranianos sensitivos e que conduzem fibras da sensibilidade dolorosa do segmento cefálico. O encéfalo, a leptomeninge, o epêndima ventricular, o plexo coroíde, são estruturas denervadas, insensíveis a dor. Estes conceitos têm base clínica, cirúrgica e experimental^{3,5}.

* Assistente extranumerário da Clínica Neurológica (Prof. Adherbal Tolosa) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Baseado em elementos neuro-anátomo-fisiológicos⁵, duas generalizações são permitidas ao estudarmos os aspectos neurológicos das cefaléias; os estímulos dolorosos que tomam origem na região supratentorial têm representação sensitiva nas regiões frontal e parieto-temporal anterior veiculados pelo nervo trigêmeo; os estímulos dolorosos infratentoriais têm representação sensitiva nas regiões pós-auricular, occipital e nuca, veiculadas pelos nervos glossofaríngeo, vago e primeiras raízes cervicais. É óbvio para nós, por êsses mesmos conceitos, que não devem ser excluídas as neuralgias essenciais no estudo dos aspectos neurológicos das dores de cabeça, pois representam o sintoma no que tem de mais puro neurológicamente.

Os principais mecanismos aventados para explicar as cefaléias são vários e bem definidos o que permite abordarmos somente aquêles que estão relacionados com os aspectos neurológicos.

A tração das estruturas intracranianas inervadas levam a instalação da cefaléia; assim um movimento brusco de flexão da cabeça estira e traciona os vasos da base do crânio. Os processos expansivos intracranianos não somente pelo aumento da pressão que ocasionam no interior da caixa craniana como também pela distorção e conseqüente tração dos grandes vasos da base do crânio determinam o aparecimento da cefaléia.

A dilatação das artérias cranianas, causa freqüente de cefaléia corresponde a um complexo problema fisiopatogênico⁵. A enxaqueca histamínica é o protótipo desse grupo; a injeção intravenosa de histamina determina uma vasodilatação das artérias intracranianas cujo mecanismo íntimo é controvertido. Admite-se, em certos casos, quando há agentes químicos em direto contacto com a parede arterial, tais como histamina, nitritos e CO₂, (processos que levam a anoxia), uma reação também direta da túnica muscular do vaso. Em outros casos, como na hemicrania típica, uma teoria neurogênica é aventada para explicar a vasoconstrição das artérias intracranianas (fase indolor) e a vasodilatação compensadora das artérias extracranianas principalmente artérias temporal superficial (fase dolorosa). Nos casos de hemicrania persistente o substrato orgânico que mantém o sintoma, que decorreria do edema das túnicas vasculares devido a vasodilatação mais ou menos prolongada.

Os processos inflamatórios e irritativos intra ou extracranianos constituem outro mecanismo desencadeante da cefaléia. Naqueles intracranianos os agentes causadores do processo atuando sobre as estruturas inervadas ocasionam a cefaléia quer por mecanismo direto quer indireto por meio do edema cerebral que se instala e a conseqüente distorção encéfalo-meníngea.

A cefaléia de postura ou dependente da contração prolongada, em determinada posição, dos músculos da região cervical, mostram, intrinsecamente um mecanismo físico. Corresponde em última instância a um espasmo muscular que decorre de uma posição viciosa prolongada do segmento cérvico-dorsal.

Finalmente, as cefaléias por acometimento oftalmo ou otorrinolaringológico, assim como aquelas que guardam relação direta com processos alérgicos, sistêmicos e psicogênicos têm aspectos especiais e devem ser cuidados por outros especialistas.

a) *Por tração das estruturas intracranianas* — Os processos expansivos intracranianos determinam clinicamente uma tríade sintomática constituída por cefaléia, vômito e alterações visuais. A cefaléia, sintoma precoce nos tumores intracranianos não é, necessariamente, de grande intensidade. Progressiva, evolui com a moléstia e em geral cede com a extirpação do processo. Raros casos há relação estreita entre a sede do tumor e da cefaléia; em geral o sintoma é difuso com irradiações para a fronte ou para a nuca dependendo da situação supra ou infratentorial do tumor. Nos traumatizados de crânio a cefaléia é um sintoma frequente, senão constante; tem relação direta com a agressão dos envoltórios do encéfalo ou com as lesões secundárias meningecefálicas.

b) *Vasculares* — Crises recorrentes, variáveis em intensidade, frequência e duração, são os caracteres principais das cefaléias vasculares. Essas crises, em geral, atingem um hemicrânio e são acompanhadas de sintomas colaterais de tipo náuseas, vômitos e anorexia; pode estar associado a fenômenos oftálmicos — escotoma cintilante, hemianopsias — que correspondem a fase pré-cefalálgica de vasoconstrição localizada das artérias encefálicas, logo a seguir a vasodilatação compensadora das artérias extracranianas (artérias temporal superficial) determinam a fase dolorosa da enxaqueca⁵. As drogas vasoconstritoras (derivados do ergot) aliviam êsse tipo de cefaléia. Em grande número de casos se observa um caráter familiar ou uma relação neurendócrina. Em outros casos estão associados outros sinais de atividade neurológica central, que considerados de um ponto de vista relativo traduzem uma natureza comicial do sintoma³; alteração no eletrencefalograma são observadas nesses casos.

c) *Por contração de músculos esqueléticos* — Em geral associadas a contração reflexa demorada de determinados grupos musculares da região cervical. As alterações musculares nesse grupo da cefaléia são registradas pela eletromiografia.

d) *Por processos inflamatórios* — Entre os processos intracranianos as infecções meningecefálicas, purulentas, a vírus ou as infestações encefálicas, particularmente a cisticercótica, em nosso meio, são outras causas de cefaléia. De um modo geral êsses processos intracranianos levam a um grau maior ou menor de edema cerebral que agrava o síndrome da hipertensão intracraniana ocasionando distorção e tração das estruturas intracranianas innervadas. Nos processos extracranianos as arterites, principalmente a arterite temporal, representa uma causa frequente e bem definida de cefaléia; em geral a dor é latejante, síncrono com o pulso arterial. A artéria temporal superficial toma caracteres atípicos, rígida, tórtuosa, dolorosa à palpação; o bloqueio digital do fluxo intra-arterial traz, em geral, alívio ao sintoma.

e) *Neuralgias crânio-faciais típicas* — A neuralgia de trigêmeo (tico doloroso da face) em particular quando atinge o ramo facial dêsse nervo; a neuralgia do glossofaríngeo, pela irradiação cefálica da dor e a neuralgia occipital (de Arnold), são entidades que determinam dor de cabeça com caracteres bem definidos. A cefaléia é em crise, de tipo fulgurante, lancinante, de duração variável; em geral, com intervalo assintomático

variável. Atingem, especificamente, o território sensitivo do nervo afetado. Outro caráter constante nas neuralgias típicas é que podem ser desencadeadas por estímulos externos (zona do gatilho).

O tratamento cirúrgico é o único que traz benefícios ao paciente.

f) *Neuralgias crânio-faciais atípicas* — Impròpriamente denominadas de simpatalgia, são representadas principalmente pela neuralgia esfeno-palatina, do nervo vidiano e do nervo petroso. São cefaléias pouco características, com distribuição variável. Região maxilar, órbita e ouvido são as principais regiões atingidas e irradiando-se em alguns casos (esfeno-palatina de Sluder) para a cintura escapular. Acompanham-se de fenômenos vasomotores secretórios.

BIBLIOGRAFIA

1. ELY, F. A. — The migraine-epilepsy syndrome: a statistical study of heredity. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 24:943-949, 1930.
2. FRIEDMAN, A. P. — A classification of headache. Neurology, 12:378-380, 1962.
3. FRIEDMAN, A. P.; MERRIT, H. H. — Headache. Diagnosis and Treatment. Davis, Philadelphia, 1959.
4. Simpósio sobre cefaléias. Rev. paul. Med., 51:129-161, 1957.
5. WOLFF, H. G. — Personality features and reactions of subjects with migraine. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 37:895-921, 1937.

CEFALÉIAS DO PONTO DE VISTA DO OTORRINO- LARINGOLOGISTA

LAMARTINE J. PAIVA *

Devido ao pouco tempo de que dispomos para analisar o papel do especialista na orientação diagnóstica e terapêutica do paciente portador de cefaléia, procuraremos fazer um estudo sucinto do problema.

É necessário antes de mais nada, lembrar algumas noções anátomo-histo-fisiológicas das regiões por êle estudadas, já que estamos falando entre clínicos. Iniciando com o compartimento paranasal, lembraremos que êle se comunica com as fossas nasais por meio de regiões angusteadas, os óstios, localizados nos meatos médio e superior. O canal de drenagem dos seios frontais situa-se na zona do soalho dos mesmos, tendo seu escoamento favorecido pela ação da gravidade, aliás, o que também acontece para os seios etmoidais. O óstio dos seios esfenoidais localiza-se na sua parede anterior e o dos seios maxilares encontra-se junto à parede medial, porém, acima do soalho dessas cavidades. Êstes últimos dados anatómicos, como veremos, têm bastante importância, porquanto condicionam um mecanismo desfavorável para a sua drenagem.

O fôro mucoso rino-paranasal é constituído por um epitélio do tipo cilíndrico ciliado, vibrátil, mais desenvolvido nas fossas nasais; abaixo dêsse epitélio que repousa sôbre uma camada de células cúbicas, basais, temos o cório ou derma, rico em glândulas túbulo-acinosas, ao lado de um tecido pseudoerétil muito vascularizado, constituído de lagos venosos, responsável pelo entumescimento das conchas, aquecimento, umedecimento e filtração do ar respirado.

Todo êsse sistema tem uma subordinação neuro-sensorial através dos ramos sensitivos do nervo trigêmeo e de uma estação de natureza autónoma anexa ao nervo maxilar superior, o gânglio esfenopalatino de Meckel. Êste gânglio apresenta três raízes aferentes: uma sensitiva, ramo direto do nervo maxilar, um ramo motor representado pelo nervo grande petroso superficial, derivado do nervo facial e finalmente, uma raiz simpática constituída pelo nervo petroso profundo proveniente do plexo carótico. Êstes dois últimos ramos correm intimamente unidos no interior do canal pterigóideo formando o nervo vidiano.

* Assistente da Clínica Otorrinolaringológica (Prof. Raphael da Nova) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

O gânglio esfenopalatino situado anteriormente ao canal vidiano e posteriormente à cauda do corneto médio, envia filetes eferentes de trajeto ascendente, horizontal e descendente, às regiões das conchas, septo nasal, cavidades paranasais, abóbada da faringe, pavilhão das trompas, palato duro e mole e regiões amigdalinas.

A sensibilidade térmica e dolorosa da bôca caminha através do trigêmeo; a da região faringo-laríngea é conduzida por fibras dos nervos glossofaríngeo e vago. Os impulsos dolorosos das regiões das orelhas externas caminham pelos ramos do trigêmeo, vago e filetes do plexo cervical. Na caixa do tímpano, junto à parede promontorial, observamos amplas anastomoses entre os nervos facial, glossofaríngeo e simpático.

As intercomunicações variadas entre os diversos núcleos encefálicos dos nervos sensitivos ou de suas estações intermediárias, podem explicar a presença de dores em regiões bastante distintas, com um ponto de partida em território nitidamente distante daqueles. Devemos lembrar ainda, as relações íntimas que apresentam as estruturas encefálicas dos andares anterior, médio e posterior do crânio com as regiões examinadas e tratadas pelos otorrinolaringologistas. No que diz respeito às fibras oriundas do sistema tóracolombar, sabemos que elas seguem o caminho das artérias carótidas e seus ramos, fazendo corpo com elas e, portanto, dirigindo-se para as regiões por aquelas irrigadas.

Após esta indispensável recordação, podemos dizer que estando tôdas estas cavidades normalmente arejadas, mucosas íntegras, portanto em funcionamento perfeito, dentro de uma estrutura normal, não encontramos ponto de partida para o fenômeno dor.

Wolff no seu completo trabalho sôbre cefaléias conseguiu provocar sensação dolorosa na língua de um indivíduo por intermédio de uma corrente farádica ligada a um elétrodo, desde um limiar doloroso mínimo, até um máximo suportável. A seguir, procurou estabelecer uma classificação subjetiva das sensações em porções aproximadamente equitativas, chamando a intensidade dolorosa máxima de 10 dols e a mínima de 1 dol.

Prosseguindo o seu estudo, conseguiu produzir sensações dolorosas a partir de estímulos localizados em várias regiões das fossas nasais e cavidades paranasais. Estas últimas obteve de um indivíduo que se submeteu à extração dentária, através de cuja comunicação pôde, por meio de um balão distensível, aplicar pressões desejadas e variadas com o fim de estimular as paredes sinusais da cavidade maxilar.

Concluiu que as regiões endo-sinusais são pouco dolorosas, chegando a uma sensação correspondente a 4 ou 5 dols se a excitação fôsse persistente. As regiões dos óstios revelaram-se os pontos de excitação máxima para a dor, chegando o paciente a acusar um extremo doloroso igual a 10 dols. Para o lado da cavidade frontal, êle conseguiu apenas 1 a 2 dols no estímulo endo-sinusal. Em todos êsses casos não podemos esquecer uma constante pessoal própria para cada indivíduo.

Isto vem dar apoio ao fato conhecido de lesões, mesmo neoplásicas, situadas no interior das cavidades sinusais, não carretarem dores acentuadas, a não ser em períodos bastante adiantados da moléstia, já em presença de lesões destrutivas com comprometimento das estruturas ner-

vosas. Ao mesmo tempo, vem explicar satisfatoriamente o aparecimento das dores características dos processos sinusais agudos por inflamação da sua mucosa, ligados ao mecanismo de drenagem dificultada pelo mesmo motivo, junto aos seus óstios.

Vamos encarar agora os processos mais contraditórios na explicação da cefaléia no âmbito da otorrinolaringologia. Dentre êsses processos, as infecções rino-paranasais agudas são as mais freqüentes. A sintomatologia é bastante clara, surgindo após resfriado, tratamento dentário ou trauma e caracterizada por respiração nasal deficiente, presença de secreção, alterações do olfato e cefaléia localizada na região periorbitária, ora mais junto a arcada dentária, ora mais alta, refletindo-se, às vezes, para o vértex, parietais e nuca, de acôrdo com a cavidade atingida.

Geralmente, estas dores têm caráter horário, aparecendo quase sempre dentro do mesmo período e acabam por desaparecer com o tratamento instituído, dentro no máximo de uma semana a dez dias. Nestes casos, o exame local é bastante importante, porquanto, certos pacientes apresentam desvios anatômicos e terreno apropriado para a repetição dos quadros acima referidos. A correção do desvio do septo nasal e das alterações da mucosa, a predisposição a mais das vezes de fundo alérgico, devem ser orientadas.

Certos doentes que se queixam de cefaléias, vão mostrar à rinoscopia anterior um desvio de septo, que pode explicá-las devido a um mau arejamento da cavidade junto à qual êle refere dor. O uso de vasoconstritores e anestésicos na região endonasal vão dar alívio àquele sintoma, quando referido na ocasião do exame. Este mecanismo de mau arejamento endocavitário pode ser explicado pela presença no interior dos sinus, de formações císticas de natureza simples como um cisto mucoso, cujo enchimento poderá determinar compressão de estruturas nervosas, produzindo dor; ocorre freqüentemente alívio da dor por drenagem, que o doente conta, de um líquido amarelo citrino, quando abaixa a cabeça. No caso da mucocel, ou quando êste se infecta, transformando-se em picocel, o diagnóstico não é difícil e o tratamento cirúrgico resolve.

Nas sinusites crônicas o interessante é que raramente o doente se queixa de cefaléia, mesmo quando, devido à congestão e edema da mucosa, haja formação de pólipos. Os sintomas mais evidentes nestes casos estão sempre relacionados à secreção e à respiração, bem como com a olfação, a não ser em crises de exacerbação, quando então aparece a dor.

Os tumores benignos, fibromas, condromas, fibro-osteomas e osteomas dependendo de sua localização ou extensão, podem ocasionar dor.

Passando agora para os fenômenos dolorosos localizados na região das orelhas, devemos lembrar dos processos agudos dos segmento externo ou médio, com difusão para o antro e células mastóideas, ou de processos crônicos determinando lesões de osteíte associados muitas vezes ao coles-teatoma, responsáveis por alterações meníngeas ou do seio lateral.

Surgindo as complicações, estas podem comprometer a orelha interna, atingindo às vezes a região da ponta do rochedo, traduzindo-se pelo aparecimento de uma síndrome, a de Gradenigo, identificada por dores na

região temporal, paralisia do músculo reto externo (VI par), ocasionando diplopia e supuração da orelha média. Além destas afecções que atingem diretamente as estruturas anatômicas das orelhas, incluem-se as de natureza neoplásica.

Podemos nos deparar também neste último caso com tumores do ângulo ponto cerebeloso, ocasionando dores irradiadas para o lado do nervo trigêmeo e, portanto, em tórno da região temporal associadas a sintomas próprios da lesão do nervo estato-acústico (hipoacusia, vertigem e tinido), bem como do nervo facial (paralisia).

Observam-se certas otalgias com ponto de partida em processos osteopáticos da coluna cervical, dores essas que atingem a nuca, chegando às vezes até a região frontal, explicadas por compressão do simpático paravertebral e da artéria vertebral, constituindo o chamado síndrome de Barré Liou, quando associadas a fenômenos vertiginosos.

A otalgia por mecanismo reflexo pode também ocorrer, encontrando ponto de partida em lesões à distância, como na zona faringo-laríngea, arcadas dentárias, região do pescoço, como goteiras jùgulo-carotídeas, amígdalas, etc.

Encontramos também otalgias que podem ser explicadas por afecção de natureza virótica localizada no gânglio geniculado e conhecida como *herpes zoster oticus* ou síndrome de Hunt, revelada pela presença de bolhas orientadas no trajeto das fibras do nervo aurículo-temporal junto ao pavilhão auricular, conduto auditivo externo, podendo atingir a membrana timpânica. No síndrome de Ramsay Hunt além da paralisia do nervo facial, podem estar associadas a vertigem e o tinido.

O processo estilóide alongado ou ligamento estilóideo ossificado pode acarretar o aparecimento de dores na altura do istmo das fauces, geralmente aparecendo na fase de deglutição. A radiografia e o toque digital da região, fàcilmente fazem chegar ao diagnóstico correto, cujo tratamento radical é a ressecção do mesmo.

Em alguns casos o paciente acusa fortes dores, às vezes lancinantes, que êle refere junto à base da língua e que se irradia para a região retromandibular e região cervical correspondente, particularmente em paciente já operados, ligados a irritação do nervo glossofaríngeo. A anestesia da região com pronto alívio por parte do paciente, faz logo o diagnóstico da nevralgia daquele nervo.

O síndrome de Costen, descrito por êste autor, relaciona-se com alterações advindas de distúrbios da articulação temporomandibular, causando dores e desconforto para o lado daquela região, bem como para as orelhas, nariz e faringe, podendo trazer mesmo baixa de audição; o nervo aurículo-temporal torna-se sensível e é o responsável pelos fenômenos dolorosos da região afetada. A má articulação das arcadas, a distensão traumática dos ligamentos e músculos que tomam parte naquela articulação podem acarretar o aparecimento da otalgia acima referida.

Hilger descreve uma dor brusca que pode surgir durante a deglutição, na altura da amígdala irradiando-se da bifurcação para a região correspondente do pescoço, que êle atribui à dilatação da bifurcação da artéria carótida, quando não encontra outras lesões para explicá-la.

Devemos também chamar a atenção para a dor localizada na altura da laringe, quando o paciente está em fonação, resultante de fenômenos inflamatórios da articulação crico-aritnóidea, processo êsse associado a sintomatologia geral de natureza reumática. A artrite crico-aritnóidea deve ser lembrada, pois pode provocar dor referida para o lado da orelha. Os exames subsidiários, hemossedimentação, proteína C reativa, estrep-tolisinas O e o exame local evidenciando congestão e edema da região da comissura posterior, associada a prejuízos da movimentação da corda vocal correspondente a articulação lesada, em que se observa a cartilagem aritnóide acompanhando a corda vocal, o diagnóstico pode então ser firmado. O tratamento clínico a base de antiflogísticos, corticóides, antibióticos e analgésicos leva à cura do processo.

Procuramos lembrar os processos mais encontrados pelo otorrinolaringologista, capazes de explicar alguns dos fenômenos dolorosos no campo por êle estudado. O diagnóstico diferencial deve ser muito bem conduzido para que não aconteça como no dizer de Moench: "o paciente após submeter-se a várias intervenções, continua com a sua cefaléia perfeitamente intacta, inalterada e órfão de médico"

BIBLIOGRAFIA

1. BOIES, L. R. — Headache and neuralgia of nasal origin. *Fundamentals of Otolaryngology*. Saunders, Philadelphia, 1949. pág. 237-250.
2. FRIEDMAN, A. P.; MERRITT, H. H. — Headache. *Diagnosis and Treatment*. Davis, Philadelphia, 1959. pág. 95-109.
3. Mc LAURIN, J. G. — Headaches of otorhinologic origin and certain reflexes caused by fifth nerve irritation. *Ann. Otol.* (St. Louis), 50:469-491, 1941.
4. WOLFF, H. G. — Headache mechanism. *Int. Arch. Allergy*, 7:210-278, 1955.

