

PRURIDO ANAL (2ª PARTE) - ALERGIA E ALERGOSE

JOSÉ AVELINO DE FREITAS

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, Gaffrée 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 (2ª parte) - Alergia e alergose. **Rev Bras Colo-Proct**, 1994; 14(2): 100-126

- a) Introdução.
- b) Tecido de choque.
- c) Fisiologia do prurido.

(Extratos do trabalho de Stephen Rothman)

1. Considerações gerais sobre cócega, coceira, dor protopática e dor epicrítica.
2. Hiperalgésia e pele pruriginosa.
3. Do fator químico na coceira.

d) Patogenia. Teoria das anginas anorretais

a) Introdução

Alergia é uma expressão biológica da reatividade anômala do organismo (Hélión Póvoa). É a maneira de reagir a uma substância específica, cuja especificidade é de natureza íntima ainda desconhecida ao nível das células retículo-endoteliais previamente perturbadas e apresentando uma alteração ângio-hístio-lacunar, desencadeada por um desequilíbrio neurovegetativo, sofrendo sua intensidade influência da constituição individual, estado de saúde e dose da substância específica (alergênio).

Esta é a definição de A.V. Vilares (104). Deixamos de consignar muitas outras definições clássicas, para simplificação do nosso objetivo.

Alergoses é denominação criada pelo saudoso Hélión Póvoa (105), para substituir a de “doenças alérgicas de Kammerer” - as afecções de etiopatogenia alérgica.

Dr. Aécio do Val Vilares, em “Importância do equilíbrio endócrino e da constituição individual nos estados alérgicos” (104), aborda o capítulo sobre a sede da “exteriorização alérgica”, que muito nos interessara para o desenvolvimento do fator alergia em prurido anal. Para ele, a sede das manifestações alérgicas coincide com um “distúrbio tecidual” ao nível do sistema-retículo-endotelial, ainda que a manifestação se apresente ao nível de qualquer órgão ou aparelho, desde que a “sede tecidual” tenha sido anteriormente atingida por um processo mórbido de etiologia desconhecida ou passada despercebida (lues, infecções focais, traumatismo, queimaduras, infecções tuberculosas etc.), representando o conjunto das manifestações a resultante da função ângio-hístio-lacunar (Póvoa-Berardinelli). Este “distúrbio tecidual” que Annes Dias denominara “sensibilidade tecidual” e von Bergmann de “disposição tecidual local” se encontra ao nível das células do sistema retículo endotelial. Aécio prefere a denominação de “distúrbio tecidual local”, e diz que ele representa a localização responsável pelas manifestações alérgicas. Todas as causas estranhas químicas, físicas, infecciosas ou outras quaisquer que possam perturbar o funcionamento das células do sistema retículo endotelial, acondicionando o referido “distúrbio tecidual local”, podem muito bem explicar as manifestações alérgicas com a ruptura do funcionamento orgânico anérgico e com o desvio de sua atividade orientada.

Em alergia do tubo digestivo, devemos, pois, considerar estes distúrbios teciduais locais como constituindo os chamados órgãos de choque.

Podemos então localizar duas modalidades de “distúrbios teciduais locais”:

- a) “distúrbio tecidual local” de todo o aparelho digestivo;
- b) “distúrbio tecidual local” de órgãos ou de segmentos deste aparelho.

O prurido anal pode ser explicado tanto no caso em que todo o tubo digestivo constitui o órgão de choque, e,

portanto, com distúrbios teciduais generalizados a todos os seus segmentos e órgãos anexos, como no caso em que o órgão de choque fique reduzido a menores proporções, representado por sua porção distal compreendendo o anorreto ou o anorreto-colo. Em outras palavras, em casos de *alergoses* do aparelho digestivo, o prurido anal ocorre mais vezes quando "o distúrbio tecidual local" se encontra no canal anal ou neste e na parte mais baixa do reto, como veremos mais adiante ao tratarmos das anginas anorretais (concepção do autor).

Quem quer que tenha lido os trabalhos relativos à alergia em sua relação com o aparelho digestivo, como os de Friedenwald com Theodore Morrison e Samuel Morrison (106), de Erich Urbach (64), de Charles John Drueck (69), de Elemér Forral (109), de Gray e Walzer (110, 112), e de muitos outros, sabe perfeitamente como esta representa um fator de suma importância na patologia digestiva constituindo o vasto capítulo das *alergoses* digestivas, muitas vezes responsáveis pelos casos de prurido anal de origem alérgica.

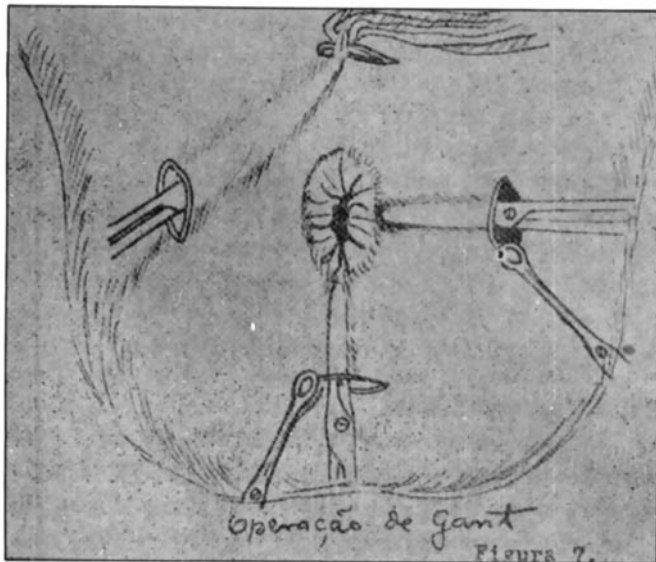


Fig. 7

Preferimos, com alguns autores, chamar a tecidos de choque aos órgãos de choque.

b) Tecido de choque

Muitos designam o leito vascular como o tecido de choque em que a reação alérgica se verifica. Para Walzer (113), tanto na asma bronquial, como na alergia gastrointestinal, há justificativa para se admitir que é na musculatura lisa que se encontra a localização primária para a reação alérgica, enquanto que para outros esta musculatura lisa definitivamente não deve ser considerada como o tecido de choque atópico primário, assim foi o que Coca e Grove foram incapazes de sensibilizar o músculo liso de cobaias com serum humano reagínico, e Tuft, com a técnica de Dale, deixou de obter contrações específicas em músculo

uterino de seres humanos. Assim, parecia que a resposta vascular, dando em resultado o edema, assumisse um papel mais importante na alergia do que o faz o espasmo do músculo liso. É bastante provável que o mecanismo de formação da bolha de edema possa explicar a patologia fundamental fisiológica da alergia. A tríplice resposta de Lewis, provavelmente devido à substância difusível H ou substância semelhante à histamina, assim se verifica: primeiro há dilatação dos capilares (local); depois, em seguida, há uma dilatação propagada às vênulas e arteríolas, para, finalmente, haver permeabilidade aumentada que dá lugar ao edema localizado. Como se vê, para Walzer edema, hiperemia e secreção aumentada são as alterações da mucosa, visíveis nas reações alérgicas.

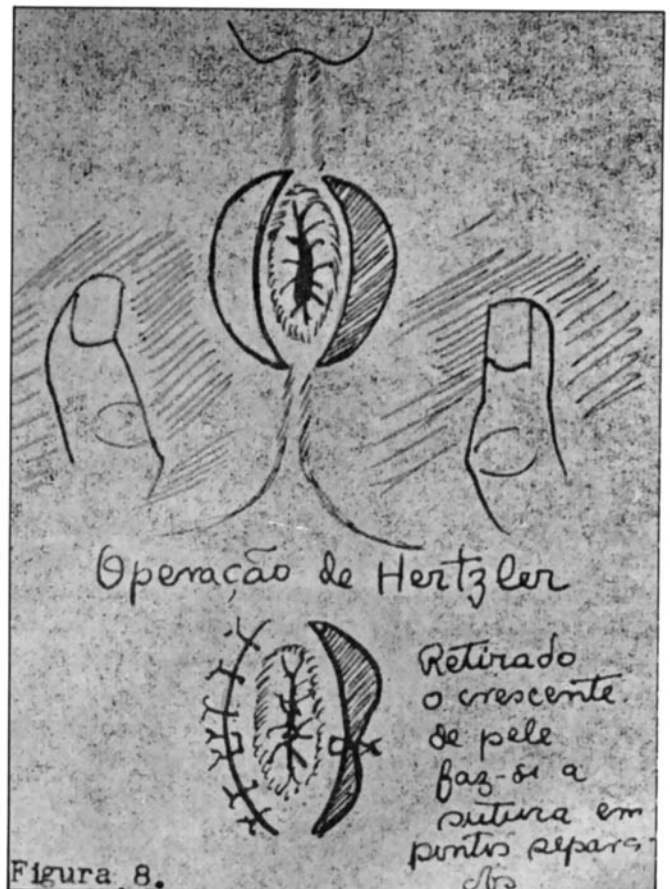


Fig. 8

Observações microscópicas de Walzer e outros, de reações alérgicas em macacos Rhesus, mostraram que, na vesícula biliar e nos intestinos, os vasos sanguíneos e o tecido conjuntivo da submucosa são os mais comprometidos, enquanto que as fibras musculares são menos afetadas; edema, infiltração do tecido conjuntivo, ingurgitamento dos vasos são os achados habituais nas reações alérgicas.

Já Bruno Bloch havia concluído de seus estudos que, quando os anticorpos se localizam no aparelho conjuntivo-vascular, a reação clínica correspondente é urticariana

ou toxidérmica, enquanto que, se os anticorpos se localizam na epiderme, é o eczema que faz eclosão (isto quanto à pele - p. 194 - Alergia. - Póvoa (105), por Dr. A. F. da Costa Cruz). Daí temos o edema na parede do tubo digestivo, quando é este aparelho o comprometido - fenômeno correlato ao da urticária na pele.

Walzer, Gray, Straus e Livingston (114) usaram a seguinte técnica para sensibilizarem a mucosa ou a serosa (peritônio): anestesiavam o macaco; laparatomizavam o animal sob precauções assépticas rigorosas e efetuavam a sensibilização passiva do animal com injeções intramucosas de serum contendo as reaginas de uma pessoa alérgica; essas injeções eram feitas em diversos pontos ou sedes: peritônio, intestino grosso, intestino delgado, estômago, vesícula biliar, baço, fígado e útero. Depois que todos esses pontos ou segmentos e órgãos tivessem sido injetados reparos eram feitos e o abdômen fechado; de 18 a 96 horas depois do processo de sensibilização, os órgãos, adrede preparados e reparados, eram novamente expostos e então as reações alérgicas eram provocadas, injetando o antígeno específico - em perfeita correspondência com o serum reagínico injetado anteriormente para cada ponto ou sede. O antígeno era dado por via endovenosa, por intubação no estômago ou pelo reto. Todos os órgãos eram então abertos e as reações notadas. Qualquer serum sensibilizante pode ser usado desde que se conheça o seu antígeno ou alergênio específico. A atividade reagínica do serum havia sido previamente determinada por teste de pele intracutâneo, em alguma pessoa alérgica, e a transferência passiva feita de acordo com o método de Prausnitz e Küstner.

O aspecto clínico preciso de uma doença alérgica dependerá raramente do antígeno em dado caso, mas quase exclusivamente da localização ou sede do anticorpo celular, e, conquanto se saiba que quase todos os tecidos do organismo animal são capazes de produzir anticorpos, é verdade também que certas estruturas devem ser encaradas como sendo os principais tecidos de choque. O conhecimento dos tecidos em que a reação antígeno-anticorpo se verifica em várias doenças alérgicas não é somente de interesse teórico, mas também de considerável importância prática. Obviamente, mais satisfatórios e mais seguros resultados serão obtidos quando os testes forem feitos diretamente no órgão de choque em questão. O mesmo será verdadeiro em relação à terapêutica (Urbach - Allergy (64) - pp. 47-48). O termo "epimucosa" corresponde ao termo epiderme, que corresponde por sua vez às camadas mais superficiais da mucosa.

Fato digno de nota é que a porta de entrada do alergênio não precisa ser idêntica ao ponto sede principal em que exerce sua ação - chamado tecido de choque. A localização da alergia depende de várias circunstâncias. Roth e Szauter mostraram que em um animal alergizado a localização da alergia está dependente da porta de entrada do alergênio. Em certos casos deve haver uma predisposição congênita ou adquirida por parte do órgão de choque. Por meio de estímulos bacterianos não específicos, mecânicos,

ou térmicos, em animais alergizados, podemos produzir distúrbios circulatórios locais, como hiperemia e estases, em órgãos escolhidos, e, assim, conseguimos selecionar o tecido de choque desde que com os distúrbios tecidulares locais, provocados, consigamos aumentar o antígeno circulante local, aquele que deve entrar em relação com os anticorpos celulares regionais. Nathan e Masugi e outros, em bases experimentais, e partindo do conceito de anticorpos órgão-específicos dirigidos contra um particular tipo de tecido, com serum que continha tais anticorpos, conseguiram, com aplicações repetidas de antígenos, localizar o dano tecelular em um dado órgão. Estes mesmos experimentadores conseguiram semelhantes resultados empregando serum com auto-anticorpos.

Auer, Valy Menhi e Segall (citados por Elemér Forrai (109)) demonstraram que, se em choque anafilático uma dada área for primeiramente irritada quimicamente ou por infecção local, os antígenos se acumulam em maior concentração nesta área e a reação local é mais pronunciada. Assim, para eles e para Forrai, é assunto de experiência comum, que pacientes com verdadeiras infecções das vias biliares acham, muitas vezes, que certos alimentos específicos (alergênios) precipitam ataques típicos da vesícula biliar, sendo, em tais casos, a alergia um fator excitante, provavelmente atribuível à concentração de antígenos ou de reaginas na sede da infecção local, de modo que a terapêutica de choque estimula o mecanismo reativo. Assinalam que é bem conhecido o fato de pessoas alérgicas perderem muitas vezes suas manifestações alérgicas, após determinadas intervenções cirúrgicas. Schur e Menagh, referidos por Forrai, referem cura de um grave caso de urticária crônica ao depois de remoção da vesícula biliar. Forrai viu muitos casos em que a urticária crônica desaparecia após as apendicectomias.

Atkinson (115), em segmentos de colo intestinal de cão, conseguiu reproduzir fenômeno semelhante ao de Gray e Walzer. Com seus colaboradores, com injeções endovenosas, em cães, de proteínas estranhas, exteriorizando segmentos de intestino grosso, e, em seguida, os injetando com as mesmas proteínas, provocaram reações inflamatórias, com edema, eritema, aumento de secreção de mucus, e, até, em alguns cães, com a formação de úlceras agudas, podendo considerar-se assim o colo intestinal humano como órgão de choque preferencial em relação ao resto do tubo digestivo, para onde se encaminham e onde se localizam as reaginas anticorpos ingeridas previamente para a sensibilização do animal, o que se poderá deduzir dos fenômenos alérgicos locais nele verificados com ingestão ulterior do antígeno (alergênio).

Desde o memorável trabalho de Gray e Walzer, mostrando de modo evidente o *modus operandi* dos fenômenos alérgicos que afetam o trato gastrointestinal, que, em base científica, se pôde dar mais crédito ao papel que desempenha a alergia no tubo digestivo. O trabalho em apreço tornou-se de importância fundamental, estabelecendo um possível mecanismo para os sintomas abdominais da alergia. Eles conseguiram sensibilizar a mucosa retal com

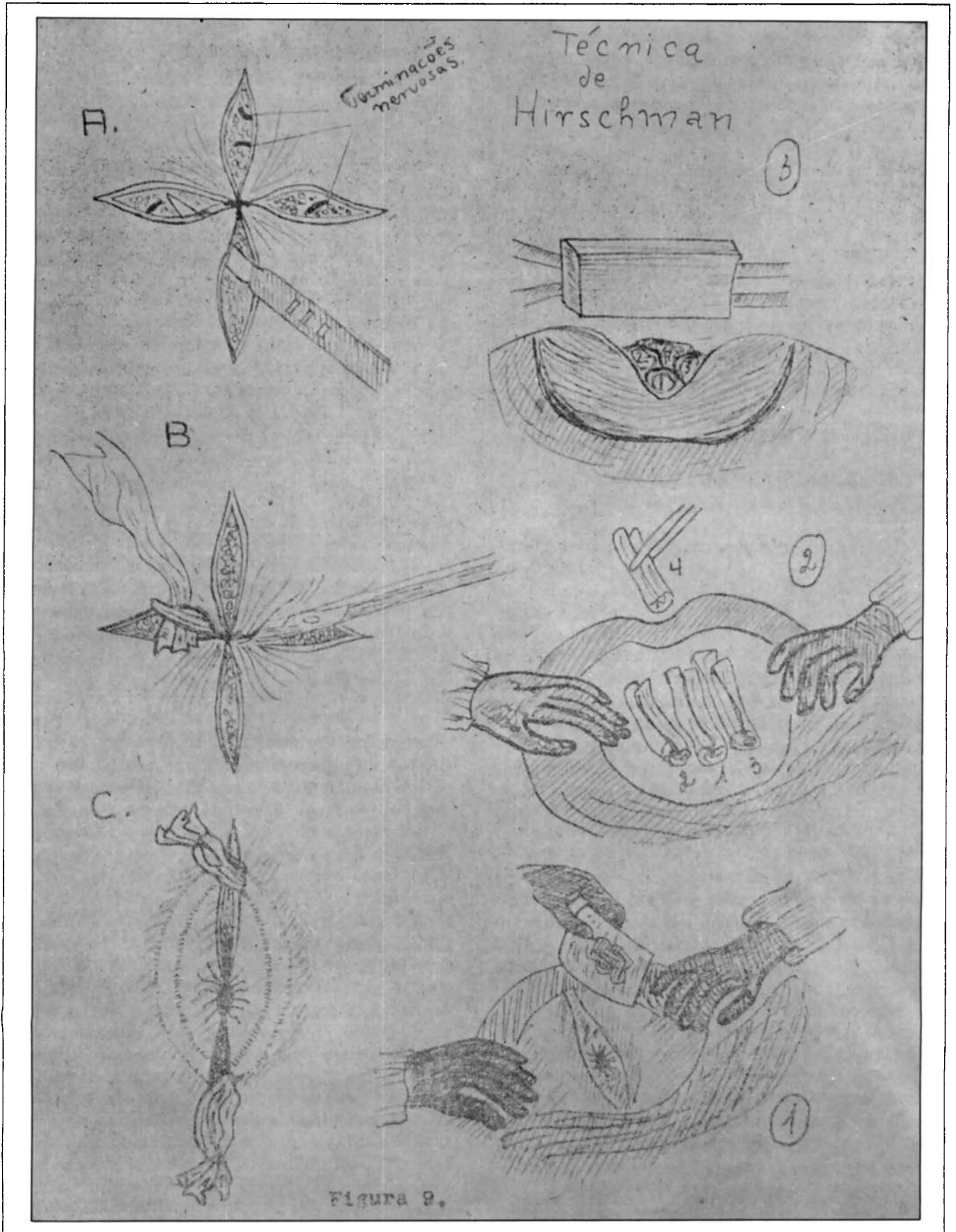


Fig. 9

reaginas anticorpos de serum humano para bainha de ervilhas, injetando este serum na mucosa retal por se prestar melhor ao exame retoscópio, a fim de se poderem verificar as modificações havidas depois de 24 a 48 horas após a ingestão, com estômago em jejum, do antígeno escolhido (vagem de ervilha). Poucos minutos ao depois da ingestão se desenvolve uma reação inflamatória, habitualmente na área sensibilizada da mucosa retal (sede da injeção de serum com as reaginas anticorpos para sua sensibilização), demonstrando a presença do alergeno (antígeno ou proteína inalterada em circulação no sangue). Esta reação inflamatória na sede de mucosa previamente sensibilizada tanto pode ser verificada com a ingestão de alergeno pela boca nas condições estipuladas ou por simples contato direto ou por ambos os meios. A reação local manifestava-se por edema, hiperemia e aumento de secreção de mucus. Não acharam nenhum aumento de eosinófilos na área sensibilizada passivamente.

