

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE
DE PÓRTO ALEGRE

TÉSE

APRESENTADA A

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE
DE PÓRTO ALEGRE

POR

CESAR AUGUSTO DA COSTA AVILA

PARA CONCORRER A CATEDRA

DE

CLINICA PEDRIÁTICA CIRURGICA E ORTOPEDICA

Sintomatologia e Diagnostico da Apendicite
Aguda na Criança até á Terceira Infancia

ESTUDO ANATOMO-CLÍNICO



1940

OF. GRÁF. DA LIVRARIA DO GLOBO — BARCELLOS, BERTASO & CIA.
PÓRTO ALEGRE
FILIAIS: SANTA MARIA E PELOTAS



49585

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE PÔRTO ALEGRE

Prof. Fernando de Freitas e Castro
Diretor

Dr. Felisberto Soares Rath
Secretário

Corpo docente em 1939

CADEIRAS

PROFESSORES

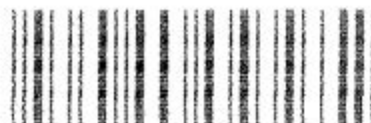
Histologia e embriologia geral	João Batista Marques Pereira
Anatomia	Moisés Alves de Menezes
Física biológica	Nei da Costa Cabral
Química fisiológica	Mário Bernd (interino)
Fisiologia	Raul Pilla
Microbiologia	Manoel José Pereira Filho
Parasitologia	Raul Franco di Primio (interino)
Farmacologia	Manoel L. Gonçalves (interino)
Patologia geral	Walter Hugo Castilho
Anatomia e fisiologia patológicas	Raimundo Gonçalves Vianna
Técnica Op. e cirúrg. experimental ..	Otaclio Rosa
Clínica propedêutica médica	Álvaro Barcelos Ferreira
Clínica dermatológica e sifiligráfica ..	Ulisses Pereira de Nonohay
Clínica oto-rino-laringológica	Alberto de Souza
Clínica cirúrgica	Guerra Blesmann
Higiene	Jaci Carneiro Monteiro (interino)
Medicina Legal	Fernando Freitas e Castro
Cl. de doenças trop. e infetuosas	Celestino de Moura Prunes
Terapêutica clínica	Basil Sefton
Clínica urológica	Fernando de Paula Esteves
Clínica prop. cirúrgica	Homero Kroeff Fleck
	Eliseu Paglioli
Clínica médica	Antônio Saint Pastous de Freitas
	Aurélio Py
	Eduardo S. Leite da Fonseca Filho
	Tomaz Larangeira Mariante
Clínica ped. méd. e hig. infantil	Raul Moreira da Silva
Clínica obstétrica	Mário Ribeiro Totta
Clínica ped. cirúrgica e ortopédica	Elias José Kanan (inter.)
Clínica ginecológica	Martim Gomes
Clínica neurológica	Fábio Nascimento Barros
Clínica psiquiátrica	Luiz José Guedes
Clínica oftalmológica	Ivo Corrêa Meyer

Professor substituto

Clínica dermatológica e sifiligráfica .. Carlos Leite Pereira da Silva

Professores em disponibilidade

Anatomia operatória .. Alvaro Fróes da Fonseca
Fisiologia (substituto) .. M. de Castro P. Bitencourt



Bib. Fac. Med. UFRGS

T-0092

Sintomatologia e diagnóstico d

Professores jubilados

Clinica ped. méd. e hig. infantil	Manoel Gonçalves Carneiro
Clinica ginecológica	Serapião H. Mariante

