

PRURIDO ANAL (1ª PARTE) - ALERGIA E ALERGOSE

JOSÉ AVELINO DE FREITAS (1)

Dr. José Avelino de Freitas

Nasceu em 19 de setembro de 1890.

Faleceu em 7 de dezembro de 1977.

Trabalhou no Rio de Janeiro, no período de 1945 a 1970, nos Hospitais Moncorvo Filho, Gafrée Guinle e Hospital da Santa Casa (Gamboa), e foi também médico da Marinha. Além do Rio, trabalhava também em Além Paraíba - MG. Teve contribuição importante na Colo-Proctologia Brasileira, onde destacamos o excelente trabalho sobre Prurido Anal.

Joaquim José Ferreira

FREITAS JA - Prurido anal (1ª parte). Rev bras Colo-Proct, 1994; 14(1): 26-40

Generalidades

- a) Considerações preliminares
- b) Prurido anal e suas causas
- c) Evolução histórica (um século de revisão)
- d) Manifestações clínicas alérgicas
- e) Manifestações alergomiossicas

a) *Considerações preliminares*

Neste trabalho se aborda o problema etiopatogénico do prurido anal e se realça a sua complexidade pelos múltiplos fatores intrínsecos e extrínsecos que possam produzi-lo. Mostra-se também o critério de se focalizar tão-somente o fator alergia e o papel que ele desempenha em prurido anal.

Relembro Andresen (1), quando dizia que “o intestino deve ter sido quase o primeiro órgão onde manifestações de sensibilidade a alimentos específicos teriam sido reconhecidos” e “que mesmo o homem pré-histórico deveria ter sido capaz de relacionar ataques periódicos de cólicas e de diarreias com a ingestão de certos alimentos” e “que sintomas intestinais, em seguida a indiscrições dietéticas, têm ocorrido desde tempos remotos, antes de o termo alergia ter sido inventado” (alergia igual a *allos*; e *regos*: reação - Von Pirquet, 1906).

Relembro as crises viscerais de Osler (1895) (2), com urticária, edema angioneurótico e púrpura, comparadas com as manifestações em idiossincrasias e asma do feno; depois focalizo os principais artigos e trabalhos sobre alergia (Rowe 3, 4, 5, 6, Cooke 7, 8, Vaughan 9, 10 e outros) realizados nestes últimos 25 anos, acentuando que a despeito de todo o trabalho realizado, ainda não temos qualquer entendimento claro quanto à causa fundamental da alergia.

Devo aqui assinalar que “idiossincrasia”, “intolerância alimentar”, “supersensibilidade” e “hipersensibilidade” (a certos alimentos) são verdadeiros sinônimos de estado alérgico (105).

b) *Prurido anal e suas causas*

Muitos proctólogos procuram definir o prurido anal e há, sem dúvida alguma, grande número de definições, porém todas mais ou menos diferentes umas das outras, pois uns consideram o prurido anal um sintoma, outros o consideram uma doença definida e, finalmente, há também os que admitem as duas interpretações, achando que, em alguns casos, apenas se trata de mero sintoma, enquanto que, no prurido inveterado, criptogénico e essencial, pode haver uma verdadeira doença das terminações nervosas.

Depois de longo estudo sobre este assunto e de acordo com os estudos sobre a fisiologia da coceira, resumidos neste nosso trabalho (segunda parte), chegamos à seguinte definição para prurido anal:

Prurido anal é uma fraca dor protopática - denominada coceira - parte integrante do complexo total das sensações dolorosas que são funções de uma mesma espécie de fibras nervosas (fibras C); esta sensação é extremamente desconfortável e se irradia sobre ampla área hiperemiada, asfíxica ou isquêmica, hipoalérgica ou hiperalérgica, às vezes aparentemente normal, com ou sem liquenificação, localizada no ânus e em parte do canal anal, em sua região mucocutânea, desde a linha pectínea até a região perianal ou periano-vulvar, atingindo, às vezes, a vizinhança desta zona, com as características de uma sensação persistente, mesmo ao depois da cessação do estímulo prurítico de origem local ou de origem central, com tendência a provocar coçaduras - reflexos especiais de defesa, para suprimirem os impulsos protopáticos, muito desagradáveis, pela dor epicrítica mais tolerável. Quando houver liquenificação, haverá igualmente exagero da coceira por hiperexcitabilidade do sistema protopático.

Etiopatogenia do prurido anal

O prurido anal constitui problema tão complexo em sua etiopatogenia que, de há longos anos, vem sendo estudado e observado com carinho, sem que até hoje se encontre definitivamente conhecido e, de tal modo se tornara difícil o seu objeto, que não nos faculta o direito de simplificarmos o capítulo concernente aos seus fatores causais intrínsecos ou extrínsecos. Daí que havíamos tomado a deliberação de abordarmos neste trabalho tão-somente o estudo do fator alérgico, escrevendo o capítulo da "Alergia e Alergoses em Prurido Anal".

Sua etiopatogenia mais se complica, se levarmos em consideração os fatores já apontados, desde longa data, pelos proctólogos mais notáveis da especialidade, como sejam as influências do sexo, da cor, da raça, do clima, do ar, do estado físico, do temperamento, das condições econômicas, dos gêneros de ocupação, dos hábitos e vícios, das funções sexuais, da alimentação e do estado mental.

Se tivéssemos de passar em revista todos os fatores etiopatogenéticos na dependência da patologia anorretal, sem dúvida alguma teríamos que nos referir a toda ela, porque nada existe em Proctologia que não tivesse sido focalizado como capaz de relacionar-se com a manutenção e aparecimento do prurido anal. Entretanto, podemos afirmar que as opiniões, em torno deste assunto, são muitas vezes totalmente contraditórias.

Tanto isto é verdadeiro que, conquanto o prurido anal possa ser aliviado e curado temporariamente, continua a ser um problema sem solução (Kelsey, Alois B. Graham e outros) e, apesar de todos os tratamentos experimentados, os casos piores se mantêm intactos ou imutáveis em sua desagradável sintomatologia (Sir Frederick Wallis). De etiopatogenia proteiforme e múltipla cujo diagnóstico muitas vezes escapa ao nosso reconhecimento (Van Buren), é o prurido anal muitas vezes objeto ainda de controvérsia (Herbert I. Kallet), sem que se possa definir particular fator etiológico para sua produção (Ernst Miles).

Embora muitos fatores tenham sido apontados como os maiores responsáveis em sua gênese, o prurido anal representa vasto objeto que, atualmente, exigiria volumoso compêndio para que dele se fizesse estudo aprofundado, nunca perdendo de vista a noção certa de relação íntima entre a Proctologia e demais especialidades (Ralph W. Jackson).

Alguns autores se deixam apaixonar por determinadas pesquisas e observações conducentes à valorização de determinado fator etiopatogenético sobre os demais elementos causais; entretanto, o panorama de conjunto, no que tange ao estudo em apreço, nos mostra a associação, muitas vezes, de diversos fatores, interdependentes uns dos outros, necessários para a explicação genética de muitos casos de prurido anal. Daí que se fala comumente em causas primárias e causas secundárias, de causas ativadoras e de causas excitadoras, de causas reflexas e de distúrbios psíquicos, de causas diretas e indiretas e, além de tudo, ainda se refere até hoje ao prurido criptogenético, e também ao prurido paroxístico de Lockhart-Mummery, que poderíamos classi-

ficar de prurido anal produzido por causas desconhecidas ou ignoradas, muito embora julgasse Mummery que o paroxístico fosse uma doença das terminações nervosas.

Neste verdadeiro cipoal de fatores causais e de teorias explicativas para a patogenia do prurido anal, não nos é permitido fazer uma síntese completa do que já se conhece; entretanto, passaremos a fazer, de modo resumido, uma recordação dos fatores causais apontados através da literatura proctológica.

Fatores causais

1º - Criptite. Muitos autores como Wallace, T. C. Hill, William Beach, Wallis, Hirshman, Tuttle, Buie, Parker Hayden, Hermance admitem criptites ulceradas em relação com canais submucocutâneos e com fistuletas cegas que se abrem na parte inferior do canal anal e, muitas vezes, nas próprias criptas; contudo, Gant raramente admite a criptite como responsável pelo prurido típico.

2º - "Bolsas Preternaturais" ou "Cavidades do Ânus" ou "Reto encistado" - estudados sob a denominação de "Doença Saciforme do Ânus". Para o Dr. Pratt nada mais eram estas formações do que criptas alongadas e ulceradas responsáveis pelo prurido doloroso quando inflamadas. Morgagni já as conhecia. Para Gorsch, são formações patológicas dentro do *pecten* e não estruturas anatômicas pré-formadas.

3º - Papilas hipertrofiadas de Morgagni (Mr. A. Campbell Magarey e Gordon Watson, Wallis). Tucker e Hellwig demonstraram a existência de fibras nervosas mielinizadas e de corpúsculos nervosos tácteis nas papilas anais cuja irritação por exsudatos constitui a causa primária do prurido anal, estudos estes em parte confirmados por Bacon (seu livro, p. 183) com os trabalhos de Laidaw e Davenport, muito embora os autores referidos não tivessem podido encontrar os corpúsculos de Meissner.

4º - Doença não profundamente localizada nos tecidos da região da junção anorretal do canal anal e da pele da margem externa do ânus (alterações patológicas do canal anal desde a junção anorretal até a margem anal). Granville S. Hanes emprestava muito valor à patologia destas regiões.

5º - Congestão local na parte mais inferior da mucosa retal, assim como da mucosa e da região muco-cutânea do canal anal (Cooke, Mathews, Jerome Lynch, Kasper Blond, Yeomans, Curling, Earle, Riddoch, Allingham, Wallace, T. C. Hill etc.).

6º - Teoria infectuosa e teoria bacteriana (Dwight H. Murray e Granville S. Hanes - O último referindo-se a "cavidades potenciais"). Montague fez a crítica desta teoria, que fora confirmada por Bassler e Connors.