c) Fisiologia do prurido (*)

1 - CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE CÓCEGA, COCEIRA, DOR PROTOPÁTICA E DOR EPÍCRICA

“Coceira é uma sensação cutânea desagradável que provoca o desejo de coçar” - eis uma definição de mais de duzentos anos de idade, ainda não modificada a despeito de nossos conhecimentos avançados (117). Por meio de estímulos pruriginosos experimentais se verificará que uma estimulação sincrônica de numerosas terminações nervosas se torna necessária para produzir acoceira (o prurido). O prurido se origina mais facilmente de quaisquer estímulos adequados, especialmente de estímulos dolorosos fracos, se numerosos pontos de pele vizinhos uns dos outros forem estimulados, donde se conclui que a multiplicidade de estímulos sincrônicos ou sucessivos é absolutamente necessária para causar acoceira. Estímulos fracos dolorosos, simples, puntiformes, punções de histamina, vibração de um diapasão, choques farádicos, pó pruriginoso (*Mucuna pruriens*) ou “itch powder” servem para a estimulação que provoca acoceira ou o prurido. Toda a superfície do corpo responde a estímulos pruríticos, mas a mais elevada sensibilidade prurítica existe em derredor das aberturas desta superfície nos tecidos de transição entre pele e mucosa. Não se pode provocar prurido em áreas de pele desnudadas de sua epiderme. Prurido evocado por processos patológicos na pele ou no sistema nervoso é meramente uma intensificação do prurido fisiológico e nenhum limite nítido pode ser traçado entre os dois. O prurido patológico pode ser interpretado comococeira evocada por estímulos mórbidos ou de tal intensidade que cause distúrbios do bem-estar. Neste há sempre um círculo vicioso decoceira, dando lugar àcoceadura e o coçar-se dando lugar àcoceira.

A sensaçãococeira é de algum modo relacionada com a dor cutânea. Na lepra, na siringomielia e em outras le-

sões da medula espinal, com dissociação sensorial, em áreas analgésicas, com o sentido do tato intacto, não se podia provocar ou despertar acoceira e, por outro lado, em dissociações artificiais sensoriais, e na tabes, com sensação dolorosa não comprometida e a sensação táctil, completamente anestesiada, a sensação decoceira podia ser obtida. Coceira não depende de órgãos sensoriais de temperatura. Os pontos de dor de prurido na superfície do corpo têm a mesma densidade, são justapostos e se cobrem uns aos outros, donde se interpreta que o prurido é transmitido por receptores da dor e por fibras dolorosas. Na hipoalgesia, estímulos que normalmente provocavam a dor davam lugar àcoceira. Durante os períodos de aumento ou diminuição de anestesia podem haver fases de hipoalgesia, em que estímulos dolorosos deixam de provocar dor, para provocarem o prurido (118). O mesmo fato ocorre nas fases que se seguem ao bloqueio, até ao restabelecimento da circulação sangüínea nos membros (119). Também nos casos de hipoalgesia, por lesões da medula espinal, dor leve e prurido dificilmente poderiam ser diferenciados e, em tais casos, as mais fortes picadas de alfinetes davam lugar à sensação de uma “dor pruriginosa”. Se a pele for machucada em um pequeno ponto, uma grande área, em derredor da injúria ou da zona danificada, se torna hiperalgésica, formando uma zona em que acoceira pode ser provocada por estímulos dolorosos sublimiares (abaixo do limiar) (120). Estímulos “inadequados” em tais áreas, como sejam, leve tato, frio ou calor em estimulação puntiforme, podem provocar o prurido. Embora subjetivamente prurido e dor sejam sensações diferentes, devemos, aqui, lembrar a heterogeneidade da sensação cutânea dolorosa, em si mesma, com sua gama de espécies de sensações desiguais para a consciência dos que as experimentam (picada, mordedura, queimadura, dor latejante etc.). Assim, têm sido feitas tentativas para se achar uma qualidade dor, que em seu conteúdo psíquico seja mais estritamente relacionada com a sensação de prurido, do que é o complexo total de sensações dolorosas. Surgiu assim a teoria em que o prurido se origina de impulsos de fibras protopáticas de Head, sendo acoceira nada mais do que uma fraca dor protopática (121, 122). Deste modo poderia haver reconciliação com a lei de sistemas de fibras sensoriais na pele e, independentes um do outro, o protopático e o epicrítico. O primeiro é o mais antigo e o menos diferenciado, transmitindo respostas explosivas do tipo “tudo ou nada”, sem discriminação especial e gradual. Suas sensações dolorosas são difusas, pobremente localizadas, altamente desagradáveis e têm seu limiar aumentado. O segundo sistema de fibras é o mais novo e o mais diferenciado, transmitindo sensações finais de temperatura e tactis com definida localização punctiforme e com discriminação especial e gradual. É a teoria dualística de Head, muito criticada por Lanier, Carney e Wilson (123), embora ainda considerada e referida por outros autores a despeito das reservas necessárias. Contudo, sem atenção a qualquer teoria, a sensibilidade protopática em forma pura é fato clínico familiar aos neurólogos que têm estudado os distúrbios senso-

*Extratos do trabalho “Physiology of Itching” de Stephen Rothman.

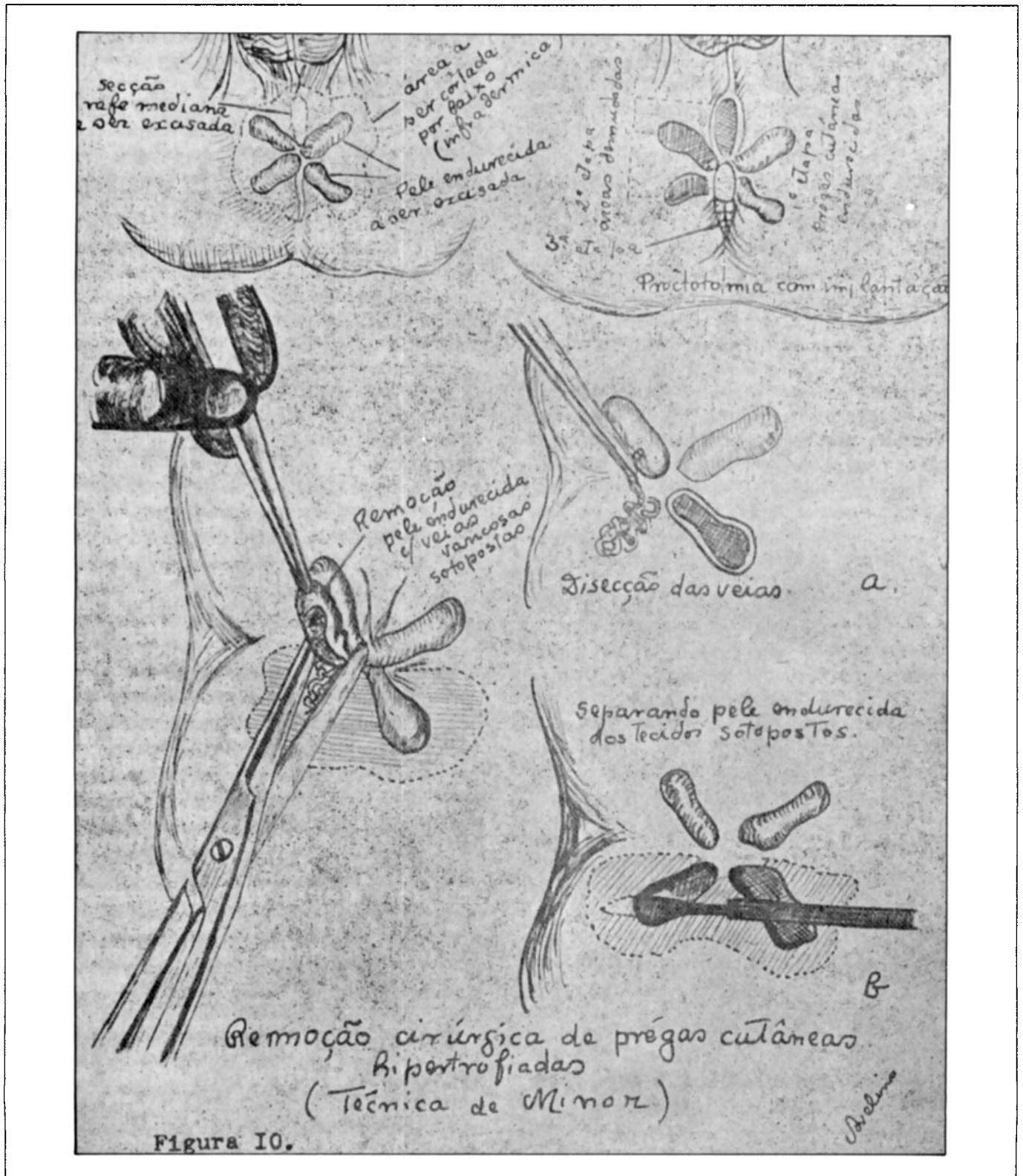


Fig. 10

riais em lesões do sistema nervoso central e periférico sob a rubrica de “alterações qualitativas da sensibilidade”. Assim descrevem a “dor protopática” em contraste com “dor normal”, como sendo uma *pruriginosa*, extremamente desconfortável radiando sobre ampla área e tendendo a pro-

vocar o coçar. Referem também o estado hiperal-gésico em que o contacto acidental é sentido como em acentuada queimadura de sol. Lanier e outros usaram este termo de dor protopática meramente sob o ponto de vista descritivo, sem que implicasse um mecanismo nervoso especial, e as re-

gerações nervosas encontraram alterações qualitativas correspondentes às encontradas por Head.

Dor protopática e prurido se caracterizam por pobre localização e por pobres discriminações de intensidades diferenciadas, por irradiação e persistência de sensação após a cessação do estímulo com desconforto pronunciado. Dor epicrítica provocada por picadas puntiformes nítidas e curtas, claramente localizadas e de curta duração, em nada se parece com a sensação de coceira. A análise psicológica mostra haver, pois, estrita relação entre dor protopática e coceira. Em pacientes que perderam por lesões nervosas periféricas as funções sensoriais epicríticas não era possível a distinção entre coceira e dor nas áreas de pele comprometidas (124). Sabe-se que com intensidade aumentada de estímulo, a coceira se origina sobre a dor protopática sem qualquer alteração qualitativa do caráter da sensação. Em condições normais esta transição de dor em coceira não se verifica, porque a sensação protopática mais intensiva se acha misturada de sensações epicríticas ou porque mais ou menos estas tenham suprimido as sensações protopáticas. Uma fraca dor protopática é, pois, idêntica à coceira. Assim, a coceira ou o ato de se coçar seria interpretado como uma ação para suprimir os impulsos protopáticos muito desagradáveis pela dor epicrítica mais tolerável.

Em resposta a um estímulo doloroso duas sensações de dor podem ser observadas, havendo um intervalo de tempo entre ambas. Assim, uma picada de alfinete ou qualquer estímulo puntiforme, curto, simples, dará lugar a duas sensações de dor (dupla sensação dolorosa) em que se considera uma primeira dor de curta duração, puntiforme e, nitidamente, localizada, e uma segunda dor, radiada, com um caráter de coceira ou de queimação, mais desagradável do que a primeira. O tempo de reação para a primeira dor pode ser aumentado em certas fases durante a perda progressiva das funções sensoriais da pele, provocada por parada circulatória dos membros, conforme observara, em 1933, Zotterman (125), cujo aumento de tempo de reação era representado por valores de uma mesma ordem, que os achados por Thunberg, para a segunda reação dor, ou, na asfixia local, podia ser verificada uma fase de dissociação sensorial, em que a primeira dor era perdida, com a conservação da segunda dor. Este mesmo tipo de dissociação sensorial na isquemia fora verificado por Lewis e Pochin (126, 127), em que a perda da primeira dor ocorria muito mais cedo do que a da segunda dor. Os anestésicos locais paralisam as funções sensoriais, em ordem inversa do que ocorre com a isquemia, de modo que pela ação da cocaína a segunda dor é perdida mais cedo do que a primeira dor, na seguinte ordem de comprometimento das diversas sensações: assim são perdidas a segunda dor... a primeira dor... frio e calor... e tato. Na parada circulatória a seqüência do desaparecimento das qualidades sensoriais é a seguinte: tato... frio e calor... primeira dor... e segunda dor. Clark, Hughes e Gasser (128) acharam um paralelismo estrito entre o desaparecimento sucessivo de sensações no homem, durante o bloqueio

asfíxico do nervo, e o sucessivo desaparecimento das ondas potenciais elétricas em eletroneurogramas de nervos periféricos em animais. As fibras dos nervos periféricos mistos conduzem impulsos aferentes em débitos diferentes de condução, por sua vez referidos ao tamanho das fibras. No eletroneurograma dos nervos periféricos as ondas potenciais A e B representam impulsos de fibras relativamente grandes de condução veloz, enquanto que as ondas potenciais C representam impulsos de fibras pequenas, com débito pequeno de condução. Tem-se permitido que a dor possa ser conduzida pelas fibras B e C, mas parece haver um acordo mais claro se admitirmos que as fibras C estejam relacionadas com a segunda dor tão-somente e não com primeira dor, pois na isquemia as ondas potenciais C desaparecem ao mesmo tempo em que desaparecia a segunda dor. Fibras de débito de condução rápida e fibras condutoras de impulsos da primeira dor são mais sensíveis à asfixia local. Por outro lado, fibras de condução lenta de débito inferior e fibras de impulsos de segunda dor são mais sensíveis à cocaína. Chega-se à conclusão de que a dupla sensação dor é devida a impulsos em duas diferentes espécies de fibras nervosas. Assim, a sensação de primeira dor, nitidamente localizada, puntiforme, é produzida por fibras de condução rápida - fibras B, com débito veloz, enquanto a sensação de segunda dor com caráter radiante, de queimadura, de coceira, é retardada no seu aparecimento, porque é conduzida por fibras pequenas C, de débito inferior de condução.

Mostraram Lewis e Pochin que os intervalos de tempo entre a primeira e a segunda dor diminuem progressivamente com o encurtamento do caminho do ponto do estímulo até o sistema nervoso central, considerando os dedos das mãos e dos pés como os pontos mais afastados, enquanto nos ombros e na bacia estavam pontos menos distantes dos centros nervosos. Assim, o intervalo de tempo é maior entre as duas sensações de dor para os pontos mais afastados e menor para os menos distantes. Assim, quando se aproxima da bacia ou do ombro, o caminho periférico se torna mais encurtado e o intervalo de tempo diminui prontamente até que a diferença de débito de condutibilidade das duas espécies de fibras condutoras da dor não seja tão grande para fazer duas sensações distintas e a primeira e segunda dores se tornarem inteiramente fundidas.

Inicialmente, "cócega superficial" era atribuída a impulsos originados em receptores tácteis e já alguns admitiam mesmo a existência de receptores específicos para a sensação de cócega, embora experimentações clínicas mais recentes tenham demonstrado que esta sensação está intimamente ligada ao sistema de fibras condutoras da dor. Pritchard (129) fora o primeiro a identificar cócega com coceira, mostrando como a provocação de cócega pode provocar a resposta motora de fricção ou de coçar. Em lesões de pele, pruriginosas, este experimentador verificara ataques de coceira originados em sensações de cócegas, sem alterações qualitativas críticas destas sensações. As áreas de pele que circundam os pontos pruriginosos mostram hipersensibilidade à cócega sem haver hiperestesia ao tato.