Professor honorário

Olimpio Olinto de Oliveira

Docentes livres

Antônio Peyrouton Louzada	Patologia geral
Antônio do Prado Lisboa	Clinica médica
Argimiro Dorneles	Clinica ginecológica
Almir Alves	Técnica op. e cirurg. experimental
Artur Coelho Borges	Clinica de moléstias tropicais
Alvaro Murilo da Silveira	Clinica neurológica
Aires Maciel	Higiene
Adair Eiras de Araujo	Clinica urológica
Bruno Marsiaj	Anatomia
Custódio Vieira da Cunha	Histologia e embriologia geral
Cássio Annes Dias	Clinica médica
César José dos Santos	Cl. de moléstias trop. e infetuosas
César Ávila	Cl. cirúrgica infantil e ortopédica
Celso Machado de Aquino	Clinica Neurológica
Décio Martins Costa	Cl. ped. méd. e higiene infantil
Décio Soares de Souza	Clinica psiquiátrica
Darcé José da Rocha	Clinica dermatológica e sifiligráfica
Eduardo de Assis Brasil	Clinica oftalmológica
Ervino João Carlos Presser	Técnica op. e cirurg. experimental
Enio Marsiaj	Clinica obstétrica
Elias José Kapan	Clinica cirurg. infantil e ortopéd.
Florêncio Igartúa	Clinica ped. méd. e Hig. infantil
Felcissimo Difini	Química fisiológica
Helmuth Weimann	Histologia e embriologia geral
Gastão Aurélio de Lima Torres	Clinica oftalmológica
Gert Eduardo Secco Eichenberg	Clinica Cirúrgica
Heitor Masson Cirne Lima	Clinica propedêutica cirúrgica
Heitor Masson Cirne Lima	Anatomia e Fisiologia Patologicas
Hélio Lopes Medeiros	Fisica biológica
Helmuth Weimann	Histologia e embriologia geral
Ivo Barbedo	Clinica oftalmológica
Jacé Carneiro Monteiro	Clinica cirúrgica
José Fernandez Peña	Medicina legal
João Cahen Fischer	Clinica ginecológica
José Eboli	Técnica op. e cirurg. experimental
Jaime Vignoli	Fisiologia
Jandir Maia Pailace	Higiene
José dos Anjos Vasconcelos	Clinica ped. cirurg. e ortopédica
Jaime Guimarães Domingues	Fisiologia
J. C. Gomes da Silveira	Clinica Ginecológica
Leônidas Palmeiro Escobar	Clinica médica
Luiz Soares Sarmiento Barata	Clinica urológica
Luiz Germano Rothfuchs	Clinica psiquiátrica
Leônidas Soares Machado	Higiene
Mário Bernd	Química fisiológica
Mário Corrêa Staedter	Farmacologia
Manoel Loforte Gonçalves	Terapêutica clínica
Manoel Madeira da Rosa	Clinica médica
Nino Marsiaj	Clinica médica
Norman Sefton	Medicina legal
Oscar Bernardo Pereira	Microbiologia
Oddone Marsiaj	Clinica obstétrica
Otávio Couto Barcelos	Patologia geral
Oton Soares de Freitas	Clinica obstétrica
Raul Jobin Bitencourt	Clinica psiquiátrica
Raul Jobin Bitencourt	Medicina legal
Rafael Cabeda Sobrinho	Parasitologia
Raul di Primio	Parasitologia

Telêmaco Estivalet Pires	Cl. de doenças tropicais e infetuosas
Waldemar Job	Terapêutica clínica
Waldemar Avila Castro	Anatomia e fisiologia patológicas
Waldemar Niemeyer	Clínica oftalmológica
Vitor Salazar Rangel	Microbiologia
Vitor Rebelo Miranda	Clínica Neurológica

Escola de Farmácia e Odontologia

CADEIRAS

PROFESSORES PRIVATIVOS

Ortodontia e odontopediatria	Antônio Veríssimo de Melo
Patologia e terapêutica aplicadas ...	Elias Cirne Lima
Prótese dentária	João Rache Vitelo
Clínica odontológica	Adalberto Pereira da Câmara
Técnica odontológica	Oton Santos e Silva
Metalurgia e química aplicada	Godofredo Eitencourt
Prótese buco-facial	Oswaldo Sizenando Lautert
Química Analítica	Germano Roman Ros (interino)
Farmácia Galênica	Fernando Lartigau
Farmacognosia	Olinto Silva Schmitt
Farmácia química	Antônio Botini
Química tox. e bromatológica	Henrique Oliveira

Docentes Livres

Aurora Nunes Wagner	Ortodontia e odontopediatria
Aurelino Santos Reis	Ortodontia e odontopediatria
Januário Marques da Costa	Técnica odontológica
Jerônimo Xavier de Azambuja	Técnica odontológica
Miguel Saldanha	Metalurgia e química aplicada
Teófilo Heinzelmann	Metalurgia e química aplicada
Waldemar Barbedo	Prótese buco-facial
Osman Velasquez	Prótese buco-facial

PREÂMBULO

Difícil é dividir precisamente os primeiros períodos da vida. O crescimento é contínuo da fecundação até ao atingimento do talhe máximo. Ele se faz normalmente durante a vida intra-uterina, a infância e a adolescência.

Desde Hipócrates que três fases são conhecidas:

Primeira infância: do nascimento aos 7 anos.

Segunda infância: dos 7 anos ao aparecimento dos primeiros sinais da puberdade.

Adolescência: dos primeiros sinais da puberdade à parada do desenvolvimento.

O termo adolescência para diversos linguistas é impróprio. Viria de adolescere e significaria crescer. Daí não estar bem empregado ao indicar uma época apenas de crescimento.

O pequeno ser varia grandemente, sofre toda uma série de metamorfoses até chegar ao término do crescimento. Julgamos por demais simplista esta divisão tripartida. Modernamente foi seccionada em fracções.