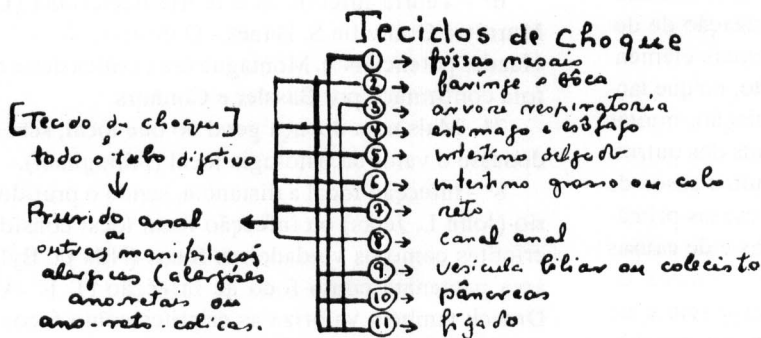
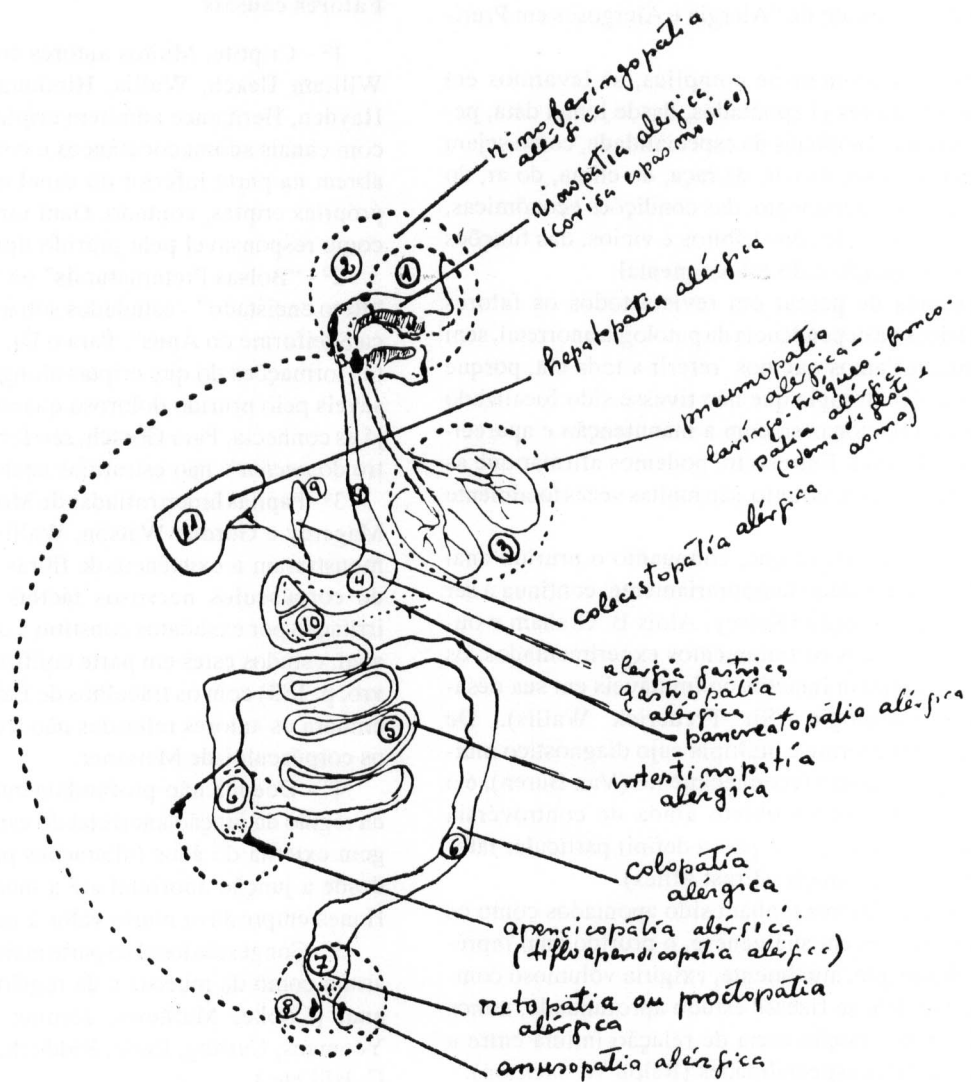
7º - Mais uma doença geral do que local, sem que abandonasse o valor da patologia local (Allingham).

8º - Infecção focal a distância, sendo o prurido secundário (John L. Jelks) ou infecção focal local considerando as criptites como os verdadeiros focos (Nils O. Byland) ou a área *pectenata* como foco de infecção (J. K. Anderson). Drueck também valoriza as criptites como focos de infecção. Clemons fala de infecções focais em alvéolos dentários (piorréia alveolar).

9º - Eczema ani e dermatites agudas (Goodsall e Miles). Estes autores referiram a falta de limpeza na região anal e a constipação retal (obstipação) como fatores importantes. Também assim a hipertrofia e endurecimento do esfíncter externo, "fibromata" no canal, hemorróidas internas prolabadas, prolapso da mucosa retal e fístula cega interna.

10º - Proctites e periproctites com canais submucosos e submucosos-cutâneos de Jamison e Albright. Também se fala em canais subtegumentares e em cavidades perirretais com hipersecreção de fluido muco-seroso e ácido, irritante para os filetes terminais. Dr. Alcinous B. Jamison, de New York, foi o primeiro a estudá-lo. Foram confirmados por Goldbacher e Slocumb.

Esquema nº 1



11º - Valor do pH da mucosa em relação com a flora bacteriana no prurido anal (Slocumb).

12º - Doença neurotrófica local (doença nutritiva da pele do orifício por distúrbios de sua inervação - Eugene Carmichael). Para ele o prurido é essencialmente devido à relativa hiper-irritabilidade do nervo pélvico condutor de estímulos pruriginosos, estando o simpático em estado de relativa hipo-irritabilidade.

13º - O escatol, produto da atividade bacteriana do intestino, é responsável pela irritação dos tecidos da zona pruriginosa (Tucker e Hellwig - referências de Buie p. 230 - I).

14º - Pectenose de Ernst Miles, tão bem estudada por Spiesman e criticada entre nós por Edson de Oliveira.

15º - Síndrome varicoso-retal de Kasper Blond. Para ele, proctite, eritema, eczema e prurido formam partes de uma definida entidade clínica - e tudo representa uma parte da síndrome varicoso e retal - expressão do efeito irritante do sangue porta sobre as partes mais inferiores do reto e do ânus, ocorrendo o prurido anal, principalmente nos casos em que a zona hemorroidária inferior apresente varicosidades pequenas e finas, constituídas por pequenas veias dilatadas. Para este autor, as substâncias pruritogênicas só provocam o prurido quando tenham escapado para dentro da circulação geral, por intermédio das varizes que conectam os dois sistemas porta-cava.

16º - Teoria fúngica - admite os fungos como causa primária (Perry Baird - referido por Parker Hayden e Terrell, que lhe confere enorme valor como causa primária em 90% dos casos). Muitos querem que os fungos sejam considerados como causas secundárias.

17º - Modificações estruturais químicas, por corpos irritantes não absorvíveis, provenientes do intestino grosso e que irritam os tecidos perianais, produzindo o prurido anal (Davis).

18º - Distúrbios do metabolismo local por modificações bioquímicas alterando o equilíbrio iônico cálcio-magnésio (Seimeanu e Adamesteanu, que as corrige com injeções epidurais de sulfato de magnésio).

19º - Falta de absorção de vitamina B, produzindo alteração de sensação nas terminações nervosas (Cantor) e falta de absorção de vitamina A (Swift) com deficiência nutritiva do epitélio (Abel).

20º - Edema causado por estase venosa (edema pré-prurítico da pele por limiar à irritação diminuído). Este fator foi salientado por Riddoch.

21º - Acloridria e falta de absorção de vitamina A (no prurido vulvar - Swift). William Gabriel acha isto possível, em certos casos de prurido anal, mormente em mulheres, associado ao prurido vulvar.

22º - Forma psicogênica (Hopkins, Sack).

23º - Constipação retal (Goodsall e Miles, Granet, Cowett etc.).

24º - Ação das secreções locais de vizinhança. Secreção das glândulas apócrinas e écrinas, mormente das apócrinas, que preparam o terreno para localização dos fungos (Stokes).

25º - Êmbolos cerebrais (Kober, Bremer).

26º - Prurido direto e prurido indireto (Joseph Montague) substituindo a classificação das causas em constitucionais, reflexas e locais. No direto, todas as várias causas atuam estimulando por ação direta sobre as terminações periféricas sensitivas na referência que é em princípio exatamente análoga à referência da área da zona prurítica. No indireto, há uma transferência errônea da dor, porém nunca é um reflexo verdadeiro. Assim, toda a vez que uma víscera for sede de inflamação crônica, congestão, hiperplasia, hipertrofia, distensão ou dilatação, uma corrente de estímulos aferentes se origina na tensão mecânica exercida sobre as arborizações neurais que terminam em sua cápsula e tais estímulos são transmitidos por nervos viscerais aferentes ao sistema nervoso central. Toda víscera, porém, é innervada por fibras do sistema nervoso autônomo (vida vegetativa) que não são capazes de conduzir estímulos dolorosos. Por outro lado, Langley e Gaskel provaram que os nervos aferentes de determinada víscera estabelecem relações sinápticas com os aferentes somáticos ao nível dos gânglios espinais das raízes posteriores e com as células do corno lateral da medula espinal (*tractus intermedius laterais*), donde concluíra Montague parecer plausível supor-se que estes impulsos aferentes anormais estimulem aferentes somáticos, criando um foco irritável no gânglio espinal posterior e que, sendo a função de sensação mais altamente desenvolvida em referência aos aferentes somáticos, o estímulo irritante seja referido na consciência, não em sua verdadeira origem (seu ponto de partida), mas, no lugar em que tais estímulos são habitualmente recebidos, e daí que a irritação é referida pelo paciente à pele da zona prurítica.

27º - Influência da umidade perianal (Mummery e Pennington etc.).

28º - Sensibilização específica para indol, escatol e emulsões fecais (Granet, Tucker e Hellwig).

29º - Anoxia tecidual (Harry C. Guess).

30º - Acidez das fezes (Roux, Cantor etc.) pelo que se deve lavar a região anal e perianal e mantê-la escrupulosamente limpa (Pennington). Muita gente parece esquecer que o ânus requer tanta lavagem de limpeza quanto o rosto (Allingham).

31º - Costuras de calças mal feitas, que freqüentemente traumatizam a pele perianal (C. C. Mechling).

32º - Dermatite por contacto (a certos medicamentos como kraméria e óleo de cade - Grolnick).

33º - Esfíncter fraco, hipotônico, após operações ou por outras causas (Pennington), devendo-se procurar restabelecer o controle do esfíncter.

34º - Retenção de partículas de fezes no reto (Pennington).

35º - Herpes (Van Buren, Tuttle), eritema mais herpes (Van Buren), eritema (Van Buren, Kelsey, Tuttle etc.), mormente em pessoas gordas por contacto das superfícies de pele opostas; eczema crônico (Van Buren, Kelsey); dermatites seborréicas (Castellani); eczema como complicação do coçar (Bronson, cit. por Tuttle); herpes e complicações de malária (Tuttle, Kelsey, Wallis e etc.); eczema seco gotoso com fissuras (Wallis); dermatite química pelo escatol (Tucker e Hellwig); dermatite complicada ou processo erisipelóide

(Parker Hayden); eczema marginatum (ver fungos) referidos por Kelsey, Van Buren, Tuttle, Wallis etc.

36º - Neurodermite inflamatória das terminações nervosas (Montgomery) - primitiva - análoga ao líquen simples da pele.