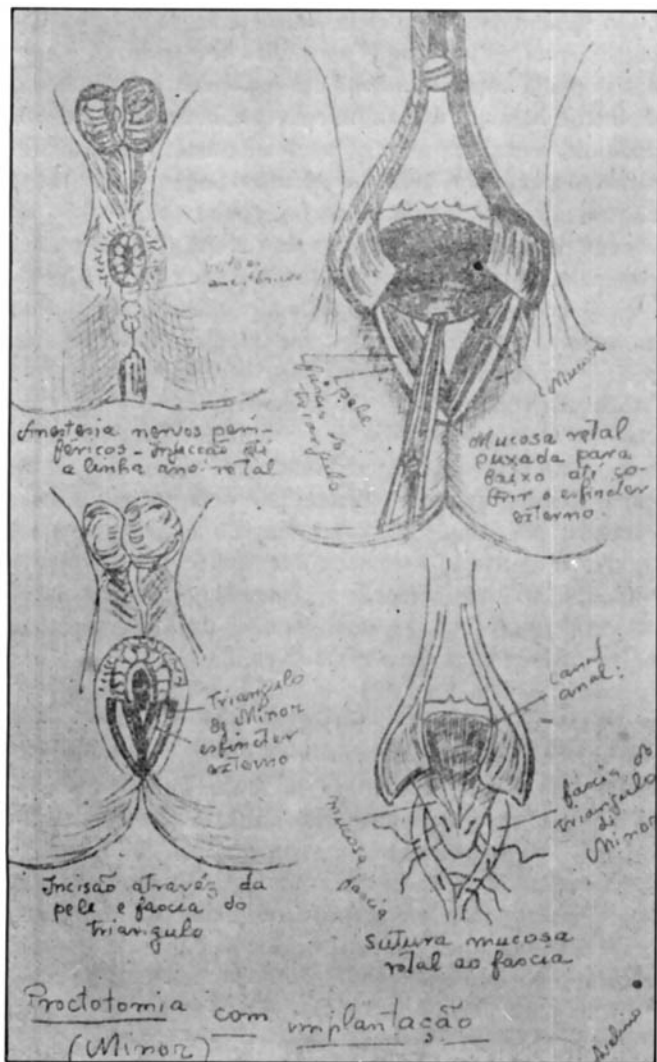


Fig. 11

Em torno de pontos pruriginosos, sob estímulo igual, a cócega era mais facilmente provocada e de modo mais intenso do que em zona de pele normal mesmo sem que a pressão limiar necessária para cócega se encontrasse diminuída.

Na hipostesia ao tato, nas nevrites periféricas, há respostas exageradas aos estímulos de dor e cócegas, e mesmo que haja hipotalgesia, com limiar portanto elevado ou aumentado para dor e para a cócega, uma vez atingido este limiar a dor e a cócega se tornam desagradáveis ao ponto de se tornarem insuportáveis. Esta hipotalgesia, em que respostas aos estímulos de cócega, de coceira e de dor eram exageradas, com seus limiares elevados e com percepções sensoriais explosivas, se acomoda à descrição de Head para a sensibilidade protopática. Em doentes com lesões de seu sistema nervoso central e com distúrbios sensoriais, Pritchard revelara estritas relações de cócega e dor. Em todas as lesões da medula espinal, do tálamo e do cérebro havia paralelismo na alteração da dor e da cócega, mesmo quando fossem as alterações para mais, para menos, normais, ou abolidas. Clinicamente, pode-se descobrir a

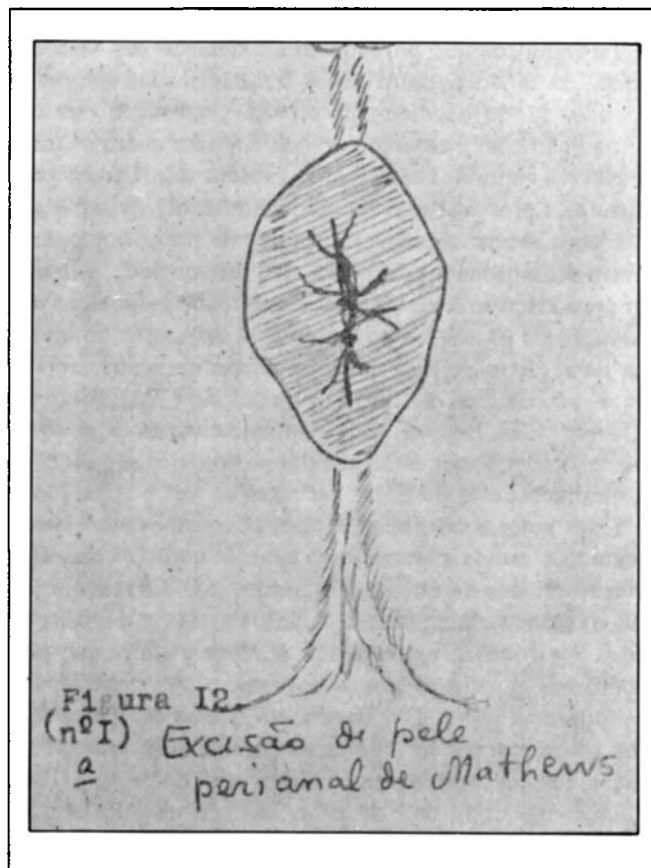


Fig. 12 - A

hiperalgesia desde que se encontre sensibilidade exagerada à cócega e, quando se tiver a ausência desta sensibilidade, significa haver comprometimento da condução da dor. Foerster (130) em seus experimentados neurocirúrgicos chegara a idênticos resultados com a secção do feixe ântero-lateral da medula espinal para abolir a cócega e a coceira, pois, com esta intervenção feita em nível correspondente, conseguia abolir o mais severo prurido anal ou vulvar imediatamente. Com este tipo de operação na área correspondente ao prurido o doente sente de modo normal e diferencia sensações obtusas e agudas e mesmo as mais agudas não lhe causam qualquer sensação de desagradado que se possa denominar de dor. Por outro lado, a secção dos feixes posteriores da medula espinal em experimentações agudas produz "hiperpatia" com respostas exageradas à cócega, à coceira e à dor protopática. Os feixes posteriores e ântero-laterais servem para condução da dor e do tato, porém os últimos conduzem somente sensações dolorosa e táctil, ambas primitivas, não diferenciadas. Os impulsos acessórios, pelos quais a diferenciação da espécie e da origem dos estímulos tácteis ou dolorosos são reconhecidos, são devidos aos impulsos conduzidos pelo feixe posterior. Estes impulsos exercem uma influência de inibição sobre os impulsos do feixe ântero-lateral. A inibição se verifica no tálamo ou na córtex. Coceira evocada por estímulos mecânicos sempre tem uma componente cócega. Os receptores tácteis podem ter participação nos impulsos de

cócegas. Para Pritchard os receptores de pressão podem iniciar impulsos que provoquem a excitação das vias dolorosas na medula espinal, se a frequência dos estímulos repetidos for suficientemente elevada, suposição esta em contradição com a asserção de Adrian, para quem os mais freqüentes estímulos tácteis não causam dor. Parece portanto mais provável que "componente táctil" de impulsos de cócega esteja naqueles receptores de pressão que conduzem sensação táctil primitiva, não diferenciada, que tem um grau inferior de adaptação e que tende à somação e à produção de sensações posteriores. A aplicação de métodos de registro elétrico para impulsos nervosos aferentes, de acordo com os trabalhos de Adrian (131), Erlanger e Gasser (132), Bishop (133) e outros, conduz às mesmas conclusões: "cócega, coceira e dor protopática são funções da mesma espécie de fibras nervosas".

Estes autores chegaram a estas conclusões em experimentações animais, fazendo o estudo analítico dos eletroneurogramas de impulsos causados por diferentes estímulos cutâneos, comparando o efeito destes estímulos aplicados aos animais, em experiência, com o efeito que eles produziam quando aplicados ao homem. As experiências de Zotterman (134, 135) mostraram que se estímulos tácteis, com deformação indolor da pele ou sem esta deformação, fossem combinados com estímulos dolorosos, como acontece nos casos de beliscadas ou espetadas, havia uma repentina resposta das grandes fibras, à deformação, e, então, a seguir-se, uma resposta de fibras muito pequenas, que continuavam a responder em descargas posteriores com frequência decrescente. Além disso, qualquer estímulo que provocasse dor, por picada, era seguido de ondas potenciais d^1 representando impulsos de fibras de menos de 10 micras de diâmetro e de velocidade de condução de 20 a 30 m. por segundo - são as maiores fibras do feixe espinotalâmico, provavelmente mielinizadas. Quer os estímulos sejam alfinetadas, ou pancadas, ou golpes fortes, as mesmas ondas são encontradas. Deste modo pareceu que a nítida "primeira dor" - fosse devida a impulsos de fibras específicas, que sempre produziram a mesma sensação, independente da espécie do estímulo. E a "segunda dor" - prolongada, caracterizada por radiação, coceira ou queimadura em sua qualidade e persistência, mesmo depois de cessado o estímulo, seria devida a impulsos mais fracos, mais vagarosos, e menos rápidos, de fibras não mielinizadas, aparecendo ao depois de qualquer espécie de estímulo cáustico, e como efeito posterior de espetadas de agulha. Em cócega, provocada por leve pancada ou por leve contracto, em um pedaço de algodão, foram referidas ondas potenciais d^2 , representando estímulos de fibras 5.5 a 7 micras de diâmetro, com um débito de condução de 8 a 17 m por segundo. A verificação de fracas descargas posteriores, nas fibras C, estavam em correspondência com a sensação posterior de coceira causada por tais estímulos. As sensações posteriores em seguida a leves pancadas, a golpes firmes e a estímulos cáusticos da pele, não podiam ser qualitativamente diferenciados. Coceira e sensação de queimadura fundiam-se, quando a concentração do estí-

mulo aumentasse, e, no eletroneurograma, todos estes impulsos eram representados por ondas potenciais C, e apenas se podia notar o aumento de frequência, com aumento de intensidade dos estímulos, sem que, entretanto, a qualidade das sensações posteriores se alterasse, fato este significando que "um aumento na estimulação das fibras C não altera o caráter da sensação, quando a sensação de cócega progride para sensação de coceira (prurido) e depois para sensação de queimadura". As sensações posteriores de cócega e de dor cáustica são idênticas ao prurido ou coceira e são conduzidas por impulsos das fibras C. Assim, os trabalhos de Zotterman confirmaram a lei de Müller das energias específicas, distinguindo ondas potenciais pertencentes a fibras que conduzem o tato, por um lado, e espécies diferentes de dor, por outro. Há, ainda, quem acredite que sensações de tato e de dor possam ser evocadas por impulsos nas mesmas fibras, dependendo de diferença de reação apenas da intensidade de estimulação (hipótese de Goldscheider aceita também por Adrian). Sabe-se que as fibras C transportam impulsos de dor protopática, porém não se pode garantir que conduzam somente tais impulsos de dor. Está claro que o aparelho nervoso, respondendo a tato leve, não conduz sensações dolorosas. Assim, interpretados os fatos conhecidos, a existência de fibras específicas parecia ser duvidosa. Para Zotterman, as fibras C parecem transportar impulsos aferentes, uniformes, sempre causando a mesma qualidade de sensação, independente da espécie de estimulação, de modo que leves e fortes pancadas, assim como estímulos dolorosos nocivos têm qualitativamente o mesmo efeito final. Cócega, coceira e dor protopática são sensações sentidas, de acordo com a frequência dos impulsos nestas mesmas fibras. Zotterman achava uma base objetiva para a pobre localização da "segunda dor" - e da "coceira" - em configurações polifásicas dos axônios potenciais correspondentes indicando a freqüente ramificação do axônio; também achava nos eletroneurogramas uma demonstração da ação inibidora dos impulsos velozes epicríticos, que sobem pelas colunas posteriores, sobre os impulsos protopáticos que, lentamente, caminham pelo feixe ântero-lateral, até o sistema nervoso central. Suas experimentações devem ser encaradas como elementos básicos conducentes à forte evidência da concepção de Head. A análise eletrofisiológica da coceira levava Zotterman a afirmar que as fibras C parecem transportar impulsos aferentes uniformes, sempre causando a mesma qualidade de sensação, independente da espécie de estimulação. Assim, leves e fortes pancadas, assim como estímulos dolorosos nocivos têm qualitativamente o mesmo efeito final, de modo que *cócega, coceira e dor protopática* são as sensações sentidas de acordo com a frequência de impulsos nas mesmas fibras C. A pobre localização da segunda dor e da coceira foi explicada por Zotterman por configurações polifásicas dos axônios potenciais correspondentes, indicando a freqüente ramificação de cada axônio. Deste modo, com os seus eletroneurogramas, Zotterman demonstrava a ação supressiva dos impulsos velozes epicríticos subindo pelas colunas poste-

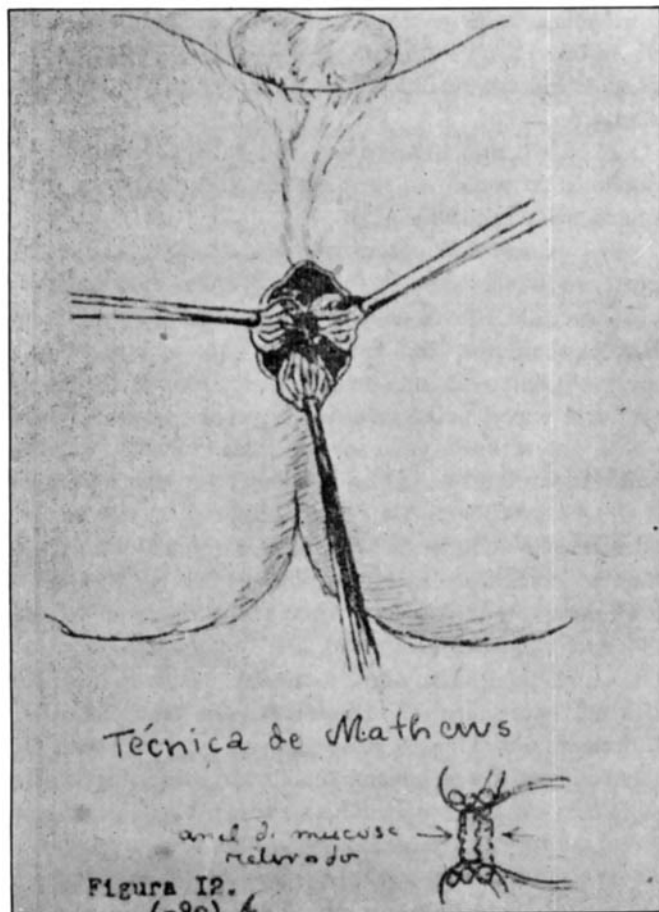


Fig. 12 - B

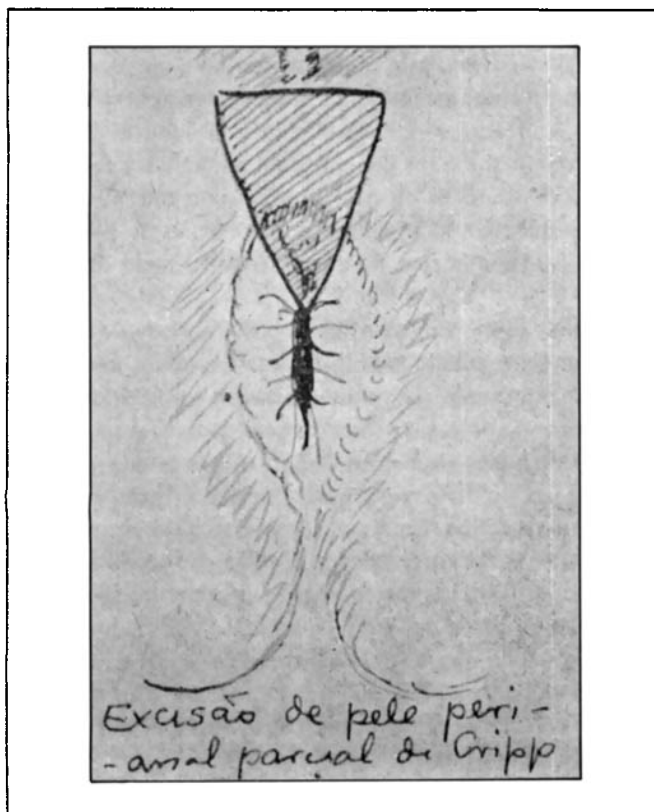


Fig. 13

riores sobre os impulsos protopáticos que caminham lentamente no feixe ântero-lateral. Estas experimentações vêm fortalecer a concepção de Head.

2 - HIPERALGESIA E PELE PRUGINOSA

Em 1916, Goldsheider (120) achou que, ao depois de se machucar uma área de pele circunscrita, em torno dela se poderia verificar uma outra área de hiperalgesia, em que a coceira era muitas vezes sentida de modo muito desagradável, particularmente em seguida a leves contatos ou a leves pancadas, ou em seguida a estímulos de frio nesta área. O mecanismo deste fenômeno fora cuidadosamente estudado por Lewis (136, 137, 138), em 1936. Ele achava que esta hiperalgesia poderia ser provocada: 1º - por qualquer dano doloroso à pele; 2º - por estimulação de um tronco cutâneo nervoso; 3º - por estimulação de pequeno ramo de um nervo cutâneo. A área hiperalérgica era mais ou menos oval, de acordo com a forma e o tamanho deste território cutâneo nervoso em que se verifica a estimulação; seu longo eixo era paralelo ao tronco nervoso e podia ser tão longo, como seja, de 5 a 20 cm. A hiperalgesia se desenvolveria dentro de 10 a 20 minutos após a estimulação e podia demorar muitas horas. Picadas de agulhas nesta área ou zona hiperalérgica causavam dor de longa duração, habitualmente pouco intensa e difusa. Nesta zona a resposta ao calor é levemente aumentada. Este estado hiperalérgico nada tinha que haver com o sistema nervoso central e, sim, dependia de um mecanismo nervoso periférico local. Com botões anestésicos se provava a veracidade deste mecanismo em relação ao território do nervo implicado no fenômeno. Enquanto durasse a ação anestésica do território cutâneo traumatizado, não se desenvolvia a hiperalergia, mas, tão depressa cessasse esta ação, ela se manifestaria. Entram em jogo os axônios reflexos, pois um sistema de fibras nervosas conectava o pequeno território de origem da hiperalgesia a quase todas as partes do território hiperalérgico de área maior dentro da zona correspondente ao tronco nervoso cutâneo; este sistema de fibras podia ser uma rede de um complexo de arborização de axônios. Estas fibras lembram os plexos nervosos comprometidos na vasodilatação antidrômica. Este sistema nervoso da pele, até aqui desconhecido, está associado à defesa local contra qualquer dano por hiperalgesia protetora e por hiperemia protetora; apropriadamente é chamado de sistema nocifensor. Não vamos discutir de modo completo todo este assunto, que é complexo. Contudo lembremos que Bickford (139) verificara, ao depois de aplicar um estímulo que causasse prurido, dois fenômenos diferentes: um prurido local limitado ao ponto correspondente à estimulação, de caráter persistente, mesmo após haver cessada a estimulação, sem intervenção de ulteriores estímulos, chamado "prurido espontâneo"; o outro fenômeno consistia no fato de, em derredor do ponto do estímulo, assinalar-se uma área propagada que não coçava espontaneamente, mas que respondia com coceira a leves

fricções. Esta área se denominara de “pele pruriginosa” - área esta em completo acordo com a área de hiperalgesia de Lewis.