CEFALÉIAS DE ORIGEM OFTÁLMICA

SÉRGIO L. CUNHA *

Vamos dividir o tema que nos cabe, que é a parte oftalmológica das cefaléias, em três partes. Em primeiro lugar temos as cefaléias causadas por alterações ou por distúrbios e afecções orgânicas do globo ocular e seus anexos; em segundo lugar as cefaléias produzidas por esforço visual e finalmente, algumas considerações sobre o componente oftalmológico das enxaquecas, a chamada enxaqueca oftalmológica.

Nas cefaléias produzidas por alterações orgânicas, inicialmente temos aqui uma definição de Wolff, a que o Dr. Oswaldo Ricciardi-Cruz, um dos grandes estudiosos do problema da cefaléia, se referiu dizendo que qualquer lesão que produza tração, distensão, deslocamento ou inflamação de qualquer das estruturas contidas nas órbitas ou nos seus anexos imediatos pode ocasionar dores que variam desde um ligeiro desconforto até aquelas com limiares verdadeiramente insuportáveis.

Nas afecções inflamatórias do globo ocular, em primeiro lugar, também distinguiremos quais são as estruturas que doem no globo ocular. Primeiramente, as camadas externas: córnea e conjuntiva, que são extremamente sensíveis à dor. Assim, podemos ter manifestações dolorosas que variam desde aquela de um simples corpo estranho de córnea, das conjuntivites agudas, das iridociclites agudas, de todos os casos de hipertensão ocular incluindo o glaucoma agudo, que talvez seja a manifestação nas quais nos deparamos com as piores dores de um consultório oftalmológico até as compreendidas por alterações da órbita, sejam as celulites orbitárias, sejam os tumores de órbita, que crescendo dentro de cavidade rígida, delimitada por paredes ósseas não distensíveis, produzem por compressão, manifestações dolorosas. Estas são dores em que se encontram causas diretas. São manifestações ou distúrbios em que uma causa, um distúrbio orgânico é sempre encontrado.

Foram descritas, e vamos passar rapidamente sobre este ponto, as dores que provêm de excesso de luz. Certos pacientes comparecem ao consultório queixando-se de dores que podem ser, às vezes, de grande intensidade, despertadas por estímulos luminosos intensos. Foi descrita como uma astenopia retiniana. Este capítulo é muito duvidoso; o próprio Walsh põe em dúvida se a retina seja suprida de estruturas capazes de

* Assistente da Clínica Oftalmológica (Prof. Paulo Braga Magalhães) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

reconhecer a dor e vamos encontrar que grande número de pacientes que se queixam deste tipo de dor, apresentam distúrbios psíquicos e devem ser orientados terapêuticamente neste sentido.

Passando agora para o segundo grupo, que é o estudo das cefaléias produzidas por esforço visual, diremos que é a cefaléia o sintoma mais comum entre todos os pacientes que procuram o consultório de um oftalmologista. A cefaléia pode ocorrer como proveniente de esforço visual e se distribuir a qualquer território da cabeça e pescoço. Normalmente ela se situa na região frontal e superciliar. É a localização mais freqüente referida pelo paciente, mas muitas vezes pode estar disposta no território temporal ou mesmo no occipital. A explicação da cefaléia occipital por esforço visual é um pouco discutida. Alguns autores admitem que o esforço constante, principalmente da leitura, o trabalho de perto, produza um estímulo muscular. Então o corrugador do supercílio entra em função e através do músculo frontal e sua conexão, através a gália aponevrótica, ao occipital se explicariam as cefaléias occipitais por esforço visual.

Ao estudarmos as cefaléias produzidas por esforço visual devemos considerar uma série de fatores que estão associados a estas cefaléias. Em primeiro lugar é a cefaléia que se produz após o esforço visual. Entretanto, isto é um acontecimento freqüente, muitas vezes o próprio paciente não se explica de maneira convincente para caracterizar uma cefaléia como proveniente de esforço visual. Foram feitos vários estudos experimentais para verificar se defeitos da refração produziram cefaléias e outros sintomas que a oftalmologia engloba como sintomas de astenopia. Eckhard produziu experimentalmente em indivíduos normais, graus diversos de hipermetropia, de miopia e distúrbios da musculatura extrínseca, adicionando prismas defronte a um ou outro olho, de modo a dissociar as imagens dos dois olhos. Verificou que nos pacientes hipermetropes, artificialmente produzidos depois que estes indivíduos eram submetidos a um esforço visual de leitura, se queixavam de cefaléias, de desconforto, de cansaço visual. No míope, não encontrou queixa alguma; ele se queixava apenas de turvação da visão; não tinha outra perturbação e é o que se encontra na clínica. Raramente encontramos um míope que se queixa de cefaléias ou de sintomas dependentes de esforço visual. A queixa maior é a que ele não enxerga ao longe.

Este mesmo autor produziu alterações de postura, de colocação das imagens retinianas, introduzindo prismas de graus variáveis, produzindo então distúrbios horizontais, verticais e não encontrou nestes pacientes queixa de cefaléias. O doente apenas se queixava de tonturas, vertigens, de cansaço à leitura; não houve propriamente o sintoma de dor de cabeça.

Ao estudarmos as condições oculares susceptíveis de produzir cefaléia, temos em primeiro lugar os defeitos da refração. Os mais comuns e os que produzem cefaléia são a hipermetropia, o astigmatismo e ainda, as anomalias de acomodação convergente. A acomodação de convergência é uma sincinesia, de modo que ao aproximarmos um objeto dos olhos, o mecanismo muscular exerce a acomodação através do músculo ciliar de modo a aumentar o poder refrátil do olho e termos a leitura ou a escrita nítida. Ao mesmo tempo, existem estímulos dirigidos aos retos

internos que produzem a convergência, de modo que qualquer dissociação patológica destas duas funções que devem funcionar como uma sincinesia pode dar como alteração, cefaléia ou outras manifestações de cansaço visual. Além disso, o desequilíbrio muscular: normalmente os nossos olhos fixando um ponto determinado a seis metros, que consideramos como infinito, devem conservar um paralelismo constante; qualquer distúrbio dêste paralelismo se traduz num esforço para manter os olhos em paralelismo para que a imagem seja vista como simples e êste esforço pode produzir manifestações dolorosas.

Devemos citar aqui uma condição rara, não muito estudada, mas que também pode produzir sintomas de astenopia, que é a aniseicônia, manifestação ocular na qual as imagens percebidas pelos dois olhos são de tamanhos diferentes de modo que não podem ser fundidas em uma única através do mecanismo cortical. Esta aniseicônia é muitas vêzes percebida pelo paciente e então podem ser corrigidas por lentes especiais que aumentam ou diminuem uma das imagens para que possa haver fusão e desaparecimento dos sintomas.

— De maneira geral, e isto é uma observação de quase todos os especialistas que trabalham no assunto, os pequenos defeitos são aquêles que produzem os maiores sintomas. Isto é mais ou menos fácil de se compreender porque os pacientes portadores de pequenos defeitos, sejam pequenas hipermetropias, pequenos astigmatismos, têm a possibilidade, através de um mecanismo central, de corrigir êstes defeitos. Êste esforço constante que se tem de exercer para a correção dêstes pequenos defeitos, produz os sintomas relacionados com os esforços visuais.

Os grandes defeitos, as grandes miopias, as grandes hipermetropias, não podem ser neutralizadas por esforço do paciente, de modo que o paciente se queixa de que a visão é turva, mas não tem as manifestações de esforço visual. Isto foi muito bem verificado por Cogan, que considera a cefaléia e outros sintomas relacionados com o esforço visual, como produzidos não por um defeito de refração, mas por um mecanismo central que procura corrigir êstes defeitos durante todo o tempo de trabalho visual. Isto, êle verificou muito bem estudando experimentalmente, pacientes normais. Pacientes normais colocados com os olhos em orientação para cima, por exemplo, supravversão durante muito tempo, queixavam-se imediatamente de dores de cabeça, de cansaço e de desconforto visual. Em pacientes portadores de paralisia supranuclear, nos quais êstes movimentos de elevação dos olhos estão abolidos por uma condição patológica, o esforço ou a tentativa de elevar os olhos produzia a mesma manifestação de cefaléia e de cansaço visual. Por outro lado a observação de pacientes portadores de nistagmo, em que os olhos estão constantemente em movimento, êstes não têm queixa alguma de cansaço visual ou de astenopia, ao passo que indivíduos normais que foram solicitados a reproduzir os movimentos do portador de nistagmo imediatamente se queixam de um cansaço, de desconforto.

Ao caracterizar as cefaléias por esforço visual nós devemos em primeiro lugar estudar se estas cefaléias têm nítida relação com o esforço visual e o seu aparecimento. Nisto distinguimos alguns itens, capítulos

que devem ser estudados: a) *história*: na história do paciente portador de cefaléia é muito importante caracterizarmos o início da cefaléia: se estas cefaléias começaram com uma afecção ocular ou com uma nítida relação com um esforço visual; b) *hereditariedade*: devemos considerar vários graus de ametropia ou defeito da refração, que são transmitidos aos descendentes; as crises de enxaqueca são muito comuns e conhecidas na mesma família; c) *idade*: as crianças com menos de sete anos raramente se queixam de cefaléia por esforço visual; pode, inclusive, a queixa da criança na idade escolar constituir um motivo de ela se livrar do trabalho, dos estudos ou ainda nos adultos ela pode se constituir em alguma forma de neurose.

No início, a típica cefaléia de esforço visual piora, aparece com o trabalho, piora sensivelmente se nos dispusermos a continuar êste trabalho e melhora com o descanso. É muito comum o indivíduo se queixar de cefaléia durante os dias da semana e nos fins da semana, em que não trabalha, em que êle não exerce esforço visual mais constante, esta cefaléia diminuir.

Nós aqui, evidentemente, devemos considerar todos êstes itens para caracterizar uma cefaléia produzida por esforço visual e só prescrever lentes corretoras quando houver esta nítida associação. Pode haver um indivíduo que apresenta defeito de refração e que esta cefaléia não se relaciona ao esforço visual; a correção dêste defeito de refração não trará nenhum benefício para a erradicação dêste sintoma tão importante. Devemos em segundo lugar procurar corrigir os defeitos pequenos, que são êles que dão, como já dissemos, os maiores sintomas.

Finalmente, algumas considerações sôbre a enxaqueca. Temos apenas a dizer, rapidamente, que a enxaqueca foi descrita no primeiro século da era cristã e desde esta época ela tem sido, junto com o resfriado comum, a entidade mórbida mais estudada e menos conhecida talvez. Vamos apenas relatar alguns sintomas da enxaqueca oftálmica. A enxaqueca oftálmica é constituída pelas manifestações visuais da enxaqueca como entidade sistêmica. Aparece em mais ou menos 10 a 15% de todos os casos de enxaqueca; apresenta um período prodrômico em que o indivíduo sente tonturas, cansaço, fome, tendo sido descrito também um desejo para comer determinados alimentos e irritabilidade nervosa.

Passamos a seguir ao período de ataque ou aura enxaquecosa. Imediatamente antes do ataque da cefaléia aparece o sinal ou sintoma mais freqüente; é possível que vários dos senhores já tenham experiência pessoal, que é o escotoma cintilante. O escotoma cintilante é formado por ondas luminosas que começam como círculos pequenos que vão aumentando progressivamente. Na maioria das vêzes forma um C, quer dizer, um círculo incompleto de cintilações de luzes que podem ser coloridas, delimitando uma área de cegueira visual. É o chamado escotoma cintilante a manifestação mais freqüente da enxaqueca visual. Logo após (ou substituindo o escotoma cintilante, como o Dr. Cruz acaba de referir) a fase de vasoconstricção da enxaqueca, podemos encontrar períodos de perda de visão total, períodos de perda do campo visual e daí aparecerem as hemianopsias, sejam elas homônimas, bitemporais; apareceria os escotomas centrais e paracentrais sem as cintilações; apareceria diplopia

transitória por alterações na musculatura e alterações pupilares. Na enxaqueca pura, a pupila do lado da cefalalgia, da hemicrânia, encontra-se dilatada, porém responde à luz. Finalmente viria o período de recuperação da enxaqueca em que o indivíduo entra em sonolência, apresenta uma intensa fotofobia, desejo de permanecer no escuro e passa esta manifestação que pode às vezes persistir por várias horas ou vários dias.

O prognóstico da enxaqueca é mais ou menos bom. Todos os autores são unânimes em citar que após os 50 anos, as crises de enxaquecas tendem a se espaçar cada vez mais; desaparecem os sintomas dolorosos, podendo persistir apenas as manifestações visuais. Existe um tipo particular de enxaqueca que vários autores querem considerar como dependente da enxaqueca sistêmica e que outros a consideram como uma manifestação completamente isolada: é a enxaqueca oftalmoplégica. Indivíduos portadores de enxaqueca, que em uma de suas crises ou de todas as suas crises apresentam manifestações de paresias ou paresia dos músculos oculares, principalmente do III par, têm uma ptose palpebral e um estrabismo divergente, uma midríase paralítica que não responde aos estímulos luminosos que é o mais comum. Existe também casos com comprometimento do VI par, com paralisia apenas do reto lateral; muito raramente o IV par e, às vezes, associa-se uma paralisia do facial. Estas são então, as considerações a respeito das cefaléias do ponto de vista oftalmológico.

CEFALÉIAS ALÉRGICAS

JOÃO FERREIRA DE MELLO *

A enxaqueca, a cefaléia alérgica e a cefaléia histamínica são as cefaléias de origem vascular, que merecem destaque especial para o alergista.

A cefaléia alérgica seria motivada pelo edema cerebral, resultado da reação antígeno-anticorpo. Qualquer órgão ou tecido humano pode ser a sede do choque antígeno-anticorpo, com liberação de uma série de substâncias ativas, tais como a histamina, a acetilcolina, a serotonina, a bradicinina, a "slow reaction substance", a heparina e outras. Estas substâncias agiriam nos vasos capilares, dilatando-os e aumentando sua permeabilidade, favorecendo o extravasamento de líquidos e formação do edema. Realmente Goltman³ mostra no seu trabalho a fotografia de uma paciente, com falha óssea ao nível do parietal, onde o tecido cutâneo ficava em contato direto com a dura-máter. Esta paciente apresentava edema cerebral, com abaulamento ao nível da falha óssea, toda vez que ingeria alimento à base de trigo, ao qual era alérgica. Não são consideradas cefaléias alérgicas aquelas que acompanham a rinosinite alérgica, cuja causa seria a obstrução dos óstios sinusais com reabsorção do ar ao nível das cavidades paranasais e dor subsequente.

A enxaqueca clássica e suas variantes são dependentes da dilatação dos vasos extracranianos, embora algumas variantes da enxaqueca sejam devidas à dilatação dos vasos intracranianos¹². A cefaléia histamínica seria ocasionada pela dilatação dos vasos intracranianos ou dos vasos basilares do crânio⁵. Alguns autores consideram a cefaléia histamínica como uma das variantes da enxaqueca, enquanto que outros a individualizam como uma entidade clínica. Seria ocasionada pela ação farmacológica da histamina endógena⁶, resultado da descarboxilação da histidina. Todo tecido orgânico possui em maior ou menor quantidade a histamina. Esta histamina endógena⁴ é armazenada em forma inativa dentro dos mastócitos, provavelmente ligada a um ácido ou proteína ou mesmo a uma ligação iônica. Quando de uma reação antígeno-anticorpo, ou de uma lesão tissular, ou da ação dos liberadores de histamina como (48/80), 1935 L, ou da ação da morfina, curare, etc., haveria liberação da hista-

* Médico Assistente do Serviço de Alergia (Dr. Ernesto Mendes) da 1.ª Clínica Médica (Prof. Antonio de Barros Ulihoa Cintra) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

mina endógena. Geralmente esta histamina no organismo humano é imediatamente inativada, razão pela qual sua dosagem é difícilíssima de ser feita precisamente. Horton⁶ no estudo detalhado da cefaléia que leva seu nome, mostrou que a histamina é a provável causa da cefaléia. Já Lecomte⁷ julga o papel da histamina como não específico nestas cefaléias. Ostfeld¹ do grupo de Wolff tem se interessado no estudo da substância ou das substâncias que determinam o abaixamento do limiar de excitabilidade local da dor nos casos de enxaqueca. De suas experiências em indivíduos normais e em portadores de enxaqueca, ficou patente que há liberação de substâncias de ação farmacológica semelhante à serotonina, bradicinina e talvez o trifosfato de adenosina. Essas experiências abrem novos rumos para a compreensão exata da fisiopatologia das cefaléias de origem vascular, bem como podem auxiliar na terapêutica mais específica neste caso.

O quadro clínico⁶ da cefaléia histamínica é caracterizado por cefaléia intensa, iniciando abruptamente, unilateral, ocorrendo mais à noite, acompanhada de lacrimejamento e obstrução nasal homolateral. Predomina em 80% no sexo masculino, depois dos 35 anos de idade. Não há história familiar de cefaléia, podendo haver, conforme alguns autores, história pessoal de enxaqueca, tanto que, para êstes a cefaléia histamínica seria uma variante da enxaqueca. As crises ocorrem em média 2 a 3 vezes ao ano, com duração de 1 a 12 semanas, intercaladas de períodos de completa acalmia. A cefaléia tem duração curta, cerca de menos de uma hora, surgindo em série, várias vezes ao dia. O caráter noturno é de enorme valor diagnóstico. A dor é constante e penetrante e, por vezes, tão severa que Roberts⁹ chamou-a de "cefaléia do suicídio". Inicia-se geralmente atrás ou por cima do globo ocular e irradia-se atingindo todo hemicrânio. Não há pródromos oculares, raramente há sintomas gastrintestinais concomitantes e após a crise não há dor residual. O início é abrupto e o desaparecimento é rápido. O globo ocular homolateral torna-se injetado e há lacrimejamento acentuado. Há obstrução nasal, com rinorréia do mesmo lado da cefaléia. Com freqüência há congestão facial unilateral. Raramente pode surgir o síndrome de Horner passageiro ou permanente.

Nos quadros clínicos com sintomatologia completa, o diagnóstico de cefaléia histamínica não é difícil, mas quando faltam vários sintomas o diagnóstico pode tornar-se complexo. Assim, a nevralgia de Sluder¹¹ seria uma variante da cefaléia histamínica, pois haveria lacrimejamento e rinorréia unilaterais acompanhados de dor facial abaixo do globo ocular, bem como de escotomas e labilidade emocional. Devemos, no diagnóstico diferencial desta cefaléia, afastar a enxaqueca clássica ou variantes, que são mais comuns no sexo feminino, com história familiar de cefaléia, surgindo desde a infância, iniciando as crises com pródromos oculares, com sintomas gastrintestinais durante a crise, além da fotofobia, com duração de várias horas, iniciando geralmente pela manhã e depois da crise há poliúria e dor local residual. O enxaquecoso tem diferentes queixas ao lado da cefaléia enquanto que o portador de cefaléia histamínica apresenta somente a dor de cabeça. Também, devemos excluir no diagnóstico o "tic doloroso"¹⁰, que geralmente ocorre durante o dia;

a dor é lancinante acompanhando um ou mais ramos do trigêmeo, com uma "trigger zone" Não há lacrimejamento ou rinorréia.

Outra possibilidade é a cefaléia histérica¹⁰, com sintomas vagos e bizarros que sòmente após várias entrevistas poderemos afastá-la do diagnóstico. Outras causas orgânicas devem sempre ser lembradas, tais como, mastoidites, tumores, abscessos, desvio da coluna cervical, etc.

A cefaléia histamínica é conhecida há muito tempo, mas coube a Horton⁶, na Clínica Mayo, em 1939, individualizá-la como uma entidade clínica. Este autor reproduziu experimentalmente a cefaléia, com injeções de histamina, bem como preconizou o seu tratamento com injeções de histamina. Por estas razões a cefaléia histamínica é hoje mundialmente conhecida como cefaléia de Horton.

Quanto aos testes provocadores de cefaléia² utilizam-se a histamina, a nitroglicerina, ácido nicotínico e nitrito de amila.

Histamina: A dose indicada varia de 0,1 a 1,2 mg de histamina básica, por via subcutânea, sendo em média 0,35 mg de histamina básica. O teste positivo consiste no desenvolvimento de cefaléia, cêrca de 30 minutos depois da injeção de histamina, com os mesmos caracteres da cefaléia histamínica espontânea. Não se deve confundir a cefaléia que surge em 3 ou 5 minutos depois da injeção de histamina, como teste positivo, pôsto que representa uma resposta normal não específica devido à vasodilatação cerebral na maioria das pessoas. Esse falso teste positivo, tem servido para o diagnóstico errado da cefaléia histamínica, elevando em muito o número dos portadores desta cefalalgia. No caso de reação intensa usa-se 0,5 ml de epinefrina aquosa a 1:400.000 endovenosa ou o tartarato de ergotamina 5 mg por via muscular.

Nitroglicerina: Usada na dose de 1,3 mg por via sublingual determinaria uma vasodilatação com aparecimento de cefaléia do tipo enxaqueca. Não tem indicação no diagnóstico das cefaléias histamínicas. O antídoto nas reações intensas é o tartarato de ergotamina 5 mg intramuscular ou 0,50 mg endovenoso. Podemos usar O₂ em inalação.