De um modo geral ainda temos referências aos seguintes fatores: *Sexo* - mais comum nos homens para Mummery, Smith, Buie, Cooke, Bodenhamer, Frederick C., Allingham, Gant, Pennigton; *vida sedentária* - estado em que é mais comum para Smith, Cooke, Bodenhamer, Parker Hayden, Frederick; *raça* - nos negros, menos comuns, para Smith, e mais comum, para Jones; *clima* - mais freqüente nos países anglo-saxônicos na proporção de 8% dos doentes, para Carnot e Friedel, raro na França; *idade* - ocorre mais vezes na velhice, para Bodenhamer; mais vezes entre os 25 e 50 anos, para Mummery; mais vezes entre os 20 e 48 anos, para Bacon; com mais de 30 anos, em 96% dos casos, para Buie que, de 3.055 doentes, só encontrara quatro com menos de 10 anos; para Mummery, as crianças são menos atacadas e os velhos, pouco (*pruritus senilis*). Raro nos jovens para Allingham. Para Cooke aparece em crianças com oxiurose. Para Slocumb tanto ataca a mulheres como a homens, com percentagem maior entre 30 e 49 anos. Para Drueck e Swinford Edwards, é comum em todas as idades; *cor* - mais comum nos de pele fina, mais nos ruivos ou loiros do que nos morenos (Mummery, Gant, Cooke); os israelitas pagam um tributo mais pesado (Darier), e J. White declarou que nos Estados Unidos o prurido é nacional; *calor* - os climas mais quentes aumentam a transpiração e a perspiração para Cooker, Tuttle etc; *estado físico* - os mais robustos, mais corpulentos são mais atacados, para Mummery, Cooke, Gant, Parker Hayden; os mais debilitados são os mais atacados, para Bodenhamer; mais comum entre pessoas sadias, para Mathews e para Swinford Edwards; mais vezes em mulheres que deixaram de menstruar, para Bodenhamer e Tuttle; *temperamento* - mais comum nos hiperestésicos e nos histéricos e menos freqüentes nos fleugmáticos, para Tuttle; mais vezes no fleugmático, no nervoso, no irritável ou deprimido, para Wallis; nos emotivos, que sofrem o influxo das emoções, para Bodenhamer; e nos excitados mentais, para Mathews; *hábitos e vícios* - Kelsey, Allingham, Tuttle, Mathews Wallis e outros recriminam o fumo, o álcool, as bebidas estimulantes, o ópio e o café; *funções sexuais* - Mathews recrimina os excessos sexuais; fala das irregularidades sexuais e da hipocondríase sexual Van Buren; *estado mental* - Mathews refere a fadiga mental e a excitação mental; outros falam de esgotamento nervoso; outros, de exaustão nervosa e de irritabilidade nervosa que Tuttle julga ser apenas uma consequência do sofrimento e não a causa do prurido anal. Tuttle refere a neurastenia, a melancolia e a histeria. Mathews enaltece as doenças mentais e a ação dos aborrecimentos ou contrariedades. Os fatores psicogênicos também são considerados (Allingham, Tuttle, Cantor, Darier, Hopkins, Sacks etc.), a propósito dos quais se fala das neuroses centrais. Assim se estuda o prurido anal psicogênico e outras psicoses de tratamento extremamente difícil; devemos focalizar também as alucinações genuínas, o prurido senil, as neuro-

ses sexuais. Para Gant, os indivíduos que herdaram tendências neurogênicas, quando vitimados pelo prurido anal sofrem muito mais do que os outros doentes, pois a coceira perianal é invariavelmente intensificada por distúrbios psíquicos provocados por aborrecimentos de negócios, tristeza, medo e choque.

Parasitos (Agnew, Tuttle, Earle, Rankin-Bargen-Buie, Mathews, Pennington etc.) - áscaris (Tuttle, Bodenhamer, Bacon etc.); *pediculus pubis* (Earle, Tuttle, Kelsey, Mathews, Wallis, Albright, Bacon etc.); escabiose (Abel, Bacon, Pennington etc.); monilia (Castellani etc.); oxiúros vermiculares (particularmente em crianças para Van Buren, Savill, Stillians, Abel etc.) referidos por Kelsey, Mathews, Wallis, MacArthur, William Gabriel, Pennington etc.; tricomonas, cestódios (Tuttle, Swinford etc.); estromboloides, piolhos tricoitos; *doenças catarrais* - (Cooke, Tuttle, Parker Hayden etc.), prolapso da mucosa do reto (Miles, Cooke, Parker Hayden etc.), desarranjos digestivos (Tuttle, Mathews etc.), furunculose (Parker Hayden etc.), corpos estranhos (Tuttle, Cooke etc.), gonorréia (Tuttle e outros), catarro atrofico na sífilis (Tuttle), polipo prolado (Parker Hayden), papilas anais altamente sensíveis (Parker Hayden), obstrução das glândulas perianais (sebáceas), intertrigem da pele perianal, hipercloridria em indivíduos particularmente nervosos (Zobel), perturbações endócrinas, desindocrinias (Yeomans e outros), erros dietéticos, fezes endurecidas com fissuração da margem do ânus (Montague), toxinas circulantes, agindo de preferência sobre as terminações nervosas da região anal; urina fortemente alcalina, contendo fosfatos terrosos, ou com aumento de uratos, ou com elementos anormais (açúcar, albumina etc.); urina com cristais de oxalato de cálcio, urina superácida (Cantor); descargas vaginais e fecais, descargas patológicas (Cooke, Tuttle, Wallis, Pennington, etc.), secreção local de suor (Mummery, Montague, Cantor, Parker Hayden etc), pectenose (Miles, Spiesman, Abel, Hinckle, Mechling, Stroud, Hiller, Morgan, Gorsch, Edson de Oliveira etc.), fatores mecânicos (Tuttle, Cantor etc.), patologia do canal anal (Mummery, Tuttle, Cooke, Miles, Rankin-Bargen-Buie, Parker Hayden, Wallis, Wallace, Hill, Bronson, Tucker e Hellwig, Mathews, Granville Hanes, Slocumb, Allingham, Saphir, Pennington, Murray Goodsall e Miles etc.), fermentação ácida (Becker), excessos de alimentos e toxinas intestinais (Drueck, Tuttle etc.), déficit de secreções de fermentos digestivos (Cantor), falta de cuidados higiênicos (Tuttle e outros), falta de limpeza (Cooke e outros), acidez do tubo digestivo (Allbright), reflexos - postos em dúvida por alguns (Cantor) e defendidos por outros (Tuttle, Mathews e outros) perturbações metabólicas gerais (Cantor, Abel, Stillians, Winkler, Kelsey etc.), irritantes mecânicos locais (Mechling), irritantes químicos (Tuttle, Montague, Cantor, Davis), gota latente ou ativa (Allingham), desordens uterinas (Allingham e outros), pederastia (Swinford Edwards), desordens constitucionais e gerais (Allingham e outros), passagem de flatos provocados por proctites (Pennington), predisposições hereditárias (Allingham e outros), endocervicites nas mulheres (Gutiérrez Arrese), toxemia intestinal, acidose, ação de secreções lo-

cais ou de vizinhança, psoríase (Castellani, Hill etc.), estados patológicos distantes (afecções dos órgãos gênitourinários, estômago, vesícula, apêndice, infecções torácicas, gota, diabete, reumatismo, malária, nefrite, tuberculose, sífilis etc.), que raramente podem ser considerados como fator causal para Parker Hayden, que lhes empresta muito pouco valor; condições econômicas (para Kelsey ataca tanto a ricos quanto a pobres, tanto a superalimentados quanto a subalimentados).

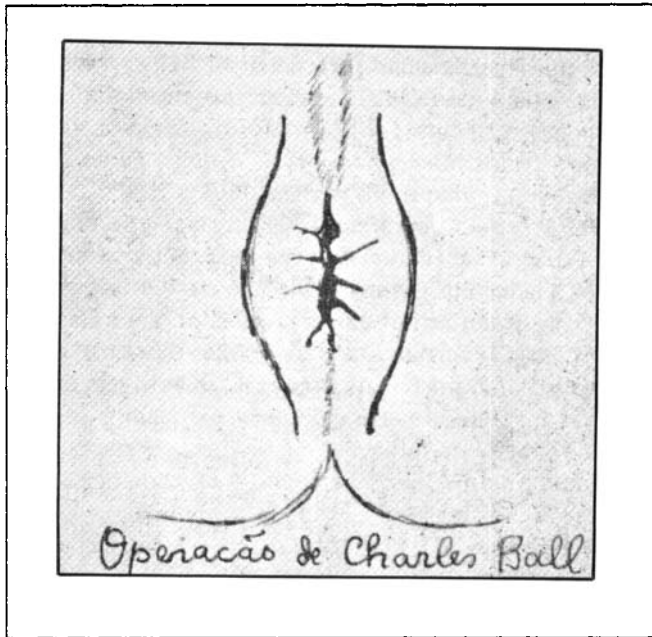


Fig. 1

Finalmente deixamos de fazer alusão às idiosincrasias alimentares, à alergia, às intolerâncias alimentares, porque nos capítulos seguintes serão objeto de nossa atenção demorada.

Gant considera as causas gerais (sistêmicas), as causas mecânicas e as causas irritativas. Tuttle considera causas externas, internas, constitucionais e reflexas. Tuttle, por exemplo, aponta como causas reflexas: cálculo na bexiga, estenose da uretra, fimose, hipertrofia da próstata, cálculo na vesícula biliar, gestação, doenças uterinas.

Classificação etiológica do prurido anal

Cantor, em 1946, no capítulo sexto, estudando o *Pruritus ani*, fizera, no seu "Ambulatory Proctology", a seguinte classificação:

Classificação etiológica geral

A. Criptogênico

B. Secundário

- 1 - Químico
- 2 - Mecânico
- 3 - Bacteriano

4 - Psicogênico

5 - Alérgico

6 - Físico

7 - Metabólico

Classificação etiológica específica

A. Prurido anal criptogênico, habitualmente associado em ciclo vicioso com trauma no ato de se coçar.

B. Retal, local: com fatores mecânicos (traumáticos), químicos, bacterianos, com possibilidade de fatores alérgicos e psicogênicos de complicação.

1 - Constipação retal

2 - Fissura

3 - Fístula

4 - Criptite e papilite

5 - Proctite

6 - Hemorróidas

C. Psicogênico

1 - Histeria

2 - Masturbação anal

3 - Outras psicoses

D. Mecânicos (traumáticos)

1 - Coceira

2 - Atrito de roupas

E. Alérgico

1 - Sensibilização a bactérias (toxinas), a fungos ou a infecções focais.

2 - Alimentos.

3 - Drogas etc.

4 - Eczemas

F. Parasítico

1 - Áscaris

2 - Tricomonas

3 - Monília

4 - Fungos

5 - Ácaro (sarna)

G. Termiais: calor e perspiração associada (umidade).

H. Química:

1 - Lavagens de panos pintados: prurido infantil (fraldas).

2 - Urina ácida ou alcalina

3 - Medicações por conta própria ou receitadas

4 - Sudorese (suor)

5 - Urina com cristais de oxalato de cálcio

6 - Urina nos prostáticos (gotejamento de urina)

I. Metabólicos (gerais)

- 1 - Disfunção tireóide
- 2 - Diabete
- 3 - Doença renal (nefropatia)
- 4 - Doença hepática (hepatopatias)
- 5 - Anemia
- 6 - Deficiências vitamínicas

J. Reflexos (?).

c) *Evolução histórica (um século de revisão)*

Bushe (11), em 1837, salientara a importância das irregularidades na dieta e recriminava os alimentos sazonados e o abuso das bebidas alcoólicas como alguns dos fatores responsáveis pelo aparecimento do prurido anal; Bodenhamer (12), em 1846 e 1855, escrevera que bebidas e alimentos estimulantes eram as causas excitadoras deste mesmo prurido, e Ashton (15), em 1860, a propósito do mesmo objeto, entre os múltiplos fatores focalizados, apontava os erros de dieta, particularmente o abuso de pratos com alimentos muito temperados ou a ingestão de alimentos alterados, não saudáveis, impróprios para a saúde, como carne de caça apodrecida, carne de aves e recomendava que se evitasse o uso de quantidade excessiva de vinho e bebidas alcoólicas.