E assim teremos:

1 — PRIMEIRA FASE DE RECÉM-NASCIDO:
Do nascimento ao 10.º dia de vida. É o período de adaptação, preâmbulo da vida aérea, começo da fase respira-

tória, início do equilíbrio orgânico. As vias circulatórias fetais se obliteram. O cordão, último liame físico com o organismo materno, seca e cai. Dada a insuficiência da quota alimentar relativamente à eliminação, diminue o peso.

2 — PRIMEIRA INFÂNCIA OU PEQUENA INFÂNCIA: Do 10.^o dia aos dois anos e meio, época em que a primeira dentição se completa. Este período é fértil em transmutações. A criança, aos poucos, entra em relação com o meio. As vibrações sonoras já ferem os tímpanos rudimentares. O sorriso liga-a às pessoas que a cercam, de albar das manifestações psíquicas, antítese do choro que coroou todo o sacrifício do nascimento. Os primeiros dentes. Os primeiros passos, o balbuciar da palavra falada. Já os reflexos condicionados lhe ensinaram, pela própria experiência, que o fogo queima e que é perigoso o seu brilho atraente. A primeira dentição está terminada e marca o fim deste período.

3 — SEGUNDA INFÂNCIA, DOS 2 ANOS E MEIOS AOS SEIS ANOS: A segunda dentição começa a aparecer. O desenvolvimento em altura predomina, diminui a conformação arredondada, a criança é mais gracil

4 — TERCEIRA INFÂNCIA OU GRANDE INFÂNCIA: Da segunda dentição aos primeiros sinais da puberdade. Um dos períodos mais variáveis quanto ao aparecimento é o da puberdade. A raça é o fator mais importante na sua determinação. O clima, a alimentação, os hábitos sexuais e as condições físicas entram grandemente na sua gênese, formando capítulo sedutor da fisiologia, que foge aos moldes de nosso trabalho. Na menina começa, geralmente, aos 12 anos e, no rapaz, aos 14 anos e meio.

No Brasil, onde predominam as misturas raciais, onde, pela vastidão do território, o clima e os hábitos variam dentro de limites amplíssimos, impossível dividir com precisão, mesmo relativa, as etapas do desenvolvimento físico da criança.

Notamos que a menarca é muito mais precoce à beira-mar do que na zona serrana, no sul do país e nas populações praieiras os caracteres sexuais secundários aparecem com precocidade impressionante. Dois períodos mais ainda separam o ser que se desenvolve daquele que atingiu o acme do crescimento: a puberdade e a juventude. Não nos interessam êsses, pois que nosso trabalho é: "Sintomalogia e Diagnóstico da Apendicite Aguda na Criança até á Terceira Infância". Estudo anátomo-clínico. Contribuição pessoal baseada em estatística de 9 anos de cirurgia.

CAPÍTULO I

Histórico

HISTÓRICO

Peer Lowe escreve em 1612 que Hipócrates morreu de apendicite no ano 370 antes de Jesús Cristo. Hipócrates mesmo já tinha chamado a atenção para o fato da "supuração acompanhada de dôres nos intestinos" ser grave.

Areteu, de Capadócia, no primeiro século, já falava nas doenças agudas em seu "De causis et signis morborum acutorum".

O apêndice foi citado pela primeira vez por Berengarius Carpus (1522 - 24), professor de Pávia, que o chamou de "additamentum". Vesalius (1543), Falópio (1560) e Vidus Vidius (1561) o descreveram êste último o chamou de apêndice vermiforme por causa da sua semelhança com uma lombriga.

A apendicite, no entanto, só foi descrita pela primeira vez por Mestivier como "Observação sôbre um tumor situado próximo da região umbilical do lado direito", escrita no ano de 1759. Êsse tumor era um abcesso peri-apendicular e foi atribuído a um alfinete encontrado na luz do apêndice. A observação ficou sepultada no esquecimento e ninguém na época previu o apogeu a que chegaria alguns séculos mais tarde a apendicite.

Em 1824, Louyer-Villermay escrevem sôbre "Observações para servir à história das inflamações do apêndice do ceco, "Arch. gen. de med." tomo V, pág. 246.

Melier, em 1827, no tomo 100 do "Jour. Gen. de Med." publica "Memória e observação de algumas doenças do apêndice cecal". e tem esta frase verdadeiramente profética: "Quando fôr possível estabelecer de um modo preciso o diagnóstico desta afecção, poder-se-á, com certeza, livrar dela o doente, por meio de uma intervenção. Chegar-se-á, talvez, brevemente, a êste resultado".

Grissolle (1839), Nelson (1841), Thurman (1841), citados por Meril Ricketts, de Cincinnati no "J. of the American Medical Association" quando publicou três casos de abscessos e peritonites pélvicas devidos à perfuração do apêndice, foram dos primeiros a intervir em circunstâncias semelhantes. Noyes, mais ou menos na mesma época, operou um doente que tinha "a sua inflamação causada por uma semente de passa no apêndice vermicular".