Ácido nicotínico: Usado na dose de 100 mg por via muscular ou 50 mg via oral de 5 em 5 minutos, até obtermos a vasodilatação cutânea e cefaléia. O antídoto nos casos necessários são a efedrina 1 mg via muscular ou tartarato de ergotamina 5 mg intramuscular.

Nitrito de amilo por via inalatória, pode ocasionar uma cefaléia intensa por dilatação dos vasos cerebrais e o antídoto nos casos indicados é a benzedrina por inalação.

Dessas substâncias, sòmente a histamina tem valor diagnóstico.

Tratamento — Crise: na crise espontânea ou provocada, responderá prontamente se tratada precocemente. A simples posição erecta ou a pressão sòbre a carótida comum, do lado da cefaléia ou banho frio, na maioria das vêzes, alivia a dor. Também os vasoconstritores como a ergotamina 0,5 mg endovenosa, ou o tartarato de ergotamina 1,0 mg en-

	<i>Eneaqueca</i>	<i>Histaminica</i>	<i>Alérgica</i>
História familiar	Enxaqueca	Negativa	Outras alergias em 70%
Idade do aparecimento	Puberdade a menopausa	Geralmente após 35 anos	Indiferente
Início	Súbito ou gradual	Súbito	Gradual
Hora do dia	Mais pela manhã, diminui à noite	Mais comum à noite	Variável
Dia da semana ou mês	Nos fins de semana, no pré-menstruo, nas enogações e tensões	Em série de 10 a 15 vezes ao dia, duas vezes ao ano, durante semanas	Relacionado com alérgeno
Duração	Minutos à dias	Menos de 1 hora	Em média 48 horas
Intensidade	Intensa	Severa "do suicídio"	Variável
Natureza da dor	Pulsátil ou latejante	Constante e penetrante	Pressão constante
Local	Hemicrânia, geralmente ténpora direita	Unilateral, envolvendo olhos, face e pescoço	Generalizada, irradiando-se para a nuca
Dor residual	Perto das grandes artérias do lado afetado	Sem dor	Sem dor
Efeito da posição da cabeça	Posição erecta melhora movimento da cabeça	Melhora na posição erecta acentuadamente	Indiferente
Sintomas oculares	Escotomas, fosfenos e fotofobia	Raramente fotofobia, congestão da esclerótica ou conjuntiva	Não há
Sintomas nasais	Ausente	Obstrução e rinorréia homolateral	Quando há rinite concomitante
Sintomas auditivos e sensoriais	Às vezes parastésias	Infrequente	Algumas vezes
Conduta pessoal	Depressão, irritabilidade e exaltação	Sem significado	Sem significado
Distúrbios gastrintestinais	Anorexia, náuseas, vômitos, flatulência	Infrequente	Frequentes e urticária
Pollúria	Comum	Infrequente	Infrequente
Eosinofilia	Não	Não	Constante
Tratamento	Ergotamina e cafeína	Histamina. Ergotamina	Epinefrina. Anti-histaminicos

dovenosa, a epinefrina aquosa a 1:1000, na dose de 0,5 ml subcutâneo ou 0,5 ml de solução aquosa a 1:400000 por via endovenosa. Por vezes a inalação de oxigênio puro alivia a dor.

O tratamento indicado e duradouro é o aumento de tolerância à histamina. Usa-se a histamina básica 0,1 mg (0,275 mg de fosfato de histamina) em solução. Inicia-se com a dose de 0,05 cm³ duas vezes ao dia e aumenta-se paulatinamente 0,05 cm³ cada vez até o máximo de 1,0 cm³. A dose máxima depende da reação apresentada pelo paciente, que deve ser pouco inferior àquela capaz de produzir a cefaléia e congestão do segmento cefálico. O período de tratamento é longo e depois de várias semanas sem cefaléia, deve-se administrar a histamina uma vez por dia e depois em dias alternados até parar o tratamento.

Os corticosteróides, os anti-histamínicos não produzem melhora da cefaléia histamínica.

BIBLIOGRAFIA

1. ADRIAN, M. O.; CHAPMAN, L. F.; GOODELL, H.; WOLFF, H. G. — Studies in headache. *Psychosom. Med.* 19:199-208, 1957.
2. FRIEDMAN, A. P. — *Modern Headache Therapy*. Mosby, St. Louis, 1951.
3. GOLTMAN, A. M. — Mechanism of migraine. *J. Allergy* 7:351-355, 1936.
4. Histamine. Ciba Foundation Symposium. Little Brown, Boston, 1956.
5. HORTON, B. T. — The use of histamine in the treatment of specific types of headache. *J. Amer. med. Assoc.*, 116:377-383, 1941.
6. HORTON, B. T.; MacLEAN, A. R.; CRAIG, W. Mck. — A new syndrome of vascular headache: results of treatment with histamine. Preliminary report. *Proc. Mayo Clin.* 14:257-260, 1939.
7. LECOMTE, J. — Cephalées provoquées par la libération de l'histamine endogène. *Int. Arch. Allergy*, 8:3-14, 1956.
8. MENDES, E. — Cefaléias alérgicas. *Rev. paul. Med.*, 51:148-155, 1957.
9. ROBERTS, J. E. — Histaminic cephalgia (suicide headache). *Laryngoscope (St. Louis)* 64:35-44, 1954.
10. ROBINSON, B. W. — Histaminic cephalgia. *Medicine*, 37:161-180, 1958.
11. SLUDER, G. — Etiology, diagnosis, prognosis, and treatment of sphenopalatine ganglion neuralgia. *J. Amer. med. Assoc.*, 61:1201-1206, 1913.
12. WOLFF, H. G. — *Headache and other head pain*. Oxford University Press, New York, 1948.

AFECÇÕES CIRÚRGICAS DO BAÇO

HENRIQUE WALTER PINOTTI *

Embora pouco conhecida, a fisiologia do baço nos permite compreender a razão das intervenções cirúrgicas que sobre êle se realizam. A dificuldade de se conhecer com minúcias as funções dêste órgão, depende de vários fatores: impossibilidade de serem transportados para o homem os dados provenientes de experimentação em animais de laboratório; inadaptabilidade ao estudo do baço, das técnicas utilizadas na investigação de outras vísceras ou sistemas e variabilidade da sua função na dependência da idade do indivíduo. É temerário, como fazem alguns autores, tirar conclusões sobre a fisiologia do baço baseado nas alterações fisiopatológicas presentes em afecções hematológicas, ou então nas modificações que se processam após a esplenectomia principalmente nas moléstias sangüíneas.

As funções do baço podem ser divididas em: a) *específicas*, de pouca importância no homem, embora fundamentais em alguns animais inferiores; b) *inespecíficas*, aquelas também realizadas pelos outros elementos do sistema linfático e retículo-endotelial.

Considerando suas funções mais especificamente, elas podem ser assim divididas:

Reservatório de sangue — Como reservatório de sangue, contém cerca de 20% do volume sangüíneo. Esta função é desempenhada pelos sinuóides que, ao se dilatarem, aumentam a capacidade de armazenamento do órgão.

Ação de contração — O baço se contrai pela ação da adrenalina, liberada nos estados de hemorragia, de emoção, de exercício, de anóxia, determinando espleno-contração. Esta vai lançar na corrente circulatória grande volume de glóbulos vermelhos, atuando como verdadeira auto-transfusão. A espleno-contração é uma das funções específicas do baço. Embora clinicamente bem nítida, é considerada por alguns pesquisadores como de pequena significação, pois julgam que as variações do tonus vascular, sobretudo na área da esplâncnica, sejam maiores do que a da

* Assistente da 1.^a Clínica Cirúrgica (Prof. Alípio Corrêa Netto) do Depto. de Cirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

esponja esplênica. O volume de sangue da área esplâncica, lançado na circulação nos estados de choque, é muito maior do que a produzida pela espleno-contracção.

Produção de elementos sangüíneos — 1) Na fase embrionária, o baço produz todos os elementos figurados do sangue. No adulto, produz os linfócitos e os monócitos, sendo ainda rico em células do SRE. 2) Eventualmente, sob excitação ou em condições patológicas, como esgotamento da medula é um órgão de hematopoeese, produzindo eritrócitos, leucócitos e plaquetas (hematopoeese extramedular). Esta grande capacidade de metaplasia mielóide, embora não específica do baço, é de importância extraordinária na protecção do doente. Assim, existem no baço elementos de reserva que em qualquer momento, podem exercer as amplas funções da medula. O raio-X ou as radiações ionizantes atuam deletêriamente sobre a medula óssea; nessas circunstâncias, o baço é capaz de substituir a medula, não por efeito humoral, mas graças a capacidade extraordinária de suas células de colonizar de novo o território medular. Isto é de importância extraordinária, sobretudo atualmente em que as radiações iônicas, conseqüentes as desintegrações atômicas, se difundem bastante na atmosfera. Entretanto esta função vicariante, nem sempre é exercida pelo baço, desconhecendo-se também porque isto ocorre.

Destruição de elementos sangüíneos — O baço como grande esponja contrátil é dotado de amplas áreas constituídas por malhas, onde os elementos figurados do sangue circulam com bastante lentidão, o que facilita a ação dos elementos mesenquimatosos do SRE. A circulação lenta do sangue em contacto com êsses elementos, explica porque o baço é tão importante órgão na destruição dos glóbulos vermelhos.

Na expressão de Dameshek e Welch⁸, o baço é “o cemitério das hemácias e não o seu matadouro”. Os verdadeiros meios de destruição dos glóbulos vermelhos, através do baço, são desconhecidos. Sabe-se que as células vermelhas se espessam em decorrência da eritrostase tornando-se, então, mais vulneráveis. O SRE converte a hemoglobina em bilirrubina. Em relação aos leucócitos e as plaquetas não se sabe se êles são aí destruídos. A ação de destruição dos glóbulos vermelhos envelhecidos é desempenhada pelo baço, embora de modo não indispensável, pois após a esplenectomia nota-se que esta não acarreta um prolongamento do tempo de sobrevivência dos eritrócitos. Sabe-se, entretanto, que em certas condições os glóbulos sangüíneos se beneficiam pela esplenectomia, especialmente nas anemias hemolíticas onde existe encurtamento da vida média das hemácias. O baço atua eletivamente na destruição dos glóbulos, não afetando a vida dos elementos normais, porém, encurtando nitidamente a dos mais velhos. Em condições patológicas, quando o baço perde êsse controle de ataque aos glóbulos vermelhos, sua ação destrutiva se estende também aos elementos normais, sobretudo aos jovens, ocasionando, então, os quadros de anemia, de leucopenia, de plaquetopenia, isolados ou associados. Êstes são os quadros chamados de hiperesplenia, que representam o exagêro de uma função normal ou um desvio patológico, designado por esplenia. São estas as condições em que o baço, tido como

órgão silencioso e modesto, assume funções extraordinariamente importantes no organismo, podendo mesmo ser a causa de morte do doente.

Produção de anticorpos — Como órgão rico de elementos do sistema reticulo-endotelial o baço produz, nos estados patológicos, anticorpos circulantes. Funciona como órgão importantíssimo na defesa do organismo contra o ataque de agentes agressores de várias etiologias: infecciosa, inflamatória ou neoplásica.

Ação sobre a medula óssea — Esta ação é tida como de natureza hormonal. Pode-se notar a ação do hipotálamo sobre a hipófise, desta sobre o córtex supra-renal, que influenciaria o baço e este, por sua vez, age sobre a medula óssea. Igualmente a tireóide e as gônadas atuam sobre a medula óssea. Dêste modo, a medula óssea é excitada pelo baço, supra-renal, tireóide e gônadas, masculinas ou femininas. O córtex supra-renal pode estimular ou inibir a medula óssea, e igualmente inibir as funções do baço e do tecido linfóide. Alguns admitem outra teoria para explicar a inter-relação córtex, baço, medula óssea. Ungar (cit. por Dameshek e Welch⁸) acha que o baço sob a ação do córtex da supra-renal produz dois hormônios antagonistas: a esplenina A e a esplenina B. A esplenina A tem ação sobre o sistema capilar aumentando a sua resistência. A esplenina B produz fibrinolizina e atua sobre a medula dos ossos, acarretando trombocitopenia. Embora esta ação humoral do baço sobre a medula óssea seja defendida por vários autores há muita dúvida quanto ao seu valor real. Sob experimentações rigorosas não se tem demonstrado esta influência humoral, pois nem as injeções de sangue da veia esplênica nem os extratos de baço causaram modificações nítidas nos elementos medulares. Os dois efeitos atribuídos ao baço podem ser satisfatoriamente admitidos, explicando-se a atuação local ao nível das suas malhas. Conhecidas essas funções do baço podemos resumi-las dizendo que no indivíduo normal a esplenectomia causa algumas alterações sobre o sistema hemático, sobretudo sobre os elementos figurados do sangue: hemácias, leucócitos e plaquetas. Observa-se que após esplenectomia as hemácias aumentam em número, aparecendo na circulação periférica hemácias com restos nucleares (corpos de Joly) pois o baço controla a desnucleação das hemácias. Em relação aos leucócitos, nota-se que após esplenectomia há aumento dos mesmos, sobretudo na série granulocítica e linfocítica, o que permite concluir que o baço regula a granulocitopoese e a linfocitopoese. Quanto as plaquetas, observa-se que após esplenectomia há aumento considerável das mesmas, donde a conclusão que o baço controla ou regula a sua elaboração através da produção de megacariócitos.

As operações sobre o baço podem ser divididas em 3 grupos: a) grupo de operações caracterizadas pela não retirada de segmentos. b) ressecção parcial, e c) ressecção total.

Grupo das operações sem ressecção — Podem ser divididas em: 1) *Biópsia por aspiração*: é a biópsia diagnóstica. É método interessante e útil para o diagnóstico das afecções esplênicas, embora não destituída de riscos potencialmente graves (hemorragias). Araújo e col.¹ referem as vantagens diagnósticas dêsse método aplicado em 42 doentes.

2) *Punção*: a punção do baço pode ser feita para a medida da pressão intra-esplênica, sobretudo nos casos de hipertensão portal, podendo ser complementada com a esplenoportografia, importante método radiológico do sistema espleno-portal.

3) *Drenagem de abscesso*: A drenagem de abscesso esplênico é prática pouco utilizada em cirurgia pelo fato da raridade dessa afecção. A drenagem pode ser indicada nos indivíduos em mau estado geral, portadores de abscessos grandes, em que a esplenectomia seja de grande risco cirúrgico, consistindo a operação apenas na introdução de um dreno no abscesso para dar vazão à secreção purulenta. Nos indivíduos em bom estado geral ou casos de abscesso pequeno, prefere-se a esplenectomia.

Esplenectomia parcial — Os estudos de segmentação esplênica têm evidenciado que o baço é um órgão constituído por vários segmentos isolados, irrigados pelo sistema arterial e pelo sistema venoso. Estes segmentos são bastante diferenciados entre si, como tiveram a oportunidade de demonstrar os vários estudos anatômicos, sobretudo aqueles realizados entre nós por Parolari¹⁶ e por Zappalá²⁴. Baseado nessas observações Campos Christo^{4, 5} realizou com sucesso a esplenectomia parcial em casos de traumatismos do baço. Apesar disso, tem-se evitado a esplenectomia parcial, pelos riscos graves de hemorragia. A biópsia para retirada de fragmento do baço como método diagnóstico, pela dificuldade de sutura do tecido esplênico é prática não utilizada na cirurgia pelos graves riscos que ela pode acarretar como a hemorragia e morte do paciente.

Esplenectomia total — Entre as operações mais em voga sobre o baço, a esplenectomia total é a que se pratica com maior freqüência.

Indicações: a) *Rotura do baço* — A rotura do baço, pode ser aguda ou em dois tempos, podendo ser a primeira em consequência de ferimentos penetrantes e não penetrantes. Estes são devidos a traumatismos de natureza diversa, como sôco, pontapé, bolada, trombada, atropelamentos e os penetrantes devidos a ferimentos por arma branca, por projétil de arma de fogo, que são os mais comuns em nosso meio. O quadro se caracteriza por abdome agudo com hipotensão ou choque, impondo-se a operação de urgência^{2, 7, 22, 25}.

A rotura em dois tempos é devida a ferimentos não penetrantes. Há contusão esplênica que não chega a romper a cápsula; o hematoma se difunde subcapsularmente e vários dias depois, num período que pode alcançar até 30 dias, se rompe, ocasião em que acarreta quadro de abdome agudo, indicando a intervenção cirúrgica de urgência.

b) *Moléstias malignas da região* — No câncer gástrico, no câncer do ângulo esplênico do colo ou da cauda do pâncreas, há necessidade de se fazer a esplenectomia além da retirada do órgão sede da lesão. No câncer gástrico processa-se a gastrectomia parcial ou total; no câncer do ângulo esplênico, a hemicolecotomia esquerda e no câncer do pâncreas, a pancreatocotomia esquerda. O alargamento destas operações se deve às metástases dos gânglios hilares do baço ou à infiltração neoplásica do próprio tecido esplênico.

c) *Afecções não neoplásicas* — Em certas afecções não neoplásicas há também necessidade de se remover o baço por contingências especiais: 1. em certas afecções do pâncreas, como cisto pancreático caudal ou pancreatite caudal, quando se faz a ressecção da cauda do pâncreas, há necessidade da feitura da esplenectomia, devido às íntimas relações entre o pâncreas, a veia esplênica e a artéria esplênica, sobretudo entre o pâncreas e a veia esplênica; 2. na cirurgia da hipertensão portal, quando há rotura de varizes esofagianas. Alguns autores indicam, então, a operação introduzida por Boerema-Crile, que consiste na esplenectomia com ligadura das varizes intra-esofagianas; outros indicam a esplenectomia com ligadura das veias cárdio-esôfago-tuberositárias, à maneira de Vasconcelos; 3. grande número de cirurgiões do nordeste indica a esplenectomia no tratamento da hipertensão portal causada pela esquistossomose³; 4. há necessidade de se fazer esplenectomia sempre que se pretende fazer anastomose espleno-renal na cura da hipertensão portal; 5. moléstias do sistema sangüíneo.

As indicações da esplenectomia em hematologia são feitas após diagnóstico correto da afecção. Entretanto, em algumas afecções deve ser feito antes o tratamento clínico, como na púrpura trombocitopênica idiopática ou na mielose aplástica. O rumo histórico da indicação da esplenectomia nas afecções hematológicas acompanhou paralelamente os conhecimentos da fisiologia e da fisiopatologia do órgão. Assim, em algumas épocas, enquanto se atribuíra determinada função ao baço, tempos depois tal função era desacreditada para de novo ser reconsiderada. Em certas afecções hematológicas para as quais se indicava a esplenectomia, posteriormente, passou-se a contra-indicá-la e vice-versa, em outras afecções hematológicas inicialmente se contra-indicava a esplenectomia para futuramente ser executada.

1. Anemias hemolíticas congênicas — Dentro destas anemias, a anemia esferocítica familiar é a que oferece excelentes resultados à esplenectomia alcançando até 100% de cura. Os raros casos de recidiva se devem a diagnóstico incorreto, existência de baço acessório ou então à icterícia obstrutiva que passa despercebida ao cirurgião.

A anemia hemolítica constitucional ou familiar ou anemia esferocítica de Minkowski e Chauffard é moléstia de natureza benigna. Manifesta-se por icterícia nos primeiros meses de vida ou tardiamente na fase adulta. São doentes que possuem bom estado geral e no dizer de Chauffard “são mais ictericos do que doentes”. A icterícia é acompanhada de fezes hipercoloradas e de urina de coloração normal. Estes doentes apresentam esplenomegalia. O exame de sangue mostra anemia de grau moderado e microesferocitose com aumento da fragilidade global²³.

A colelitíase é freqüente e pode se complicar com icterícia obstrutiva.

Dameshek e Welch⁸ formularam a teoria do hiperesplenismo na intensificação da hemólise e na ação inibitória do baço sobre a eritropoese, leucopoese e trombocitopoese, nas fases adiantadas da doença.

Nisto é que se fundamenta a indicação da esplenectomia.

Entre nós, Mauro, Vasconcelos, Jamra e Cillo⁹ relatam ótimos resultados da esplenectomia em pacientes com anemia hemolítica esferocítica constitucional. O mesmo não se diz das anemias hemolíticas constitucionais do Mediterrâneo¹⁷ ou do tipo falciforme em que a esplenectomia não oferece resultados tão bons. Nas anemias hemolíticas adquiridas o resultado da esplenectomia também é precário²¹. Inicialmente deve estabelecer-se tratamento rigoroso a base de corticosteróides e de ACTH antes de qualquer indicação cirúrgica. Quando o tratamento clínico fracassa a operação em muitos desses casos dá resultados bastante satisfatórios. Tratando cirurgicamente pacientes que não melhoraram com o tratamento clínico, pode-se obter 50% de cura com a esplenectomia. Nota-se que ultimamente tem aumentado o índice de bom prognóstico destes pacientes sobretudo se são estudados com os novos métodos de investigação. Assim, havendo acúmulo rápido e intenso da radioatividade do baço pelos eritrócitos marcados com cromo radioativo ou cromo 51, há uma grande probabilidade de êxito no tratamento cirúrgico, em cerca de 90% desses doentes²⁶. A esplenectomia deve ser sempre complementada com exploração das vias biliares, com colangiografia operatória. Há que se salientar a importância deste critério, porque muitas vezes a recidiva de icterícia é atribuída ao insucesso da esplenectomia ou à presença de baço acessório, quando na realidade pode-se tratar de icterícia obstrutiva por cálculo pigmentar próprio desta afecção.