Tanto Bushe (11) como Ashton (13) haviam chamado a atenção para a coexistência de erupções de pele sob a forma de pápulas e de tubérculos, em várias partes do corpo, tais quais aquelas existentes na margem do ânus, em certos casos de prurido anal. Bodenhamer (12) também se havia referido a zonas de semelhantes erupções em outras partes do corpo (no escroto, na raiz do pênis e na face interna das coxas); tais erupções eram perfeitamente idênticas às encontradas em derredor do ânus e em continuidade com elas algumas vezes; algumas se estendiam para as virilhas e, em mulheres, para os lábios "pudendi" (grandes lábios), invadindo a região vulvar. Van Buren (14, 15), em 1870 e em 1882, achava que devíamos tomar em consideração a constituição e os hábitos de vida do paciente, pois, em pessoas gotosas, o prurido anal era muitas vezes mantido pelo uso de bebidas alcoólicas. Não falara das intolerâncias alimentares, nem das idiosincrasias, mas já havia mencionado os irritantes de contacto, quando usados sob forma de medicamentos locais.

James P. Tuttle (23), em 1899, no célebre primeiro volume dos Anais da Sociedade Americana de Proctologia (Transactions American Proctologic Society), em excelente artigo lido, em junho daquele ano, perante os membros daquela Sociedade, em Columbus, Ohio, no dia 7 daquele mês, sob o título de "Pruritus Ani", conseguira enfiar em poucas linhas tudo quanto de importante àquele tempo houvesse em torno deste objeto e, dentre os múltiplos fatores por ele apontados, encontravam-se os de ordem alimentar quando se referia a alguns artigos da dieta ou a algumas

bebidas. Interessante é frisarmos, aqui, que, em relação aos casos de ordem alimentar, ele escrevera a seguinte frase: "Each case presents a problem in itself as to idiosyncrasies". Em seu tratado da especialidade (24), em 1902, Tuttle diz que alguns doentes sofrem os mais violentos ataques de prurido anal, quando modificam a sua alimentação (dieta) ou quando nela há determinada espécie de alimento (especial article of food). Em "causas constitucionais", dizia que certos alimentos ou bebidas, especialmente os mariscos, os morangos e os temperos ou molhos alterados, podem produzir prurido anal, nos indivíduos predispostos, e que excessivo uso do tabaco também podia produzi-lo. Em assinalando as idiosincrasias alimentares, referira um caso em que havia um ataque de prurido anal, em seguida à bebida de uma xícara de café de Java, muito embora este paciente tolerasse, muito bem, quase todas as outras variedades desta bebida; e se referira igualmente a outro caso, em que o paciente somente tinha o seu prurido durante a estação dos morangos e que, fora dela, passava perfeitamente bem, sem o seu prurido anal. Tuttle recriminava, ainda, os pescados marinhos, as carnes salgadas, certos frutos e, finalmente, dizia que todos estes alimentos agiam por distúrbios do tubo digestivo, provando, deste modo, uma origem constitucional para o prurido anal.

Allingham (desde 1871 até 1901) (16), Curling (1876) (17), Wright (1884) (18), Ryan 1886 (19), Andrews (1892) (20), Mathews (1892, 1896, 1903) (21), Kelsey (1893, 1902) (22), Mason (1901 e 1918) (25), Wallis (1912) (29), Lynch (1914) (31), Lionel Norbury (1914) (32), Cooke (1916) (33), Hirschman (1920) (34), Samuel Gant (1923) (35), Pennington (1923) (36), Montague (1923) (37), Blanchard (1928) (38), Yeomans (1929) (39), Minor (1929) (40), Hill (1929) (41), Buie (1931) (42), Marion Pruitt (1931) (43), Lockhart-Mummery (1934) (44), Bacon (1938) (45), Carnot e Friedel (1938) (46), Bensaude (1939) (47), Parker Hayden (1939) (48), Smith (1939) (49), Spiesman (1939) (50, 51), William Gabriel (1945) (52), todos, sem exceção, se referem ao fator

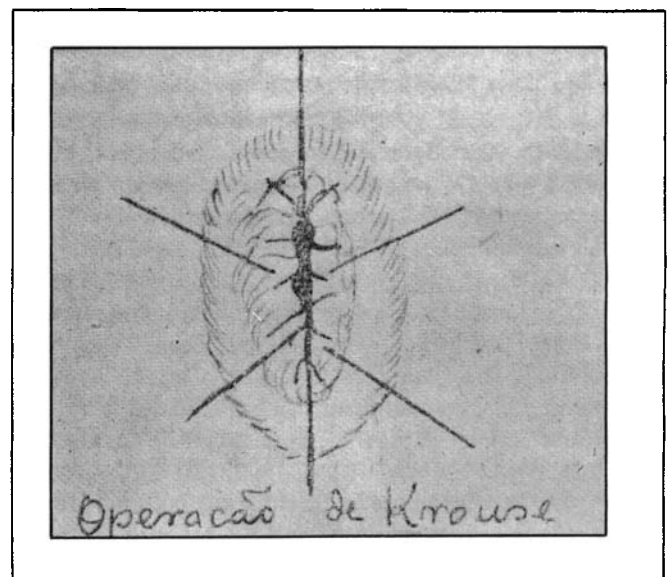


Fig. 2

de ordem alimentar. Alguns deles falam de idiossincrasias (34, 39, 42, 43, 45, 47), outros de anafilaxia (31, 36, 37 e 46), outros já falam mesmo de alergia (45, 48, 49, 50 e 51) e muitos de desordens constitucionais (29) ou de causas constitucionais (29 e 32) na gênese do prurido anal. Também há os que se referem aos erros de dieta (22, 29 e 32), a desarranjos de digestão (29), a toxemias de origem intestinal (48), a estimulantes em excesso (34), a indiscrições de dieta (36 e 38), a ataques de indigestão (38), a fungos que dão lugar a fermentações e putrefações intestinais com formação de ácidos estranhos e de ptomáinas (38), a glutonices (35, 45), à intolerância alimentar e medicamentosa (47), a irritantes de contacto e a dermatites de contacto (47), a alimentos como causas excitadoras em pessoas predispostas (33), à hipersensibilidade protéica (39), à suscetibilidade especial (40), a excessos de comidas (41, 40) e de bebidas (16, 21, 41), a condimentos quentes (17), a irregularidades de dieta (18), a

29, 35), a camarões (16, 29, 35), a mariscos (16, 29, 31, 32, 33, 34, 35, 37, 39, 40, 42, 52), salmões (16, 35), a morangos (29, 31, 33, 34, 35, 37, 39, 42, 45, 52 e 43), a caranguejos (29), a mexilhões (29, 35), a peixes marinhos (35, 43), a crustáceos (45, 47), a tomates (35, 39, 42, 45), a amoras (40), a pêssegos (37), a nozes (45), a farelo (45), a ópio (21, 47), a feijão ou fava (19), à batata-doce (19), a nabos e couve (19, 35), a ruibarbo (29), a alimentos muito sazonados (19, 33, 35, 43), a alimentos gordurosos (19), a queijos (35, 45), à carne de porco (35), à carne de porco frita (19), a pastéis (35), a empadas (19), a bolos de trigo (35), a doces (35, 40), a águas duras (19), a conservas (46), à tinta de impressão (50, 51) ou de jornal (50, 51), a corantes por contacto (50, 51), a drogas como a morfina (39, 45, 49), à quinina (39, 45, 47, 49), à cocaína (39, 45), à beladona (39, 45, 49), ao arsênico (45, 49), à copaíba (45), à antipirina (47), ao atofan (47) e aos óleos anestésicos (47).

Charles Ball (1910) (27) e Earle (1911) (28) não fazem referências a fatores alimentares e Albright (1909) (26), baseado na teoria do Dr. Alcinous B. Jamison, que considera a formação e a presença de canais submucosos e subtegumentares nas proctites de longa evolução, muitas vezes iniciadas na infância, encarava o prurido anal como um dos sintomas destas proctites e interditava tudo quanto fizesse parte da alimentação e que pudesse renovar a irritação do tubo digestivo para mantê-los.

Bodkin (1913) (30) refere que o prurido anal pode ser associado à debilidade ou ao distúrbio digestivo, como resultado de alimentação inadequada, manifesta sob a forma de colite ou de uma proctite, dando o muco produzido lugar a inflamações e irritações das partes afetadas pela coceira.

d) Manifestações clínicas alérgicas

Bonorino Udaondo (53), em "Manifestaciones rectales de origem alérgica", escreveu que as reações de hipersensibilização no aparelho digestivo criam e mantêm sua sintomatologia em alguns de seus segmentos por um duplo mecanismo, seja em o lesando por choques repetidos, ou em agravando o somatismo quando já se encontram afetados, e que tanto num como noutro, tratam-se de pessoas sensibilizadas a um ou a vários antígenos, atuando como desencadeantes dos sinais focais gerais. E a razão pela qual a anafilaxia se desencadeia ao nível de uma víscera, em particular, pode ser admitida, aceitando-se a existência de uma espinha irritativa local, que a sensibilize a determinado reatígeno, e que, além disso, deve haver, em alguns dos segmentos do intestino, condições prévias para que a alergia se exteriorize nesta zona, tendo demonstrado que a atividade alergiante de certos alimentos se exagera com os catarros gastrointestinais, na constipação habitual, nos excessos de comidas e de bebidas, etc. Lembrara que Gutmann, Holsti, Chiray e outros aceitam esta predisposição mórbida regional, onde se revelam as manifestações alérgicas. Udaondo, como muitos já o fizeram, salientara que o fator alérgico é de suma importância na gênese de alguns processos anorretais de desesperadora rebeldia.