O Dr. Williard Parker, cirurgião de N. York, que julga ter sido um dos primeiros, sinão o primeiro, a indicar nas afecções apendiculares a intervenção cirúrgica, na época precoce, operou pela primeira vez um caso de apendicite em 1843. Fêz uma simples incisão, evacuando o pus. Rotulou seu caso de peritífite supurada.

Depois desta publicação de Parker, a mortalidade por peritífite baixou de 47% para 15%. Os cirurgiões começaram a intervir precocemente nos abscessos periapendiculares, antes que êsses abscessos se rompessem para a grande cavidade, desencadeando a peritonite terminal generalizada.

Quão longe ainda da época do diagnóstico precoce da apendicite...

No "Compendium de Medicine Pratique", uma combinação dos principais trabalhos de patologia interna, Louis de la Berge, em 1844, no parágrafo "Coelite - Tyflite" escreve:

"Os sintomas são muito intensos e se desenvolvem rapidamente. A região ilíaca apresenta uma tensão e uma dureza que desaparecem perto da linha mediana; logo que a evacuação abundante aparece, o ventre se distende e se sente através das paredes abdominais, uma dureza limitada à porção inflamada do ceco." E' a primeira indicação precisa que encontramos a respeito da defesa muscular. Mais adiante:

"A dôr é causticante, contínua, sem exasperações espontâneas; ela aumenta pela pressão, sob a qual adquire um caráter decisivo, que faz parecer com aquela da inflamação dos tendões; ela aumenta sensivelmente no momento em que o paciente evacua, diminue um pouco depois disso, e retoma então sua intensidade costumeira".

Descrição precisa do sintoma dôr.

Linhas adiante, porém, La Berge, que cita d'Albers, sublinha a frase;

"Jamais existe a constipação. As evacuações são abundantes e frequentes, 10 a 20 nas 24 horas."

Em contraposição continua:

"A descrição que acabamos de dar é tirada do trabalho d'Albers. Burne traçou da tífite um quadro que difere em muitos pontos importantes do autor alemão. A importância do fato e a incerteza que reina ainda na ciência, nos levam a reproduzir as palavras do médico inglês. Em todos os casos de inflamação do ceco que eu observei, diz Burne, os sintomas se desenvolveram na ordem seguinte: Primeiro, uma sensação de mal-estar que se converte logo em dôr aguda, nos tecidos profundos da região ileo inguinal direita, declarando-se de uma forma inesperada, em pleno gôzo de saúde perfeita, não sendo precedida de calafrio. Essa dôr aumenta por períodos durante 12 ou 24 horas; tem a característica de ser fixa, constante, jamais remittente. Seguem-se a sensibilidade, o desenvolvimento e a tensão em tôda a região ileo-inguinal; *o ventre se constipa e não obedece aos purgativos*; males do coração, depois *vômitos e febre*; a língua branca e carregada."

Eis a constipação, os vômitos e a febre anotados. Mas Burne, nessa época em que o diagnóstico dependia do adestramento de todos os sentidos, é magistral quando descreve a hiperestesia:

"Esse estado persiste por muitos dias; a dôr adquire um caráter de acuidade muito pronunciada; a plenitude e a tensão da parte aumentam e se estendem por todo o abdômen que, até o presente, estava flácido e insensível à pressão. A parede abdominal em relação ao ceco adquire uma sensibilidade que excede em muito a da enterite e mesmo da peritonite, de maneira que o doente suporta apenas a aproximação de um dedo. Apenas ides examinar seu ventre e êle vos suplica de não o tocardes." Burne achou tão gritantes os sintomas peritoniais na apendicite que se excede ao dizer que a sensibilidade é maior nela do que na peritonite!

Adiante entra num emaranhado de considerações e De La Berge ponteia, com uma interrogação, a possibilidade de Burne ter observado a tífite estercoral e não a tífite clássica.

Segundo alguns autores, foi Honcock que, em 1844, operou o primeiro doente de apendicite antes da perfuração.