2. Púrpura trombocitopênica — A púrpura trombocitopênica pode ser idiopática ou secundária. Idiopática chamada moléstia de Werlhof é de natureza desconhecida. Aparece em qualquer época da vida em ambos os sexos, sendo entretanto, mais freqüente entre as crianças e jovens e entre as mulheres. Não é hereditária nem familiar. Clinicamente se manifesta por hemorragias cutâneo-mucosas e por intensa fragilidade capilar. É bastante típica a alternância de recaída e remissões, às vezes espontâneas. O baço não está aumentado. Laboratorialmente encontra-se diminuição das plaquetas com tempo de sangria muito prolongado, com falta ou deficiência de retração do coágulo. O diagnóstico de púrpura trombocitopênica idiopática é feito por exclusão mostrando-se a medula óssea rica, na grande maioria dos casos, em megacariócitos desprovidos de atividade plaquetoformadora. A púrpura trombocitopênica idiopática pode ser aguda ou crônica. São consideradas agudas as que se instalam e resolvem no prazo de até três meses e são crônicas as que duram por mais de três meses, com oscilações de remissão e de manifestações. A púrpura trombocitopênica secundária pode ser causada por vários agentes infecciosos, tóxicos, alérgicos, moléstias esplênicas, linfomas, leucemias ou lupus eritematoso. Na púrpura trombocitopênica idiopática aguda ou nas recidivas da fase crônica a esplenectomia é contra-indicada. É na forma crônica que esta afecção encontra uma das principais indicações na esplenectomia^{6, 14, 15, 20}. Como nas anemias hemolíticas adquiridas deve-se antes fazer um tratamento clínico através de corticosteróides pois muitos dos pacientes se beneficiam com este tratamento. A necessidade da indicação cirúrgica se faz sentir quando as recidivas de hemorragia se dão com muita repetição, sobretudo nos indivíduos adultos, visto que nas crianças muitas vezes a remissão clínica se faz com mais facilidade. Entre

nós, Mauro, Vasconcelos, Jamra e Cillo¹³ apresentam uma estatística de 27 casos de púrpura trombocitopênica idiopática tratados cirurgicamente, dos quais em 22 o resultado imediato foi bom, ocorrendo recidiva em 7. Mais recentemente, Jamra, Milder e Verrastro¹² compararam os resultados clínicos e cirúrgicos no tratamento da púrpura trombocitopênica idiopática. O tratamento clínico foi feito a base de ACTH e corticosteróides e o cirúrgico pela esplenectomia. Numa série de 73 doentes assim estudados (em 2 houve cura espontânea) dos quais 40 submetidos apenas ao tratamento clínico, 19 a tratamento cirúrgico e 12 a tratamento cirúrgico após tratamento clínico, notaram que com o tratamento clínico isolado a resposta hematológica, sem recidiva, foi observada em 37,5% dos casos, enquanto com o tratamento cirúrgico ou com o associado ao clínico verificou-se a cura em 54,8% dos pacientes. Daí se depreende a vantagem evidente do tratamento cirúrgico, sobretudo após a terapêutica medicamentosa. Aconselham estes autores a realização do tratamento clínico antes do cirúrgico nas formas de púrpura trombocitopênica idiopática, pois procedendo-se desse modo, os índices de cura são bastante elevados.

Tratamento: Na púrpura trombocitopênica secundária o tratamento visa combater a causa quando está ao alcance dos recursos atuais. O tratamento é quase sempre clínico, através de corticosteróides e do ACTH.

3. Mielose aplástica — É caracterizada por anemia intensa, com fenômenos hemorrágicos cutâneo-mucosos. O quadro hemático-medular revela depressão de tôdas as três séries. Se nas anemias hemolíticas constitucionais esferocíticas e se em bom número de casos de púrpura trombocitopênica idiopática a esplenectomia confere resultados excelentes, o mesmo não se pode dizer do seu emprêgo na mielose aplástica. Há casos de agravamento após a esplenectomia com óbito no pós-operatório imediato e, quando os resultados beneficiam o doente, esta evolução se faz muitas vezes com recidiva da moléstia, não se conhecendo, senão como raridade casos de cura total. A mielose aplástica pode ser dividida em duas formas: idiopática, quando não se conhece o agente causador e secundária, quando causada por agentes vários (infecciosos, tóxicos e tumorais). Mauro, Vasconcelos, Jamra e Cillo¹⁰ estudaram 20 doentes portadores de mielose aplástica idiopática com aplasia ou hipoplasia de medula. Em apenas 9 doentes a esplenectomia determinou melhora imediata, em 2 melhora tardia do quadro hematológico. Vale dizer que esta cura nunca excedeu a 4 anos, a maioria tendo recidivas bem antes, quando vieram a falecer. Nas pancitopenias idiopáticas com medula normo-hiperplástica, em 5 casos os resultados também foram precários. Nas pancitopenias secundárias, com medula aplástica ou hipoplástica, o resultado da esplenectomia foi o pior possível, não determinando melhora em nenhum caso¹¹. Esses dados vieram confirmar os resultados verificados na mielose aplástica tratada pela esplenectomia no estudo que esses autores realizaram anteriormente, em 1954.

Síndromes de hiperesplenismo — Sabe-se que o hiperesplenismo pode ser primário ou secundário. O primário é o síndrome caracterizado pelo síndrome de Doan e Wright. Clinicamente se manifesta por anemia in-

tensa refratária a tratamento clínico, com discreta esplenomegalia. Hematologicamente há anemia sem hemólise, com leucopenia acentuada e plaquetopenia. A medula é intensamente hiperplástica e há proporções normais entre as diversas progênies celulares. A esplenectomia confere cura radical com normalização do quadro hematológico. O diagnóstico entre esta forma e o secundário tem que se fazer por exclusão e só os resultados favoráveis e definitivos da esplenectomia o confirmam. O hiperesplenismo secundário causado pelo lupus visceral, pelo linfossarcoma ou então pelas enfermidades de Gaucher ou de Hodkins, outras vezes está associado a anemia hemolítica secundária. São casos raros de hiperesplenismo. O resultado da esplenectomia se faz sentir só sobre o quadro hemático, hemolítico ou então pancitopênico que a moléstia determina. É interessante que muitas vezes o hiperesplenismo é a primeira e única manifestação dessa enfermidade que evolue durante muito tempo. Há aqui a considerar o hiperesplenismo caracterizado pela hipertensão portal, devido à congestão esplênica, secundário a trombose da veia porta ou então à cirrose hepática. Às vezes a depressão medular é rebelde mesmo com o alívio da hipertensão portal. Tem-se observado doentes assim operados, submetidos a uma derivação de anastomose porto-cava direta terem hiperbilirrubinemia que surge no pós-operatório imediato, ou meses após a operação, com crises repetidas de icterícia, conforme estudos verificados no Hospital das Clínicas, por Luiz Caetano da Silva¹⁹. Demonstrou que o baço exerce ação importante na destruição das hemácias, que o tempo de sobrevivência das hemácias antes da derivação porto-cava está encurtado, diminui após ela, às vezes se normaliza após a esplenectomia. Foi uma verificação interessante da função importante do baço como órgão destruidor das hemácias e uma grande contribuição da escola gastroenterológica brasileira ao estudo da hipertensão portal.

Vias de acesso — A via de acesso cirúrgico varia segundo o tamanho do baço e segundo haja necessidade ou não de exploração das vias biliares.

Nos indivíduos com baço de tamanho normal ou pouco aumentado, faz-se incisão paramediana, para-retal interna esquerda. Nos casos em que houver necessidade em se intervir também sobre as vias biliares, que são aqueles de anemia hemolítica esferocítica, deve-se fazer incisão transversal ampla, indo de uma reborda costal a outra, junto à extremidade da décima segunda costela. Nas intervenções em que o baço está exageradamente aumentado — a incisão de eleição é a tóraco-freno-laparotomia, através o 9.º intercosto esquerdo¹⁸ (fig. 1). Nos casos de baços bem aumentados, uma vez aberta a cavidade, pratica-se a incisão do ligamento gastrocólico na sua metade esquerda. Quando o baço for pequeno não há necessidade desta manobra. Fazemos a seguir a mobilização do baço, incisando o peritônio parietal junto a goteira esplênica, o ligamento freno-esplênico e o ligamento espleno-cólico — descolando-se a seguir o baço do tecido frouxo posterior — o que se consegue com facilidade devido ao plano de clivagem (fig. 2). A seguir faz-se a ligadura dos vasos breves do ligamento gastro-esplênico. Tempo seguinte consiste em se fazer a ligadura dos vasos do pedículo, ligando-se em separado a artéria e a veia esplênica. Nos casos de hipertensão por-

tal e de diáteses hemorrágicas as manobras de libertação do baço se fazem com sangramento abundante se não executadas com hemostasia cuidadosa. Nessas afecções prefere-se, porisso, fazer ligadura prévia dos

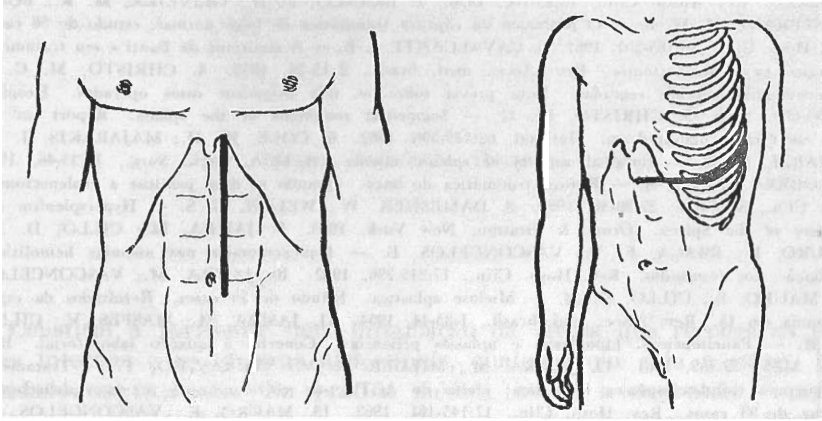


Fig. 1 — à direita: doente em decúbito dorsal, com inclinação para a direita, de 45 graus. Incisão longitudinal paramediana, para-retal interna, esquerda, da reborda costal até 2 a 3 cm abaixo do plano do umbigo; à esquerda: doente em decúbito lateral direito, com ângulo de \pm 70 graus. Incisão de tóraco-freno-laparotomia, através o 9.º espaço intercostal.

vasos de pedículo esplênico. Deve haver cuidado em não se lesar a cauda do pâncreas ou a grande curvatura do estômago, que pode ocorrer na ligadura dos vasos do pedículo esplênico ou dos vasos curtos. Êstes aci-

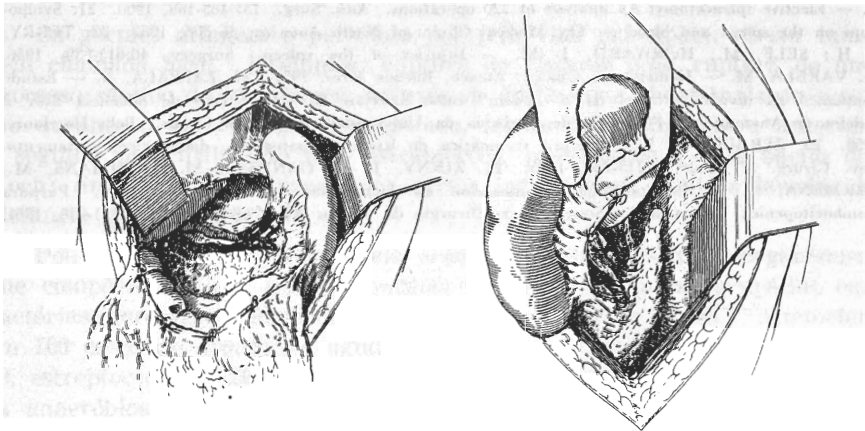


Fig. 2 — à direita: abertura do ligamento gastrocólico. Aparecem: parte do ligamento gastro-esplênico, ligamento espleno-cólico, vasos esplênicos, pâncreas e hilo esplênico. Nas esplenectomias por baços grandes pode-se fazer, neste tempo, a ligadura dos vasos esplênicos: primeiro a artéria e depois a veia; à esquerda: descolamento do baço da sua loja, secção do ligamento gastro-esplênico e ligadura dos vasos curtos, secção do ligamento espleno-cólico.

mentos aliás são de ocorrência freqüente, sobretudo em cirurgia de urgência, onde a pressa para coibir a hemorragia assim como o relaxamento muscular deficiente induzem fãcilmente a êsses acidentes.

BIBLIOGRAFIA

1. ARAUJO, J. T.; SARAIVA, L. G.; JAMRA, M. — Contribuição ao estudo do esplenograma patológico. *Rev. Hosp. Clín.*, 13:85-106, 1958.
2. BRANCO, P. D.; OLIVEIRA, M. R.; BOVE, P.; SPERANZINI, M. B. — O problema da ruptura traumática de baço normal; estudo de 38 casos. *Rev. Hosp. Clín.*, 16:185-201, 1961.
3. CAVALCANTI, J. B. — A síndrome de Banti e seu tratamento cirúrgico pela esplenectomia. *Rev. Assoc. med. brasil.*, 2:15-24, 1955.
4. CHRISTO, M. C. — Esplenectomias parciais regradas. Nota prévia sobre os três primeiros casos operados. *Hospital*, 56:645-650, 1959.
5. CHRISTO, M. C. — Segmental resections of the spleen. Report on the first eight cases operated on. *Hospital*, 62:575-590, 1962.
6. COLE, W. H.; MAJARAKIS, J. D.; LIMARZI, L. R. — Surgical aspects of splenic disease. *A. M. A. Arch. Surg.*, 71:33-46, 1955.
7. CORRÊA NETTO, A. — Rotura traumática do baço. Quando se deve praticar a esplenectomia? *Gaz. Clín.*, S. Paulo, 27:28-30, 1929.
8. DAMESHEK, W.; WELCH, C. S. — Hypersplenism and Surgery of the Spleen. Grune & Stratton, New York, 1950.
9. JAMRA, M.; CILLO, D. M.; MAURO, E.; BRAGA, F. V.; VASCONCELOS, E. — Esplenectomias nas anemias hemolíticas. Avaliação dos resultados. *Rev. Hosp. Clín.*, 17:245-256, 1962.
10. JAMRA, M.; VASCONCELOS, E.; MAURO, E.; CILLO, D. M. — Mielose aplástica. Estudo de 25 casos. Resultados da esplenectomia em 15. *Rev. Assoc. med. brasil.*, 1:35-44, 1954.
11. JAMRA, M.; MASPES, V.; CILLO, D. M. — Pancitopenias, hipoplasias e aplasias primárias. Conceito e quadro laboratorial. *Rev. paul. Med.*, 59:359, 1961.
12. JAMRA, M.; MILDNER, R. V.; VERRASTRO, T. — Tratamento da púrpura trombocitopênica idiopática; efeito do ACTH, de corticosteróides e da esplenectomia; análise de 93 casos. *Rev. Hosp. Clín.*, 17:145-161, 1962.
13. MAURO, E.; VASCONCELOS, E.; JAMRA, M.; CILLO, D. M. — Esplenectomia em hemopatias: resultados em 76 pacientes. *Rev. paul. Med.*, 59:357-358, 1961.
14. MEYERS, C. — Results of treatment in 71 patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am. J. Med. Sc.*, 242:295-302, 1961.
15. OREBAUGH, R.; FREDERICK, A. — Indications for splenectomy. *Surgery*, 37:858-872, 1955.
16. PAROLARI, J. B. — Segmentação arterial do baço. *Folia Clinica et Biologica*, 27:161-165, 1957.
17. REEMTSMAN, K.; ELLIOT JR., R. H. E. — Splenectomy in Mediterranean anemia: an evaluation of long-term results. *Ann. Surg.*, 144:999-1007, 1956.
18. SHACKELFORD, R. — Surgery of the Alimentary Tract. Saunders, Philadelphia, 1955.
19. SILVA, L. C. — Estudo da hiperbilirrubinemia pós-anastomose porto-cava em pacientes com esquistossomose hepato-esplênica e cirrose hepática. Tese à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. S. Paulo, 1961.
20. SEDGWICK, E. C.; HUME, H. A. — Elective splenectomy: An analysis of 220 operations. *Ann. Surg.*, 151:163-168, 1960.
21. Symposium on the spleen and blood — *The Medical Clinics of North America*, 46:306, 1962.
22. TERRY, J. H.; SELF, M.; HORWARD, J. M. — Injuries of the spleen. *Surgery*, 40:615-639, 1956.
23. VARELA, M. — Hematologia Clínica. Ateneo, Buenos Aires, 1951.
24. ZAPPALÁ, A. — Estudo anatômico da divisão terminal da *a. lienalis*: zonas arteriais do baço. Tese de docência livre à cadeira de Anatomia da Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais. Belo Horizonte, 1958.
25. ZERBINI, E. J. — Rotura traumática do baço: etiopatogenia, diagnóstico, tratamento. *Rev. Cirurg. S. Paulo*, 2:113-128, 1935.
26. ZINNY, J. S.; GANDSAS, M.; KLEIMANS, M.; CARMENA, A. — Esplenectomia. Indicacion en hemopatias. (Anemia hemolitica. Púrpura trombocitopenica. Talassemia). *Sociedade de Cirurgia de Buenos Aires (Boletines)*, 45:321-338, 1961.

PERITONITES

JOAMEL BRUNO DE MELLO *

Constitui a peritonite uma inflamação da serosa que recobre as paredes internas e as vísceras abdominais, qualquer que seja a causa, intensidade ou extensão. Na prática médica usa-se a expressão "reação peritoneal" quando há somente uma fase congestiva do peritônio, ficando o termo peritonite para quando houver um exsudato peritoneal.

ETIOPATOGENIA

A inflamação da serosa peritoneal tem como causa: a) presença de germes; b) presença de substâncias químicas irritantes; c) presença de corpos estranhos.

Os germes atingem o peritônio por três vias principais: *direta* também chamada local. Exemplos: ruptura de vísceras ôcas, ruptura de um processo séptico de vizinhança, através de ferimentos abdominais ou mesmo durante o ato cirúrgico; *sanguínea*, menos freqüente que a anterior e seguida principalmente pelo estreptococo, pneumococo e pelo bacilo de Koch; *linfática*, via utilizada por certas inflamações crônicas levadas à distância do foco original.

Pouco acôrdo há, sôbre quais sejam os principais microorganismos que compõem a flora nas peritonites agudas. Costuma-se grupá-los em bactérias aeróbias e anaeróbias, vírus e o bacilo de Koch. Altemeier em 100 casos de apendicite aguda isolou entre os aeróbios: colibacilo em 79, estreptococo em 26, bacilo difteróide em 26, estafilococo em 8 e entre os anaeróbios, o bacilo melanogênico em 89.

No exsudato das peritonites (predominando as apendicites agudas) por nós colhido no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas predominou o grupo coli, o estreptococo, o micrococo, o lactobacilo e o bacilo difteróide.

Aula proferida no curso de Cirurgia de Urgência realizado sob o patrocínio do Departamento Científico do CAOC em julho de 1963.

* Cirurgião do Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Embora bactérias de diferentes espécies possam ser consideradas como agentes etiológicos das peritonites, somente nas formas ditas primárias (aquelas nas quais não foi encontrada uma causa no abdome para explicar o seu aparecimento), relativamente raras, é que elas parecem representar fatores mais significativos no desencadeamento da doença. Estes casos predominam em crianças, geralmente com problemas respiratórios, que precedem o quadro abdominal sendo responsáveis germes gram-positivos, ou o pneumococo ou o estreptococo.

A peritonite dita secundária (secundária a um outro problema abdominal) é constituída por flora mista porém com predominância para gram-negativos.

O conhecimento da etiopatogenia das peritonites agudas possibilita o seu agrupamento e uma classificação.

CLASSIFICAÇÃO ETIOPATOGENÉTICA

Peritonites sépticas — a) por perfuração de víscera ôca — úlcera gastroduodenal perfurada, perfuração vesicular, ruptura de piosalpínx, perfuração de úlcera simples do intestino delgado, perfuração de úlcera simples do intestino grosso, neoplasias perfuradas do trato gastrintestinal, perfurações secundárias a oclusões, perfurações por corpo estranho ingerido.

b) por ruptura de órgãos maciços — abscessos hepáticos e esplênicos, abscessos e pseudocistos infectados do pâncreas, abscessos retroperitoneais renais e esqueléticos;

c) de origem traumática — ferimentos abdominais e contusões abdominais;

d) de origem inflamatória não perfurativa — apendicite aguda, diverticulite de Meckel, anexite aguda, colecistite aguda, pancreatite aguda;

e) de origem vascular — oclusão vascular mesentérica e secundárias a fleo obstrutivo;

f) peritonites metastáticas (primárias);

g) por propagação — de processos genitais masculinos e femininos e de processos supurativos do esqueleto;

h) peritonites pós-operatórias.