3 - DO FATOR QUÍMICO NA COCEIRA

Os estudos de Lewis (140) e colaboradores sobre a tríplice resposta da pele a danos físicos, mecânicos e químicos nos têm conduzido à conclusão de que esta resposta é devida à libertação de *histamina* ou de substância a ela semelhante ou denominada de “*Substância H*”. Esta substância libertada das células da epiderme, que tenham sido danificadas e penetradas nos espaços intercelulares, tem três ações independentes:

1º - dilata os vasos capilares da pele, dando o rubor local;

2º - aumenta a permeabilidade destes vasos, dando lugar ao edema local;

3º - estabelece uma dilatação arteriolar por meio de um mecanismo axônico reflexo nas fibras das raízes posteriores, dando lugar à congestão em derredor do edema formado.

Como a tríplice resposta é sempre acompanhada de coceira, levanta-se então a questão sobre se esta sensação, igualmente, não poderia ser provocada pela libertação da substância H. A idéia de que possivelmente qualquer estímulo químico ou físico fosse o que provocasse tanto a tríplice resposta como a coceira nos levava a crer que o estímulo não atuasse diretamente sobre células e terminações nervosas, mas, sim, por intermédio da substância H libertada. A evidência de um tal fato está nas experiências de Lewis, Grant e Marvin (141), que mostraram cabal substância intermediária ou por um intermédio químico, pois tais experimentadores verificaram que se a circulação for impedida num dos braços e depois ambos os braços forem estimulados, uniformemente, a coceira é intensificada e grandemente prolongada no braço em que a circulação fora impedida. O período de coceira pode ser prolongado por todo o tempo de duração da parada circulatória. A explicação para esta observação era que a substância libertada causadora do prurido era mantida *in situ* pela parada da circulação e continuava sempre a agir sobre as terminações nervosas durante todo o tempo em que esta se mantivesse impedida. A concepção de um intermediário químico uniforme para a tríplice resposta e para a coceira adquiria uma influência muito fértil sobre a interpretação dos processos patológicos da pele, particularmente quando tais observações se estenderam, abrangendo as respostas em reações anafiláticas e alérgicas da pele (140).

Estas reações e respostas à *histamina* mostraram um comportamento idêntico sob várias condições, e deste modo já tem sido admitido que a reação antígeno-anticorpo anafilática ou alérgica na pele, primariamente, conduz à libertação de substância H, do mesmo modo como o faz a injúria tecidual. Esta concepção tem sido de grande im-

portância a respeito do prurido, porque grande número de lesões pruriginosas da pele são baseadas em reações de hipersensibilidade. Os dois protótipos de tais lesões são:

1º - a urticária, sendo a sede dos anticorpos sésseis hipotéticos na parede do vaso cutâneo (urticária é um choque anafilático local (142));

2º - as vesículas eczematiformes, sendo a sede da hipersensibilidade como se supõe nas células epidérmicas.

Outro fato a favor da teoria histamínica do prurido em reações anafiláticas está em que este pode ser o primeiro e mesmo o único sintoma do choque anafilático sistêmico, tanto em experiências animais quanto nos seres humanos (143). Este prurido pode ser relacionado a um conteúdo aumentado de histamina na circulação sanguínea durante o choque anafilático. De acordo com essa teoria, as reações de pele alérgica ou anafilática e o prurido são fenômenos coordenados causados pelo mesmo agente químico. Embora impressionante como seja esta teoria, dela se tem apenas uma evidência indireta. Tentativas para se isolar a histamina ou substância similar, destas lesões, não têm sido bem-sucedidas, daí o falar-se em “substância H”. Entretanto, ultimamente já se tem tido uma evidência direta de libertação da histamina em peças excizadas de pele sujeitas a estímulos elétricos dolorosos. Conclui-se, portanto, que as experimentações suportam fortemente a teoria da histamina libertada ser um mediador químico para a dor cutânea. Em todo este problema, uma coisa é certa, isto é, que nem o prurido nem a dor cutânea é mediado em todos os exemplos por histamina ou substância semelhante. Histamina em alta diluição, 1:600.000 e até 1:1.000.000, ainda causa edema; esta diluição, contudo, não causa nem dor nem prurido, mesmo em a tornando bem menor, mesmo em concentração mais elevada do que a da solução fisiológica. Parece que a histamina pode ser responsável pela dor cutânea ou pelo prurido, somente nos exemplos em que são acompanhados por edema ou outras alterações inflamatórias de acordo com a sede de libertação.

Kenedy (144) tem discutido a possibilidade de o prurido poder ser mediado pela histamina em certos casos, porém não em outros. Há muitos estados conhecidos como causadores de pruridos violentos sem quaisquer grosseiras ou microscópicas alterações de pele, quais os que ocorrem na gestação, no diabetes, e em doenças do fígado e do sistema hemopoiético. Em tais casos, se não sabem ainda se os produtos metabólicos dos processos patológicos atuam diretamente sobre as terminações nervosas, ou se por intervenção de um mensageiro químico. Como em tais casos a histamina não pode ser o mediador, pois nada se vê debaixo da pele, e, além disso, em concentrações que despertem a coceira, a histamina causa visíveis alterações. Conclui-se portanto que “*pruritus sine materia*” (prurido patológico sem visíveis alterações) não é mediado pela histamina.

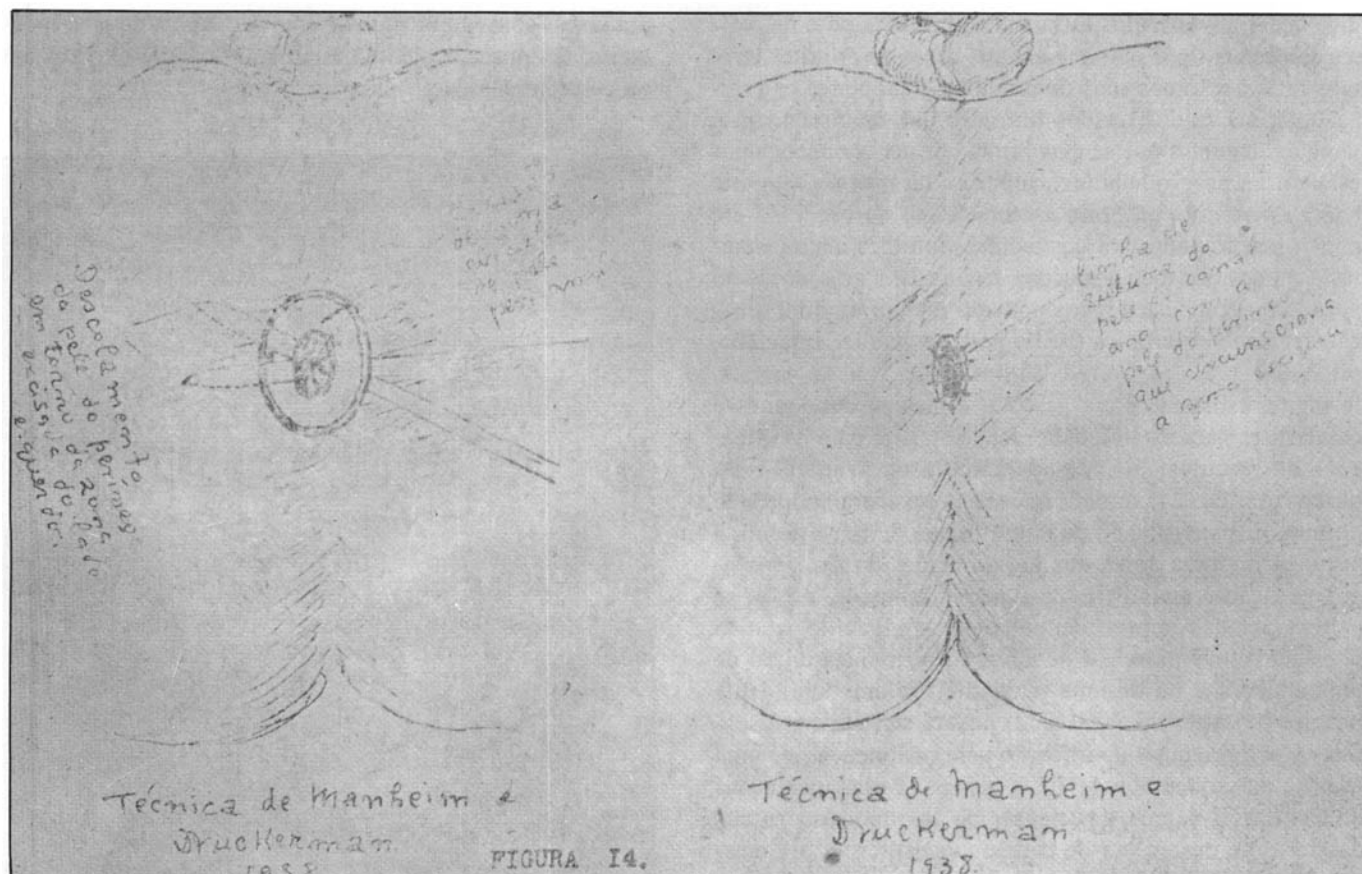


Fig. 14

d) Patogenia. Teoria das anginas anorretais

Tivemos ocasião de realçar o papel fisiopatológico das criptas de Morgagni com seus divertículos glandulares em conexão com tecidos linfóides, como importantes focos de infecção para o colo distal, e, de acordo com nossas concepções, havíamos considerado tais divertículos em relação com tecidos linfóides em torno do canal anal como amígdalas difusas perianorretais - estruturas adenóides diverticulizadas que perderam a forma de amêndoas, mas que funcionalmente desempenham o papel fisiopatológico de verdadeiras amígdalas para a região anoreto-cólica (145, 146). Assim, havíamos considerado o tubo digestivo um todo indivisível em perfeita continuidade que se inicia na boca e termina no ânus (boca e ânus sendo homólogos) - um todo apenas dividido em segmentos modificados por adaptações de ordem funcional, mas que, acima de tudo, mantém a sua unidade anatomofisiopatológica - um todo que tem suas principais defesas formadas por aglomerações de tecidos linfóides formando três fundamentais fortalezas defensivas localizadas do seguinte modo: em sua entrada, no nasofaringe, o círculo linfóide de Waldeyer; quase em seu meio a grande amígdala abdominal - o apêndice cecal; finalmente, em sua parte distal, em sua saída - o círculo linfóide perianorretal constituído pelo conjunto de criptas de Morgagni, com seus divertículos e com seus tecidos linfóides - daí o nome que também lhe havíamos

dado de círculo linfóide difuso perianorretal de Morgagni em homenagem ao grande sábio descobridor das criptas que lhe tomaram o nome.

Este todo, com estas três principais defesas chamadas fundamentais, para que tenha sua organização defensiva mais perfeita e mais segura, é dotado de grande número de diminutas amígdalas, difusas, e esparsas por toda a sua mucosa - são os diversos folículos linfóides e as placas de Peyer - estas últimas localizadas no intestino delgado.

Assim, havíamos considerado para o tubo digestivo duas barreiras já conhecidamente clássicas - a mucosa e o peritônio visceral ou serosa substituída pela fibrosa nos casos em que falta a serosa, e havíamos realçado duas importantes linhas de combate, como sejam, para o lado da mucosa o seu aparelho linfóide amigdalino e para a serosa os linfáticos e os gânglios correlatos encontrados nos mesos das alças; de modo que toda vez que a parede tenha de defender-se haverá uma hiperemia ativa ou um edema que denominamos de intra-mural, isto é, entre a mucosa e a serosa, de modo que a própria túnica muscular também se achará infiltrada (miosite defensiva). Este modo de reagir é muito encontrado nos processos infectuosos crônicos ou até mesmo nos processos auto-tóxicos crônicos (uricemia, glicemia etc.). Em regra geral, desempenham papel proeminente na gênese destes edemas defensivos intramurais os focos de infecção onde quer que sejam encontrados (boca, dentes e amígdalas, sinusites; vesícula biliar, apên-

dice cecal, divertículos inflamados, criptites ou amigdalites anorretais - por isso que em tais casos de criptites teremos inflamação dos seus divertículos glandulares com reação defensiva dos tecidos linfóides que os circundam e também daqueles que se encontram em sua vizinhança por estarem na porção submucocutânea e na mucosa da parte baixa do reto e conforme a cronicidade do processo até com a reação defensiva dos tecidos linfóides mais distantes esparsos por toda a mucosa do intestino grosso, até ao apêndice cecal. Estes focos poderão manter uma inflamação segmentária crônica (tiflíte para o apêndice infectado, retocolite para as amígdalas inferiores ou anorretais, faringite, esofagite e até gastrite, e mesmo duodenites e colecistites para as amígdalas superiores ou para as infecções dos tecidos linfóides do círculo de Waldeyer, no nasofaringe etc.). É verdade que sempre o aparelho linfóide do tubo digestivo reage de alto a baixo, de um extremo a outro, mas, regra geral, nas proximidades do foco principal a reação é mais berrante e mais acentuada. Assim se poderá melhor compreender como uma amigdalite palatina pode ser o foco principal de infecção para manutenção de uma apendicite ou de uma retocolite, ou uma amigdalite inferior (criptites do canal anal) poderá ser, em certos casos, o foco principal de infecção para manutenção de uma gastrite ou de uma duodenite e, até, por certas ulcerações do estômago (ulcus gastricus), ou do duodeno (ulcus duodenalis), ou mesmo de certas colecistites, e, até mesmo, hepatites e pancreatites. O fato se explica: embora o foco de infecção principal seja distante, reagindo todo o tubo digestivo, haverá certos pontos em que a reação se exteriorizará de modo mais acentuado, por questões de topografia e de localização da alça, por seu meso e sua circulação, por compressões de vizinhança, por torsões da alça ou por distensões de seu meso, por questões de Ph do conteúdo de dentro da alça, por motivos de bioquimismo da digestão etc. Haverá, assim, segmentos em que o edema intra-mural demorado ou crônico, tornado mais acentuado pelas razões explicadas, manterá tais segmentos em estado de congestão constante, que, fatalmente, lhe diminuirá a capacidade reacionária e defensiva e favorecerá o aparecimento de ulcerações ou de processos fibrosantes, alguns até estenosantes e, em outros casos, permitirá a distensão e dilatação de determinados segmentos (mega-esôfago, mega-estômago, mega-colo, mega-reto etc.). Este estado de congestão perene, constante, perpétuo é que acondiciona a vulnerabilidade do segmento, prejudicando-lhe a função que desempenha como órgão digestivo e favorecendo o aparecimento e manutenção de ulcerações ou a formação de tecidos patológicos de várias naturezas (pólipos, adenomas, divertículos, miomas etc.). É este estado, de congestão permanente, defensivo, que também explicará a rebeldia ao tratamento de certos estados psicológicos em que haja uma infecção colônica em se tratando do colo, ou uma duodenite ou gastrite crônica, em se tratando do duodeno ou do estômago, sem que tenhamos a atenção voltada para os focos verdadeiramente responsáveis. Assim, muitas vezes devemos tratar de uma angina anorretal para

podermos conseguir a cura de uma duodenite, de uma apendicite, de uma colecistite, de uma amigdalite na garganta ou de um ulcus duodenalis etc.

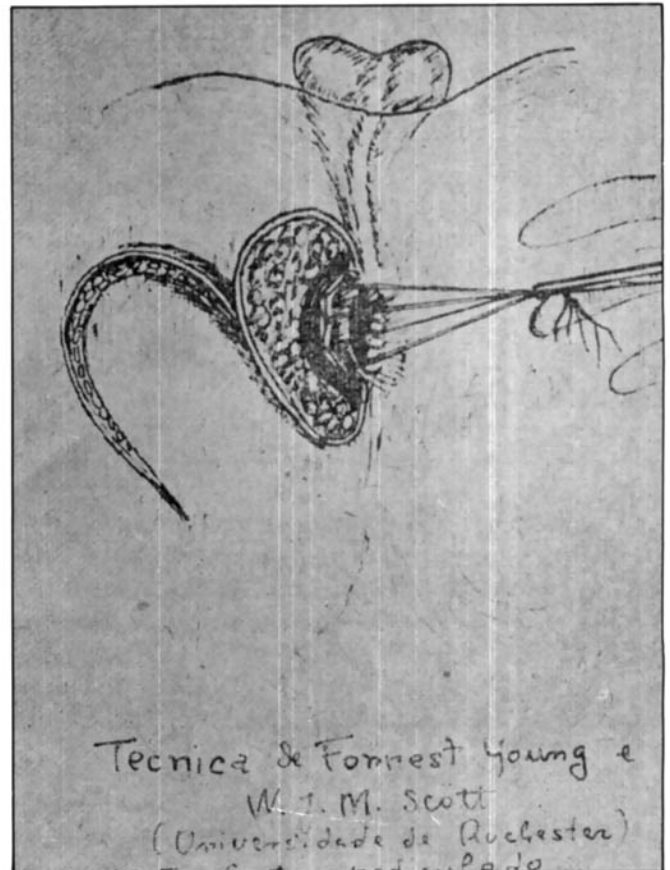


Fig. 15

Faz anos que se vem falando de infecção focal no anorreto. Pennington (36) focalizou este assunto e Friedenwald-Morrison (106), também. Em "Focal Infection and Gastro-intestinal Tract", no livro destes últimos autores, se contém o seguinte:

"Finalmente o reto deve ser considerado como um foco de infecção que é freqüentemente desprezado. Em doentes suspeitos de terem infecção focal como provável causa de suas doenças, o reto deverá ser examinado inteiramente de modo tão cuidadoso como as outras partes do corpo que são freqüentes vezes sedes de infecções excitadoras. O resultado de infecção no reto sobre o organismo é semelhante ao de infecção em qualquer outra parte do corpo. Nestes casos, os tipos mais comuns de infecção, ou de infecção associada, são:

1) Ulceração do reto; 2) proctite geral freqüentemente associada à colite; 3) hemorróidas infectadas; 4) fístulas em relação com o reto."