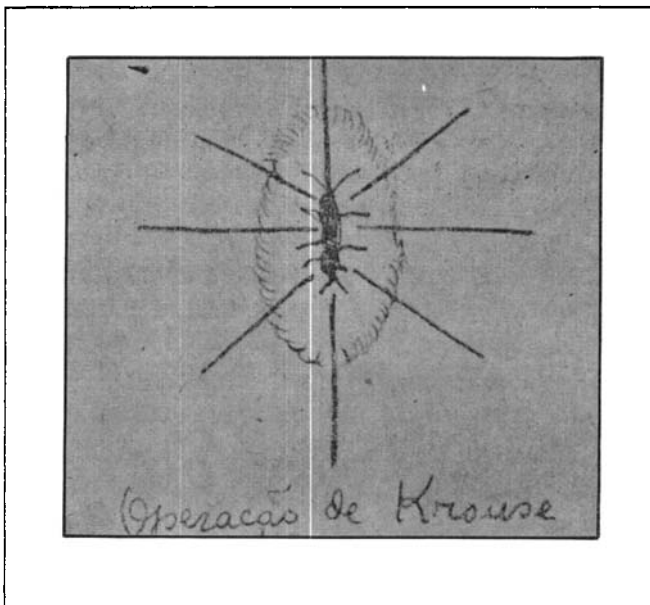


Fig. 3

alimentos temperados (25, 34, 35 e 40) ou excessivamente temperados (18, 21, 43 e 45), ao uso de estimulantes alcoólicos (18, 22 e 43), a bebidas como o álcool (16, 21, 22, 32, 35, 37, 40 e 47), ou a álcool em excesso (43), ou a bebidas alcoolizadas (25, 33), ou a licores destilados (19), ou a bebidas estimulantes (17, 18), a vinho (17, 46, 52), à champanha (16, 29), à cerveja (16, 29 e 47) ou à cerveja de gengibre (44), ao uísque (29), a alimentos estimulantes (21), a bebidas maltadas (21), a vinagre (37), a molhos (52), a molhos apimentados (52), a pickles (35, 52), a molho de Worcestershire (37), a condimentos (35, 37, 40, 45, 47, 52), a sauerkraut (35), mostarda (37), a pimenta (37), ao sal (37), a pepinos (35), ao uso do café (16, 18, 25, 29, 33, 34, 35, 37, 43, 44, 47, 48, 52) ou excesso de café (44), ao fumo (16, 35, 37, 41, 43) ou a excesso de fumo (18, 22, 25, 29, 33, 43 e 41), ou a tabaco (18, 21, 34, 35, 44), ao chá (33, 34, 35, 37) ou a seu excesso (43, 44), à carne de fumeiro (18), à lagosta (16,

Le Noir, Richet, Renard e Barreau (55), Gutierrez Arrese (56), Vaughan (57), Rowe (58, 82), Hailey (59), Schapiro (60), Tuft (61), Thomas e Renshaw (62, 63), Urbach (64), Stokes (65), Vaughan (66), Merle M. Miller (67), Vaughan e Terrell (68), Drueck (69), Montague (37), Clemons (71), Terrell (72), Smith (73), Lanahan (74), Cohen (75), Wynn (78), Cantor (76, 77), Hailey, Howard e Hailey, Hugh (79), Emil Granet (80), Brooke R. Banner (81), Rapport (cit 64), Brown (1), Huber (cit 64). Andresen (1), todos se têm dedicado ao estudo de manifestações alérgicas em relação com o prurido anal e de alguns outros sintomas na zona anorretal dependentes de alergia.

Neubauer e Stäubli (54) se referiram à proctite eosinófila intermitente em que há episódios agudos intestinais, com cólicas, tenesmo, deposições disenteriformes e grande quantidade de eosinófilos nos produtos de raspagem da mucosa. Para Udaondo, todas estas enfermidades do colo terminal, de aparecimento brusco, de evolução cíclica, sob o aspecto de retites agudas, devem ser interpretadas como formas características de alergia anorretal.

Os autores acima referidos contribuíram com suas observações para o aumento do número de casos de prurido anal de causa alérgica.

Assim, fora observado prurido anal com a ingestão de ovo (1, 56, 57, 58, 61, 76, 77); prurido anal, e dor no reto, com ovo (61); prurido anal com qualquer preparação culinária que leve ovo (56); prurido anal, com quadro disenteriforme, com ovo (56); prurido anal mais proctite e tenesmo com leite cru (55, 56); prurido anal, com leite (53, 64, 76, 77); prurido anal e severas dermatites perianais, com leite (64); prurido anal, com derivados do leite (53, 76, 77); prurido anal, mais fluxão hemorroidária, com creme de leite (53); prurido anal, com cerveja (57) com carne crua (55, 56), com trigo (1, 69, 76, 77, 78), com os produtos do trigo (53, 64), com tomate (64, 53); prurido anal, mais fluxão hemorroidária e asma, com tomate (53); prurido anal, com café (1, 64, 66), com tabaco (69), com mariscos (37, 53), com pescado (53), com peixes (37), com carnes (37), com galinha (1), com vegetais (37), com frutas (37), com cogumelos (37), com chocolate (76, 77), com álcool (1, 76, 77), com laranja (1), com bainha de ervilha (67), com pulverização de pólen na mucosa retal (experiência de Prausnitz) (cit. 64), com alface (53), com "chauchas" (53), com toxinas bacterianas em focos afastados ou próximos do reto (69), com indol, escatol e emulsões fecais (80), com morfina (69), com fungos e bactérias locais (64), com reagentes locais de contacto como lã, poeira, *rayon*, outros tópicos ou roupas (67), com drogas e manteiga de cacau (teobromina) em supositórios por hipersensibilidade da mucosa retal (64).

Também se tem referido a prurido anal por hipersensibilidade protéica (37), em relação com piorréia alveolar (71), com infecções focais, abscessos alveolares e tonsilites (72), com absorção de material séptico da boca (73), com abscessos apicais dentários e sinusite maxilar (74), com anafilaxia alimentar (75). Para Montague (37) deve haver algum defeito anterior na função ou estrutura da zona afe-

tada ou atingida pelo prurido anal, para que estas partes fossem mais suscetíveis à ação das substâncias irritantes circulantes no sangue, senão o prurido seria generalizado.

Prurido anal com eczema local tem sido observado com hipersensibilidade na história dos pacientes ou em pessoas de suas famílias em 80% dos casos (59). Prurido anal com eczema, com hipersensibilidade hereditária da pele em função de causas ativadoras ou fatores externos precipitantes (químicos: com drogas, corantes; roupas; hemorróidas; dieta; calor; perspiração; fricção e estados atmosféricos) tem sido observado e considerado como prurido anal secundário (não criptogenético) alérgico (79).

O ponto de vista alérgico é defendido em 38 pacientes com cuti-reações positivas para determinados alergênicos, com francas manifestações de sensibilização e com eosinofilia, por Schapiro (60), dos quais 18% também tinham asma do feno. Em 15% destes 38 pacientes, o prurido anal melhorava com a eliminação dos alergênicos responsáveis (60).

O prurido anal de origem alérgica tivera sua comprovação por meio de experiências feitas com a aplicação de alergênicos na mucosa retal sensibilizada, com o auxílio do proctoscópio, tendo sido observadas reações com edema, eritema e congestão vascular (62, 63).

Tenesmo, dor e desconforto no reto podem ser de origem alérgica (67).

Em um terço de seus pacientes de prurido anal, com a exclusão de outros fatores etiológicos, quais as infecções fúngicas, as hemorróidas, os parasitas intestinais e as neuroses, Vaughan (68) optara por provável base alérgica.

As manifestações anorretais, em alergia, podem tomar a forma de proctites, de espasmo, ou de tenesmo ou de prurido anal (55).

Andresen (1), experimentalmente, verificara prurido anal, ulceração anal, infiltração e hemorragia retal de origem alérgica. Também comprovara a presença de áreas purpúricas no reto e na sigmóide ao mesmo tempo em que ocorria púrpura na pele por conta de alergia. Para este autor, a colite mucosa, o colo irritável, a colite espástica e a colite ulcerativa idiopática podem ser manifestações alérgicas com reações de intensidades diferentes, mais acentuadas para a última modalidade de colite assinalada, em que pode haver hiperemia, infiltração, lesões herpetiformes na mucosa, com desnudação e esfacelo.

Huber (cit. 64) observara três casos de prurido vulgar em crianças durante a polinização do joio, desaparecido com o tratamento pelo extrato do pólen.

Bucher (70) empregava o extrato de hipófise anterior no tratamento da alergia, para controlar a deficiência das paratiróides.

Para Drueck (69), a patologia do prurido anal alérgico não está bem estabelecida, julgando que possa ser química, bacteriana, mental ou física.

O aspecto histopatológico do prurido anal é comparável ao aspecto histopatológico das manifestações alérgicas da pele (61).

e) Manifestações alérgico-micóticas

Castellani, uma das maiores autoridades em micologia médica, em 1923, se referira ao resultado de suas observações e investigações sobre a relação existente entre prurido anal com as infecções fúngicas; isolara o *epidermophyton*, o *trichophyton* e monília de 20% dos casos estudados de prurido anal, sendo o primeiro o mais encontrado dentre os três.

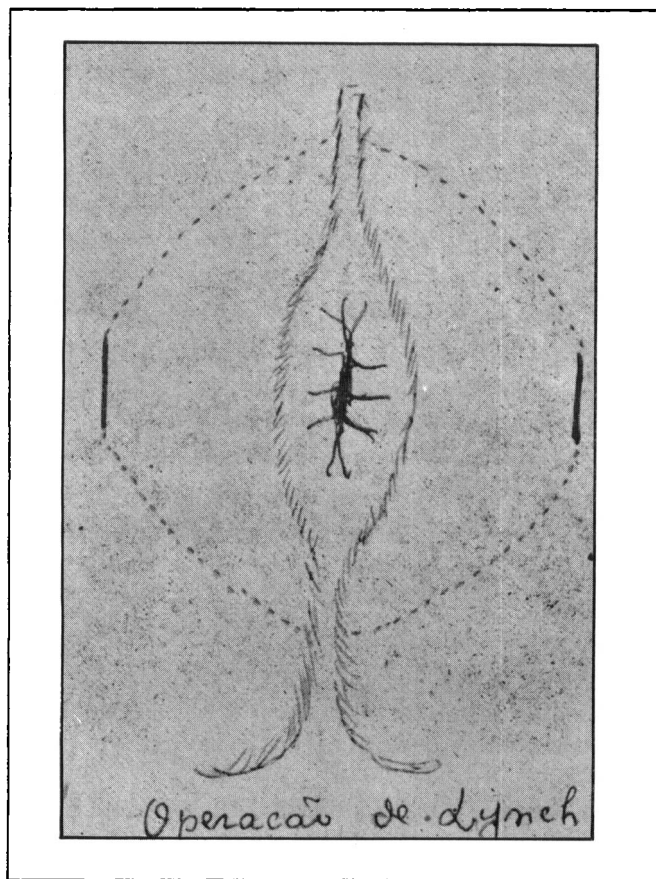


Fig. 4

Em 1925, Castellani (84) publicara "Further Observations on Pruritus Ani and Pruritus Vulvae of Mycotic Origin" e, em 1927 (85), escrevera a monografia "Pruritus Ani and Pruritus Vulvae of Fungi Origin", que parecia olvidada dos proctologistas, quando E. H. Terrell e Frederick W. Shaw (86, 87) deram publicidade ao trabalho intitulado "Observations on Fungal Infections of the Perianal Skin and Rectum", em que salientaram o valor etiológico dos fungos, em certas infecções, em desacordo com os que queriam ver neles apenas contaminadores inócuos.

Estes autores foram exagerados quando asseveraram que Castellani parecia ter sido o primeiro a chamar a atenção para o valor etiológico dos fungos na gênese do prurido anal; Castellani poderia apenas ter dado mais realce a este fator, estabelecendo relações entre o prurido anal e as infecções fúngicas distantes do ânus, pois, desde tempos remotos, vários proctólogos já haviam chamado a atenção para os fungos no prurido anal. Assim, W. H. Buren (14, 15), em 1882,

Wm. Allingham (16), em 1888 (5ª edição de seu livro), Chas. B. Kelsey (22), em 1893 (4ª edição de seu livro), Rufus D. Manson (25), em 1901, James P. Tuttle (24), em 1902, Joseph M. Mathews (21), em 1903 (3ª edição de seu livro), Sir Charles B. Ball (27), em 1910, Samuel T. Earle (28), em 1911 (1ª edição de seu livro), Martin L. Bodkin (30), em 1913 e Cooper (A.) e Edwards (F.S.), em 1892, estes últimos citados por Bacon (45) (p. 160-I da 1ª edição de seu livro) e muitos outros já haviam feito em alguns casos referências aos fungos como responsáveis pelo prurido anal. Dentre eles, havia mesmo quem já salientasse bem o papel desempenhado pelos fungos, como o fizera Van Buren (14, 15). Concor damos que, de novo, em relação com estas infecções fúngicas, devemos salientar as manifestações alérgicas delas dependentes.