Em 1865 o célebre von Niemeyer, de Tubingen, é mais moderado, fala cautamente como mestre que tem um grande nome a zelar, sem os vãos de um La Berge, compilador apenas: "As ulcerações do apêndice vermicular se acompanham, é verdade, de ligeiras dôres no flanco direito; mas estas dôres são geralmente tão fracas que é quasi constantemente impossível lhes dar verdadeira significação. Só quando a ulceração vem ao peritônio ou que destruiu essa membrana é que se conhece, na doença, os sintomas da peritonite parcial ou da peritiflite. Não se saberá distinguir se é o apêndice ou o ceco mesmo que serve de ponto de partida das inflamações consecutivas. A ausência de pródromos, a falta de constipação e de vômitos, e sobretudo, a ausência de tumor característico não se apresentam para esclarecer o diagnóstico. Em um doente no qual já existem uma peritointe extensa ou coleções purulentas, resultantes do progresso da peritiflite, e que não sabe fornecer senão comemorativos incompletos sobre a origem da doença, é impossível distinguir as duas afecções. Embora a peritonite e a peritiflite, que acompanham a ulceração do apêndice vermicular, sejam devidas, na maior parte dos casos, à perfuração desse apêndice e à saída de matérias que elle contém, não é menos verdadeiro que mesmo nessa circunstância essas doenças podem seguir a marcha feliz que descrevemos atrás. Isso se dá as mais das vezes, quando a perfuração se faz lentamente, o que permite às alças intestinais da vizinhança se aglutinarem e de preservarem assim o peritônio do contacto das matérias fecais escapadas do intestino." Perfeitamente descrito o processo de defesa.

No "Dictionaire de Medicine" de E. Littré e Ch. Robin, edição de Paris, de 1878, encontramos já Tiflite e Tiflo enterite, substantivo feminino, typhlitis, de *τυφλῶς*, cego e *ἔντερον*, intestino e sua tradução germânica *Blindarmentzündung*, inflamação do ceco e mais atrás, *Fleimão iliaco*, onde deixa vislumbrar as coleções resultantes da perfuração do *vermix*.

Aproxima-se a época de mais preciso conhecimento da apendicite.

Talamon em 1882, na França, expõe as primeiras noções precisas sobre a apendicite aguda.

Charcot, Siredey, Verneuil, Lannelongue, em 1882, se reuniam ao pé do leito de Gambetta. A observação de Gambetta é a primeira célebre na história do diagnóstico da apendicite.

Eis alguns trechos:

“A saúde de Gambetta deixava frequentemente a desejar. Há um ano que sofria do abdômen... Nesse dia, o exame atento do ventre dá os resultados seguintes: O ventre é tratável e de aspecto uniforme. A exploração da fossa ilíaca direita é fácil e muito pouco dolorosa superficialmente.

Constata-se em sua parte mais elevada, a dois dedos transversos acima da espinha ilíaca anterior e superior um empastamento profundo e doloroso à pressão, de forma alongada e cilíndrica, parecendo um salsichão. Este empastamento segue o trajecto do colón ascendente e cessa de ser sentido 3 a 5 cms. acima. A percussão também o revela; existe uma sub-macices circunscrita, separada da macices hepática por uma zona transversal sonora de cerca de um polegar. Na região lombar, nada de anormal. Uma pressão forte ao nível do rim não revela sensibilidade. Os movimentos do membro inferior dêsse lado são livres. As urinas revelam grande quantidade de albumina.

... Dia 20 a 21: Temperatura entre 36°3 e 39°, com pequenos calafrios.

... Dia 22 de Dezembro: A temperatura se mantém entre 36°8 e 37°. Pulso 72. Dia 23: o mesmo. Charcot confirma o diagnóstico de peritífite...

... Dias 24, 25 e 26 de Dezembro, nada de notório. Temperatura sobe a 38°6 e o pulso se mantém indefinidamente em 80.

... A partir de 27 de Dezembro o timpanismo abdominal se acusa de novo. A pele é sensível, a coxa direita flectida, mas o doente a estende sem a mínima dôr. A temperatura variando entre 37° e 38°8, o pulso, 80.

... A 29 de Dezembro, uma erisipela se declara sobre o lado direito, provavelmente na ferida deixada por um vesicatório aplicado alguns dias antes

... Morre no dia 31 de Dezembro.”

Cornil escreve a Lannelongue relatando os detalhes da autópsia.

Por essa carta, ilustrada de esquemas, não há dúvida de que se tratava de um apêndice retrocecal com duas perfurações. Havia grande coleção retrocólica. Lannelongue, dos médicos assistentes, foi o mais preciso. Nas suas clínicas, pesarosamente, escreve a respeito: “Uma operação teria salvo o doente? Eu não poderei dizê-lo. Devia-se e era necessário que se a tivesse feito.”

Relata, então, quanto insistiu para a intervenção. Mandou Collin preparar o material. A 22 de Dezembro, afirmou que o caso seria perdido sem a operação imediata. A 28, foram dispensados seus serviços por não gozar mais a confiança dos que cercavam tão ilustre enfermo...