"Que o reto pode ser um foco primário de infecção, em todos os estados obscuros em que as infecções possam estar presentes; uma investigação através desta região deverá ser efetuada."

Com a nossa concepção das anginas anorretais temos emprestado a este assunto a maior das nossas atenções e os resultados têm sido verdadeiramente notáveis.

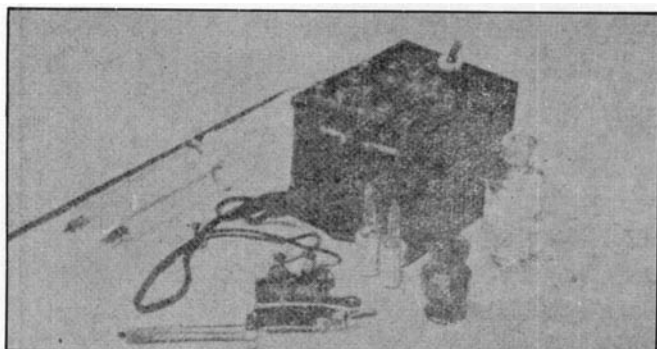


Fig. 16

ALERGENOS - NOSSAS EXPERIMENTAÇÕES

No capítulo das alergoses em prurido anal, temos de considerar a possibilidade, pelo menos em sua fase inicial, de uma alergose quase sempre de caráter transitório, como complemento às alergoses digestivas em que todo o tubo digestivo constitui os tecidos de choque; muitas vezes poderá haver até associações de alergoses, pois não é raro encontrarem-se doentes com rinopatia alérgica e alergoses digestivas; às vezes mesmo se têm encontrado indivíduos asmáticos (broncopatia alérgica) com alergoses digestivas e com proctopatias alérgicas, tendo como uma de suas manifestações o prurido anal, de modo que a associação de tecidos de choque é sempre uma coisa possível e, então, teremos variada e multiforme possibilidade de combinações, como sejam:

(Vide esquema nº 1)

1 (rinopatia alérgica) e 6 (colopatia alérgica) e 7 (proctopatia alérgica, com prurido anal ou outras manifestações);

3 (broncopatia alérgica - asma) e 7 (proctopatia alérgica) com prurido anal e outras manifestações alérgicas;

9 (colecistopatia alérgica - colecistite) e 6 (colopatia alérgica: colites mucosas, colo irritável, colite espástica ou colite ulcerativa idiopática) e 7 (proctopatia alérgica) com prurido anal como uma de suas exteriorizações;

5 (intestinopatia alérgica - duodenite com ulcus duodenalis) e 6 (colopatia alérgica - colite mucosa) e 7 (proctopatia alérgica com prurido anal);

2 (rinofaringopatia alérgica - amigdalites e coriza espasmódica) e 7 (proctopatia alérgica, proctites mucosas e prurido anal);

6 (colopatia alérgica com apendicopatia alérgica - apendicite) e 7 (proctopatia alérgica mais tenesmo, mais esfínter-algia e prurido anal);

2 (estomatopatia alérgica - lesões alérgicas da mucosa bucal, com edema de Quincke dos lábios) e 7 (proctopatia alérgica, com proctite mucosa e ulcerações na pele anal e prurido anal) etc.

Pelo que estamos vendo, todos os tipos de combinação ou de associação de manifestações alérgicas se tornam possíveis como a prática rotineira o tem demonstrado. Não devemos esquecer, aqui, ainda a possibilidade de alergias cutâneas com alergoses digestivas e, portanto, com possíveis proctopatias alérgicas com exteriorização de prurido anal como uma de suas manifestações.

Também podemos ter alergoses no anorreto totalmente independentes de outras alergoses, constituindo mesmo esta zona o único tecido de choque, conquanto seja freqüente ser atingido o colo, transformando as alergoses distais em anorreto-cólicas, em que as anginas anorretais desempenham um papel capital. São as alergoses primárias para esta zona. Instala-se a infecção dos tecidos perianais e constitui-se a angina anorretal em que vamos encontrar a alergização local provocada pelos germes ou bactérias do mesmo processo anginoso.

As alergoses de associação ou de combinação, acima já mencionadas, podem ser de caráter transitório; entretanto, quando elas ocorrerem com certa freqüência e certo periodismo, poderemos ver instalada no anorreto-colo um tipo de alergose crônica de caráter mais rebelde, verdadeira alergose secundária, pelos motivos que agora vamos focalizar.

Os distúrbios teciduais locais destas alergoses transitórias, somados, com o tempo favorecem a infecção dos tecidos perianais através das criptas de Morgagni, ou por via hematogênica, e teremos constituída uma angina anorretal, que aumentará consideravelmente os distúrbios locais, tornando-se mais acentuada a congestão, a asfixia, a estase e o edema da porção mais baixa do reto, dadas as conseqüências das anginas anorretais para o lado da parede retal (edema intra-parietal de vizinhança de foco de infecção - edema este defensivo, possivelmente relacionado com choque alérgico local - vede o que já fora dito a respeito destas anginas (145, 146). Assim, teremos explicado a gênese de uma alergose de evolução crônica, onde deveremos dar suma importância ao "conceito dual", pelo qual os germes das infecções focais alergizam os tecidos de dois modos: um, direto, em que o próprio germe, ele mesmo, como "alergênio autêntico", dá lugar à "alergia bacteriana genuína"; e o outro, indireto, em que os tecidos, sem resistência alguma devido à infecção, deixam alergizar-se por "alergênios extrínsecos" ou "atópicos" (inalatórios ou alimentícios); neste último caso, os antígenos, sejam quais forem eles, somente atuam por encontrarem rebaixado "o limiar alérgico" dos tecidos, havendo o correlato fortalecimento do "potencial normal dos alergênios". Em tais casos, a sensibilização dos tecidos pelo alergênio bacteriano bem pode representar o papel principal, disfarçada, em reações atópicas mais pronunciadas. Este conceito dual foi desenvolvido na Argentina pelo prof. Eliseu V. Segura (147) e por seus discípulos Lacarrere e Aflilio (148), em otorrinolaringologia. Estes autores, pelo estado mioprágico dos tecidos dos focos de supuração, explicam a cronicidade do processo infeccioso focal e a resistência ao tratamento, por isso que estes tecidos se acham alergizados para os pró-

prios germes infecciosos. Assim, temos o conceito "toxicôemio químico" e o conceito "bacteriano" de Segura; no primeiro se considera o antígeno como histamina, pois do desdobramento da proteína bacteriana vem histidina e histidase e finalmente histamina e histaminase. Também muitos interpretam a ação dos alergênicos bacterianos pelo desdobramento de suas proteínas redundando na formação também de histamina. Entre nós, Celso Barroso (149) defende o conceito toxicôemio, naturalmente bem estribado nos trabalhos de Lewis (136, 137, 138).

Muitos autores têm considerado os alergênicos como fatores causais primários, tornando-se a infecção secundária; entretanto, outros defendem o ponto de vista contrário, e, entre eles, temos Grove e Cooke, citados por Urbach (64), que asseveram ser a infecção bacteriana primária capaz de por si mesma acarretar uma hipersensibilidade bacteriana que é expressa por alterações hiperplásticas com fibrose.

Deste modo, analisado o problema da alergia em alergoses de anorreto, devemos considerar a possibilidade de os tecidos alergizados se tornarem sensibilizados a múltiplos alergênicos, tornando-se assim cada vez mais complexo este problema, pois se considerarmos, de acordo com Rössle, a patergia alérgica, a patergia paradérgica e a patergia não alérgica, não seria sempre muito fácil descobrir os alergênicos responsáveis por certas alergoses e, portanto, para determinados casos de prurido anal, delas decorrentes.

Essa associação de infecção focal com alergia em anorreto constitui sem dúvida um achado trivial; creio que Murray (150, 151, 152, 153) tinha razão em tanto ter valorizado o fator infecção em prurido anal, e acredito que ele ainda está com a razão, e a infecção deve ser procurada, não na pele perianal, mas na intimidade dos tecidos perianorretais, particularmente nos divertículos glandulares das criptas de Morgagni, com seus tecidos linfóides; também tinha razão Granville Hanes (154, 155, 156) quando recomendava as injeções de solução de HCL para combater casos de prurido anal, visando de preferência matar todos os germes das cavidades potenciais; cada vez assim os fenômenos se vão tornando mais claros.

Também devemos considerar como acertadas as recriminações de congestões ou de estados congestivos, na parte baixa do reto, como fatores importantes no prurido anal, pois estes achados congestivos acompanham as anginas anorretais, e, além de tudo, a estes estados se deve acrescer relativo estado de asfixia local ou de isquemia local, pelo comprometimento da circulação da parte baixa do reto, cada vez que ele está ameaçado em sua integridade tecidual; e hoje, com o nosso conhecimento da fisiologia do prurido, já podemos melhor valorizar tais estados de quase parada de circulação ou de circulação diminuída, estasada, para sabermos que a primeira dor desaparece e resta tão-somente a segunda dor (a protopática) - razão pela qual se mantém aquela dor que se exterioriza quase sempre por sensações de prurido ou de coceira (ver Fisiologia do Prurido (116-144)).

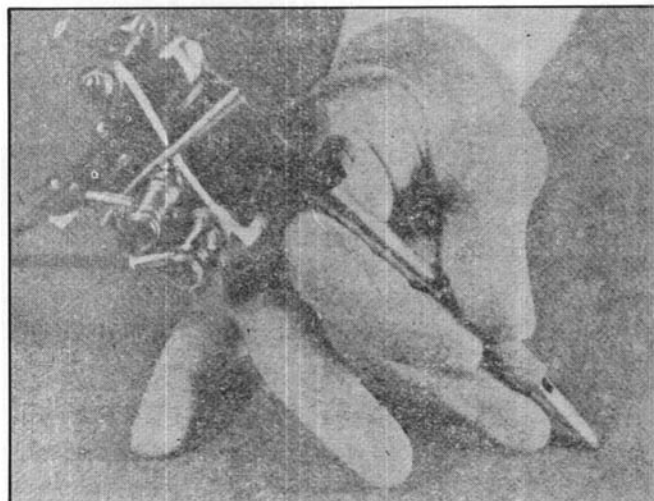


Fig. 17

Estas alterações circulatórias são possíveis, mesmo naturalmente nesta zona, tão sujeita ou exposta a traumatismos cotidianos, por efeito das contrações dos esfíncteres anais sobre o bolo fecal, assim como pelas irritações constantes das próprias fezes, pela quantidade de acidez ou de alcalinidade, como também pela ação de certos corpos rugosos que possam irritar, e, até mesmo, machucar a mucosa retal; todos estes traumatismos, e outros mais, danificando os tecidos, dão lugar à tríplice reação de Lewis, e portanto, por si mesmos, poderiam explicar muitos casos de prurido anal, pela quantidade de histamina libertada em tais casos.

Enfim, as coisas se vão tornando mais claras e mais bem compreendidas e mais ou menos concatenadas, numa seqüência quase matemática. Isto já significa alguma coisa num cipoal tremendo, como seja, o concernente à etiopatogenia do prurido anal.

Assim, temos a explicação da formação do tecido de choque. Temos a explicação dos traumatismos e dos danos tecidulares, e das infecções no anorreto. A alergia por contato se estabelece muito facilmente em tecidos com seu limiar alérgico rebaixado.

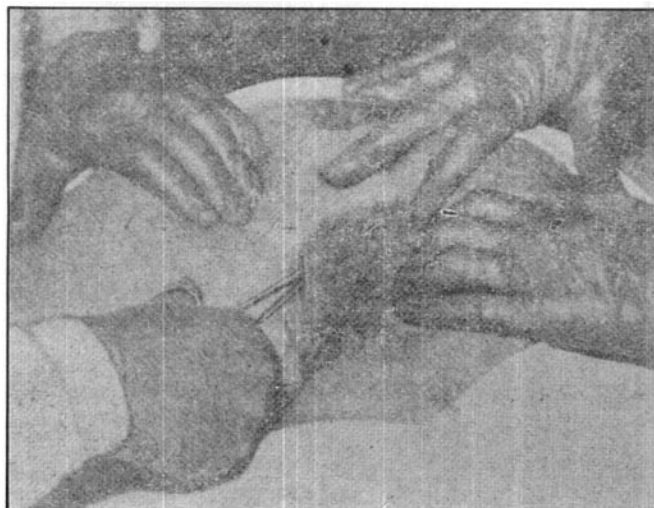


Fig. 18

O esquema nº 2 mostra melhor do que qualquer explicação como o problema da alergia, em qualquer parte ou em qualquer órgão, é demasiado complexo pelos múltiplos fatores que devem entrar em jogo para que se tenha chegado a uma manifestação alérgica. Começaremos por considerar o *indivíduo* como um *complexo de genótipo mais fenótipo*, com suas qualidades herdadas através do plasma germinativo e com suas qualidades adquiridas; depois consideremos a *constituição* e o *indivíduo predisposto* e, nestes, o *distúrbio tecidual local*. Para que haja alergia, temos de pôr em equação uma porção de fatores; todos os fatores acima mencionados mais os fatores desencadeantes e doses de alergênicos, o desequilíbrio neuro-vegetativo, o alergênio ou alergênio específicos, os metalergênicos e os paralogênicos, a patergia não alérgica, os biotropênicos de Milian (reativadores de infecções latentes) e a alobiose (capaz de exaltar e o alergênio). Todos estes fatores, agindo sobre os distúrbios teciduais locais, no anorreto, dão lugar às alergoses, e estas, por sua vez, poderão explicar a gênese de muitos estados patológicos anorretais, como sejam: tenesmo, esfinteralgias, dermatites perianais, eczemas perianais, proctites, pectenose, polipos, hemorroidas, úlceras anorretais, fissuras anais, proctalalgias, prurido anal, criptites, abscessos anais, fístulas anais, proctites hemorrágicas, prolapso mucoso etc.

As rinopatias alérgicas lembram muito de perto as proctopatias alérgicas, apenas há diferenças ligadas aos órgãos e suas funções.

Não queremos com isto explicar toda a patologia anorretal pela alergia; até aqui, não teria sido este o nosso pensamento, mas que a alergia deve e pode desempenhar papel de relevo na patologia da parte distal do tubo digestivo é fato incontestável, pelo acervo de observações e experimentações feitas em torno deste objeto.

Hastings, Trasoff, Kern e Schenck, Hansel (cit. por Urbach, p. 576) achavam que polipos e tecidos polipóides muitas vezes representam um estado alérgico da mucosa nasal, por que razão não poderemos admitir o mesmo para o reto?

Se levarmos em consideração o trabalho de Turnbull (157) - "Allergy as a Factor in Surface Ulcers, Varicose Veins, Phlebitis and Thrombosis", deveríamos considerar a região anorretal como sede de reações alérgicas amiudadas vezes, tornando-se saliente o contingente de patologia anorretal na dependência de alergia, tão grande e vultoso o número de hemorroidários. No seu trabalho, Turnbull focaliza o tecido de choque como sendo o endotélio das veias. Talvez pelo fato de as veias anorretais serem tão expostas aos traumatismos, haja nelas distúrbios teciduais locais, adrede preparados, para que se tornem sede preferencial de manifestações alérgicas. Turnbull raciocinava assim: "É bem sabido que o eczema é causado por sensibilização da pele aos alimentos, a emanções animais, pólenes, roupas, substâncias químicas e muitas outras. Em tais casos, a pele age como um tecido de choque. Os alimentos atingem a pele através da circulação. Por que en-

tão não deveriam os vasos, eles mesmos, também agirem como tecido de choque? Se os tecidos epiteliais reagem a estas substâncias produzindo eczema, não é racional suspeitar que a inflamação do endotélio, e as correlatas reações nos tecidos muscular e elástico, das paredes vasais, não pudessem ser de semelhante origem em alguns casos? Pensando igualmente como Turnbull, creio que muitas hemorroidas não tenham outra origem, mesmo porque não há veias no organismo tão sujeitas a traumatismos. Assim, seriam explicadas facilmente as crises hemorroidárias.

Thomas e Renshaw (63), em suas experiências para que verificassem as reações de certos alergênicos sobre a mucosa retal, chegaram a obter reações mais fortes, assinaladas por mais 4, em que havia edema, eritema, ingurgitamento dos vasos e hemorragia. Assim, poderíamos explicar certas hemorragias reto-cólicas, para as quais não houvesse causas outras visíveis.

Drueck (69) assinala a maceração, a erosão e a rachadura, fáceis na pele anal por acidentes alérgicos, dada a estrutura da pele nesta região.

Para LeNoir, Richet, Renard e Barreau (55), as manifestações alérgicas anorretais podem tomar a forma de proctite, de espasmo ou de tenesmo, ou de prurido anal.

Andresen (1), além do prurido anal, achava que ulcerações, infiltrações e hemorragia em certos estados anais e retais têm sido provadas como de origem alérgica.

Assim, teríamos mostrado que não houve exagero de nossa parte, quando sistematizamos os alergoses anorretocólicas - focalizando as anginas anorretais e todas as manifestações alérgicas possíveis.

Hailey (59), Drueck (69) e Cantor (76, 77) focalizam o eczema em torno do ânus como de origem alérgica.

Urbach (64) acha que o prurido anal pode depender em muitos casos de alergia a bactérias e a fungos locais. Também Drueck acha que a anfilaxia em casos de prurido anal pode depender de toxinas bacterianas como alergênicos. Dors e Morris (158) supõem uma alergia do intestino para bactérias intestinais normais.