E. H. Terrell (88, 89) havia concluído que "90% dos casos de prurido anal são de origem fúngica primária, conquanto tais casos pudessem secundariamente contaminar-se de outros germes ou organismos, bem como emprestava muito valor à presença de eczema no couro cabeludo, nos condutos auditivos externos e a existência de epidermofitose nos pés, em doentes com prurido anal. Já havia mostrado que para curar o prurido anal, em tais casos, era mister a erradicação de tais doenças de pele e já acreditava que proctites e retocolites ulcerativas pudessem ser causadas por fungos. Citara mesmo um caso de um russo com proctite hemorrágica, portador de retossigmoidite ulcerativa hemorrágica, que melhorara com tratamento fungicida.

Neste seu trabalho, depois de muitas considerações, Terrell chegara à seguinte conclusão: "Não acreditamos que todos os casos de prurido anal sejam devidos à infecção fúngica, porém, do ponto de vista de nossa experiência clínica, somos forçados à conclusão de que a maioria deles sejam devidos a esta causa, embora não tenhamos sido capazes de isolar de muito deles qualquer forma de células de levedo."

Depois salientara o fato que se refere à impossibilidade de saber-se quando se tenha obtido uma cura permanente ou radical, pelo motivo de poder haver recorrência dos sintomas já desaparecidos, em casos em que, aparentemente, já se havia operado a cura do paciente. Aconselhava, então, continuar sempre o tratamento durante longo tempo.

Castellani, anteriormente, já havia dito que a causa do prurido anal estava na presença de fungos do gênero *Epidermophyton*, dos mesmos fungos que produzem a "tinea cruris" ordinária, a "tinea inguinalis" e o "pruritus interdigitalis pedum", salientando que o gênero *Trichophyton* só ocasionalmente poderia ser encontrado em tais casos.

Terrell e Shawe frisaram a dificuldade de serem encontrados os fungos em exames de laboratório, o que exigia, muitas vezes, repetidas e exaustivas pesquisas, até que pudessem chegar a resultado concludente de positividade.

Em 1940, nos "Transactions of the American Proctologic Society", sob o título "The Etiologic Relationship between Dermatomycosis and Pruritus Ani", Malcolm R. Hill (90) focalizara três aspectos relativos aos fatores etiológicos para o prurido anal:

1º - O papel das doenças fúngicas no prurido anal.

2º - As reações secundárias ou fíides, na dependência de lesões primárias por fungos ou por bactérias.

3º - As manifestações alérgicas.

Sobre o primeiro aspecto, dissera que é evidente, à luz de estudos prévios de culturas que o prurido-anal, em muitos exemplos, é a consequência direta de uma invasão local, mas que, em outros casos em que as lesões locais não sejam típicas, e em que as culturas tenham sido negativas para fungos, há mister estabelecer uma conexão com doenças ou infecções fúngicas distantes, mostrando haver possibilidade de o prurido anal ser uma reação alérgica ou, em outras palavras, uma reação secundária, denominada fítide, dependente de lesões distantes, como sejam as epidermofitoses dos pés.

Aplica-se a denominação "ide" a mecanismo peculiar de sensibilização da pele, sem a intenção de se preocupar com o aspecto clínico da doença (64); um "ide" é uma resposta morfológica de uma pele altamente sensibilizada a agentes bacterianos ou tóxicos provenientes de um foco infectuoso distante, ou a substâncias de um tecidoalérgico, levados à pele por meio do sangue (via hematogena).

Os "ides" são quase invariavelmente encontrados livres de microorganismos; a pele, em pessoas com "ides", exibe uma reatividade alterada, especificamente pronunciada, a extratos do microorganismo, em questão, expressa por uma reação local; só o tratamento do foco primário de infecção, ou de sensibilização, é eficiente.

Tuberculides, sífilides, leprides, tricofitides, epidermofitides, microsporides, moniliides e microbides são exemplos de fenômenos "ides" em doenças infectuosas crônicas.

Mui raramente se podem achar bactérias ou fungos no "ide" mesmo, pois estes organismos são rapidamente destruídos, eliminados ou atenuados pelas forças imunes da pele alergizada. Toxinas bacterianas ou de fungos possivelmente podem dar lugar a "ides" em pele alergizada (J. Jadassohn).

O conceito "ide" se tornou mais amplo, compreendendo também os processos não infectuosos e não tóxicos, assim como a auto-sensibilização em dermatites alérgicas (dermatides de Jaffrey, 92) e a auto-sensibilização de Whitfield (93), fenômeno de alergia endógena (endoalergênios ou endoalergia de Von Bergmann), que explica a hipersensibilidade endógena.

Tratamentos locais só exacerbam a manifestação alérgica, por isto que devemos tratar o foco primário ou os focos responsáveis.

Os "ides" simulam um exantema liquenóide (lichen scrufulosorum, lichen syphiliticus e lichen trycophyticus); podem ter caráter eczematoso de aspecto vesicular com erupções nas mãos (epidermofitose dos pés - William (94), Peçk (95), Weidman (96) e outros). O foco primário pode estar na vagina (vaginite micótica - Sutton Jr.(97). Têm sido verificadas erupções bulhosas crônicas, estéreis ("bacterides dos pés" - sola e "bacterides das mãos" - palma - Andrews e Machachek (98). Em tais casos, a tonsilectomia curara a nove

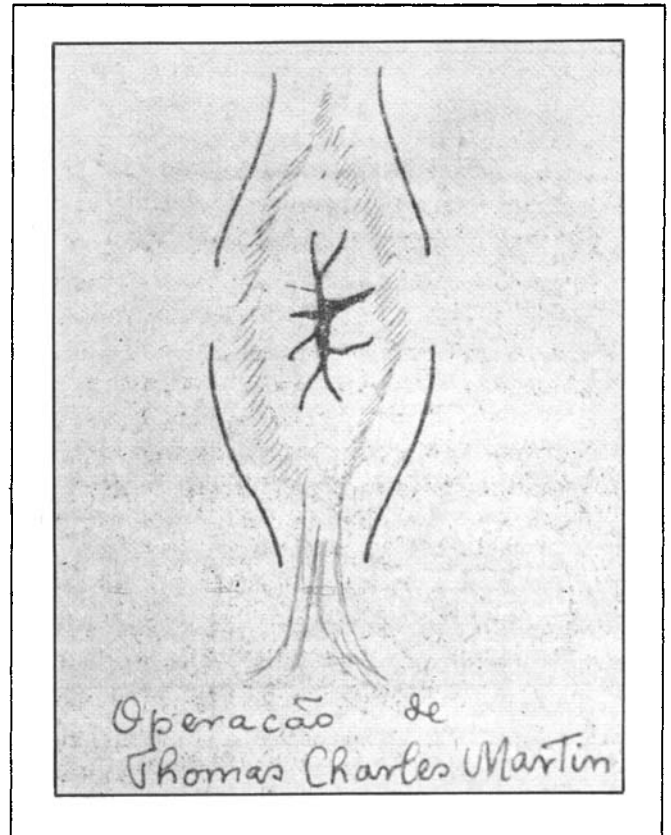


Fig. 5

e melhorara a três de 24 doentes (98). A expressão do pus das amígdalas fazia regredir as manifestações da pele (bacterides) em um dos casos curados com tonsilectomia.

Os "ides" também podem apresentar-se sob forma de eritema multiforme, de eritema nodosum, de *Pityriasis rosea* ou sob forma de inflamações semelhantes à erisipela com epidermofitose ativa.

Tolmach e Traub (99), Sulzberger (100) e Urbach (101).

Também podem apresentar-se sob a forma de dermatites seborréicas em casos de moniliides (Ravaut, Hopkins) (102).

Para Malcolm Hill, as proteínas celulares desintegradas de vasos mortos, ou os vasos atenuados pelas forças imunes do organismo, ou as suas toxinas, veiculadas pelo sangue, vão agir sobre a pele perianal já alergizada e sensibilizada para darem lugar às manifestações fíides que provocam e mantêm o prurido anal.

Com o repetir das reações fíides, a pele perianal fica com sua resistência diminuída, em virtude do caráter anatômico e fisiológico que lhe é próprio, sujeita a fatores mecânicos de irritação (papel higiênico, coceira, fezes etc.) tornando-se mais predisposta a invasões bacterianas secundárias.

De 5 a 10% de doentes com infecção fúngica dos pés apresentam manifestações fíides na pele das mãos, com lesões de tipo vesicular, seca ou escamosa.

As lesões da pele perianal são semelhantes e, para Hill, justificam as manifestações pruríticas nesta zona. Estas manifestações fíides eram, antes, chamadas "epidermofitoses latentes", por Castellani.

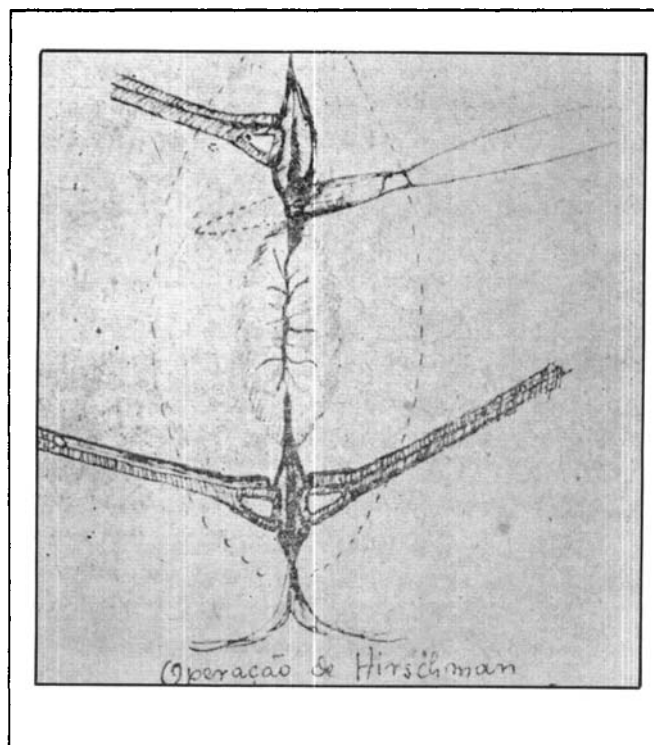


Fig. 6

Malcolm Hill também se refere a casos de prurido anal, dependentes de manifestações fíides, secundárias a infecções fúngicas distantes, sem que houvesse alterações locais dermatológicas na zona anal.

Hill, estribado em Stokes, afirmou que a alergia em zona perianal é campo relativamente inexplorado ainda, e Murrieta emprestava muito valor à etiologia alérgica para o prurido anal.

Para Parker Hayden ainda não constitui fato já resolvido, se os fungos constituem invasores primários ou secundários no prurido anal (48).