Peritonites assépticas — São aquelas causadas por agentes físico-químicos e caracterizadas por serem de causa puramente irritativa, não havendo supuração desde que não intervenham germes secundariamente. Compreendem:

a) por derrame de conteúdo asséptico normal (bile, urina, sangue) ou anormal (cisto de ovário, mesentérico, hidático, linfático).

b) por substâncias antissépticas cáusticas ou irritantes. Exemplo: as produzidas pelas sulfas, talcos, antissépticos usados em intervenções cirúrgicas e aquêles usados por via genital na mulher.

c) por ação do ar, quando de exposição prolongada das vísceras durante as intervenções ou quando o ar é introduzido na cavidade peritoneal com fins diagnósticos ou terapêuticos.

d) por corpos estranhos.

e) por transtornos mecânicos seqüentes a contusões ou torções de órgãos, sem perfuração.

FISIOPATOLOGIA

Constitui o peritônio uma túnica serosa endotelial que atapeta a superfície interna das paredes do abdome e as vísceras nêle contidas com seus pedículos vâsculo-nervosos, formando então uma superfície extraordinariamente grande em proporção com a cavidade abdominal, fato que unido ao grande poder de absorção que possui esta serosa explica em grande parte a gravidade das peritonites.

No feto a serosa peritoneal é constituída por uma camada de células epiteliais cúbicas, que logo se transformam em células achatadas, disposição que persiste por tôda a vida. Este epitélio se dispõe sôbre uma membrana basal a qual por sua vez descança sôbre um substrato vâsculo-conjuntivo de sustentação. A espessura do conjunto oscila dentro de um milfmetro. Estas células endoteliais em caso de agressão (química, física ou bacteriana) são susceptíveis de rápida proliferação (divisão indireta), estando aceito que podem sofrer transformações para macrófago e célula conjuntiva, estados êstes reversíveis, o que dá uma idéia do poder defensivo e regenerativo do peritônio.

Como foi referido acima, possui o peritônio grande capacidade de absorção, que não é igual em tôdas as suas regiões. Assim, a porção diafragmática é a que mais absorve e baseando-se nestas observações Fowler preconizou a posição semi-sentada para os pacientes com peritonite. Segue-se em ordem decrescente o grande epiplon, o mesentério, o peritônio visceral e o peritônio parietal.

Esta absorção não varia sômente com a zona da cavidade que está em contacto com o exsudato, mas há outros fatores que interferem. Assim, é favorecida pelo aumento da pressão abdominal, pela vasodilatação ex-vácuo, pelo calor e hiperemia, pelo aumento do peristaltismo. Por outro lado é retardada pelos grandes aumentos da pressão abdominal que levariam a uma compressão do sistema vascular, pelo frio e finalmente pelo ileo adinâmico.

Dêstes conhecimentos se deduz a profunda ação nociva que exerce sôbre as peritonites a alimentação, os purgativos, os enemas e os medicamentos parassimpatomiméticos, todos estimulantes da contração intestinal.

Mecanismos de defesa — A formação de uma peritonite depende do número e da virulência do organismo infectante de um lado e das defesas do organismo do outro.

Experimentalmente já se demonstrou que a introdução de certa quantidade de líquido contaminado com bactérias na cavidade peritoneal de animais é bem tolerado pelo peritônio são, que possui excelentes meios de defesa, destacando-se entre eles:

Localização da infecção: a) graças à topografia abdominal em que há divisão da cavidade peritoneal pelos mesos, epiplons e vísceras. Assim, através do colo e mesocolo transversos temos um andar superior e outro inferior do abdome. Este último, pela disposição do mesentério do colo ascendente e descendente divide-se em quatro zonas — as goteiras parieto-cólicas direita e esquerda e os espaços mesentérico-cólicos direito e esquerdo. Constitui também a pequena bacia outra zona deste andar inferior. O andar superior também se apresenta segmentado — espaços subfrênico direito e esquerdo, zona subhepática, a retrocavidade dos epiplons, etc..

b) não basta somente a segmentação da cavidade peritoneal, mas há a necessidade de que a peritonite fique estanque em cada um destes setores e para isto intervém ativamente o bloqueio pelas alças delgadas, mesentério e grande epiplon. Esta tentativa de localização da infecção é ainda auxiliada pela inibição simpática do peristaltismo, que leva a um fleo adinâmico e maior possibilidade de bloqueio.

Inflamação peritoneal: o peritônio como qualquer outro tecido reage a um irritante por uma inflamação e este é o mecanismo básico de defesa.

A essência da inflamação é a atividade de fagocitose, auxiliada sempre por agentes humorais e resposta vascular. Geralmente há formação de um exsudato peritoneal que por sua vez constitui também um outro grande meio de defesa não só pelo auxílio à missão de bloqueio do processo (ação encistante) como também pela ação retardadora de absorção das bactérias que ficam englobadas em seu seio (ação anti-absorvente).

Esta capacidade do peritônio em fagocitar, secretar e bloquear depende em muito da vitalidade do peritônio são e desde que a quantidade de germe não seja excessiva para provocar perda da vitalidade haverá reação e provável cura do processo. Outros fatores provocam quebra na vitalidade deste tecido tais como as irritações por substâncias químicas e os traumatismos, por exemplo os operatórios.

Conclui-se por estas observações a grande importância da delicadeza do ato cirúrgico e também evitar o uso de antissépticos cáusticos ou irritantes na cavidade peritoneal (cuidado especial com o iodo usado nos cotos apendiculares e duodenal). Muito cuidado também é necessário quando se pretende lavar a cavidade peritoneal no tratamento das peritonites, que poderá agravar muito o estado do paciente, em consequência do traumatismo que pode ocasionar ao peritônio.

O estudo da avaliação das defesas peritoneais não se completaria sem a análise dos pontos fracos do peritônio, quais sejam: a) sua proximidade com o trato gastrointestinal, com uma população bacteriana tanto maior quanto mais baixo o seu segmento: b) apesar da divisão da cavidade em andares, segmentos, espaços, etc., realmente há uma intercomunicação entre eles que possibilita a disseminação, especialmente com os movimentos respiratórios; c) a sua extensa área de superfície pode algumas vezes permitir, quando atacada, uma rápida absorção de toxinas bacterianas, já que se requer pelo menos 36 horas aproximadamente para a formação (quando esta se dá) de uma razoável e segura adesão fibrosa.

Pode-se por êstes fatores descritos concluir que haverá sobrevivência nas peritonites agudas quando o organismo invasor fôr pouco virulento e não houver infecção maciça, quando não houver uma contaminação contínua e prolongada, quando os esforços para a localização do processo forem respeitados, quando os elementos patogênicos puderem ser colocados abaixo de um nível crítico quer pela reação local e geral (anticorpos) quer pelo tratamento antibacteriano e finalmente se o paciente fôr adequadamente garantido pela hidratação e descompressão do seu tubo digestivo.

Algumas considerações devem ser feitas também sôbre o líquido peritoneal, sôbre o comportamento do peritônio como membrana semi-permeável e também sôbre as alterações hidro-electrolíticas e metabólicas no paciente com peritonite.

Constitui o líquido peritoneal parte do líquido extracelular, apresentando portanto os mesmos electrólitos nas mesmas proporções. Apresenta-se o peritônio como uma membrana altamente permeável, não sômente à água, electrólitos e à uréia, que são fâcilmente transportadas através dela, mas também as toxinas endógenas e exógenas que são fâcilmente absorvíveis. É esta rápida absorção uma das razões da alta mortalidade nas peritonites e também a razão do uso freqüente dos antibióticos por esta via quando do seu tratamento.

Quando da formação de uma peritonite, há passagem de líquidos, electrólitos e proteínas para um chamado terceiro espaço (praticamente espaço morto) onde êles estão por um certo tempo perdidos para a economia humana. Êste espaço apresenta três subdivisões: a) cavidade peritoneal onde os fluídos são perdidos primariamente. O fluído perdido por exsudação tem um conteúdo electrolítico e protéico similar ao fluído extracelular. Para esta cavidade, outros líquidos podem ainda ser perdidos, tais como do tubo digestivo, da árvore biliar e pancreática e do trato urinário.

b) o tecido conjuntivo do tubo digestivo, mesos, epiplons e das paredes abdominais que retêm um líquido rico em proteínas.

c) o trato gastrointestinal atônico e dilatado retém líquidos de variadas composições químicas.

Esta perda de líquidos é comparada por muitos cirurgiões àquela que se segue a uma extensa queimadura. Realmente, esta comparação pode ser válida pois há temporariamente seqüestração de grande quantidade de líquido de composição aproximada ao plasma. A analogia diminui um pouco por não aparecer nos pacientes com peritonite a anemia por hemólise e acúmulo de potássio extracelular.

Associando-se a estas perdas já referidas encontra-se nas peritonites vômitos e impossibilidade de alimentação, febre alta com grande perda de líquidos por perspiração e algumas vezes diarreia, resultando desta associação um grave desequilíbrio hidro-electrolítico, predominando um estado de acentuada acidose desde que os vômitos não sejam pronunciados.

Entretanto deve-se salientar que como nos casos das queimaduras, o líquido seqüestrado para o terceiro espaço, quando em fase de cura pode ser reabsorvido e reaproveitado para a economia. Usualmente há um longo período de tempo até o terceiro espaço recolocar os líquidos e electrólitos em circulação, quando então se não houver uma boa função renal, poderá ocorrer uma super-hidratação.

Lesões gerais nas peritonites — A toxemia e a bacteremia produzem uma série de processos necrobióticos em diferentes órgãos, dos quais são mais conhecidos os processos degenerativos hepato-renais, lesões de medula óssea e baço com anulação das defesas e os processos do miocárdio. A eles se agrega outros desconhecidos, porém existentes, especialmente sobre o sistema nervoso e cuja exteriorização clínica é marcante, não devendo ser culpada exclusivamente o síndrome humoral de origem hepato-renal.

Segundo Brachett Brian, existe constantemente um síndrome de lesões viscerais graves (inchação turva, degeneração gordurosa, necrose de coagulação), que consiste em lesão do epitélio hepático em 100%, do epitélio renal em 90%, lesões degenerativas do miocárdio em 30%, podendo haver ausência de defesa esplênica em 40%. Geralmente se agrega um quadro de broncopneumonia em 41% das vezes, processo favorecido por congestões angioneuróticas do tipo toxi-alérgico.

TRATAMENTO

Sob o ponto de vista de tratamento, as peritonites podem ser divididas em *peritonites cirúrgicas* (mais numerosas e importantes) e *peritonites não cirúrgicas*, também chamadas peritonites clínicas.

Peritonites cirúrgicas — nestas o tempo fundamental consiste na supressão do foco causal (tempo cirúrgico), cujo procedimento variará de acôrdo com a causa em jôgo. Exemplo: na apendicite aguda proceder-se-á a apendicectomia; na úlcera gastroduodenal perfurada será realizada a simples sutura ou a gastrectomia; nas perfurações traumáticas de víscera ôca a simples sutura, etc..

Dois tópicos devem ser discutidos com mais minúcia no tratamento das peritonites, quais sejam o tratamento geral e a conduta local (no ato cirúrgico).

Tratamento geral: as bases para o tratamento geral das peritonites dependem fundamentalmente da compreensão da sua fisiopatologia. Assim, vejamos: 1) Posição do paciente: Deve ser colocado em repouso (favorece o bloqueio) e na chamada posição semi-sentada aconselhada por Fowler, que como já vimos evitará maior contacto do exsudato com o peritônio diafragmático, além de favorecer a sua localização na pélvis, região de drenagem mais fácil. Ficando o tórax em posição mais elevada haverá ainda maior facilidade para os movimentos respiratórios.

2) Aspiração gástrica. O paciente deve ser deixado em jejum pelo menos nas fases iniciais em que o flego adinâmico é grande e mesmo porque nem sempre é desejável a estimulação do peristaltismo (por dificultar o bloqueio). Deve-se passar uma sonda gástrica para aspiração, que embora espolie o doente com perda de água e electrólito, leva a melhora do estado geral, pois a descompressão oferece melhores condições respiratórias e cárdio-circulatórias. Tão logo o flego adinâmico esteja em fase de resolução, deve ser retirada a sonda, oferecendo-se dieta líquida.

3) Antibióticos. Várias têm sido as tentativas e inclusive experimentais, para se determinar qual o melhor antibiótico para o tratamento das peritonites. Quando de uma forma primária (ausência de lesão visceral abdominal), produzida geralmente por pneumococos e estreptococos, o antibiótico de escolha seria a penicilina, que é bastante eficaz, praticamente desprovida de toxicidade e, portanto, podendo ser usada quando necessária em altas doses. Quando de uma peritonite secundária (há lesão visceral abdominal) a flora do exsudato é mista, com predominância de gram-negativos. Destacam-se entre estes o grupo coli, que não só é resistente a penicilina, mas também a destrói pela produção da penicilinase. Para o tratamento destas peritonites tem sido usada a estreptomina e aqueles denominados de largo espectro, dentre os quais se destacam as tetraciclina e o cloranfenicol.

Atualmente um antibiótico entra em competição com estes outros e a nosso ver com grandes vantagens. Trata-se da kanamicina, antibiótico que por ser recente não apresenta ainda resistência, é de largo espectro e de forte ação sobre os gram-negativos. Trabalho experimental de Artz e col. (1962) em quase mil cães mostra a sua eficácia e sua segurança. Apresentando grande margem de segurança, pois a diferença entre a dose terapêutica (20 mg/kg de peso) e a dose tóxica (200 mg/kg de peso) é muito grande, não provocando falência renal ou depressão respiratória. A possibilidade de lesão do nervo auditivo nos parece remota desde que não se ultrapasse as doses acima mencionadas. Aliás, na literatura esta complicação é poucas vezes referida. O uso de kanamicina associada a penicilina tem sido realizado por nós, de rotina no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas com absoluto sucesso, havendo fácil

resolução do processo, não havendo nenhum caso de intoxicação. Temos usado de preferência a via endovenosa, sensivelmente superior a intramuscular e administramos a droga tão logo se estabeleça o diagnóstico ou ao se proceder a hidratação pré-operatória do paciente ou mesmo quando esta é desnecessária, nos momentos que antecedem a entrada do paciente na sala cirúrgica — fator êste que julgamos de real importância.

4) Hidratação. Acumulando-se água e electrólitos no terceiro espaço desidrata-se profundamente o paciente. De início e se possível devemos recorrer ao laboratório dosando-se pelo menos a reserva alcalina, o cloro, sódio, potássio. Com êstes dados e com o cálculo da perda de água, faz-se então um programa para a reposição antes de o paciente ir à sala cirúrgica, sem o que a somação do stress cirúrgico e anestésico sôbre um paciente toxemiado e apresentando graves alterações hidro-electrolíticas pode comprometer fatalmente o prognóstico do caso. A nosso ver a obtenção de 25 a 50 ml de urina por hora, após passagem de uma sonda vesical, constitui o melhor índice para um paciente com peritonite apresentar condições cirúrgicas no que se refere a hidratação.

Dois pormenores precisam ainda ser lembrados: a) a administração de solução contendo potássio só deve ser feita após a obtenção de uma diurese razoável (mais que 25 ml/hora); b) o paciente com peritonite comporta-se muitas vêzes como um grande queimado no que se refere a perda de líquidos e electrólitos e, portanto, também como para êstes, é o plasma o elemento ideal para a reposição e tratamento.

5) Finalmente não devem ser esquecidos os antitérmicos e os sedativos (só usados após o diagnóstico firmado) pois a retirada da dor constitui um elemento a menos para condicionar o choque e a queda da temperatura evita perspiração mais pronunciada e um agravamento da desidratação.

Conduta no ato cirúrgico: a conduta no ato operatório evidentemente variará para cada afecção, mas hoje em dia com o evoluir da técnica operatória, com o advento dos antibióticos e as melhores possibilidades de pré e pós-operatório, principalmente no que se refere a reposição de água e electrólitos, tem-se adotado condutas mais arrojadas no sentido de uma resolução primária. Assim, tem-se procedido quase rotineiramente a gastrectomia nas úlceras gastroduodenais perfuradas ao invés das suturas, suturas primárias dos ferimentos dos colos sem realizar colostomias ou exteriorização do ferimento, colecistectomias nas colecistites agudas tão pronto se faça o diagnóstico, não se aguardando a regressão do processo agudo.

Queremos entretanto discutir alguns problemas apresentando a nossa experiência: a) Fio a ser usado nas suturas intestinais — temos usado rotineiramente e feito usar nestes últimos tempos o fio mononylon 000 ou 0000, preferentemente em suturas contínuas, não havendo um só caso de deiscência nos inúmeros suturados por êste método.

b) Lavagem da cavidade peritoneal e colocação de antibiótico no seu interior — a lavagem da cavidade peritoneal é indicada somente nas peritonites generalizadas e poderá ser prejudicial ao doente se for feita sem delicadeza, esfregando gases e compressas no peritônio, provocando então aumento da circulação e conseqüentemente aumento da absorção, piorando a toxemia. No entanto, quando realizada com todos os preceitos técnicos, usando soro fisiológico morno e aspirando o exsudato agora diluído, sem traumatizar o peritônio, certamente é benéfica, permitindo melhor remoção do material coletado em fundo de saco, goteiras, etc..

Quanto a colocação de antibióticos na cavidade peritoneal há evidência suficiente do valor da administração por esta via, pois são inúmeros os trabalhos que atestam a sua eficácia — Silvani e col. (1947), Schweinberg e col. (1951), Schatten e Abbot (1953), Artz e col. (1962) e na recente revisão publicada por Isidore Cohn Jr. sobre o assunto.

Admite-se hoje e é também a nossa opinião, que o antibiótico de escolha para uso intraperitoneal é a kanamicina associada a penicilina, sempre dentro daquele critério de não ultrapassar a dose terapêutica de 20 mg/kg de peso corpóreo nas 24 horas. Não produzindo reação local e com grande margem de segurança entre a dose terapêutica e a dose tóxica, tem evidenciado uma ação marcante nas peritonites, controlando e colocando abaixo do nível crítico a flora bacteriana.

c) Drenagem da cavidade peritoneal — conduta muito discutida, tendo seus adeptos e aqueles que a contra-indicam. Ao aforisma de “em caso de dúvida drene” foi contraposto o de W. J. Mayo “em caso de dúvida não drene”

Ivanissevich em sua tese, conclui pela desnecessidade da drenagem e a mesma conclusão se chega no Congresso Interamericano de Cirurgia no Chile.

Acreditamos também que a drenagem não deva ser realizada pelos seguintes motivos:

1. Constitui o dreno uma fonte de infecção externa.
2. Comporta-se o dreno como um corpo estranho e favorece a deiscência das suturas.
3. Pode provocar escara em alças intestinais e conseqüentemente fístulas.
4. Facilita a formação de aderências.
5. É impossível drenar toda cavidade peritoneal.
6. O dreno é bloqueado cerca de 12 a 24 horas após a colocação.
7. Facilita as eventrações abdominais.

Excepcionalmente indica-se a colocação de um dreno laminar, quando de um abscesso localizado em que não se consegue limpar todo conteúdo, quando por qualquer problema a sutura intestinal não ficar satisfatória e houver a possibilidade de deiscência, quando não se puder retirar o foco causal da peritonite.

Assim, a nosso ver, nas peritonites o melhor fio a ser usado nas suturas intestinais é o mononylon, deve-se lavar a cavidade peritoneal quando a peritonite fôr generalizada, deve-se usar antibiótico na cavidade peritoneal e o ideal é a associação da kanamicina com a penicilina e finalmente a cavidade não deve ser drenada a não ser em condições excepcionais.

Peritonites não cirúrgicas — seriam algumas peritonites do grupo inflamatório não perfurativo, algumas do grupo das peritonites assépticas e as metastáticas e o tratamento geral é aquêle mesmo usado para as peritonites cirúrgicas. Associa-se a êle um tratamento local, visando diminuir o peristaltismo e a congestão peritoneal. Êste baseia-se fundamentalmente no repouso, jejum, na proscrição de purgativos, enemas e medicação que favoreçam o peristaltismo e para alguns ainda a aplicação de frio local (por exemplo nas anexites).

ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA ICTERICIA DO RECÉM-NASCIDO

OSWALDO MELLONE *

O aparecimento de icterícia nas primeiras horas ou nos primeiros dias de vida da criança é causa freqüente de preocupação do pediatra do berçário, cabendo a êle tomar as medidas que permitam esclarecer a etiologia, o diagnóstico e orientar o tratamento.

Para a exata compreensão do que se passa nos primeiros dias de vida da criança, torna-se necessário lembrar os seguintes fatos, já esclarecidos¹³ na etiologia da hiperbilirrubinemia, verificada, em maior ou menor intensidade, na maioria dos recém-nascidos: a) a matéria-prima das bilirrubinas é a hemoglobina, presente no feto em quantidade maior do que a necessária para a vida extra-uterina, motivo porque há uma desintegração fisiológica do pigmento em excesso;

b) a desintegração da hemoglobina se realiza ao nível do sistema retículo-endotelial de vários órgãos (medula óssea, linfáticos, baço, fígado, etc.), dando origem à chamada *bilirrubina indireta* ou *não conjugada* que, em sua passagem pelo fígado, se transformará em *bilirrubina direta* ou *bilirrubina conjugada*;

c) sua produção é contínua, no ritmo diário de 3 a 4 mg por quilo de peso, o que vale dizer, 10,5 a 14 mg para um recém-nascido de 3500 g;

d) na circulação, as bilirrubinas se encontram unidas às proteínas plasmáticas (sobretudo à fração albumina), em concentrações aproximadas de 0,5 a 0,8 mg/100 ml de sôro;

e) em sua passagem pelo fígado, conjugam-se ao ácido glicurônico pela ação de enzimas hepáticas (glicuronil-transferase) e se eliminam pela bile sob forma de bilirrubina direta ou conjugada;

f) no intestino, transformam-se, pela ação de bactérias, em uro e estercobilinogênio, a maior parte dos quais se elimina pelas fezes e o restante é absorvido, dando origem ao chamado circuito êntero-hepático.