Jaccoud, em seu “Tratado de patologia interna”, editado em Paris em 1883, já escreve, depois de responsabilizar ainda grandemente as tiffites: “O apêndice vermiforme pode ser isoladamente inflamados por corpos estranhos ou restos alimentares (ossinhos, sementes) que penetram e ficam em sua cavidade; esta inflamação produz, por vezes, os mesmos sintomas que a tiflíte, à exceção da tumefação, mas, não raro ela marcha silenciosa e latente até a perfuração. Como o apêndice tem de ordinário um revestimento seroso completo, a perfuração, salvo casos de aderências prévias, provoca uma peritonite generalizada.”

Alfred Luton, no “Dicionário de Medicina Prática”, tomo 36 Paris, 1884, fala de tiflíte primária e não menciona o termo apendicite, descrevendo, no entanto, todos os seus sintomas. Aí se encontra citação de um caso de Grasset (1878) de tiflíte de repetição em que “os afastamentos de regimen acompanhavam-se cada vez de peritonismo agudo”.

Mikulicz, em 1884, indica a laparotomia para retirada do apêndice, seccionando-o um pouco atrás da perfuração e limpeza do material decomposto da vizinhança. Krönlein, no mesmo ano, leva a efeito a primeira apendicectomia, baseado nas idéias de Mikulicz, drenando o pus e extirpando o órgão lesado.

Symonds, de Londres, em 1885, parece que foi o primeiro a intervir com o fito de retirar o apêndice e não podendo fazer sua exérese, deixou-o no lugar, contentando-se com a retirada de um cálculo.

Reginald Fitz cria, em 1889 o termo *apêndicite*.

Em 1889, Mac Burney, modestamente, descreve o seu célebre ponto:

“Parece-me que, em cada caso, o local da maior dôr, determinada pela pressão com o dedo, está situado, exatamente, a uma polegada e meia ou duas da espinha ilíaca antero-superior, sôbre uma linha ligando essa espinha a o umbigo. Isto pode parecer uma afetação de precisão, mas, quanto tenho pesquisado, a observação é exata.”

No “Tratado de Medicina” publicado em Paris em 1893, de Charcot - Bouchard - Brissaud, encontra-se, detalhadamente desenvolvido vasto capítulo sôbre “Apêndicite e Peritonites apêndiculares” Nêle é citado o caso de uma apêndicectomia numa criança, realizada com sucesso por Jalaguier. E’ o primeiro caso de apêndicectomia na infância que encontramos na literatura.

Dreyfus - Brissac, citados nessa obra, foram magistrats quando afirmaram: “Nada mais perigoso que os purgativos repetidos. As lavagens, ativando o peristaltismo intestinal, podem precipitar a perfuração ou transformar em peritonite generalizada uma peritonite primitivamente localizada. Mesmo as emissões sanguíneas enfraquecem inutilmente o doente, sem melhorarem o processo ulcerativo. Só a medicação opiácea, associada aos refrigerantes, está indicada e conta numerosos sucessos na apêndicite simples.” Os tratadistas davam para a apêndicite dois períodos — o clínico e o cirúrgico, o período dos abcessos periapêndiculares e neste último eram dogmáticos: “a apêndicite passou completamente para o domínio cirúrgico.”

Dieulafoy foi o grande mestre da apêndicite. Suas notáveis aulas no Hotel Dieu, de Paris, de 1898 em diante, são repositórios de profundas verdades. Centenas de períodos de Dieulafoy são até agora de uma atualidade absoluta. Citemos apenas: “O tratamento cirúrgico, é, pois, o único tratamento racional da apêndicite, mas é necessário ainda que a operação seja feita a tempo. Esta é uma condição absolutamente essencial. Todo o indivíduo que a operação não pôde salvar é um indivíduo que foi operado tarde demais.”

Por essa época, na Alemanha, Boden e Jamin mostram a frequência da abolição dos reflexos cutâneos abdominais nas pélvi-pe-

ritonites. Embora, geralmente pouco pesquisado, é um sinal de grande importância para o diagnóstico da apendicite aguda.

Na edição de 1900, do "Tratado de Medicina" de Charcot - Bouchard - Brissaud, estamos em plena discussão das apendicectomias a frio e a quente. Querem uns, intervir, sistematicamente, diagnosticado o mal; querem outros, esperar, de mão armada, que o processo esfrie, intervindo se se agravar o caso.

Na história da apendicite, os nomes de Lewis Smith, Murray, Schwartz, Routier, Poncet, Jaboulay, Jalaguier, Walther, Auguste Broca, Siredey, Letulle, Reclus, Roux, Auvray e muitos outros também marcam épocas de triunfos.

Em 1902, foi operado de apendicite o Rei Eduardo VII por Treves, de Londres. Reuniram-se Lister, Smith, Treves, Barlow e Larking e na manhã de 24 de Junho acharam que "uma operação imediata era absolutamente necessária." Sua Magestade foi operada duas horas depois da conferência. Tratava-se de um abcesso periapendicular.