Assim, admitindo a etiologia alérgica para relativa percentagem de casos de prurido anal, teremos explicado com certa facilidade a influência de determinados fatores apontados pelos autores clássicos, desde longos anos, como capazes de produzirem o prurido anal como causas excitadoras ou predisponentes, como sejam: influência do sexo, da idade, da cor, da raça, do clima, do ar, do estado físico, do temperamento, das condições econômicas, do gênero de ocupação, dos hábitos e vícios do indivíduo, das funções sexuais, do gênero de alimentação, do estado mental e psíquico. Quem quer que se tenha aprofundado em estudos de alergia, através de autores clássicos, encontrará a maior facilidade em, de modo científico, apreciar, no seu devido lugar, todos estes fatores que encontrarão, entre os fatores desencadeantes, posições destacadas. Alergia veio, então, dar explicação científica ao que parecia, talvez, pura fantasia, num empirismo que, a muitos, teria causado um pouco de descrença.

Também, por outro lado, o estudo mais acurado da fisiologia do prurido veio clarear e explicar muitos caprichos na sintomatologia do prurido anal.

Deste modo é que, agora, se sabe muito bem a razão de a coceira, cada vez, despertar, mais ainda, o desejo de se coçar, pois, com as coçaduras, maiores danos se causam aos tecidos, e, portanto, maior quantidade de histamina é posta em liberdade; assim, já se pode estabelecer uma diferenciação bem nítida entre “pele prurítica” e “prurido espontâneo”. Na “pele prurítica” há uma sensibilidade prurítica aumentada, como ocorre em lesões de pele, na urticária, no prurido, nas vesículas eczematiformes, nas liquenificações, que coçam “espontaneamente”, tão só, durante o desenvolvimento destas lesões, enquanto substâncias irritantes estejam sendo formadas, localmente, pelas irritações decorrentes do estado mórbido. Estas substâncias irritantes provocam dois fenômenos independentes: 1 - a lesão anatômica (inflamatória) provocada pela injúria ou dano causado às células do tecido comprometido e 2 - a coceira provocada pelos estímulos das terminações nervosas. Esta coceira é de curta duração, demorando habitualmente uns poucos minutos, porém, fato notável é que, depois deste prurido ou desta coceira, ter subsistido, persiste uma sensibilidade pruriginosa, aumentada, por muitas horas ou por muitos dias, na área das lesões referidas, sem que alguma lesão anatômica tenha subsistido, como na urticária ou no eczema. Mesmo que esta sensibilidade residual não seja muito pronunciada como a urticária, o prurido ou a coceira podem sempre ser provocados por atritos leves; isto, ocorrendo muitas horas ou muitos dias depois de terem subsistido as lesões referidas, fez com que este fenômeno fosse considerado como parte do que, poeticamente, se tem chamado “mnemodermia” ou “memória cutânea”.

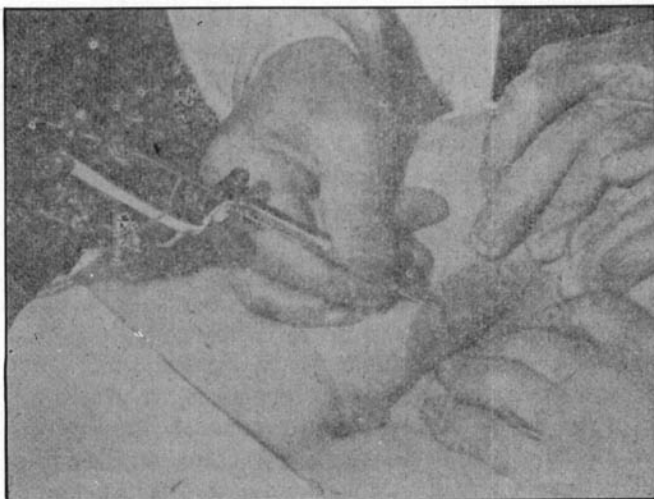


Fig. 19

Não há doença de pele pruriginosa em que este fenômeno não possa ocorrer, e se a excitabilidade persistente for elevada, o limiar para estímulos adequados se achará consideravelmente diminuído e as respostas se tornam exa-

geradas e, em geral, os estímulos inadequados, tais como tato leve, golpes leves, pressão moderada, estímulos de temperatura, poderão despertar violentas sensações pruriginosas, de modo que em tais zonas de excitabilidade residual, mesmo a mais leve respiração, em sua proximidade, pelo movimento de ar sobre a pele de sensibilidade prurítica aumentada, poderá despertar a coceira, de natureza tal, que se torna muito difícil e impossível evitar todos os estímulos triviais causadores de sensação prurítica.

Também, por outro lado, se tivermos a atenção voltada para a congestão e estase na parte baixa do reto, nos processos de anginas anorretais, podemos, com o retardamento da circulação havido em tais processos de evolução crônica, explicar a razão por que em certos estados de choque anafiláticos pequenos, tão-somente em zona perianal, ocorre a coceira, desde que com a quase parada de circulação, em tais zonas de estase, mais linfática e venosa do que arterial, haja contato mais demorado com os antígenos e mesmo maior acúmulo delas na unidade de tempo. Daí que estímulos abaixo do limiar para a totalidade da massa corporal, acumulados em tais zonas, ter-se-iam tornado capazes de atingirem o limiar necessário para provocar a coceira, mesmo quando já saibamos que, em tais zonas de processos anorretais anginosos, o limiar já estaria rebaixado e, portanto, mais facilmente se desencadearia o choque local, dando lugar ao prurido anal, quando em outras partes do corpo não teria havido, para o mesmo alergênio, nenhuma coceira ou prurido. Assim, teríamos dado a Montague (37) um argumento muito forte para que ele tivesse podido explicar o que lhe havia causado espécie, quando ele, analisando o fenômeno anafilático de modo acurado, asseverava que para drogas, tóxicos ou proteínas, estranhas ao sangue, poderem provocar um prurido, em zona definitivamente localizada, deveria existir algum defeito anterior de função, ou na estrutura da zona afetada, ou atingida pelo prurido, para que estas partes fossem mais suscetíveis à ação das substâncias irritantes, circulantes no sangue, do que as demais partes do organismo, por onde o mesmo sangue circula, em caso contrário o prurido deveria ser generalizado.

As alergoses anorretais dependentes de anginas anorretais, assim constituídas, constituem precioso capítulo da Proctologia e explicam a razão de ser de muitos casos de prurido anal, deixando de lado, naturalmente, os pruridos anais de causas nervosas centrais ou de ordem psíquica e a modalidade de prurido indireto de Montague, assim como os de origem na patologia do canal anal e do reto ou do colo, ou de outros segmentos do tubo digestivo, que não sejam de natureza alérgica.

NOSSAS EXPERIMENTAÇÕES

Com os mesmos cuidados de técnica, empregados por Thomas e Renshaw, procurando afastar, tanto quanto possível, toda e qualquer causa provável de erros, recomendando ao paciente em estudo, para, apenas, fazer um enema

de limpeza com água morna, de véspera, até que a sua eliminação saia bem limpa, com a preocupação de não irritar sempre, o mais possível, a mucosa retal. No dia seguinte, em que se deve fazer o teste, o paciente não deverá tomar lavagem alguma. Não se deve nunca atritar a mucosa para a retirada de qualquer partícula de fezes, e, se o reto não se achar em condições de limpeza, melhor será deixar-se, para outro dia, o teste alérgico. Isto só seria evitado em poucos casos em que estas partículas, em sendo diminutas, não prejudicariam a execução da técnica e o resultado final. Previamente, ao teste alérgico, se deveria proceder a exame proctológico, para se conhecer bem o estado ou o caráter da mucosa antes de qualquer provocação de sensibilização, ponto de reparo importante para a conclusão no cômputo das reações provocadas ao depois de feito o teste. As válvulas de Houston eram, preferencialmente, escolhidas para entrarem em contato com os alergênicos, pela facilidade de reparo, e, também, pelo fato de o edema, ingurgitando sua margem, torná-las mais facilmente visíveis, facilitando a leitura dos resultados quanto às reações desencadeadas "in loco". Os reparos eram feitos, como os que se fazem para esclerose das hemorroidas, utilizando-se o dispositivo do mostrador de relógio. Em cada válvula retal somente se faziam dois testes. Os alergênicos eram aplicados em pó, com um aplicador adequado a este gênero de pesquisa. Em alguns casos, diluições do alergênio eram preferidas ou, também, se faziam testes com uma solução de histamina. Todos os pontos que tenham entrado em contato com o alergênio eram observados, várias vezes, ao depois de feitos os testes. Geralmente, a leitura final era feita em 10 ou 20 minutos, porém, em certos casos, esta leitura era feita também ao fim de 24 horas. Não pudemos fazer as fotografias que Thomas e Renshaw costumavam fazer, em alguns casos, por não termos os dispositivos necessários para este fim, senão poderíamos trazer a nossa documentação concreta e objetiva, para que fosse mais bem apreciada.

Do mesmo modo que Thomas e Renshaw, observamos quatro graus de reações em alergizados: 1º - simples eritema (com um sinal "mais"), 2º - eritema e edema (com dois sinais "mais"), 3º - eritema, edema e ingurgitamento dos vasos (com três sinais "mais"), finalmente, o 4º - com eritema, edema, ingurgitamento dos vasos e hemorragia.

Os inalantes também podem produzir reações alérgicas. Este fato fora demonstrado, experimentalmente, por Thomas e Renshaw, num doente alergizado para pólen, verificado com reação teste positiva por contacto, o qual submetido ao teste, também por contato na mucosa retal, reagira tão fortemente com eritema, edema e forte hemorragia, que necessitara de ser hospitalizado durante 48 horas. Assim, devemos ser cautelosos em tais pesquisas, e começar as experiências com doses diminutas de alergênio, para que possamos evitar reações catastróficas.

Para conclusões mais seguras, devemos de preferência escolher casos em que a mucosa tenha aspecto sadio, normal; pois, quando já alterada por processos patológicos que lhe modifiquem o aspecto, torna-se quase sempre muito

difícil a leitura, por já se encontrar a mucosa bastante congestionada em tais casos.

Também é aconselhável que se façam os testes cutâneos a fim de podermos compará-los com os testes proctológicos. Há casos em que os testes cutâneos são positivos e os proctológicos negativos, para um mesmo alergênio; outros, em que ambos os testes são positivos; finalmente, outros, ainda, em que somente os proctológicos o são.

Tenho conseguido reações interessantes com a sensibilização passiva de alguns pacientes, feita com serum reagínico de indivíduos alergizados já estudados e conhecidos. Fazemos a injeção de certa porção de serum escolhido, na submucosa do reto do paciente em experiência, para, depois de 24 a 48 horas, aplicarmos o alergênio, para o qual o indivíduo doador do serum reagínico estava sensibilizado.

Deixo o resultado das minhas observações para mais tarde, mas devo confessar que a alergia é, incontestavelmente, um fator de suma importância em muitos estados patológicos anorreto-cólicos, como já tivemos a oportunidade de verificar, experimentalmente, com as técnicas acima referidas.

Não especificarei os alergênicos já usados, pois são mais de 50, e não aberram das listas já referidas dos alergistas.

TRATAMENTO DO PRURIDO ANAL ALÉRGICO

Devemos considerar este capítulo:

- 1º - medidas para combaterem o ataque de prurido;
- 2º - medidas profiláticas e preventivas para prevenir ataques futuros;
- 3º - determinação e, se possível, eliminação das causas predisponentes e contribuidoras.

Os pacientes deviam ser hospitalizados por uns poucos dias para que se pudesse determinar a patogenia do caso com os testes alérgicos, roentgenogramas, eletrocardiogramas, exame dos seios, investigação bacteriológica e outros exames julgados necessários. A hospitalização do doente nos proporciona a possibilidade de um exame mais acurado e este estudo deve ser feito em estrita cooperação com o médico da família, que poderá informar de fatos interessantes sobre outras doenças alérgicas nos ascendentes ou descendentes dos examinados. Deve haver, pois, esforços conjugados do proctologista com o médico da família e com o alergista para que possamos chegar a algum resultado satisfatório.

No tratamento dos casos agudos e dos casos crônicos usamos a epinefrina ou adrenalina e os dessensibilizantes sulfato de magnésio (10 cc a 10%), endovenoso, e o hipossulfito de magnésio (10 cc a 10%), também na veia. Discutimos cada caso individualmente. Quando se tiver qualquer razão para se suspeitar do ponto de vista clínico ou em base de testes alérgicos a presença de hipersensibilidade a algum ingestante ou inalante, este deverá ser imediatamente eliminado. Estamos usando também a aplicação do oxigênio local em injeções subcutâneas (método de Guess). Nos casos de infecção focal local, como nas criptites e

amigdalites perianais, empregamos sulfanilamida local e, de preferência, por meio de injeções com albucid, prontossil, rubiazol, desde 1936, conforme nossa técnica referida na Sociedade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro.

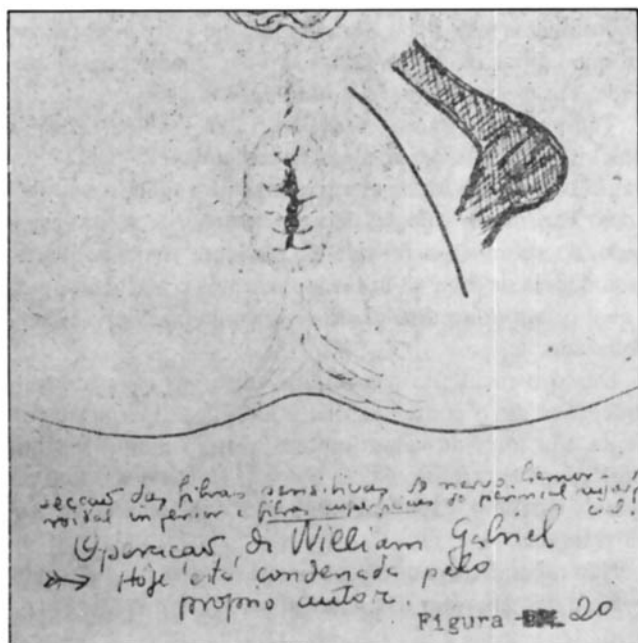


Fig. 20

Nossa atenção se voltará também para as disfunções das glândulas endócrinas, pois a alergia pelos hormônios endógenos já constitui fato conhecido (Urbach, pp. 990-1001). Se tivermos paciente do sexo feminino que tenha prurido anal por ocasião das menstruações, devemos tentar o tratamento com injeções de serum pré-menstrual durante o intermenstruum, conforme técnica de Géber, Lichter e Salén.

Os fatores emocionais e psíquicos, como tensão nervosa, apreensão, medo, fadiga e pânico, conflito mental, dificuldades sexuais, choques emotivos, todos desempenham importante papel na exacerbação e manutenção do prurido anal. Em tais casos devemos fazer psicoterapia, psicoanálise, persuasão e sugestão, aconselhando recreios, esportes, passeios, distrações, procurando fazer desaparecer a ansiedade pelo medo dos acessos, fazendo um programa reeducacional.

MÉTODOS ESPECÍFICOS

Temos os métodos específicos de hipossensibilização, subcutâneo ou intracutâneo, a terapêutica por vacina autógena, feita com material colhido do mucus ou de secreções outras da mucosa ou de material aspirado das criptas de Morgagni, antes e após massagens feitas no canal anal; também podemos usar o filtrado de culturas de bactérias extraídas destas secreções. As doses muito grandes de vacinas ou vacinas mui concentradas costumam despertar os acessos. Deste modo conseguimos aumentar os anticorpos

específicos, mesmo usando estoque vacina. Este tratamento deve ser longo. No método intracutâneo usamos de 10.000 a 100.000 germes nas vacinas empregadas. Também usamos vacinas autógenas orais. Alguns aplicam os toxóides. Em alergia auto-endógena o serum do próprio doente serve para ser injetado (2 a 3 séries de injeções intracutâneas de 0,2 cc em dias alternados). Jacquelin e Bonnet injetam o serum autógeno na mucosa nasal e nós o temos injetado de preferência na mucosa retal. Muitos autores gostam da auto-hemoterapia. Alguns têm usado a auto-uroterapia, que raramente costuma dar bom resultado. Outros usam as próteses urinárias de Oriel e Barber (0,1 cc da diluição a 1:10, da concentração mais baixa, de modo a provocar no paciente uma reação de pele apreciável, ou seja, diluição a 1:1000 ou a 1:10.000 em injeções subcutâneas uma vez por semana, aumentando 0,1 cc em cada aplicação).

MÉTODOS METAESPECÍFICOS

Estes métodos consistem no emprego de tuberculina, peptona e agentes similares, para conseguir-se o aumento de anticorpos específicos pelos seus efeitos metantigênicos. Usamos também a irradiação terapêutica pelos raios X e pelos raios ultra-violeta. O emprego destes agentes físicos provoca a desintegração protéica nos tecidos, formando os metantigênicos que promovem a formação dos anticorpos específicos. Estes métodos são mais aplicados nos casos em que se não descobrem os agentes específicos ou alergênicos.

Usamos a peptona de Witte ou de Armour em diluições a 0,1 cc a 0,5 cc por cento, dobrando a dose, duas vezes por semana, até a dose máxima de 1 cc da solução a 5%. Devem ser feitas as injeções subcutâneas e nunca endovenosas. Usamos também injeção de leite. Também usamos vacinas inespecíficas.

Há autores que salientam a aplicação do ultravioleta em dose eritematosa.

Resumo dos meios terapêuticos (De Ortiz Patto e Djalma Ernesto) (159).

- 1ª - Terapêutica específica
 - a) Desaceleração.
 - b) Dessensibilização ou hipossensibilização.
- 2ª - Terapêutica metaespecífica
- 3ª - Medidas profiláticas (afastamento de causas exógenas, remoção de focos, dietas).
- 4ª - Terapêutica sintomática e medidas gerais.
- 5ª - Fisioterapia (cinesioterapia, balneoterapia, actinoterapia, diatermia e radioterapia).
- 6ª - Psicoterapia.

Na dessensibilização específica, Ortiz Patto, em pacientes acompanhados há mais de 10 anos, chegara ao seguinte resultado:

- Casos melhorados sensivelmente 42,0%
- Casos curados 33,0%
- Casos sem resultado aparente 25%

Este resultado, em alergia, do ponto de vista geral, coaduna bem com os nossos resultados em alergia e alergose em prurido anal, pois nem sempre se consegue dessensibilizar os doentes pelos métodos empregados de rotina.