* Médico-diretor do Serviço de Transfusão do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Hiperbilirrubinemia ou Icterícia Fisiológica — Durante a vida intra-uterina, a imaturidade dos sistemas enzimáticos do fígado e a ausência de secreção biliar fazem com que o organismo do feto utilize a via placentária para eliminar, através do organismo materno, os pigmentos biliares produzidos normalmente ou em excesso, quando estão em jôgo mecanismos patológicos que acentuam a formação das bilirrubinas. Ao nascer a criança, a brusca supressão dessa via de excreção e a imaturidade hepática fisiológica são suficientes para ocasionar o acúmulo do pigmento em níveis acima dos normais em grande parte dos recém-nascidos e de modo mais pronunciado nos prematuros, nos quais a imaturidade hepática é mais acentuada. Billing³ demonstrou que, nos primeiros dias de vida, a capacidade hepática de conversão da bilirrubina indireta representa apenas 2% dessa capacidade do fígado do adulto. Portanto, o mecanismo da chamada icterícia fisiológica é resultante da soma de dois fatores: produção maior de bilirrubina em uma fase da vida em que a sua eliminação está diminuída.

Nos recém-nascidos de térmo, entre 3200 e 3800 g de pêso, a icterícia surge em geral no segundo dia, acentua-se por mais um ou dois dias, declinando rapidamente. Nos recém-nascidos de menor pêso e, sobretudo, nos prematuros, a hiperbilirrubinemia é mais tardia, atinge níveis mais elevados e perdura por tempo mais longo. Na maioria dos casos, o estado geral e a evolução ponderal não são afetados; não há anemia nem hepato-esplenomegalia; as fezes são de coloração normal e a urina clara.

Em um pequeno número de casos, a icterícia torna-se muito intensa, os níveis de bilirrubina ultrapassam 25 a 30 mg%, o estado geral da criança é afetado, podendo chegar ao comprometimento cerebral, traduzido pela perda de vitalidade, perda do reflexo de sucção, hipertonia generalizada, opistótono, nistagmo e outros sinais graves que acompanham, com freqüência, a icterícia determinada pela incompatibilidade sangüínea materno-fetal. Embora os exames de sangue demonstrem tão somente hiperbilirrubinemia, tais casos podem evoluir para seqüelas neurológicas graves⁵ ou mesmo para óbito, sendo, pois, indicadas as mesmas medidas terapêuticas aconselhadas para o tratamento da doença hemolítica do recém-nascido, que serão estudadas mais adiante.

Hiperbilirrubinemia ou Icterícia Patológica — Havendo causa de hemólise mais intensa, haverá oferta maior de hemoglobina para se desintegrar e maior acúmulo de pigmento sob forma não conjugada (bilirrubina indireta), mais tóxica para o sistema nervoso desde que ultrapasse níveis prejudiciais para o metabolismo dos centros nervosos. Conforme será visto adiante, característica importante de icterícia hemolítica é a *precocidade* do seu aparecimento, explicada pela superprodução de pigmento, compensada pela eliminação placentária durante a vida intra-uterina, mas que, logo após o nascimento, supera a capacidade de eliminação do recém-nascido.

Face a criança que apresenta icterícia muito evidente nas primeiras horas ou nos primeiros dias de vida, deverá o pediatra orientar os exames no sentido de excluir, inicialmente, as causas patológicas de hiperbilirrubinemia, devendo pensar, em primeiro lugar, na doença hemolítica

do recém-nascido (eritroblastose fetal) que, por ser a causa mais frequente, será focalizada em primeiro lugar.

Doença hemolítica do recém-nascido: é condição patológica que pode atingir o feto na vida intra-uterina, mas, na maioria das vezes, atinge o recém-nascido que, quando não nasce clinicamente doente, manifesta os sintomas da doença nas primeiras horas ou nos primeiros dias que se seguem ao nascimento. Como o próprio nome indica, a doença tem por base um processo hemolítico que pode levar o feto à morte ou o recém-nascido às formas mais ou menos graves de anemia, acompanhada de icterícia de intensidade variável.

A icterícia neonatal que acompanha as formas graves da doença hemolítica já fôra objeto de descrições anátomo-patológicas e clínicas desde o século passado, quando Orth (1875) descreveu a impregnação amarela do cérebro de recém-nascidos mortos com icterícia intensa, quadro a que Schmorl (1904) deu o nome de *Kernicterus*, termo ainda hoje empregado para designar o quadro de seqüelas neurológicas decorrentes da doença. São também dignas de registro as observações de Ashby (1884), Arkwright (1902) e Pfannenstiel (1908) que descreveram o caráter familiar de formas graves de icterícia atingindo sucessivamente os últimos filhos de mulheres múltiparas. Rautmann (1902) descreveu outra característica importante da doença — focos extramedulares de eritropoese e presença de grande número de eritroblastos no sangue periférico, acompanhando formas graves de icterícia neonatal — e criou o termo *eritroblastose fetal*, ainda hoje empregado como sinônimo da doença. Gierke (1921) publicou estudo anátomo-patológico completo de um neonato com hepato-esplenomegalia, icterícia nuclear, eritroblastemia intensa, repetindo-se o mesmo quadro em outra criança da mesma mulher com intervalo de 9 anos. Também muito interessante foram os trabalhos de Diamond, Blackfan e Baty (1932) que, com base no estudo anátomo-patológico de natimortos em anasarca e neonatos com icterícia ou anemia grave, concluíram pela unificação das três formas clássicas da doença: a hidrôpsia fetal, a icterícia grave e a anemia grave do recém-nascido, atribuindo-as a variações de intensidade de ação do mesmo agente causal, ainda desconhecido na época. O mecanismo etiopatogênico, já entrevisto pela pediatra americana Ruth Darrow (1938) que atribuía a doença a processo de imunização materna por antígeno provavelmente ligado à hemoglobina fetal, foi definitivamente esclarecido após a descoberta do fator Rh, em 1940.

Inoculando hemácias do macaco Rhesus no coelho, Landsteiner e Wiener obtiveram neste animal o desenvolvimento de um anticorpo anti-Rhesus ou anti-Rh, com o qual se pôde identificar, no sangue humano, o aglutinogênio ou o fator Rh, presente em 85% dos indivíduos da raça branca. Logo a seguir, demonstrou-se que os 15% de indivíduos desprovidos daquele fator (Rh negativo) podem desenvolver anticorpos anti-Rh quando submetidos a injeções intramusculares, ou transfusões de sangue Rh-positivo. Outro mecanismo de imunização a êsse fator ocorre na mulher Rh negativo quando gera filhos portadores do fator Rh, conforme já fôra demonstrado por Levine e Stetson (1939), os quais estudando a

causa de uma reação hemolítica pós-transfusional ocorrida em uma parturiente que gerara um natimorto, encontraram em seu sôro um anticorpo que aglutinava as células do marido e de cerca de 80% de pessoas do mesmo grupo sanguíneo. Esses autores emitiram a hipótese da mulher ter adquirido êsses anticorpos através de imunização a um aglutinogênio desconhecido, existente no sangue do marido e do feto. Esse caso foi mais tarde revisto por Levine e Stetson e explicado pela incompatibilidade materno-fetal ao fator Rh.

A teoria da iso-imunização ou sensibilização ao fator Rh, foi desde logo demonstrada por Levine e colaboradores (1941) que, estudando o sangue de 153 mulheres que haviam gerado filhos doentes, encontraram 93% Rh negativo e apenas 7% Rh positivo. Além disso, demonstraram a presença do fator Rh em todos os maridos examinados e a presença de anticorpos anti-Rh em cerca da terça parte das mulheres examinadas. Com métodos mais aperfeiçoados de investigação, é possível que, nos dias atuais, seriam demonstráveis anticorpos na totalidade das gestantes sensibilizadas. Outros argumentos foram logo acrescentados, tais como: a ocorrência de filho Rh negativo são, em mulheres Rh negativo sensibilizadas, mas casadas com homens Rh positivo heterozigóticos; a gemiparidade com filho Rh positivo afetado pela doença e filho Rh negativo ileso; a inseminação artificial de mulheres portadoras de formas graves da doença com sêmen de homem Rh negativo, permitindo obter filhos Rh negativos, livres da doença²². A etiopatogenia da doença ficou assim bem esclarecida, explicando-se a hemólise pela ação de anticorpos maternos que atuam contra um aglutinogênio das hemácias do feto. Após a descoberta desse mecanismo, outros antígenos da hemácia humana foram responsabilizados pela doença, sendo mais freqüentes, além da incompatibilidade Rh, os casos de incompatibilidade ABO, sobretudo entre mães do grupo O e fetos do grupo A. Em casos mais raros, têm sido identificadas incompatibilidades por sub-grupos do sistema Rh (fatôres Rh' ou C e Rh'' ou E), fatôres Hr' (c), Kell, Lewis e outros.

Incompatibilidade Rh: O diagnóstico da doença hemolítica por incompatibilidade Rh tem como ponto de partida o binômio: marido Rh positivo e esposa Rh negativo. Levando-se em conta a freqüência desse aglutinogênio na raça branca, tal situação é encontrada uma vez em cada 10 casais, porém, por motivos ainda não bem identificados, a imunização materna por gestações atinge apenas 5% das mulheres Rh negativo, o que explica a incidência de um caso em cada 200 partos, apresentada pela maioria dos autores. A possibilidade de imunização ao fator aumenta extraordinariamente quando a mulher recebeu sangue Rh positivo por via intramuscular ou intravenosa em qualquer época da sua vida, dado importante de anamnese que deve constar da ficha obstétrica. Além desse, outro fator que favorece a imunização é o abortamento seguido de curetagem, que pode facilitar a penetração do antígeno na circulação materna. Por vêzes a anamnese é bastante sugestiva, referindo a gestante ocorrência de filhos anêmicos, ictericos, natimortos ou hidrópicos, mas casos há nos quais a doença surge em forma grave já no produto da segunda gestação, sem outros antecedentes, sendo, pois, limitado o

valor que se deve atribuir ao interrogatório. Em simpósio realizado no Rio de Janeiro sobre o assunto¹⁷, apresentamos dados relativos a 143 gestantes sensibilizadas ao fator Rh, mães de recém-nascidos portadores da doença hemolítica em forma grave, de molde a exigir o tratamento pela exsangüíneo-transfusão. Nesse grupo, 53 (37%) não relataram história significativa da doença, estando entre elas 21 que apresentaram sensibilização na 2.ª gestação, sem outro antecedente. Em 42 (29%) havia história de filhos atingidos pela doença em graus de maior ou menor gravidade (anêmicos, ictericos, natimortos, sobreviventes com seqüelas neurológicas). Nas 48 restantes (34%) havia história de transfusões ou injeções intramusculares de sangue de outra pessoa, aliadas ou não a gestações. Nesse grupo havia 18 primíparas, 3 das quais sensibilizadas na infância por injeções intramusculares de sangue de familiares que se constatou serem Rh positivo.

Constatado o binômio mencionado, costumam os obstetras bem orientados, solicitar a pesquisa e titulação de anticorpos na gestante, nos últimos meses da gravidez, principalmente naquelas com história transfusional ou obstétrica sugestiva de imunização ao fator Rh. O título de anticorpos e suas alterações no decurso da gestação poderão fazer prever a gravidade da doença no recém-nascido e, em casos selecionados, títulos elevados de anticorpos poderão levar o obstetra a antecipar o parto, procedendo a cesárea, ou o parto induzido no 8.º mês de gestação, a fim de proteger o feto da ação mais intensa dos anticorpos na fase final da gestação.

Com êsses dados, torna-se mais fácil ao pediatra diagnosticar a doença hemolítica do recém-nascido, por incompatibilidade Rh. Quando a situação materna já é conhecida, o obstetra deverá colher o sangue do cordão umbilical para submetê-lo a exame para determinação do grupo sangüíneo, fator Rh e teste de Coombs direto. Este último é de grande importância, sobretudo quando a gestante está imunizada ao fator, pois através dele se demonstra a presença de anticorpos no sangue do neonato e, segundo sua intensidade, pode-se prognosticar a gravidade da doença. É um sinal imuno-hematológico de excepcional importância, pois permite, freqüentemente, prever a hemólise antes que ela se exteriorize clinicamente.

Quando o recém-nascido apresenta sinais clínicos de anemia ou icterícia, pode-se executar no sangue do cordão dois outros exames: o hemograma e a dosagem das bilirrubinas, na maioria das vezes realizados no sangue periférico, algumas horas ou dias depois do nascimento quando se tornam mais evidentes os sinais da doença. Nas formas graves, o hemograma pode revelar graus extremos de anemia, apresentando alguns dos nossos casos valores de eritrócitos entre 1,3 e 2 milhões e taxa de hemoglobina entre 4 e 8 g (25 a 50%). Essas formas de anemia grave se acompanham de grande número de células jovens no sangue periférico (eritroblastos), que traduzem o esforço dos órgãos eritropoéticos na tentativa de substituição dos eritrócitos destruídos pela ação dos anticorpos. Essa eritroblastemia decorre da presença de focos de eritropoese extramedulares, localizados sobretudo no baço e no fígado, que se apresentam nas formas graves, bastante volumosos, palpáveis, vários dedos abaixo da borda costal. Os recém-nascidos que apresentam anemia, eritroblastemia, hepa-

to-esplenomegalia e, por vêzes, icterícia já no momento do nascimento constituem o quadro clássico da eritroblastose fetal, de diagnóstico clínico fácil, dada a exuberância de sintomas. Entretanto, na maioria dos casos, o neonato não sofre agressão tão intensa na vida intra-uterina, motivo porque não mais se justifica aquela denominação, pois o diagnóstico é feito por outros dados de laboratório que identificam a hemólise, mesmo na ausência de eritroblastemia. Assim, mais da metade dos recém-nascidos afetados pela doença hemolítica nasce com discreta anemia e icterícia apenas perceptível que vai se acentuando rapidamente, tornando-se muito evidente nas primeiras horas de vida, sendo a precocidade da icterícia uma das principais características da doença hemolítica por incompatibilidade Rh.

Quando não submetida ao tratamento adequado, parte dessas crianças evolui para o quadro de icterícia grave do recém-nascido, apresentando com 24 horas de vida valores de bilirrubina indireta acima de 20 a 30 mg%. A dosagem desse pigmento, repetida a intervalos de 6 a 8 horas, poderá dar idéia da velocidade com que se está processando a hemólise e a necessidade de se adotar esta ou aquela medida terapêutica. Em um pequeno número de recém-nascidos, apesar da positividade do teste de Coombs, a icterícia mantém-se pouco acentuada, mas a hemólise continua lentamente, evoluindo a criança para quadro de anemia intensa. São os pacientes que chegam ao pediatra aos 20 ou 30 dias de vida, alertados os pais pela intensa palidez da criança, inapetência e falta de aumento ponderal. Em nossa casuística, figuram várias observações de crianças que nasceram com valores hematológicos normais, ou pouco abaixo dos normais para apresentarem anemia de cerca de 2 milhões de glóbulos vermelhos e hemoglobina entre 6 e 8 g%, aos 20 ou 30 dias de vida, algumas apresentando ainda o teste de Coombs levemente positivo.

Incompatibilidade ABO: Em 1925, Hirschfeld e Zborowski¹¹ criaram o termo de *gravidez hetero-específica* para designar as gestações de mãe e filho pertencentes a grupos sanguíneos diferentes do sistema ABO. Atualmente, o emprêgo deste termo está limitado às gestações em que o recém-nascido apresenta aglutinogênios A ou B, ausentes no sangue materno, e para os quais este apresenta anticorpos, podendo, assim, a mãe pertencer aos grupos sanguíneos O, A ou B e o recém-nascido aos grupos A, B ou AB, este último caso somente possível quando a mãe pertencer aos grupos A ou B. Estudos ulteriores mostram que, de acordo com a incidência dos grupos sanguíneos em determinada população, a ocorrência de gestações hetero-específicas é de 20 a 25%, o que vale dizer que, em cada 4 ou 5 gestações, há uma com incompatibilidade sanguínea materno-fetal aos fatores do sistema ABO. Assim sendo, pelo menos teoricamente, deveria haver incidência muito maior de doença hemolítica determinada pela incompatibilidade ABO do que aquela registrada para a incompatibilidade Rh, sendo, entretanto, relativamente raros os casos graves determinados por esse mecanismo. A razão invocada inicialmente foi a falta de permeabilidade placentária às aglutininas anti-A e anti-B do soro materno, que somente conseguiriam transpor essa barreira quando presentes em título muito elevado. Assim sendo, os primeiros casos de icterícia intensa e precoce atribuídos à incompatibilidade ABO foram

sempre relacionados ao encontro de títulos elevados de aglutininas anti-A e anti-B no sêro materno. Mais tarde, verificou-se que a passagem das aglutininas maternas através da placenta é fenômeno natural, não sendo atingidas as hemácias do recém-nascido por serem os anticorpos absorvidos e neutralizados pelos aglutinogênios A e B existentes nos tecidos e nos fluidos do organismo fetal. Sabe-se hoje que os antígenos A e B, além de presentes nas hemácias, existem nos tecidos e nos líquidos de 80% dos indivíduos desses grupos sangüíneos (indivíduos secretores das substâncias A ou B), ao passo que o aglutinogênio Rh está presente apenas nas hemácias, motivo porque estas são mais facilmente atingidas quando há incompatibilidade para êsse fator. O problema da incompatibilidade ABO passou a ser melhor compreendido nos últimos anos, com a descoberta dos imuno-anticorpos anti-A e anti-B, de natureza semelhante aos chamados anticorpos incompletos, desenvolvidos na imunização ao fator Rh. Êstes diferem das aglutininas comuns em vários aspectos: ao contrário destas, atuam melhor a 37°C e em meio albuminoso, sendo reveláveis pelo teste de Coombs indireto, após a absorção das aglutininas naturais por diferentes técnicas. Desenvolvem-se em pessoas de ambos os sexos, sob a ação de diversos estímulos imunológicos: transfusão ou injeções intramusculares de sangue incompatível, injeções de saliva de indivíduos secretores dos antígenos A ou B, injeções das substâncias grupo-específicas A e B de Witebsky e ação de diversas vacinas e sêros, sobretudo o sêro antitetânico. Na mulher, a gravidez hetero-específica é o mecanismo mais comum de formação desses anticorpos. Podem existir em título menor, igual ou superior ao título das aglutininas comuns; são mais agressivos do que estas e responsabilizados pela doença hemolítica do recém-nascido. Os mecanismos de defesa do feto contra a ação das aglutininas comuns não têm ação sobre êsses imuno-anticorpos, desenvolvendo-se, então, a doença hemolítica por mecanismo semelhante ao do fator Rh.

Ao contrário do que ocorre com os imuno-anticorpos do fator Rh, por motivos de constituição protéica diferente, na incompatibilidade ABO raramente é positivo o teste de Coombs direto realizado no sangue do recém-nascido, fato que torna mais difícil o diagnóstico e a conduta terapêutica a ser seguida. O quadro clínico apresenta caracteres diferentes da incompatibilidade pelo fator Rh, sendo menos precoces a icterícia e a anemia e também menos freqüente a hepato-esplenomegalia, motivo porque o diagnóstico se confunde muito com a chamada icterícia fisiológica. Nossa experiência permite-nos estabelecer como mais comum o aparecimento da icterícia, na incompatibilidade Rh, nas primeiras 12 horas, entre 12 e 24 horas na incompatibilidade ABO, enquanto que a icterícia fisiológica aparece depois de 24 a 48 horas de vida. Apesar disso, a confusão é muito comum, fazendo com que o pediatra solicite exames tardiamente, quando a icterícia já progrediu de modo a pôr em perigo a integridade do sistema nervoso da criança. Concorre para essa falha de diagnóstico a determinação do fator Rh materno, quase sempre positivo, o que leva a afastar a doença hemolítica, quando não é lembrada a interferência de outros fatores sangüíneos na sua gênese. Em um número limitado de casos, a incompatibilidade ABO pode exteriorizar-se mais intensamente, surgindo então icterícia intensa e precoce, acompa-

nhada de anemia, com ou sem eritroblastemia e, raramente, hepato-esplenomegalia. Em formas mais graves, o estado geral da criança é seriamente comprometido, surgindo torpor, irregularidade térmica e respiratória, coma e morte, ou sobrevida com seqüelas neurológicas (kernicterus), tal como sucede com a incompatibilidade Rh.