Em 1904, o Dr. José Flôres Soares apresentou à Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre uma tese sobre o "tratamento cirúrgico da apendicite". Na observação n. 1, diz que, em Dezembro de 1897, os professores Olinto de Oliveira e José Carlos Ferreira concluíram pelo diagnóstico de apendicite aguda e indicaram a operação a frio. Esse mesmo doente só foi operado em 11 de Abril de 1901 pelo prof. Sarmiento Leite, auxiliado pelos profs. Serapião Mariante e José Carlos Ferreira. Foram os dados mais remotos que encontramos a respeito da apendicite e da apendicectomia no Rio Grande do Sul.

Em relação ao resto do Brasil, encontra-se na tese do Dr. Du-
kla de Aguiar, citada por Flôres Soares, que o Prof. Oscar Bulhões,
lente de Clínica Cirúrgica, seguindo as insistências de seu enfermo
José Salgueiro Antunes, com 20 anos de idade, português, no Hos-
pital da Misericórdia do Rio de Janeiro, à 17 de Julho de 1898, exe-
cutou uma "laparotomia lateralizada", destruição de aderências, sem
resecção do apêndice. O operado teve alta curado no dia 3 de agô-
sto de 1898. Podemos deduzir, pois, dêsses dados que o Brasil foi
um dos vanguardeiros no assunto.

As incisões mais usadas, no Brasil, eram as de Roux, Jalaguier e Max Schuller.

Contrastando com a época atual, em que alguns cirurgiões, felizmente raros, usam minúsculas incisões, tentando bater *records* de pequenês, em prejuízo do doente, operando às cegas, indo pescar o apêndice com uma pinça hemostática, o comprimento das incisões de então, variava de 8 a 18 centímetros.

Os detalhes técnicos eram complexos. Flôres Soares, citando Paul Thiery, escreve: "1.º — A extirpação subserosa. (Poncet)

"2.º — As numerosas suturas destinadas a obturarem a superfície de secção apendicular, orla e invaginação (Quenu, Tuffier.)

"3.º — A proteção por um revestimento, por uma coifa epiplóica, (Schwartz, Sonnenburg), após ligadura mais ou menos minuciosa do côto.

"4.º — A invaginação com sutura cecal. (Jalaguier).

"5.º — A invaginação. (Drawbarn, N. York, 1895.)

"6.º — O processo de Parker-Syns que resseca toda a base de implantação do apêndice e faz uma sutura puramente cecal.

O Dr. Jules Simon, médico do Hospital de Crianças, de Paris, em seu trabalho "Conferências Terapêuticas e Clínicas das Doenças das Crianças", escreve: "Observa-se muitas vezes também retrações musculares na vizinhança de um foco inflamatório, como no caso de nosso serviço, no qual encontramos, ultimamente, um abscesso por congestão que tomou a bainha do psoas, como também nas sequelas de abscessos quentes da cavidade abdominal, na tífite e peritífite. Examinei, com meu excelente colega Angès, uma criança chegada a Nice e que tinha sido atingida por uma tífite no curso de uma febre tifóide. Essa criança claudicava como claudicam os coxálgicos no começo, e o diagnóstico era extremamente difícil de fazer, dada a impossibilidade de manejar sua articulação coxofemural sem provocar gritos e resistência. Adormecemos a fundo o pequeno doente com o clorofórmio e encontramos a articulação completamente livre. Tratava-se de um abscesso quente da fossa ilíaca consecutivo a uma tífite." Não há dúvida que se trata de um abscesso periapendicular. Eis uma das primeiras observações de apendicite claudicante.

Albert Veillard, no "Formulário Clínico e Terapêutico para as doenças das crianças", em 1888, dedica à tífite e peritífite, página e meia: "Os alimentos não digeridos e de consistência dura agem como verdadeiros corpos estranhos. As concreções intestinais, as contusões são as principais causas das tífites nas crianças. Os caroços de cereja, as acumulações de corpos duros, sementes de uva, são causa frequente dessa inflamação.

Tratamento — Purgativos leves, cataplasmas, banhos mornos, grandes lavagens emolientes.

"A quantidade d'água a injetar deve ser em média de 1 litro por lavagem na primeira infância, e de dois litros na segunda. Vimos desaparecer após um único enterocisma um tumor da fossa ilíaca direita, que foi tomado por uma peritífite e que resistiu a purgações repetidas." (D'Espine et Picot)

Se sobrevier uma perfuração, procurar-se-á imobilizar o intestino pelo emprêgo do ópio em altas doses. Pela mesma razão dar-se-á a menor quantidade possível de alimentos e se proscreverão os purgativos. A intervenção cirúrgica pode tornar-se necessária seja para se ir à procura do corpo estranho, seja para abrir o abcesso consecutivo à peritífite."