Sinais clínicos, para o lado da pele, reveladores de um estado alérgico, e cujo aparecimento estaria ligado à ação de cogumelos, foram primeiramente descritos, em 1910, por Jadassohn, sob o nome de tricofítides (103, p. 47).

Para Bruno Bloch, as tricofítides são "alérgides micósicas" (103) que se manifestam ao nível da pele por manifestações cutâneas de notável polimorfismo.

Os fatores que favorecem a invasão fúngica são: diminuição de resistência local por doenças anorretais, excesso de umidade e falta de limpeza no canal anal e zona perianal, corrimento vaginal (na mulher), alteração na fisiologia das glândulas sudorais apócrinas e a falta de camada córnea protetora do epitélio escamoso estratificado do canal anal, com escassez de tecido fibroso na camada reticular, diminuindo-lhe a impermeabilidade, assim como a elasticidade e a resistência tecidual local.

Stokes, na gênese do prurido anal, salienta o papel do mecanismo fisiológico das glândulas apócrinas com teor elevado em proteínas e hidratos de carbono e alcalinidade relativamente aumentada, acentuando que a alteração de um tal

mecanismo favorece a invasão fúngica e piogênica. Estas glândulas fazem parte do sistema glandular sexual e têm relações com o libido (91).

REFERÊNCIAS

1. Andresen, Albert FR. Allergic manifestations in the colon. Tr Am Proct Soc, (junho, 1939; 227-241.
2. Osler W. On visceral complications of erythema exudativum multiforme. Am J M Sc (dezembro) 1895; 110: 629.
3. Rowe AH. Gastro-intestinal allergy. JAMA (novembro) 1931; 97: 1440.
4. Rowe AH. Food allergy in differential diagnosis of abdominal symptoms. Am J M Sc (abril) 1932; 183: 529.
5. Rowe AH. Chronic ulcerative colitis; allergy in its etiology. Ann Int Med (julho) 1942; 17: 83.
6. Rowe AH. Eliminations diets and patient's allergies: a Handbook of Allergy. Philadelphia: Lea & Febiger, 1944.
7. Cooke RA. Gastro-intestinal manifestations of allergy. Bull New York Acad Med (janeiro) 1933; 9: 15.
8. Cooke RA. Protein derivatives as factor in allergy. Ann Int Med (janeiro) 1942; 16: 71.
9. Vaughan WT. Food allergens: leucopenic index. Preliminary report. J Allergy (setembro) 1934; 5: 601.
10. Vaughan WT. Food idiosyncrasy as factor of importance in gastroenterology and allergy. Rev Gastroenterology (março) 1938; 5: 1.
11. Bushe, George. A treatise of the malformations, injuries and diseases of rectum and anus. New York, French & Adiard, 46. Broadway - MDCCCXXXVII, 1837: 219-222.
12. Bodenhamer W. Practical Observations on Some of the Diseases of the Rectum, Anus, and Contiguous Textures. Second Edition, 1855: 205-7.
13. Ashton TJ. On the Diseases, Injuries, and Malformations of the Rectum and Anus, with Remarks on Habitual Constipation. Third Edition. Blanchard and Lea, 1860: 39-43.
14. Van Buren WH. Lectures Upon Diseases of the Rectum, 1882. New York, D. Appleton and Company. Second Edition.
15. Van Buren WH. Lectures Upon Diseases of the Rectum. New York. D. Appleton and Company, 1870. First Edition.
16. Allingham WM. The Diagnosis and Treatment of Diseases of the Rectum, London. J & A. Churchill 1888. Fifth Edition.
17. Curling TB. Observations on the Diseases of the Rectum. Fourth Edition, Revised and Enlarged. Philadelphia. Lindsay and Blakiston, 1876.
17. Curling TB. Observations on the Diseases of the Rectum, 4th ed., London, J and A. Churchill, 1876.
17. Curling TB. Traité des Maladies du Rectum. Traduit par le docteur Henri Bergeron. Paris, 1883.
18. Wright J, Willinston. Lectures on Diseases of the Rectum. New York, Bermingham & Company, 1884.
19. Ryan WE. Aphorisms in Diseases of the Rectum. Baltimore. Press of Isaac Friendenwald, 1886.
20. Andrews, Edmund and Andrews, Edward Wyllis. Rectal and Anal Surgery. Third Edition. Chicago, W T Keener, 1892.
21. Mathews Joseph M. A Treatise on Diseases of the Rectum, Anus and Sigmoid. Flexure. New York, D. Appleton and Company, 1903. Third Edition.
22. Kelsey Chas B. Diseases of the Rectum and Anus. New York. William Wood & Company, 1893.
23. Tuttle James P. Transactions of the American Proctologic Society. V.I., 1899.
24. Tuttle James P. A treatise on Diseases of the Anus Rectum and Pelvic Colon. New York. D Appleton & Company, 1902.
25. Manson, Rufus D. The Office Treatment of Rectal Diseases Explained and Simplified. 1901. Omaha, Nebraska.
26. Albright JD. A Practical Treatise on Rectal Diseases, their Diagnosis and Treatment by Ambulant Methods. Philadelphia. Pennsylvania, U.S.A. 1909.
27. Ball, Sir Charles B. The Rectum its Diseases and Developmental Defects. Second Impression. Oxford University Press, 1910.

28. Earle Samuel T. Diseases of the Anus, Rectum, and Sigmoid. JB Lippincott Company, 1911.
29. Wallis Frederick. The Surgery of the Rectum for Practitioners. London, 1912.
30. Bodkin L M. Diseases of the Rectum and Pelvic Colon. New York, GB Treat & Company, 1913.
31. Lynch JM. Diseases of the Rectum and Colon and their Surgical Treatment. Lea & Febiger. Philadelphia and New York, 1914.
32. Norbury L EC. The Practitioner. November, 1914: 630-640.
33. Cooke AB. A Treatise on Diseases of the Rectum and Anus. Second Edition. Philadelphia. FA Davis Company, 1916.
34. Hirschman LJ. Synopsis of Ano-Rectal Diseases. The CV Mosby Company. St Louis, 1938. Hirschman Louis JJ. Handbook of Diseases of the Rectum, St. Louis. CV Mosby Company. Third Edition, 1920.
35. Gant Samuel Goodwin. Diseases of the Rectum, Anus, and Colon. WB Saunders Company. Philadelphia and London, 1923: Volume II.
36. Pennington J R. A Treatise on the Diseases and Injuries of the Rectum, Anus and Pelvic Colon. Philadelphia P. Blakiston's Son & Co, 1923.
37. Montague, Joseph Franklin. Pruritus of the Perineum (Pruritus ani, Vulvae and Scroti). Paul B Hoeber - New York, 1923.
38. Blanchard, Charles Elton. A Text Book of Ambulant Proctology, 1928.
39. Yeomans, Frank C. Proctology. A treatise on the Malformations, Injuries and Diseases of the Rectum, Anus and Pelvic Colon. D. Appleton and Company - New York - London, 1929.
40. Minor WE. Clinical Proctology. The CV Mosby Company. St Louis, 1929.
41. Hill T Chittenden. A Manual of Proctology. Third Edition. Lea & Febiger. Philadelphia, 1929.
42. Buie Louis A. Practical Proctology. WB Saunders Company. Philadelphia and London, 1938.
43. Pruitt Marion C M. Proctology. The CV Mosby Company. St Louis, 1931.
44. Lockhart-Mummery JP. Diseases of the Rectum and Colon and their Surgical Treatment. 2nd Edition. Baltimore, William Wood and Company, 1934.
45. Bacon Harry Ellicot. Anus. Rectum. Sigmoid Colon. Diagnosis and Treatment. Philadelphia, Montreal, London. JB Lippincott Company, 1938.
46. Carnot P, Friedel G. Maladies du Rectum et de l'Anus (Proctologie) en Maladies de l'Intestin - XVII Bis. 1938. Pronardel - Gilbert - Thoinot.
47. Bensaude R. Maladies de l'Intestin. Série IV, 1939.
48. Hayden Parker. The Rectum and Colon. Lea & Febiger. Philadelphia, 1939.
49. Smith FC. Proctology for the General Practitioner FA. Davius Company. Philadelphia, 1939.
50. Spiesman Manuel G. Outline of Proctology. Medical Outline Publishers. Chicago, 1939.
51. Spiesman MG. Essentials of Clinical Proctology. Grune & Stratton. New York, 1946.
52. Gabriel William B. The Principles and Practice of Rectal Surgery. London HK Lewys & Co. Ltd 1932.
53. Udaondo, Carlos Bonorino. "Manifestaciones Rectales de Origen Alérgico". Revista de la Sociedad Argentina de Proctología, Novembro 1942; 1(1): 13-17.
54. Neubauer O, Stäubli. Eosinophiler Darmkatarrh, Münch med Woschr, 1906: II.
55. Le Noir, Richet, Renard (Jr.) e Barreau. Bull et Mém Soc méd e Hôp de Paris, 1923.
56. Gutiérrez Arrese. Síndrome digestivo y alergia alimenticia. Arch Arg para enf del ap digestivo. 1931: 589.
57. Vaughan. Alimentary Allergy. South Med Journal. 1930: 725.
58. Rowe. Gastro-intestinal food allergy. Journal of Allergy, 1930: 172.
59. Hailey. Pruritus ani et vulvae. South Med Journal. 1941: 191.
60. Schapiro Albert. Role of allergy in production of Pruritus ani. Journal Dermatology. 1941: 219.
61. Tuft L. Clinical Allergy. Philadelphia. Saunders, 1937.
62. Thomas JW e Renshaw RJF. Cleveland Clin Quart 1941; 8: 17.
63. Thomas JW, Renshaw RJF. "Reactions of the Mucosa to Certain Allergens", Tr Am Proct Soc 1941: 306-310.
64. Urbach Erich. Allergy, Grune & Stratton. New York, 1943.
65. Stokes JH. Internat Clin I 1940: 147, cit. por Urbach (64).
66. Vaughan WT. South MJ 1930; 56: 725, cit. por Urbach (64).
67. Miller Merle M. Gastro-intestinal allergy. Gastroenterology. Volume III, Henry L. Bockus. WB Saunders Company, 1946: 938-961.
68. Vaughan e Terrel. Food idiosyncrasy as factor of importance in gastroenterology and allergy. Rev Gastroenterology (março) 1938; 5: 1.
69. Drucek, Charles John. Pruritus ani. Medical Observ Press, Chicago III: 1938.
70. Bucher CS. Anterior pituitary extract in the treatment of allergy. Clin Med Curg (abril) 1938; 45: 160, cit. por Drucek (69).
71. Clemons EJ. True pruritus ani - its association with pyorrhea alveolaris. Med Rec 1918; XCIII: 945, cit. por Montague (37).
72. Terrel EH. Pruritus ani. South Med J 1920; XIII: 123, cit. por Montague (37).
73. Smith GW. Pruritus in oral sepsis, Canad M Assn J. 1916; VI: 724, cit por Montague (37).
74. Lanahan CR. Causes and treatment of pruritus ani. Kentucky MJ, 1917; XV: 131, cit. por Montague (37).
75. Cohen NB. Pruritus of anaphylactic origin: report of two cases. J Am M Assn, 1921; XXVI, 377.
76. Cantor AJ. Pruritus ani. Am J Digest Diseases (july), 1943; 10(7): 254-261.
77. Cantor AJ. Ambulatory Proctology. Paul B Noeber, Inc New York and London, 1946.
78. Wynn J. J Lab & Clin Med 1927; 13: 16.
79. Hailay, Howard and Hailey Hugh. Pruritus ani et vulvae. Arch Dermat & Syph 1939; 40: 726, cit. por cantor (77).
80. Granet Emil. Pruritus ani: the etiologic factors and treatment in 100 cases. New England J Med 1940; 223: 1015.
81. Brooke BR. Perineal pruritus an allergic manifestations? Northwes Med 1939; 38: 462.
82. Rowe cit. por Friedenwald, Julius e Marrison, Theodore H e Morrison, Samuel. Clinics on Secondary Gastro-intestinal Disorders Reciprocal Relationships. Baltimore. William Wood & Company, 1938.
83. Castellani Aldo. Medical Mycology. Br Med J 1923; 2: 1037.
84. Castellani Aldo. Further observations on pruritus ani and pruritus vulvae of mycotic origin on the Jour Trop Med and Hyg, setembro, 1925; 28: 329.
85. Castellani Aldo. Pruritus Ani and Pruritus Vulvae of Fungi Origin. New Orleans J Med Surg 1927.
86. Terrel EH and Shaw, Frederick W. Observations on Fungal Infections of the Perianal Skin and Rectum. South Med J 1928; 21: 887.
87. Terrel EH and Shaw, Frederick W. Observations on Fungal Infections of the Perianal Skin and Rectum. Tr Am Proct Soc 1929.
88. Terrel EH. Pruritus Ani. South Med J 1930; 23: 13.
89. Terrel EH. Pruritus Ani. Bulletin of the Stuart circle Hospital, Richmond, Virginia, 1934.
90. Hill MR. The Etiologic Relationship Between Dermatophytosis and Pruritus Ani. Ani Tr Am Proct Soc 1940.
91. Stokes JH. A clinical analysis of pruritus ani. Internat Clin, 1940; 1: 147-158.
92. Jaffrey WR. Canad MAJ 1937; 37: 478. cit. por Urbach (64).
93. Whitfield A. Proc Eight Internat Cong Dermat. Copenhagen, 1930, cit. por Urbach (64).
94. Williams CM. Arch Dermat & Syph 1927; 15: 451. cit por Urbach (64).
95. Peck SM. Arch Dermat & Syph 1930; 22: 40 - cit. por Urbach (64).
96. Weldman F. Vegetable Parasitic Dermatoses. In Appleton's System of Medicine, ed. 1937; 5, 10: 159 - cit. por Urbach (64).
97. Sutton RL Jr. JAMA 1938; 110: 1733 - cit. por Urbach (64).
98. Andrews GC, Machacek GF. Arch Dermat & Syph 1933; 32: 837 - cit. por Urbach (64).
99. Tolmach JA, Traub EF. Arch Dermat & Syph 1938; 38: 925 - cit. por Urbach (64).
100. Sulzberger MB. Dermatologic Allergy, Springfield, III: Thomas, 1940 - cit. por Urbach (64).
101. Urbach E, Stern B. Arch Dermat & Syph 1940; 41: 983 - cit. por Urbach (64).
102. Hopkins JG. Arch Dermat & Syph 1932; 25: 599. cit por Urbach (64).