Um das primeiras publicações sobre a incompatibilidade ABO foi a de Halbrecht⁹ que estudou 60 casos de icterícia intensa surgida nas primeiras 24 horas, acompanhada ou não de anemia. Analisando esses casos, a que deu o nome de "icterus neo-natorum praecox", verificou que em 57 dos 60, isto é, em 95% dos nascimentos havia incompatibilidade materno-fetal ABO. Em 160 casos de icterícia menos precoce e menos intensa, habitualmente rotulada de icterícia fisiológica, somente em 48 (30%) ocorria a incompatibilidade. Nos antecedentes de 2 000 recém-nascidos sem icterícia havia 530 gestações hetero-específica, ou sejam, 26,5%, incidência dentro dos números normais.

Em trabalho mais recente, Halbrecht¹⁰ relata a incidência de 90 casos de icterícia precoce em 16 000 partos, o que dá a incidência de 1 caso para 180 nascimentos. Naquele total, o número de gestações hetero-específicas foi de 1 250, o que dá a incidência de 1 caso de icterícia grave para cada 25 gestações hetero-específicas. Esses números são bem próximos da incidência da doença pelo fator Rh, de vez que, segundo Weiner e Hallum²⁵, uma gestante em cada 32 mulheres Rh negativo se sensibiliza ao fator após a primeira gestação de filho Rh positivo. Os dados de Rosenfield²⁴, relativos a exames realizados em 4 036 amostras de sangue do cordão umbilical, no Mount Sinai Hospital, em 1955, demonstram também a incidência alta da doença hemolítica por incompatibilidade ABO, prestando-se ao mesmo tempo para confirmar a relativa benignidade dessa incompatibilidade em relação à incompatibilidade Rh, avaliada pela necessidade de tratamento mais drástico, transfusão de substituição ou exsangüíneo-transfusão, muito maior na incompatibilidade pelo fator Rh:

Total de amostras de sangue do cordão examinadas	4 036
Doença hemolítica por Rh	20 (1:202)
Tratados pela exsangüíneo-transfusão	12 (1:336)
Doença hemolítica por ABO	96 (1:46)
Tratados pela exsangüíneo-transfusão	6 (1:673)
Relação da doença por Rh: ABO	1:2,8
Relação de exsangüíneo-transfusão Rh: ABO	2:1

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Apesar da quase totalidade de icterícia dos primeiros dias de vida se enquadrar entre a icterícia fisiológica e a doença hemolítica do recém-nascido, há ainda a considerar no diagnóstico diferencial, outras causas determinantes desse sinal, embora em incidência muito menor, constituindo algumas delas autênticas raridades.

Essas hiperbilirrubinemias patológicas não determinadas pela incompatibilidade sangüínea materno-fetal foram bem analisadas em recente artigo de Alagille¹, que assim as classifica:

a) *Icterícias hemolíticas neonatais*: 1) doença de Minkowski-Chauffard; 2) icterícias hemolíticas de origem tóxica (vitamina K); 3) icterícias hemolíticas de origem infecciosa: a) doença de inclusões citomegálicas; b) sífilis congênita.

b) *Icterícia por más-formações das vias biliares*: 1) más-formações das vias biliares extra-hepáticas; 2) más-formações das vias biliares intra-hepáticas.

c) *Icterícia por hepatites virais neonatais*: 1) hepatites icterógenas banais; 2) doença herpética.

d) *Icterícias por hepatites neonatais diversas*: 1) toxoplasmose; 2) tuberculose congênita; 3) hepatites piogênicas.

e) *Icterícias metabólicas*: 1) dislipidoses icterógenas; 2) doença de Crigler-Najjar; 3) síndrome de Dubin-Johnson; 4) galactosemia.

Na doença de Minkowski-Chauffard, a icterícia pode aparecer precocemente, por vêzes dentro das primeiras 12 horas, assumindo características de hiperbilirrubinemia patológica. A falta de sinais imuno-hematológicos de incompatibilidade sangüínea materno-fetal, a história familiar e, sobretudo, a evolução da doença, caracterizada pela anemia grave com recidivas periódicas, esplenomegalia, estigmas hematológicos, levam ao diagnóstico exato.

A ação tóxica da vitamina K, provocando a hemólise no recém-nascido, foi bem comprovada pelos trabalhos de Allison² e de Laurence¹⁴. Esses autores mostraram que o uso de vitamina K hidrossolúvel, empregada na profilaxia da hipoprotrombinemia do recém-nascido, em doses de 5 a 10 mg, repetidas 2 a 3 vêzes, em alguns berçários, é seguida de icterícia intensa, podendo favorecer o aparecimento de sinais neurológicos, principalmente nos prematuros submetidos a doses maiores. Atualmente, recomendam-se doses bem menores, pois Lehman¹⁵ mostrou que uma simples dose de 0,5 mg atua sobre o tempo de protrombina tal qual a dose de 5 mg. Também tem sido preconizado o uso da vitamina K₁, desprovida de efeitos tóxicos.

A citomegalia ou doença de inclusões citomegálicas, pode confundir-se com formas graves da doença hemolítica: icterícia precoce, hepato-esplenomegalia, síndrome hemorrágica, anemia com plaquetopenia e eritroblastemia. O diagnóstico poderá ser confirmado pela biópsia hepática ou exame de urina, pela identificação de grandes células epiteliais contendo inclusões citoplasmáticas e nucleares típicas. Em nosso meio foram descritos dois casos²³, ambos de evolução fatal, sendo o diagnóstico confirmado pelo exame anátomo-patológico. Nos dois havia icterícia intensa, com índices muito elevados de bilirrubinas direta e indireta, sendo um deles submetido ao tratamento pela exsangüíneo-transfusão, sem resultado.

A sífilis congênita também pode apresentar quadro grave de septicemia com icterícia, anemia, síndrome hemorrágica e acentuada hepatoesplenomegalia. A coexistência de lesões cutâneo-mucosas e a sorologia permitem firmar o diagnóstico.

A icterícia por obstrução das vias biliares por máis-formações extra ou intra-hepáticas começa nos primeiros dias, simulando a icterícia fisiológica, e, contra a expectativa habitual, não se reduz com o passar dos dias. Embora o estado geral e a curva de peso evoluam satisfatoriamente nas primeiras semanas, a icterícia não se reduz e o diagnóstico é suspeitado pelas fezes inteiramente descoradas. O exame de sangue mostra bilirrubinemia elevada, sobretudo à custa de bilirrubina direta e aumento acentuado do colesterol. O diagnóstico da causa da retenção biliar somente pode ser assegurado por exploração cirúrgica.

Nas hepatites por vírus, a icterícia é acompanhada de perturbações do estado geral (febre, desidratação, prostração) e de perturbações digestivas (anorexia, vômitos, diarreia). A dosagem das bilirrubinas mostra, igualmente, elevação mais acentuada da bilirrubina direta em relação à bilirrubina indireta. Evolução lenta para cura, para óbito ou para cura com seqüelas hepáticas.

A hepatite pode ser também uma das manifestações da toxoplasmose e se apresentar com o aspecto clínico da doença hemolítica: icterícia precoce, associada a hepatoesplenomegalia e sintomas hemorrágicos. O diagnóstico é firmado pelo achado de calcificações intracranianas, de cório-retinite e microftalmia.

As hepatites neonatais por infecções bacterianas têm por porta de entrada a via umbilical, sendo mais comum a identificação de estrepto, estafilococo e colibacilo. Após incubação de algumas horas ou de alguns dias, surgem os sinais clínicos de septicemia grave, com icterícia acentuada e anemia. Evolução quase sempre mortal apesar do uso intensivo de antibióticos.

As icterícias metabólicas são ainda mais raras, decorrendo de deficiências funcionais, eletivas do fígado. Assim, na doença de Crigler-Najjar, a icterícia correria por conta de deficiência enzimática, responsável pela gluco-conjugação da bilirrubina indireta, e, no síndrome de Dubin-Johnson, a icterícia decorre da incapacidade excretora do fígado. Na galactosemia, a icterícia aparece associada à incapacidade congênita de metabolizar a glicose.

TRATAMENTO

Icterícia fisiológica — A icterícia fisiológica evolui, na maioria das vezes, sem necessidade de tratamento, ficando a critério e na dependência da experiência do pediatra a necessidade ou não de controle de laboratório, orientando-se o médico pela coloração muito acentuada da pele a fim de tomar alguma medida terapêutica visando evitar a sobrevida com seqüelas neurológicas.

Fototerapia: Um recurso recentemente introduzido no tratamento da hiperbilirrubinemia do recém-nascido e que tem dado resultados muito satisfatórios consiste no aproveitamento da ação fotoquímica da luz, expondo a criança icterica a um foco de luz intensa (fototerapia, super ou hiper-iluminação).

Cremer, Perryman e Richards⁴ haviam observado, em 1957, que a bilirrubina é altamente foto-sensível. Sob a ação da luz êsse pigmento sofre uma foto-oxidação ou deidrogenação no sentido da biliverdina e outros produtos intermediários, mais facilmente elimináveis pelo organismo do recém-nascido. A bilirrubina indireta mostrou-se cêrca de duas a três vêzes mais foto-sensível que o pigmento direto. Referem os autores que amostras de sôros de pacientes ictericos expostos à luz clara do dia podem perder até 30% do seu pigmento em uma hora, motivo porque recomendam proteger os tubos da ação da luz quando as dosagens não podem ser feitas imediatamente pelo laboratório. A êsses conhecimentos juntou-se a observação de uma enfermeira, encarregada de um berçário de prematuros, que notara regressão rápida da ictericia quando os prematuros eram expostos ao sol. Êsses dados de observação clínica e experimental levaram aquêles autores a expor 13 prematuros à ação da luz solar, obtendo, após exposições de 2 a 4 horas, quedas de 2 a 12 mg nos valores da bilirrubina. Em seguida, a fim de obter maior uniformidade de luz, construíram aparelho contendo 8 lâmpadas de luz tubular fria de 40 watts, sendo a criança colocada sob essa luminosidade intensa durante 3 períodos de 6 horas, separados por intervalos de 2 horas. Submeteram à luz artificial 9 outros recém-nascidos, obtendo sempre regressão da ictericia, com queda de 2 a 8 mg nos valores da bilirrubina. Dois casos de incompatibilidade Rh não responderam ao tratamento, sendo submetidos à exsangüíneo-transfusão.

O método foi empregado com êxito entre nós por Ferreira, Barbieri e Berezin⁷ que reproduziram as condições e a aparelhagem daqueles autores ingleses. A experiência obtida no Hospital das Clínicas de São Paulo foi relatada por Ferreira, Cardim e Mellone⁸. Nossa experiência em clínica privada foi objeto de exposição em simpósio realizado na Academia de Medicina de São Paulo, em fevereiro de 1960¹⁸. O aparelho empregado por nós difere daquêle utilizado pelos autores ingleses, pois, com o intuito de torná-lo mais transportável, foi confeccionado com 8 lâmpadas tubulares de 20 watts montadas em caixa de metal ou de madeira, adaptando-se, pelas suas dimensões menores exatamente sobre um berço comum. A criança permanece sob a ação da luz inteiramente despida, apenas com proteção dos olhos por pequena máscara de gaze ou com atadura de crepe. A temperatura do berço, sob a ação do arco de lâmpadas, mantém-se em redor de 30°C. Durante a exposição à luz, a criança é retirada apenas para amamentação e colheita de sangue para exame, devendo ser constantemente vigiada pela enfermagem que deverá modificar a posição do recém-nascido, alternando os decúbitos dorsal e ventral, para expor tôda a superfície corporal à ação da luz. Ao contrário do sistema adotado pelos autores precedentes, temos mantido os recém-nascidos sob a luz, sem interrupção, por períodos de 24, 48 horas

e por vêzes durante dias seguidos, sem inconvenientes. Algumas crianças, submetidas a exposição mais prolongada, têm apresentado hiperpigmentação cutânea, provavelmente pela ação de pequena quantidade de raios ultravioleta emitidos pelas lâmpadas empregadas. Em outras, temos observado evacuações diarréicas, com eliminação de material verde escuro, não havendo inconveniente maior desde que se procure hidratar por via oral, nos intervalos das mamadas.

Todos os recém-nascidos destinados ao tratamento pela super-iluminação sòmente devem ser submetidos à luz depois da execução dos seguintes exames: 1) determinação do grupo sangüíneo, fator Rh e teste de Coombs direto; 2) determinação do grupo sangüíneo e do fator Rh maternos, procedendo-se à pesquisa de anticorpos em meio salino, albuminoso e pelo teste de Coombs, a fim de comprovar alguma incompatibilidade sangüínea materno-fetal; 3) dosagem de bilirrubinas e, eventualmente, 4) hemograma, quando há evidência clínica de anemia e outros sinais graves de doença hemolítica.

Os resultados obtidos com a superiluminação na hiperbilirrubinemia sem incompatibilidade e mesmo em casos de incompatibilidade ABO têm sido constantemente favoráveis, a ponto de tornar rara a indicação de outras formas de tratamento; também em casos não muito graves de incompatibilidade Rh, o resultado tem sido satisfatório. Nas formas graves, a fototerapia, aplicada em seguida ou conjuntamente à exsangüíneo-transfusão, tem proporcionado regressão mais rápida da icterícia. Em uma ou outra forma é indispensável o contróle das bilirrubinas durante o tratamento, pois a coloração da pele da criança exposta à luz nem sempre corresponde à dosagem do pigmento no sangue.

A fototerapia proporcionou resultados superiores aos obtidos com o ácido glicurônico^{6, 19} e com a sôro-albumina²¹, cuja administração foi proposta recentemente para tratamento da hiperbilirrubinemia do recém-nascido.

Doença hemolítica do recém-nascido — Constituindo a anemia um dos principais sintomas da doença hemolítica, compreende-se que a transfusão de sangue tenha sido empregada como meio de tratamento da mesma já antes da descoberta do fator Rh, mas foi sòmente depois de conhecido o mecanismo de incompatibilidade sangüínea materno-fetal que tal terapêutica pôde ser realizada com bases mais seguras, proporcionando melhores resultados. Conhecido o fato da anemia ser conseqüente à destruição dos glóbulos Rh positivos do recém-nascido pelos anticorpos maternos passivamente recebidos pelo seu organismo, firmou-se desde logo a necessidade do emprêgo das transfusões de sangue Rh negativo, a fim de não expor os glóbulos transfundidos à ação dos anticorpos maternos existentes no recém-nascido. Melhores resultados se obtêm empregando idêntico volume de concentrado de glóbulos Rh negativos, pois a remoção da parte plasmática permite administrar quase duas vêzes o mesmo número de glóbulos por transfusão. As transfusões são realizadas habitualmente na dose de 30 ml por quilo de pêso, ficando o número delas na dependência do grau de anemia.

No caso da incompatibilidade ABO, os glóbulos a serem transfundidos deverão ser de preferência do grupo O, embora a criança seja do grupo A ou B, pois a introdução de glóbulos homólogos pode ser seguida de hemólise pela ação dos imuno-anticorpos anti-A ou anti-B provenientes do organismo materno e ainda presentes no sangue do recém-nascido.

Embora a mortalidade da doença hemolítica tenha decrescido sensivelmente com o emprêgo das transfusões de sangue, ou de glóbulos selecionados segundo o critério estabelecido acima, os casos mais graves, nos quais a rapidez da hemólise se revela pela icterícia precoce e intensa, não se beneficiam com essa terapêutica, pois a ação dos anticorpos prossegue, acentua-se a icterícia, podendo levar o recém-nascido à morte, ou à sobrevida com lesões neurológicas de maior ou menor gravidade. A fim de evitar a ação dos produtos tóxicos da hemólise sobre o organismo da criança, instituiu-se, desde 1946, o tratamento pela remoção parcial ou total do sangue do recém-nascido e sua substituição por sangue não sujeito à ação dos anticorpos maternos, através da chamada *exsangüíneo-transfusão* ou *transfusão de substituição*.

Atinge-se êsse objetivo por diversas técnicas, sendo a mais simples e mais fácil a que aproveita a veia umbilical, através da qual se introduz um cateter de polietileno que permite a introdução e retirada de pequenas porções de sangue, 10 a 20 ml por vez, obtendo-se, assim, a substituição progressiva do sangue do recém-nascido pelo sangue dos doadores. No caso da incompatibilidade Rh usa-se, pelos motivos já expostos, sangue homólogo Rh negativo de preferência fresco ou no máximo com 48 horas de conservação, procedendo-se sempre à retirada de 100 ml do plasma sobrenadante com o fim de compensar a diluição do sangue na solução anticoagulante. Em 1955 realizamos a exsangüíneo-transfusão com sangue Rh positivo em 12 casos, a título experimental. Com exceção de dois dêles, nos demais o resultado foi comparável aos obtidos com sangue Rh negativo, embora tenha sido necessário empregar maior volume de sangue para esgotar os anticorpos maternos existentes na circulação da criança¹⁷

Na incompatibilidade ABO usa-se concentrado de glóbulos do grupo O, suspensos em quantidade pouco menor de plasma A ou B, de acôrdo com o grupo sangüíneo do recém-nascido, evitando-se assim a introdução de aglutininas anti-A e anti-B do plasma dos doadores de grupo O que poderiam ser nocivas para os glóbulos do recém-nascido. A quantidade de sangue utilizada no tratamento é calculada em proporção ao pêso da criança, procurando-se usar 150 a 200 ml de sangue por quilo de pêso, o que corresponderá à substituição de 70 a 85% do sangue da criança, em geral suficiente para interromper a hemólise em curso e remover apreciável quantidade de bilirrubina. Quando insuficiente, o tratamento deverá ser repetido dentro de 24 a 48 horas, caso a bilirrubina ainda se mantiver elevada.

O critério para indicação da transfusão de substituição ainda está sujeito a variações segundo os centros onde se estuda o problema, mas os casos que se apresentam com mais freqüência em nossa experiência têm sido assim orientados:

1) recém-nascidos de mães com antecedentes transfusionais ou obstétricos de filhos atingidos pela doença hemolítica (filhos ictericos, anêmicos, natimortos ou sobreviventes com seqüelas neurológicas) encontrando-se no pré-natal títulos elevados de anticorpos anti-Rh (iguais ou superiores a 1:128), levando até à antecipação do parto em casos selecionados. São os casos de indicação imediata do tratamento pela exuberância dos sinais clínicos e de laboratório, apresentando o recém-nascido anemia, icterícia, hepato-esplenomegalia, encontrando-se no sangue do cordão: teste de Coombs fortemente positivo, taxas baixas de hemoglobina e dosagem de bilirrubinas acima do normal. A contagem específica assinala, por vêzes, grande número de eritroblastos. Em nossa experiência, recém-nascidos atingidos pela doença hemolítica com tal gravidade só têm sido observados na incompatibilidade pelo fator Rh;

2) recém-nascidos de mães com ou sem antecedentes transfusionais ou obstétricos nos quais o exame pré-natal mostrou títulos de anticorpos oscilando entre 1:32 e 1:64. Costumam nascer em bom estado geral, podendo apresentar anemia e icterícia discretas com teste de Coombs nitidamente positivo. Em tais casos, o tratamento poderá ser protelado desde que se exerça vigilância sôbre a criança através de dosagens de bilirrubinas com intervalos de 6, 8 ou 12 horas, condicionando o intervalo dos exames ao aspecto clínico. O tratamento deverá ser executado quando as dosagens mostrarem aumento acima de 0,5 mg de bilirrubina indireta por hora de vida, nas primeiras 24 horas. O hemograma, repetido a intervalos, também poderá dar informações úteis sôbre a marcha da hemólise quando há redução dos glóbulos vermelhos e da taxa de hemoglobina e aumento da eritroblastemia, quando presente no primeiro exame. Porém, na maioria das vêzes, êsses dados são de importância secundária porque, quando significativos, a progressão do processo hemolítico é revelada pela dosagem das bilirrubinas;

3) recém-nascidos de mães levemente sensibilizadas ao fator Rh ou casos de incompatibilidade ABO, sendo em geral os exames solicitados após 24 a 48 horas do nascimento. O exame fundamental para indicar a transfusão de substituição é a dosagem de bilirrubina, procedendo-se ao tratamento sempre que atinjam níveis superiores a 25 mg de bilirrubinas indiretas nas crianças eutróficas e 20 mg nos prematuros e hipotróficos, até o quinto dia de vida.

Os casos dos dois últimos grupos, que até há pouco eram mantidos sem tratamento, enquanto se aguardava a progressão da doença, são atualmente submetidos à fototerapia que, concorrendo para eliminar o excesso de pigmento, poderá evitar o tratamento pela transfusão de substituição.