Medidas profiláticas

Nas alergoses de causa alimentar devemos excluir o alergênio responsável, o que se torna mais fácil nos casos de monossensibilização, complicando-se a terapêutica e tornando-se problema mais sério toda vez que houver polissensibilizações. Na organização dos cardápios se torna necessário encarar o valor qualitativo e quantitativo da ração alimentar. Os "menus" devem conter as vitaminas indispensáveis ao organismo. Para conseguirmos o nosso desideratum há as dietas de eliminação, como as de Rowe, Anderson, Cooke, Vaughan, Urbach e outros.

O alergênio pode fazer parte do ambiente domiciliar (travesseiros, perfumes, poeiras, tapetes, enchimentos de colchão etc.) ou profissional (agentes químicos, corantes, emanações diversas, suspensões), exigindo além da dessensibilização, nem sempre possível, as seguintes medidas: afastamento temporário ou mesmo definitivo do ambiente recriminado, o emprego de câmaras analérgicas (de Storm van Loewen e Einthoven), e o uso de máscaras, filtros ou telas de Scheppergrell.

O afastamento das causas endógenas deve, no possível, ser tentado, e como profilaxia devemos fazer a remoção dos focos de infecção e o tratamento das infestações existentes, assim como devemos corrigir os desequilíbrios endógenos por perturbações glandulares ou metabólicas.

A terapêutica sintomática se consegue com a adrenalina, a efetonina, a efedrina, a histamina, a atropina, a ergotamina, a histaminase, e o emprego de sedativos e anestésicos (morfina, barbitúricos, cloral, sais de cálcio, brometos), iodo, purinas, vitamina C, sais de potássio, ionização (pouco usada), oxigenoterapia, e outros medicamentos auxiliares muitas vezes da fisioterapia e da psicoterapia.

Atualmente tem aumentado o arsenal terapêutico com as substâncias anti-histamínicas (antergan, neoantergan, benadril e pirebenzamine, que costumam dar lugar a reações desagradáveis - "Progress in Allergy, Therapy" - Samuel M. Feinberg, Chicago - Illinois. The Journal - Lancet, February, 1947; vol LXVII, nº 2: pp. 52-55).

Também devemos aconselhar os cuidados higiênicos (ar livre, ginástica, jogos, desportos, adaptação às mudanças de temperatura, clima seco e estável de altitude média, habitação ensolarada, sem tapetes, sem cortinas, uso de aspirador de pó na limpeza doméstica, ou, então, o emprego de panos úmidos, uso de colchões e travesseiros com substâncias não alergênicas, alimentação hipotóxica, hipozotada e hipocolesterínica).

Herbert Kallet resumiu em quadro sinótico os principais agentes terapêuticos empregados no prurido anal.

1. Local e geral (medidas higiênicas)
2. Aplicações locais
 - a) sedativos
 - b) estimulantes
 - c) bactericidas
 - d) fungicidas
3. Medicação interna
 - a) sedativos
 - b) tônicos
4. Injeção *in situ*
 - a) óleos anestésicos
 - b) água destilada, salina, cloridrato de quinina e uréia
 - c) ácido hidroclórico (HCL)
 - d) álcool
 - e) oxigênio subcutâneo
5. Medicamentos endovenosos
 - a) brometo de estrôncio
 - b) cálcio
 - c) ácido clorídrico diluído
6. Biológicos
 - a) vacinas
 - b) bacteriófago
 - c) antígenos dessensibilizantes
7. Processos cirúrgicos
 - a) neurotomia subcutânea
 - b) criptectomia
 - c) ressecções de nervos
8. Fisioterapia
 - a) ionização
 - b) raios ultravioleta
 - c) raios X

"Therapeutic Radiation for Pruritus Ani" - Herbert I. Kallet. - Tr Am Proct Soc Officers, 1937-1938, pp. 202-211.

Nosso plano de tratamento, ou melhor, a nossa orientação terapêutica em casos de alergia e de alergose em prurido anal se reduz aos seguintes itens:

1ª - Remoção dos alergênios responsáveis, elaborados no próprio órgão de choque (canal anal e parte baixa do reto - focos de infecção nas criptas de Morgagni e em seus divertículos glandulares, constituindo as amigdalites perianorretais em que os germes ou bactérias com suas toxinas são os próprios alergênios - conceito dual de Segura, ou toxicômico de Barroso) ou em focos de infecção distantes, ou de alergênios outros exógenos (de origem animal, ou vegetal, poeiras, ou emanações outras, animais ou vegetais, pólenes, exalações, medicamentos, manipulações, ou físicos, ou microbianos e parasitários) e endógenos (reabsorção intestinal, focal e de infestações, os produtos de

conjugação endógena). Recomendamos o uso da "Ficha Alérgica" organizada por Ortiz Patto e Costa Cruz (159).

2º - Remoção do foco críptico ou anginoso perianorretal com

- a) quimioterapia
- b) vacinoterapia ou autovacinoterapia
- c) modificadores de terreno
- d) cirurgia

3º - Remoção de toda a patologia associada, removendo os tecidos de choque e formações que por meio de um círculo vicioso agravam a mecânica circulatória local, aumentando a estase regional da zona sensibilizada.

4º - Secção da porção subcutânea do esfíncter externo e pectenotomia para maior drenagem, fazendo o alargamento do canal anal com o fito de melhorarmos a estase inferior.

5º - Remoção da ação das terminações nervosas sensitivas, ponto de partida das sensações pruríticas que estejam implicadas na tríplice reação de Lewis com neurotomia (química ou cirúrgica, ou por cautério).

6º - Remoção do tecido de choque por

- a) cautérios químicos
- b) termo-cautério
- c) diatermo-coagulação ou eléctro-cautério
- d) histaminoterapia
- e) modificadores químicos
- f) esterilização das anginas anorretais
- g) cirurgia

7º - A não remoção dos alergênicos, do foco críptico anginoso perianorretal, de toda a patologia associada, da estase inferior por secção da porção subcutânea do esfíncter externo e por secção do pecten (nos casos de pectenose) e das terminações nervosas sensitivas implicadas na tríplice reação de Lewis implica na conservação do tecido de choque e, portanto, na manutenção do prurido anal.

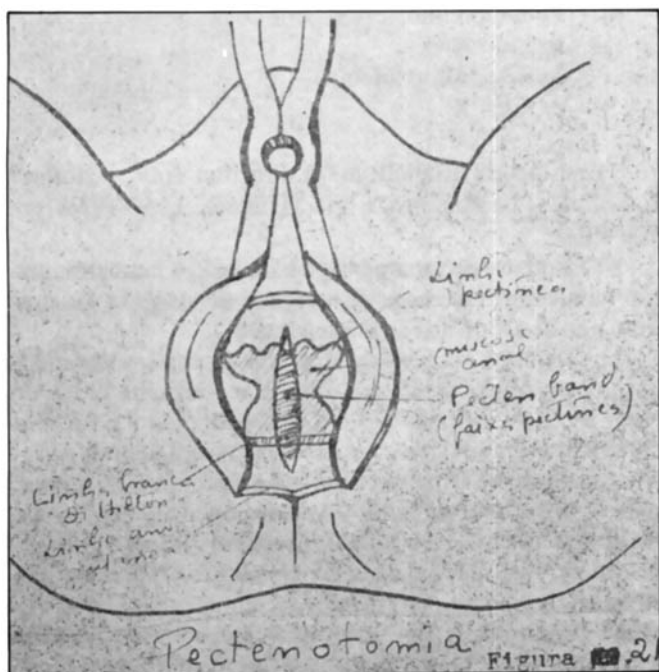


Fig. 21

Como nem sempre é fácil remover os alergênicos responsáveis nos casos de alergia e alergose em prurido anal, dada a complexidade do problema focalizado, teremos de empregar todos os recursos terapêuticos conhecidos no sentido de conseguirmos a cura, ou, pelo menos, o alívio dos pacientes. Passemos, pois, em revista, os diversos modos e métodos de tratamento, clínico e cirúrgico até então conhecidos.

TRATAMENTO CLÍNICO DO PRURIDO ANAL

Todos os agentes físicos já foram experimentados: ar quente, crioterapia, raios ultravioleta, raios infra-vermelho, banhos estáticos, correntes de alta frequência por eflúvio ou aplicação dos eletródios de Mac Intyre ou de Oudin, rádio, raios X, emanoterapia (utilização de rádio), eletricidade galvânica e farádica, ionização, diatermia, lâmpada de quartzo, banhos de água quente e compressas de água quente.

Também têm sido aplicados: pomadas, unguentos, loções, pós, soluções desinfectantes e germicidas, fungicidas, cáusticos químicos como ácido sulfuroso, solução de potassa, mistura carbólico-salicílica, ácido monocloroacético, formol, nitrato de prata, nitrato de prata aplicado com escova de pêlo de camelo, medicações internas, proteínoterapia, auto-hemoterapia, vacinoterapia, dessensibilizantes, restrições de dieta, termocauterizações, irrigações colônicas, injeções locais de água destilada ou bidestilada, injeções salinas, injeções de cloridrato de quiniúria, injeções de ácido clorídrico, injeções de óleos anestésicos (fórmula de William Gabriel, de Yeomans, de Gorsch, de Morgan, de Spiesman etc.), injeções de álcool, injeções subcutâneas de oxigênio (método de Harry C. Guess), injeções de caldos nutritivos (extrato de carne-peptona com cloreto de sódio ou método de Tashian), aplicadas em torno do ânus, injeções locais de novocaína a 5% (Wilner), injeções locais de soro fisiológico (Sieburg, Lévy-Frankel, Gerson), auto-hemoterapia local (método de Hamburger), injeções intradérmicas e subcutâneas de sangue do próprio doente (Bensaude, Hamburger e Chêne), injeções submucocutâneas do próprio doente (Bensaude), injeções intra-dérmicas de histamina (Bensaude, A. Cain, Grupper, feitas em 1937, aproveitando a ação analgésica e antálgica da histamina), injeções de infiltração local com soro fisiológico (5 cc) com um quarto de miligrama de histamina (A. Tzanck, E. Sidi e Lewi), injeção intracutânea de histamina ou de histamina-histidina (Gabriele, Porch, Michel, Cain e Lepitre), injeções epidurais com soluções hipertônicas (a 20%) de sulfato de magnésio (5 cc) precedidas de injeção de novocaína a 1% (2 cc) - para evitar a dor, injeções locais de hormônios sexuais que também podem ser empregados sob forma de pomadas, injeções submucosas, circulares, de quinio-uretana, completadas com injeções desta mesma substância nas pregas cutâneas (Kasper Blond).

O emprego dos óleos anestésicos começou com o trabalho de Yeomans, Gorsch e Mathesheimer, em 1927 (Benacol in the Treatment of Pruritus Ani, Preliminary

Report, Trans Am Proct Soc, pp. 24-32, 1927). Entre nós, o emprego dos óleos anestésicos foi pela primeira vez aplicado por Silvio d'Ávila, o seu verdadeiro introdutor no Brasil, com a divulgação do trabalho de William Gabriel, método este até hoje muito usado.

Medidas higiênicas também são aconselhadas com a atenção voltada para com a higiene anorretal, devendo lavar-se o ânus com o máximo cuidado para não irritá-lo.

INJEÇÕES DE ÁLCOOL

Stone, em 1916, naturalmente baseado no método de Schlösser, de Munich (1907), para tratamento das nevralgias faciais com injeções de álcool a 70% e a 80%, recomendou o uso de injeções de álcool a 95% no tratamento do prurido anal. Stone injetava, sob leve anestesia, geral, algumas gotas de álcool em tecido subcutâneo em toda a zona perianal (área pruriginosa) e considerava este modo de tratamento como o melhor, embora não haja outro de resultado sempre satisfatório. Pela alcoolização das fibras sensitivas há destruição das estruturas nervosas. Não é muito eficiente este método, pois, Stone, em mais de 200 casos, de sua observação, tivera recidivas em muitos deles. Para Yeomans, o prurido, tratado por este método, recidiva dentro de 6 a 12 meses.

Earle, de Baltimore, advogava a injeção de álcool etílico puro por debaixo da pele pruriginosa para obter o seu esfacelo.

Buie, desde 1925, também usa as injeções de álcool etílico a 40 graus, com agulha de 10 cm, preparando seu doente como se fosse fazer hemorroidectomia. Fazia injeções subcutâneas de 20 a 40 cc da solução alcoólica, de acordo com as necessidades de cada caso, evitando o mais possível atingir com o álcool os esfíncteres que, de modo contrário, poderiam dar lugar à incapacidade funcional de conseqüências desastrosas. Também recomendava Buie que não se fizesse a injeção dentro de algum vaso e que se evitasse o excesso de álcool, por causa de possíveis escaras e abscessos que costumam ocorrer em tais circunstâncias. Referiu 84% de resultados excelentes com seu processo. Logo após a aplicação das injeções o doente se acama e faz uso de compressas quentes renovadas durante umas seis horas para que se sinta mais confortado e para evitar reações inflamatórias incômodas. O doente é controlado durante 4 a 8 semanas, não se devendo afastar da assistência médica do serviço para efeito de controle e para sua segurança. Raramente precisava de injetar mais de 20 cc da solução, procurando fazer a pele distendida uniformemente sem tensão.

Recentemente Buie, quando não haja tumefação e inflamação, dá preferência ao emprego de compressas geladas ou de saco de gelo, após as aplicações de suas injeções de álcool. Depois de duas a três semanas de aplicações de injeções, o doente recebe a sua alta do hospital, embora continue a ser observado durante as 4 ou 8 semanas já referidas. Referiu o caso de um colega que, desprezando os cuidados de técnica, teve excessivo esfacelo que

lhe destruiu totalmente o ânus e o terço inferior do reto. Também não se deve praticar qualquer intervenção sangrenta ou qualquer processo cáustico durante todo o tratamento, pois isto poderia dar lugar à formação de úlceras rebeldes ao tratamento.

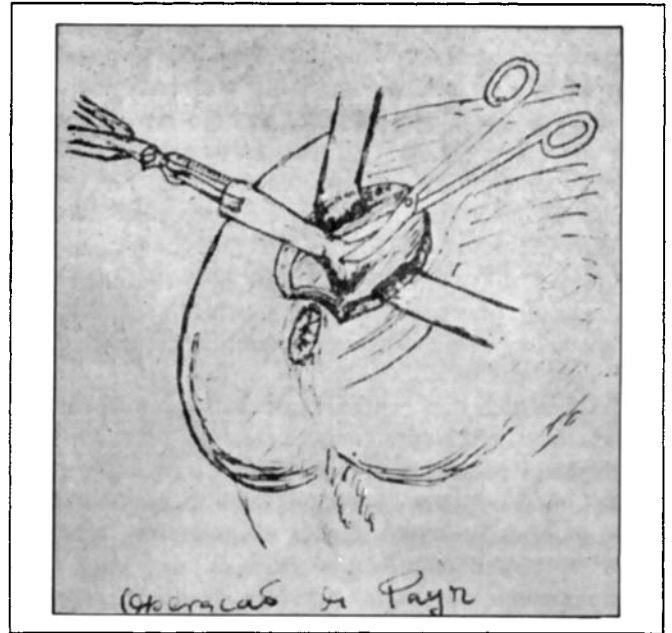


Fig. 22

Pennington aplicava o método de Stone, sob anestesia leve, geral ou local, com álcool a 95%. Assim evitava a dor intensa de mais ou menos um minuto que os doentes sentiam, sem o anestésico.

Clarence D. Smith também usa injeções subcutâneas de álcool a 70 graus, fazendo previamente anestesia perianal com soluto de novocaína a 1%.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO PRURIDO ANAL

Quando todos os meios empregados para cura do prurido fracassarem, seja ele alérgico ou não, teremos de recorrer à cirurgia. Nem sempre esta também dará o resultado que se quer, pois tem havido muitos insucessos com todas as modalidades técnicas e nas mãos de todos os especialistas. Entretanto, faremos aqui um resumo de métodos que foram até então aplicados.

Antigamente se empregava a dilatação forçada do esfíncter sob anestesia geral ou local. Allingham aconselhava também o uso de um tampão em forma de bico de mamadeira que se colocava dentro do canal anal. Sir Mitchell Banks empregava o cautério sob anestesia geral (cautério de Paquelin ou electrocautério). Os franceses faziam a curetagem das partes afetadas. Wallis fazia a criptectomia com a retirada de canais submucocutâneos (verdadeiras fistuletas cegas que se abrem na parte inferior das criptas de Morgagni). Albright refere-se à técnica das boioeiras, para drenagem dos canais de Jamison. Wallis tam-

bém fazia uma espécie de operação de Whithead para hemorróidas, ressecando um anel de região mucocutânea e fazendo o abaixamento da mucosa até à margem anal, onde a suturava.

As técnicas cirúrgicas para a cura do prurido anal, verdadeiramente clássicas, são as seguintes:

A de Charles Ball, que consiste numa neurotomia superficial, para a qual se faz uma incisão de cada lado da margem anal, mais aproximada da linha mediana, tanto na parte anterior quanto na posterior, mas conservando sempre certa distância uma da outra, sem que se encontrem, para que, através delas e por debaixo da pele, possa fazer o seccionamento das terminações nervosas. Ele faz um verdadeiro descolamento da pele e corta por debaixo dela os filetes nervosos (vede Fig. 1). É técnica condenada. Gant mostra que não se deve suturar as incisões conforme fazia Charles Ball, pois costuma haver supuração, esfacelo, hematomas; os vasos nutritivos são também cortados, dadas as direções das incisões.