103. Póvoa, Hélio. Alergia nas doenças parasitárias, por Olimpio da Fonseca, em *Alergia Patologia e Clínica*. Editora Científica. Rio, 1942: 33-57
104. Vilares, Aécio do Val. Importância do equilíbrio endócrino e da constituição individual nos estados alérgico, em o livro de Hélio Póvoa (103): 399-417.
105. Póvoa, Hélio. Alergia e seus conceitos fundamentais em o livro *Alergia, Patologia e Clínica*, cit. em 103: 13-29.
106. Friedenwald, Julius, Morrison, Theodore H e Morrison, Samuel. *Clinics on Secondary Gastro-intestinal Disorders - Reciprocal Relationships* Baltimore, William Wood & Company, Edition 1938. Capítulo "Food Allergy in its Relation to Gastro-intestinal Disorders", 222-234.
107. Miller M. Merle. Gastro-intestinal allergy, Chapter CXIX, 938-961 do livro "Gastro-Enterology", de Bockus, t. III. Philadelphia and London, 1946. WB Saunders Company. 108.
- Dias Anes. "Alergia digestiva" em o livro de Hélio Póvoa (103), 1942: 139-164.
109. Forrai Elemér. *Inter.: Relation of Abdominal Diseases*. London. William Heineman (Medical Books) Ltd., 1941.
110. Gray I, Walzer M. Studies in absorption of undigested protein in human beings: Absorption of unaltered protein from abnormal gastro-intestinal. *Tract Am J Digest Dis & Nutr*, 1936; 3: 403.
111. Gray I and Walzer M. Studies in mucous membrane hypersensitiveness - Allergic Reaction of Sensitized Rectal Mucous Membrane. *Am J Digest Dis & Nutr*, 1938; 4: 707.
112. Gray I, Walzer M. Studies in absorption of undigested proteins in human beings: Absorption from rectum and comparative study of absorption following oral duodenal and rectal administrations. *J Allergy*, 1940; II: 245.
113. Walzer M. Mechanism of allergy, *Bul New York, Acad Med*, 1940; 16: 389.
114. Walzer M, Gray I, Straus HW, Livingston S. Studies in experimental hypersensitiveness in Rhesus monkey: Allergic reaction in passively locally sensitized abdominal organs (Preliminary report). *J Immunol*, 1938; 34: 91.
115. Atkinson AJ. Discussion of paper by Gray and Walzer. *Am J Digest Dis & Nutrition* 1938; 4: 711.
116. Rothman Stephen. *Physiology of Itching*. *Physiological Reviews*. Vol. 21 n. 2 - Issued April, Baltimore, USA, pp. 357-381.
117. Haffenreffer. Abstracted by Jacquet L. *Pratique Dermatologique*, 1904; 4: 330.
118. Thöle. *Neurol Zentribl* 1912; 31: 610.
119. Lewis T, HH Marvin. *J Physiol* 1927; 64: 87.
120. Goldscheider A. *Pflüger's Arch* 1916; 165: 1.
121. Head H, WH Rivers e J Scherren. *Brain* 1905; 28: 99.
122. Head H, Sherren J. *Brain* 1905; 28: 116.
123. Lanier LH, Carney HM, Wilson WD. *Arch Neurol Psychiat* 1935; 34; 1.
124. Rothman, Stephen. *Jadassohn's Handbuch d. Haut. u. Geschlechtskr* 1930; part I: 664.
125. Zotterman Y. *Acta med Scandinav* 1933; 80: 185.
126. Lewis T, Pochin EE. *Clin Sc* 1937-38; 3: 67.
127. Lewis T, Pochin EE. *Clin Sc* 1937-38; 3: 141.
128. Clark D, Hughes J, Gasser HS. *An J Physiol* 1935-36: 114-69.
129. Pritchard EA. Blake. *Proc Roy Soc Med* 1932-33; 26: 697.
130. Förster O Bumke. *Förster's Handbuch d Neurol* 1936; 5: 1.
131. Adrian ED. *Pflüger's Arch* 1939; 242: 644.
132. Erlanger J, Gasser HS. *Electrical signs of nervous activity*. Philadelphia, 1937.
133. Bishop GH, Heinbecker P, O' Leary JL. *Am J Physiol* 1933; 106: 647.
134. Zotterman Y. *J Physiol* 1939; 95: 1.
135. Zotterman Y. *Act Psychiat et Neurol* 1939; 145: 91.
136. Lewis T. *Clin Sc* 1935-36; 2: 375.
137. Lewis T. *Clin Sc* 1937-38; 3: 59.
138. Lewis T. *Brit M J I* 1937: 431-491.
139. Bicford RG. *Clin Sc* 1937-38; 3: 377.
140. Lewis T. *The blood vessels of the human skin and their responses*. London, 1927. *Clinical Science*, illustrated by personal experiences, London, 1934.
141. Lewis T, Grant RT, Marvin HH. *Heart* 1929; 14: 139.
142. Ebbecke V. *Ergen d Physiol* 1923; 22: 401.
143. Klinkert D. *Deutsch med Wchnschn* 1923; 49: 787.
144. Kenedy D. Abstracted by *Zentralbl f Haut u Geschlechtskr* 1939; 62: 301, 1939; 63: 98.
145. Freitas JA. *Boletim Nacional de Medicina do Rio de Janeiro*, 107º ano, 1936, n. I - "Do divertículo da cripta anal de Morgagni como foco de infecção".
146. Freitas JA. Nueva tecnica para el tratamiento de las retocolitis cronicas del dominio de la Proctologia. Comunicación presentada en las II Jornadas Internacionales de Gastroenterologia y Nutrición. Montevideo, 25, 26, y 27 de Frebero de 1943. *Rev Soc Arg Proct*, año II. Diciembre de 1944, ns 4 y 5. Buenos Aires.
147. Segura, EV. La alergia en oto-rhino-laringologia. *El Dia Medico*, Buenos Aires, setembro de 1930.
148. Lacarrere, Eduardo Lopes, Del Carril e Viale (Atílio). Nossos primeiros trabalhos sobre a alergia bacteriana em oto-rino-laringologia. *La Semana Medica*, Buenos Aires, abril II (onze), 1940: 885.
149. Barroso Celso. *Anafilaxia e Alergia*. S. Paulo. Edições Melhoramentos, 1940.
150. Murray DH. Further Observations on Pruritus Ani: Its Probable Etiological Factor; Results of Treatment (A fourth report, based on results of original research). Syracuse. *Tr Am Proct Soc* 1914: 94.
151. Murray DH. *Journal American Medical Association*, Dec. 9 1911: 1913; Nov. 28, 1918: 1449. *Tr Am Proct Soc* 1919: 45.
152. Murray DH. Vaccination treatment of pruritus ani. *Tr Am Proct Soc* 1919: 112.
153. Murray, Dwight Henderson. Pruritus Ani: The probable cause and an outline of treatment. A preliminary report, based on results of original research. Syracuse. *Tr Am Proct Soc* 1911-1912: 137-171.
154. Hanes, GS. Some observations chiefly clinical, on infections of the rectum and adjacent structures with special reference to pruritus. *Tr Am Proct Soc, Officers* 1922-1923: I-15.
155. Hanes, GS. Treatment of pruritus ani, pruritus vulvae and rectal prolapse by hipodermic injections of hydrochloric acid. Louisville. *Tr Am Proct Soc Officers* 1928-1929: 112-126.
156. Hanes, GS. Further observations on the use of hydrochloric acid - Louisville, Kentucky. *Tr Am Proct Soc Officers*, 1934-1935.
157. Turnbull JA. Allergy as a factor in Surface Ulcers, Varicose veins, Phlebitis and Thrombosis. *Am J Dig Diseases* 1945: 12.
158. Dorst e Morris - citados por Henning, Norbert e Baumann, Walter, no livro "Enfermedades del aparato digestivo". Bergmann-Staehelin-Salle. Tomo tercero - segunda parte, 1943: 1046.
159. Patto, Ortiz. *Inicição à Alergia*. Editora Guanabara. Rio.