Êsse mesmo critério é obedecido também em casos de hiperbilirrubinemia sem incompatibilidade materno-fetal demonstrável, com a finalidade de proceder à profilaxia do kernicterus. A importância da bilirrubina indireta na gênese das complicações neurológicas é hoje universalmente aceita, sendo pois a dosagem dêsse pigmento de grande valor na orientação

do tratamento. Em fevereiro de 1953¹⁶, analisando os resultados de 24 casos de doença hemolítica tratados pela exsangiúneo-transfusão, assinalamos a ocorrência de seqüelas neurológicas graves em dois recém-nascidos, nos quais o tratamento havia sido iniciado com níveis de bilirrubina indireta de 34,8 e 39,3 mg por 100 ml de sôro. Os dados de Hsia e col.¹² obtidos em 217 recém-nascidos são altamente significativos, motivo porque são reproduzidos no quadro abaixo:

<i>Bilirrubinas</i>	<i>Casos</i>	<i>Kernicterus</i>
0 — 5 mg	76	0 (0%)
6 — 15 mg	88	3 (3,3%)
16 — 30 mg	41	9 (18%)
acima de 31 mg	12	6 (50%)

Os dados de Mollison e Cutbush²⁰ são bastante concordantes com os referidos acima, mostrando, igualmente, o perigo de níveis elevados de bilirrubina nos primeiros dias de vida:

<i>Bilirrubinas</i>	<i>Casos</i>	<i>Kernicterus</i>
10 — 18 mg	24	0 (0%)
19 — 24 mg	13	1 (8%)
25 — 29 mg	12	4 (30%)
30 — 40 mg	11	8 (70%)

Baseados nesses dados, autores há que preconizam o uso sistemático de transfusão de substituição quando a bilirrubina indireta atinge 20 mg sem levar em conta dados de outra natureza, o que não nos parece conduta acertada pois a exsangiúneo-transfusão é método de tratamento delicado, sujeito a acidentes fatais mesmo em mãos experimentadas, não podendo sua indicação ficar na dependência de um único exame de laboratório. Assim, quando êsse nível crítico é atingido, em casos que não se enquadram nos revistos acima, costumamos levar em conta: 1) o número de horas de vida; 2) o estado geral da criança, avaliado pela sua vitalidade, reação aos estímulos, sucção, sonolência e 3) a progressão da icterícia estimada pela dosagem das bilirrubinas, com intervalos de 8, 12 a 24 horas, indicando o tratamento quando a bilirrubina indireta ultrapassar os dados mencionados anteriormente, isto é, 25 mg nos eutróficos e 20 mg nos hipotróficos e prematuros até o 5.º dia de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. ALAGILLE, D. — Les ictères neonataux en dehors de la maladie hemolytique neonatale. Transfusion (Paris), 1:199-217, 1958.
2. ALLISON, A. C. — Danger of vitamin K to newborn. Lancet, 1:669, 1955.
3. BILLING, B. H. — The three serum bile pigments in obstructive jaundice and hepatitis. J. clin. Path., 8:130-131, 1955.
4. CREMER, R. J.; PERRYMAN, P. W.; RICHARDS,

- D. H. — Influence of light on the hyperbilirubinemia of infants. *Lancet*, 4:1094, 1958. 5. CROSO, E.; REFINETTI, P.; DELASCIO, D.; LUISI, A. — Kernicterus não associado com a doença hemolítica do recém-nascido. *Matern. e Inf.* (S. Paulo), 15:81-102, 1956. 6. DANOFF, S.; GRANTZ, C.; BOYER, A.; HOLT JR., E. — Reduction of indirect bilirubinemia in vivo. *Lancet*, 4:316, 1958. 7. FERREIRA, H.; BARBIERI, D.; BEREZIN, A. — Tratamento da hiperbilirubinemia do recém-nascido pela super-iluminação. *Rev. paul. Med.*, 56:239, 1960. 8. FERREIRA, H.; CARDIM, W.; MELLONE, O. — Fototerapia. Novo recurso terapêutico na hiperbilirubinemia do recém-nascido. *Pediatr.* (Rio de J.), 25:347-391, 1960. 9. HALBRECHT, I. — Role of hemoagglutinins anti-A and anti-B in pathogenesis of jaundice of the newborn (icterus neonatorum precox). *Amer. J. Dis. Child.*, 68:248-249, 1944. 10. HALBRECHT, I. — Icterus precox. Further studies on its frequency, etiology, prognosis and the blood chemistry of the cord blood. *J. Pediatr.*, 39:185-190, 1951. 11. HIRSCHFELD, L.; ZBOROWSKI, H. — Gruppenspezifische Beziehungen zwischen Mutter und Frucht und elektive Durchlässigkeit der Placenta. *Klin. Wschr.*, 4:1152-1157, 1925. 12. HSIA, Y.; D.; ALLEN JR., F. H.; GELLIS, S. S.; DIAMOND, L. K. — Erythroblastosis fetalis. VIII. Studies of serum bilirubin in relation to kernicterus. *New Engl. J. Med.*, 247:668-671, 1952. 13. KUMATE, J. — Ictericia en el recién nacido y lactante. *Bol. méd. Hosp. infant.* (Méx.), 17:313-317, 1960. 14. LAURENCE, B. — Danger of vitamin-K analogues to newborn. *Lancet*, 1:819, 1955. 15. LEHMAN, J. — Vitamin K as a prophylactic in 13000 infants. *Lancet*, 1:493, 1944. 16. MELLONE, O.; LAGAZ, C. S.; YAHN, O.; JAMRA, M. — Doença hemolítica do recém-nascido. Considerações sobre segunda série de 24 casos tratados pela exsanguíneo-transfusão. *Rev. paul. Med.*, 42:89-96, 1953. 17. MELLONE, O. — Tratamento da doença hemolítica do recém-nascido pela transfusão de substituição. *Resen. clín.-cient.*, 27:49-55, 1958. 18. MELLONE, O. — Tratamento da hiperbilirubinemia do recém-nascido por foco de luz intensa. *Rev. paul. Med.*, 57:47-54, 1960. 19. MELLONE, O.; LOPES, A.; ROSALES, T.; MEDEIROS, G. A. — Tratamento da hiperbilirubinemia do recém-nascido pelo glucoronato de sódio. *Hospital*, 59:215-222, 1961. 20. MOLLISON, P. — *Blood Transfusion In Clinical Medicine*. Blackwell Scientific Publications. Oxford, 1956. 21. ODELL, G. — The dissociation of bilirubins from albumin and its clinical implications. *J. Pediatr.*, 55:268-279, 1959. 22. POTTER, E. L.; WILSON, J. R. — Artificial insemination as a means of preventing erythroblastosis. *J. Amer. med. Ass.*, 127:458-459, 1945. 23. REFINETTI, P.; LOUISE, A.; DELASCIO, D.; FONTANESI, D. — Dois casos anátomo-clínicos de doença de inclusão citomegálica em recém-nascidos. *Rev. paul. Med.*, 55:255, 1959. 24. ROSENFELD, R. E. — The antiglobulin test in AB hemolytic disease of the newborn. *Proceedings of the Sixth Congress of the International Society of Blood Transfusion*. 1956. 25. WEINER, W.; HALLUM, J. L. — Follow-up of Rhesus-negative primigravidae; development of Rhesus immunization. *Brit. med. J.*, 2:868-869, 1958.

Notas Práticas

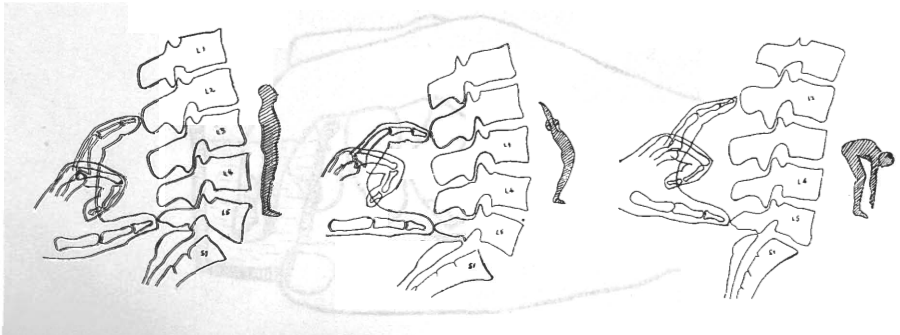
PESQUISA DA MOBILIDADE SEGMENTAR DA COLUNA VERTEBRAL

JOÃO ALVARENGA ROSSI *

No contato com problemas relativos à coluna vertebral, muitas vezes somos obrigados a avaliar com certa precisão, o grau de mobilidade entre os seus vários segmentos. Freqüentemente, o raio-X nos deixa em dúvida quanto ao resultado de uma artrodese de coluna ou moléstias que suprimem, total ou parcialmente, os movimentos intervertebrais.

Enfrentando estas dificuldades fomos levados a criar um modo particular de pesquisa destes movimentos.

Sabemos que a mobilidade segmentar é grande na região lombar inferior, diminuindo à medida que se aproxima da região dorsal, onde é, praticamente nula, para aumentar abruptamente, de novo, na região cervical, que é o segmento mais móvel da coluna.



* Assistente da Clínica Ortopédica e Traumatológica (Prof. F. E. Godoy Moreira) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Técnica: Conforme indicam as figuras, coloca-se firmemente, o polegar e o indicador sobre a depressão cutânea correspondente a duas apófises espinhosas. Manda-se o paciente executar flexão e extensão da coluna. Estes movimentos transmitem nítida impressão de mobilidade ao pesquisador, que deslocando os dedos ao longo da linha espondiloideia terá também sensação de "quantum" comparativo entre as diversas regiões estudadas. Cada vez que se desloca os dedos, o paciente deverá executar os movimentos.

Este método se caracteriza pela extrema sensibilidade e por mínimo que sejam os movimentos, estes poderão ser percebidos pelo pesquisador. Valemo-nos muito dêle para laudos de incapacidade de trabalho e avaliação dos resultados de artrodeses.



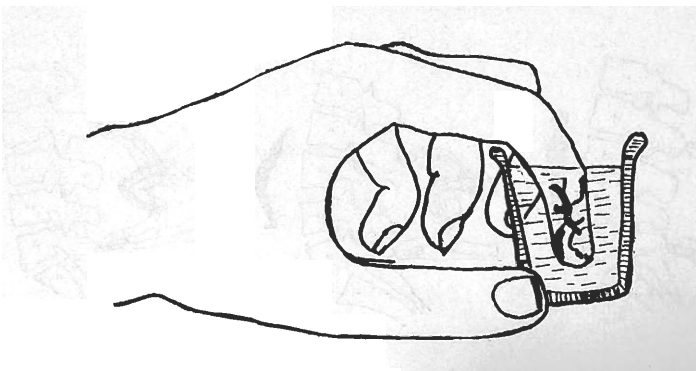
ANESTESIA TÓPICA COM TETRACAÍNA EM FERIMENTOS DE DEDOS

JOÃO ALVARENGA ROSSI *

Iniciamos em 1953, no Pronto Socorro da Clínica Ortopédica e Traumatológica do Hospital das Clínicas, o uso de solução de tetracaína a 2%, como veículos de anestesia tópica em ferimentos de dedos.

Entre outros, este método oferece as seguintes vantagens:

- a) Técnica de aplicação extremamente simples.
- b) Permite realizar na ferida, limpeza mecânica e curativo com máximo de assepsia.
- c) Tem indicação principalmente em crianças, pois sua aplicação não só é indolor, como alivia quase de imediato as dores.



* Assistente da Clínica Ortopédica e Traumatológica (Prof. F. E. Godoy Moreira) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Como mostra a figura, mergulha-se o dedo ou os dedos atingidos, em pequena cuba contendo solução de tetracaína a 2%, durante cêrca de 20 minutos.

O uso da solução de tetracaína a 2%, incorporou-se à rotina do Pronto Socorro da Clínica Ortopédica e Traumatológica, não se tendo observado reações peculiares à tetracaína em nenhum dos casos, tendo-se em conta que a absorção é muito pequena.

RESUMO: O Autor apresenta um método de anestesia tópica com tetracaína como valioso auxiliar no tratamento de urgência, inicial de ferimentos de dedos. A tetracaína é usada na concentração de 2%.

SUMMARY: The Author presents a method of topic anesthesia using Tetracaine as a helpfull inicial treatment as emergency in the management of the finger injuries. The Tetracaine is used in concentration of 2%.

ÍNDICE GERAL DO VOLUME 47

Acidentes neurológicos das vacinações anti-rábicas	102
Afecções cirúrgicas do baço	223
Andrade, D. R. — Edema: Fisiopatologia e tratamento	161
Metabolismo de água e sódio	109
Anestesia tópica com tetracaina em ferimentos de dedos	260
Aspectos neurológicos das cefaléias	204
Aspectos neurológicos da tuberculose	53
Assis, J. L. — Acidentes neurológicos das vacinações anti-rábicas	102
Aspectos neurológicos da tuberculose	53
Associação de terapia de choque e neurolépticos em psiquiatria	39
Bassitt, W. — Associação de terapia de choque e neurolépticos em psiquiatria.	39
Bettarello, A. — Enxaquecas	195
Bittencourt, J. M. T. — Meningites purulentas	115
Campana, A. O. — Edema: fisiopatologia e tratamento	161
Metabolismo de água e sódio	109
Canelas, H. M. — Cisticercose do sistema nervoso central	75
Castro, R. M. — Inquérito sorológico sobre leptospiroses realizado no Vale do Cariri, Estado do Ceará, pela III Bandeira Científica do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo	190
Cefaléias:	
Aspectos neurológicos das cefaléias	204
Cefaléias alérgicas	218
Cefaléias de origem oftálmica	213
Enxaquecas	195
Cefaléias do ponto de vista do otorrinolaringologista	208
Cisticercose do sistema nervoso central	75
Cirurgia:	
Afecções cirúrgicas do baço	223
Hérnias em geral: revisão didática	13
Peritonites	233
Cruz, O. R. — Aspectos neurológicos das cefaléias	204
Cunha, S. L. — Cefaléias de origem oftálmica	218
Deane, L. M. — Inquérito de toxoplasmose e tripanossomíases realizado no Território do Amapá pela III Bandeira Científica do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.	1
Edema: fisiopatologia e tratamento	161
Enxaquecas	195
Etiologia, diagnóstico e tratamento da icterícia do recém-nascido	243
Hérnias em geral: revisão didática	13
Inquérito de toxoplasmose e de tripanossomíases realizado no Território do Amapá pela III Bandeira Científica do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo	1

Inquérito sorológico sobre leptospiroses realizado no Vale do Cariri, Estado do Ceará, pela III Bandeira Científica do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo	190
Julião, O. F. — As manifestações neurológicas da lepra	63
Lex, A. — Hérnias em geral: revisão didática	13
Mello, J. B. — Peritonites	233
Mello, J. F. — Cefaléias alérgicas	218
Mellone, O. — Etiologia, diagnóstico e tratamento da icterícia do recém-nascido	243
Meningites purulentas	90
Metabolismo de água e sódio	109
Neurologia:	
Acidentes neuroparalíticos das vacinações anti-rábicas	102
As manifestações neurológicas da lepra	63
Aspectos neurológicos das cefaléias	204
Aspectos neurológicos da tuberculose	53
Cisticercose do sistema nervoso central	75
Meningites purulentas	90
Notas práticas	259
Notícias e Comentários	49, 193
Oftalmologia: Cefaléias de origem oftálmica	213
Ortopedia:	
Anestesia tópica com tetracaína em ferimentos de dedos	260
Pesquisa da mobilidade segmentar da coluna vertebral	259
Otorrinolaringologia:	
Cefaléias do ponto de vista do otorrinolaringologista	208
Paiva, L. J. — Cefaléias do ponto de vista do otorrinolaringologista	208
Parasitologia:	
Inquérito de toxoplasmose e de tripanossomíases realizado no Território do Amapá pela III Bandeira Científica do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo	1
Pediatria: Etiologia, diagnóstico e tratamento da icterícia do recém-nascido.	243
Peritonites	233
Pesquisa da mobilidade segmentar da coluna vertebral	259
Pinotti, H. W. — Afecções cirúrgicas do baço	223
Problems in the development and use of oral poliovirus vaccine	182
Psiquiatria:	
Associação de terapia de choque e neurolépticos em Psiquiatria	39
Rossi, J. A. — Anestesia tópica com tetracaína em ferimentos de dedos	260
Pesquisa da mobilidade segmentar da coluna vertebral	259
Sabin, A. B. — Problems in the development and use of oral poliovirus vaccine.	182
Simpósio sobre cefaléias	195
Sonnenreich, C. — Associação de terapia de choque e neurolépticos em psiquiatria	39
Terapêutica — veja também Cirurgia:	
Associação da terapia de choque e neurolépticos em psiquiatria	39
Edema: fisiopatologia e tratamento	161
Etiologia, diagnóstico e tratamento da icterícia do recém-nascido	243
Vacinas:	
Acidentes neuroparalíticos das vacinações anti-rábicas	102
Problems in the development and use of oral poliovirus vaccine	182

Prestigio...

O HEMATINICO **MAIS** COMPLETO
MAIS EFICAZ e
MAIS POTENTE

DOZEFULL

contém:

B₁₂ — Complexo B — Acido folico — Ferro organico
Figado total — fator intrinseco — Lisina.

Pode ser chamado: elixir ou oral

é sempre **DOZEFULL!**

SABOR AGRADAVEL

isento de açucar e porcentagem minima de alcool

supre mais

DOZEFULL 1.000 Vitamina B₁₂ cristalina
DOZEFULL BETA Vitamina B₁₂ e B₁
DOZEFULL 100 Vitamina B₁₂ cristalina
DOZEFULL 30 Vitamina B₁₂ cristalina
DOZEFULL CALCIO ORAL Vitaminas B₁₂ e D₂ calcio e fator intrinseco
DOZEFULL CALCIO AMP. B₁₂ - D₂ - Calcio
DOZEFULL MINERAL Vitaminas e sais minerais

RAPIDEZ

SEGURANÇA

INOCUIDADE

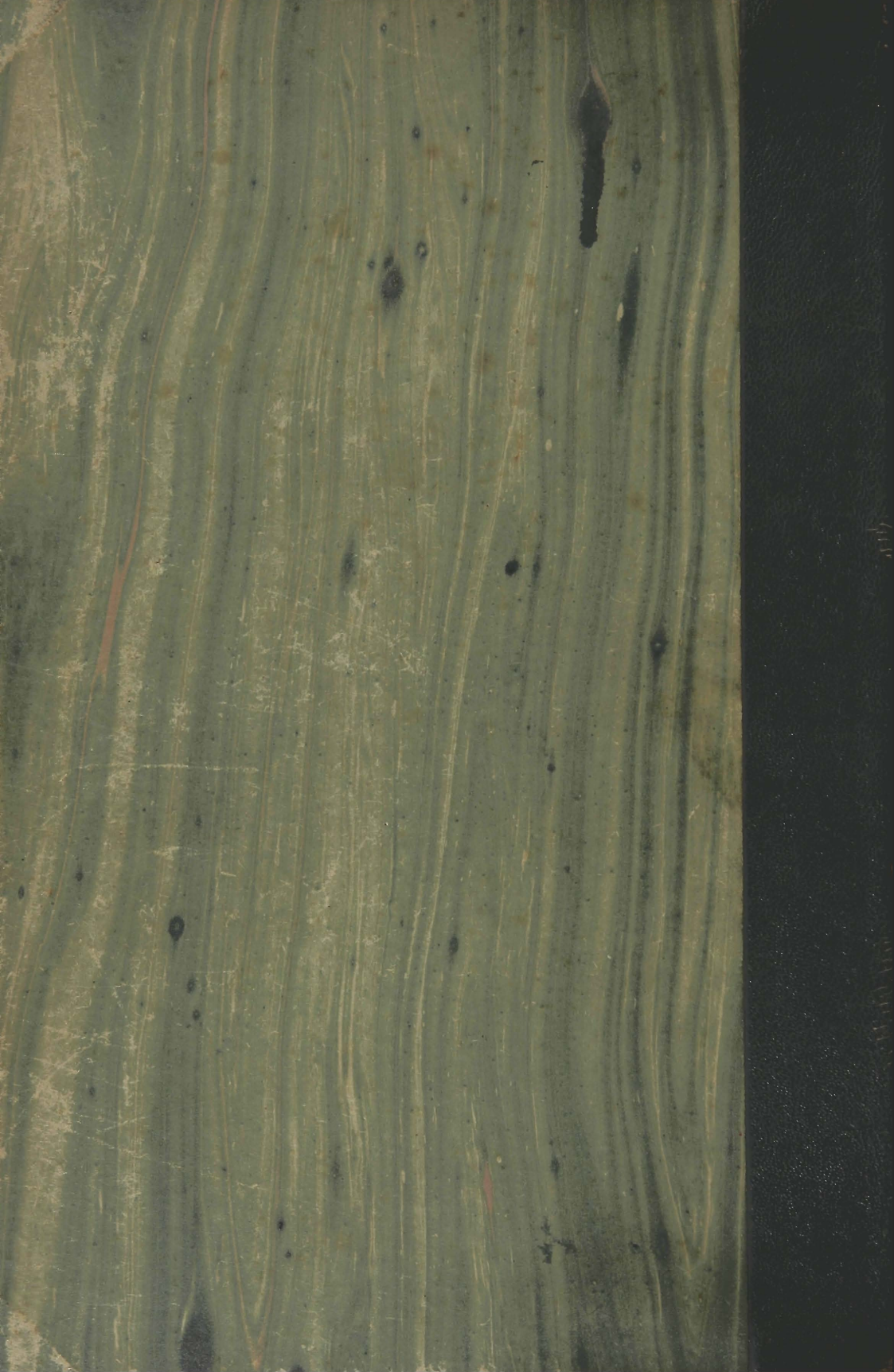


LABORATÓRIOS QUIMIOFARMA SOC. LTDA.

Estabelecimento Científico Industrial de Produtos Farmacêuticos

AV. BRIGADEIRO LUIZ ANTONIO, 1358 S. PAULO BRASIL

AGENTES E DISTRIBUIDORES EM TODO O BRASIL



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).