As modificações da técnica de Ball foram feitas por Krouse, que preferia fazer incisões radiadas, por serem mais anatômicas e pouparem os vasos nutritivos da margem anal (vede Figs. 2 e 3); por Lynch, que fazia apenas duas diminutas incisões laterais e, através das botoeiras formadas, fazia o descolamento por debaixo da pele, para seccionamento dos filetes nervosos (vede Fig. 4); por Thomas Charles Martin, que em vez de fazer uma incisão contínua, como Ball, interrompia cada uma delas mais ou menos ao meio, deixando um intervalo para diminuir os perigos das incisões inteiras (vede Fig. 5); por Hirschman, que fazia uma incisão na linha média anterior e outra na linha média posterior e, através delas, com o bisturi, fazia o seccionamento dos filetes nervosos (vede Fig. 6); por Samuel Gant, que fazia quatro pequeninas incisões e, com tesoura romba apropriada, interrompia a continuidade das terminações nervosas, fazendo a drenagem depois, conforme mostra o esquema (Fig. 7); e, finalmente, por Hertzler, que retirava um crescente de pele, de cada lado, fazendo depois a sutura com pontos separados (vede Fig. 8). Na técnica de Hertzler, há, portanto, além da incisão, uma pequena excisão de pele. Também temos a técnica de Hirschman, que faz quatro ou apenas duas incisões, e a drenagem através destas aberturas (vede Fig. 9).

Hirschman faz a anestesia com solução de novocaína a 1/2 per cento. Em sua operação, ele também faz a excisão de pregas cutâneas da margem anal. Depois da anestesia, a prega é pinçada e depois cortada em sua base com tesouras afiadas curvas ou mesmo com bisturi (com incisões elípticas). Aplica diariamente solução de nitrato de prata, a 25 per cento, nas superfícies feridas, toda vez que não haja tendência à granulação. Quando estas feridas se curam, uma ou mais pregas ainda não cortadas, de preferência as que estiverem localizadas em sentido oposto às já retiradas, serão também excisadas. Estas pregas não permitem a limpeza necessária, e, facilmente, se esfolam, contribuindo para a manutenção da irritação local; há escoriações e infecção. Com o tempo, há fibrose; e o tecido

fibrosado não elástico se fissa e há formação de ulceração crônica com prurido e dor. Na comissura posterior, costuma haver mais coceira do que nas outras partes. Os resultados desta operação, particularmente nos casos crônicos e bastante antigos, foram excelentes, quando ele havia experimentado sem proveito todas as outras formas de tratamento. Quando houver duas ou três pregas comprometidas, poderão ser removidas numa só sessão operatória (em um só tempo).

Devemos também lembrar que Hamilton, de Columbus, fazia incisões radiadas entre as pregas, prolongando estas incisões até à mucosa, com anestesia local, e drenava estas incisões com gaze seca; e achava que a infiltração do anestésico distendia os tecidos perineurais, o que provocava alterações metabólicas das fibras nervosas; também acentuava que o processo de granulação afetava estas fibras.

Na neurotomia superficial de Ball fazia-se a sutura como já se disse; Krouse também suturava, mas Lynch era contra a sutura.

Temos de considerar agora a técnica de Minor. Este proctólogo fazia:

a) a excisão das pregas cutâneas endurecidas ou hipertrofiadas, assim como das veias congestionadas, b) a danificação da inervação dos tecidos tegumentares circulantes (em relação ao ânus) e c) a proctotomia com implantação (abaixamento da mucosa e sua fixação na fáscia do triângulo de Minor). Minor achava que a contração espástica do esfíncter constituía sério fator local de excitação e irritação nos nervos periféricos, e que o alargamento do ânus permite livre circulação venosa. A proctotomia, sob anestesia local, produz melhor e mais segura drenagem e evita a dilatação pós-operatória, diminuindo também as dores que o doente sente após a operação.

Minor fazia o tratamento cirúrgico em três etapas:

a) remoção das pregas cutâneas hipertrofiadas de um lado só, e seguidas da desinserção da pele endurecida, com bisturi, por debaixo da pele; penetração do bisturi através das brechas deixadas pela ablação das pregas cutâneas (vede Fig. 10);

b) dez dias a duas semanas depois fazia o mesmo do outro lado;

c) na terceira etapa fazia então a proctotomia, com implantação (vede Fig. 11).

O doente era colocado na posição de Sims; não raspava os pêlos; anestesia local poupava o mais possível na retirada dos tecidos; fazia hemostasia dos vasos que sangrassem. Fazia curativos locais e drenava com gaze. Minor se estribava na anatomia da região anorretal e nas características dos processos patológicos, para justificação do seu tipo de operação.

A proctotomia, com implantação, era feita mais tarde, depois de alguns dias após a 2ª etapa. Dava laxativo de véspera. Fazia enema de limpeza uma hora antes da operação, quando o laxativo não tivesse produzido resultado satisfatório. O anestésico era a solução de cocaína, à quente,

a 1 por 500. A assepsia local era feita com água e sabão, e, depois, com soluto de bicloreto de mercúrio a 1 por 5.000. Fazia botões anestésicos na linha mediana posterior. Praticava a incisão triangular ao nível desta mesma comissura. Fazia excisão do retalho triangular da pele de cobertura do triângulo, expondo o esfíncter externo e a fáschia do triângulo. Pinçava a mucosa retal e a puxava para baixo, para fixá-la à fáschia do triângulo e, assim, fazia a sua implantação. A base do triângulo era voltada para o lado do ânus, e o vértice para fora; o esfíncter externo era exposto no vértice deste triângulo.

Minor procura cortar as terminações nervosas superficiais na superfície do esfíncter externo exposto, depois de lhe ter aberto a fáschia que o recobre; esta técnica provocava anestesia temporária, com agradável sensação de conforto no pós-operatório. Ele dilatava com o espéculo bivalvular o ânus, e, com o dedo, separava os ramos do esfíncter externo, na linha mediana posterior; via-se assim o sulco formado no seu triângulo. Com tesouras rombas libertava a mucosa para cima, de modo a permitir sua descida e, com pinça e tração leve, puxava-a para baixo, para suturá-la, com pontos separados, à fáschia do triângulo, procurando cobrir o sulco deixado. A parte correspondente ao vértice do triângulo devia ficar aberta para a drenagem. Drenava e usava compressas com solução de acetato de chumbo. Dava morfina para paralisar os intestinos pelo menos 48 horas. Os esquemas juntos darão idéia exata de sua técnica. Agora temos as técnicas que removem os tecidos julgados doentes por diversos tipos de excisão. Começamos pela de Mathews (vede Figs. 12a, b). Com anestesia local, fazia a excisão de pele da margem anal e de parte do canal anal, correspondente esta última a meia ou mesmo uma polegada de sua superfície de revestimento (região mucocutânea) e trazia a membrana, dividida em três retalhos para baixo, para fixá-los por um ponto à pele da região perineal. Depois temos a técnica de Crips, que fazia excisão menor, de forma triangular, na comissura posterior (vede Fig. 13) ou na comissura anterior; estas comissuras, apresentando áreas endurecidas de pele hipertrófica, deveriam ser removidas. Seu triângulo tinha a base de uma polegada, e a parte interna, no canal anal, mantinha a largura de meia polegada.

Temos também a técnica de Manheim e Druckerman (vede Fig. 14), que faziam uma excisão em forma de coroa perianal de pele, e, através da abertura feita, com bisturi, fazia o descolamento da pele perineal, como na neurotomia superficial de Ball. Terminavam a operação, fazendo a sutura da pele do canal anal com a pele do períneo, por pontos separados. A anestesia era local.

Outra técnica mais ou menos recente é a de Forrest Young e W.J.M. Scott (da Universidade de Rochester), que consiste no emprego de enxerto pediculado, para cobrir a área de excisão de pele perianal (vede Fig. 15). Com anestesia local, praticavam a operação de um lado, e, numa segunda etapa, do outro lado, conforme mostra o esquema referido. A mucosa era presa por fios de reparo e de tra-

ção, para facilitar sua sutura à pele do enxerto, ao depois de ter sido colocado no seu lugar exato, para cobertura da zona desnudada. A região donde saíra o enxerto é deixada sem sutura, aberta, para granulação e cicatrização lenta.

Agora temos de mencionar a técnica de Cantor, que consiste em fazer tatuagem, com Cinabar, da zona perianal e perineal, e posteriormente a neurotomia superficial de Ball, isto é, de acordo com seu processo de cortar os filetes nervosos por debaixo da pele. Cantor fazia duas incisões pequenas laterais e uma terceira mais ou menos na linha mediana posterior (vede Figs. 16, 17, 18, 19). Usava um aparelho elétrico, com agulhas especiais, para fazer a tatuagem. Sua técnica também não dá resultados em todos os casos e há recidivas.

William Gabriel usava uma técnica que ele mesmo parece ter abandonado, consistindo em fazer uma incisão um pouco para dentro da tuberosidade esquiática de cima para baixo, oblíqua de dentro para fora, de modo que lhe permitisse fazer a secção das figuras sensitivas do nervo hemorroidal inferior e das fibras superficiais do perineal superficial (vede Fig. 20); para conhecer as fibras sensitivas utilizava-se de correntes farádicas.

Ernest Miles fazia a pectenotomia, assim como outros, e Spiesman, com anestesia local (Fig. 21). Conseguiram assim melhor drenagem do canal anal e removiam o aperto dependente da faixa fibrótica ou faixa pectínea (por pectenose).

Há ainda duas outras técnicas a serem mencionadas: a de Payr (ressecção do cóccix, ao nível de sua inserção sacra, com todo o tecido conjuntivo e partes moles que o fixam ao orifício anal e ao períneo) e a técnica de Cotte (ressecção do nervo pressacro e isofenolização do plexo hipogástrico periarterial).

Na técnica de Payr, os filetes sensitivos são seccionados ao nível da rafe posterior. Ele faz uma incisão longitudinal ano-coccígea ampliada por duas outras laterais, em forma de Y invertido ao nível do esfíncter. A rafe anterior, ficando respeitada, este processo se torna incompleto (Vide Fig. 22).

Além destas técnicas aplicadas à cirurgia do prurido anal, temos de relatar os casos de operações já conhecidas, quando houver hemorróidas, fissuras, criptites, fístulas, polipos, condilomas, ulcerações do canal anal, estenose anal, válvula anal por defeito congênito etc.

De modo que fazer referências a todas estas técnicas, de modo minucioso, seria escrever um tratamento de cirurgia anorretal, o que não caberia dentro deste nosso pequeno e desprezioso trabalho.

Infelizmente, nem sempre a cirurgia, para remoção de toda e qualquer patologia do canal anal, é coroada de êxito; e há até casos em que o prurido se exacerba e se torna pior.

Assim, de modo muito resumido, conseguimos fazer ligeira revisão da terapêutica do prurido anal, de um modo geral e, particularmente, nos casos de alergia e de alergose, conforme a tese que abordamos.

REFERÊNCIAS

1. Andresen, Albert FR. Allergic manifestations in the colon. *Tr Am Proct Soc*, junho 1939; 25-27: 227-241.
2. Osler W. On visceral complications of erythema exudativum multiform. *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 Handdbook of Allergy, Philadelphia. Lea & Febiger, 1944.
7. Cooke RA. Gastro-intestinal manifestations od allergy. *Bull New York Acad Med* (janeiro) 1933; 9: 15.
8. Cooke RA. Protein derivatives as factor in allergy. *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 on 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 dseases of the rectum. Baltimore. Press of Isaac Friandenwald, 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 Jacob D. A practical treatise on rectal diseases, their d iagnosis 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. Disease of the anus, rectum, and sigmoid. JB Lippincott Company, 1911.
29. Wallis frederick. The surgery of the rectum for pratitioners. London, 1912.
30. Rodkin L Martin. Diseases of the rectum and pelvic colon. New York, GB Treat & Company, 1913.
31. Lynch Jerome M. Diseases of the rectum and colon and their surgical treatment. Lea & Febiger. Philadelphia and New York, 1914.
32. Norbury Lionel EC. The practitioner. November, 1914: 630-640.
33. Cooke AB. A Treatise on Diseases of the Rectumn and Anus. Second Edition. Philadelphia. FA Davis Company, 1916.
34. Hirschman Louis J. Synopsis of ano-rectal diseases. The CV Mosby Company. St Louis, 1938.
34. 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 Rawson. 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 William E. 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. Modern Proctology. The CV Mosby Company. St Louis, 1931.
44. Lockhart-Mummery JP. Diseases of the Rectum and Colon and Their Surgical Treatment. 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) em Maladies de l'Intestin - XVII Bis. 1938. Pronardel - Gilbert - Trôinet.
47. Bensaude R. Maladies de l'Intestin. Série IV, 1939.
48. Hayden Parker. The rectum and colon. Lea & Febiger. Philadelphia, 1939.
49. Smith Frederick C. Proctology for the general practitioner FA. Davius Company. Philadelphia, 1939.
50. Spiesman Manuel G. Outline of Proctology. Medical Outline Publishers. Chicago, 1939.
51. Spiesman Manuel G. 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 Proctologia*, Novembro 194; Año 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*. Fevereiro, 1941: 191.
60. Schapiro Albert. Role of allergy in production of Pruritus ani. *Journal Dermatology*. Junho 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 E Jay. True pruritus ani - its association with pyorrhea alveolaris. *med Rec June 1918; XCIII: 945, cit. por Montague (37).*
72. Terrel EH. Pruritus ani. *Sout Med J February 1920; XIII: 133, cit. por Montague (37).*
73. Smith GW. Pruritus in oral sepsis, *Canad M Assn J. August 1916; VI: 724, cit por Montague (37).*
74. Lanahan CR. Causes and treatment of pruritus ani. *Kentucky MJ, march, 1917; XV: 131, cit. por Montague (37).*
75. Cohen NB. Pruritus of anaphylactic origin report of two cases. *J Am M Assn, Feb 1921; XXVI, 377.*
76. Cantor Alfred J. Pruritus ani. *The Am Journ of Digest Diseases* (july), 1943; volume 10(7): 254-261.
77. Cantor Alfred J. *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* (nov.), 1939; 40: 726, cit. por cantor (77).
80. Granet Eml. pruritus ani: the etiologic factors and treatment in 100 cases. *New England J Med* (Dec. 19) 1940; 223: 1015.
81. Brooke Banner R. Perineal pruritus an allergic manifestations? *Northwes Med* (Dec.) 1939; 38: 462.
82. Rowe cit. por Friedenwald, Julius e Morrison, Theodore H e Morrison, Samuel. *Clinics on secondary gastro-intestinal disorders reciprocal relationships. Baltimore. William Wood & Company, 1938.*
83. Castellani Aldo. "Medical Mycology, *Brit Med Jour, dezembro, 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 Jour of Med and Surgery, março, 1927.*
86. Terrel EH and Shaw, Frederick W. "Observations on Fungal Infections of the Perianal Skin and Rectum". *South Med Journ 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 Journ 1930; 23: 13.*
89. Terrel EH. "Pruritus Ani". *Bullein of the Stuart circle Hospital, Richmond, Virgínia. Agosto, 1934.*
90. Hill Malcolm R. "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, março, 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 and Stern B. *Arch Dermat & Synph 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 cons-tituição individual nos estados alérgicos", em o livro de Hélio Póvoa (103), ps. 399-417.
105. Póvoa, Hélio. "Alergia e seus conceitos fundamentais" em o livro "Alergia, Patologia e Clínica", cit. em 103, ps. 13-29.
106. Friedenwald, Julius, Morrison, Theodore H e Morrison, Samuel. *Clinics on secondary gastro-intestinal disorders - Reciprocal relationships, Baltimore, William Wood & Company, Editionm 1938. Capítulo "Food Allergy in its Relation to Gastro-intestinal Disorders", 222-234.*
107. Miller M. Merle. "Gastro-intestinal allergy", Chapter CXIX, ps. 938-961 do livro "Gastro-Enterology", de Bockus, t. III. Philadelphia and London, 1346. 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 & Nutrition. Agosto, 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 & Nutrition, janeiro, 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, março 1940; II: 245.*
113. Walzer M. Mechanism of allergy, *Bull New York, Acad Med, junho 1940; 16: 389.*
114. Walzer M, Gray I, Straus HW, Livingston S. Studies in experimental hypersensitiveness in rhesus monkey: Allergic reation in passively locally sensitized abdominal organs (Preliminary Report). *J Immunol, fevereiro, 1938; 34: 91.*
115. Atkinson AJ. Discussion of paper by Gray and Walzer. *Am J Digest Dis & Nutrition, janeiro, 1938; 4: 711.*
116. Rothman Stephen. "Physiology of Itching". *Physiological Reviews. Vol. 21 n. 2 - Issued April, Baltimore, USA, ps. 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: I.*
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 and 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, Pochim EE. *Clin Sc 1937-38; 3: 141.*
128. Clark D, Hughes J, Gasse 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: I.*
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 Physiology 1933; 106: 647.*
134. Zotterman Y. *J Physiol 1939; 95: I.*
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. Bieford 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 Wschnschn 1923; 49: 787.*
144. Kenedy D. Abstracted by *Zentralblf Haut u Geschlechtskr 1939; 62: 301, 1939; 63: 98.*

145. Freitas J Avelino de. Boletim Nacional de Medicina do Rio de Janeiro, 107 ano, 1936, n. I - "Do divertículo da cripta anal de Morgagni como foco de infecção".
146. Freitas J, Avelino de. Nueva tecnica para el tratamiento de las retocolitis crónicas del dominio de la Proctología. Comunicación presentada en las IIas. Jornadas Internacionales de Gastroenterología y Nutrición. Montevideo, 25, 26, y 27 de Febrero de 1943. Rev Soc Arg Proct, año II. Diciembre de 1944, ns 4 y 5. Buenos Aires.
147. Segura, Eliseu V. "La alergia en oto-rhino-laringología". El Dia Medico, Buenos Aires, setembro de 1930.
148. Lacarrere, Eduardo Lopes, Del Carril e Viale (Atilio): Nossos primeiros trabalhos sobre a alergia bacteriana em oto-rino-laringología. 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. Vaccione 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 Am Soc 1911-1912: 137-171.
154. Hanes, Granville S. 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, Granville S. Treatment of pruritus ani, pruritus vulvae and rectal prolapse by hipodermic injections of hydrochloric acid. Louisville. Tr Am Proct Soc Office 1928-1929: 112-126.
156. Hanes, Granville S. Further observations on the use of hydrochloric acid - Louisville, Kentucky. Tr Am Proct Soc Officers, 1934-1935.
157. Turnbull John A. "Allergy as a factor in Surface Ulcers, Varicose veins, Phlebitis and Thrombosis". The Am J Dig Diseases Aug 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. Iniciação à Alergia. Editora Guanabara. Rio.