Jules Comby, em 1894, fala da frequência da apendicite na infância.

Flôres Soares, nas proposições de sua tese, condensa o que se pensava a respeito até 1904: 1.º — Apendicite é uma moléstia dos primeiros anos da vida. 2.º — Rara na primeira infância, é mais comum na segunda; observa-se na idade adulta e torna-se excepcional na velhice. 3.º — Os rapazes são mais atingidos que as meninas, guardando a proporção de 115 para 61 (Comby)."

Henri de Rothschild, no tratado de Higiene do Lactente e das crianças da primeira idade, editado em Paris em 1905, cita um caso interessantíssimo de Jackson, dos Estados Unidos. "Mas o caso mais precoce é o relatado por Jackson, no feto. Uma criança bem conformada, nascida de um parto normal, cai em coma 12 horas após o nascimento e morre 24 horas mais tarde, após ter apresentado nos lábios um pouco de espuma azulada. Pensa-se no envenenamento por uma pastilha de sublimado e se ordena autópsia. O apêndice alongado, espessado, congestionado, deitado sobre o ce-

co, ao qual está intimamente aderente, apresenta lesões em franca regressão. Como a criança sucumbiu 24 horas após o nascimento, Jackson supõe que a inflamação do apêndice, caracterizada pela congestão e espessamento do órgão, bem como pelas aderências, devia datar da vida intrauterina, já que suas lesões estavam em vias de resolução."

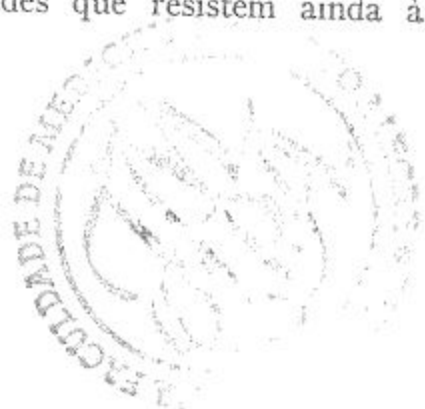
Hutinel, em 1909, escreve, em seu livro "As doenças das crianças", vasto capítulo sobre apendicite. Demora-se longamente sobre a apendicite aguda, mal fala da apendicite crônica, e sublinha "*não há relação alguma a estabelecer entre a intensidade dos fenômenos iniciais e a gravidade da forma clínica. Eles podem ser graves e ela benigna, ou inversamente, insidiosos eles, perigosa ela.*" No entretanto, é francamente a favor do tratamento clínico da crise aguda. Indica intervir depois desta passada, a frio.

Nos lactentes, já por este tempo, 20 laparotomias, por causa da apendicite, tinham sido praticadas.

De então para cá, chegada a era do intervencionismo quase sistemático, é que cada vez mais se discute a questão da apendicite crônica.

As tífrites passaram por dezenas de classificações e modificações. A tífrite estercoral e a peritífrite deram nascimento à apendicite.

O médico diagnostica amparado, atualmente, por dezenas de exames de laboratório e de raios X. São de admirar, pois no histórico da apendicite, êsses pioneiros, que, com a só ajuda natural dos órgãos dos sentidos, guiados pela análise, começaram a levantar o véu de mistério que recobria totalmente um dos mais belos capítulos da patologia, descobrindo verdades que resistem ainda à evolução vertiginosa da medicina.



CAPÍTULO II

Etiologia e Patogenia da Apendicite Aguda na Criança.

FREQUÊNCIA. — A apendicite aguda é a mais frequente afecção cirúrgica da infância. Jean Cathala e Leon Auroousseau escrevem: "É a grande doença médico cirúrgica do abdômen". Mondor é textual: "A frequência da apendicite aguda na infância todos sabem que é considerável".

A êsse respeito a estatística de Morris Cohen é convincente: das 367 crianças admitidas em 4 anos e meio num serviço hospitalar de Nova York, 354 sofriam de apendicite aguda.

Deaver e Martin, numa estatística do "Children's Hospital of the Mary J. Drexel Home de Philadelphia, Pensylvania", falam sôbre 235 casos de apendicite aguda, tratados em 6 anos, de 1930 a 1936.

Bliss e Heaton, do "Station Hospital" do Forte Sam Houston, de Texas, em 2100 operações de apendicite em elementos do Exército, encontraram 86 casos de crianças de menos de 15 anos.

No fichário da Clínica Pediátrica Cirúrgica e Ortopédica, Enfermaria 26, da Santa Casa de Pôrto Alegre, Serviço do Professor Nogueira Flôres, encontramos 20 casos de apendicite aguda operados de 1931 a 1939 em crianças de 4 a 12 anos de idade. Só computamos os casos indiscutíveis de apendicite aguda. Não há dúvida que seu número é muito pequeno. Explica-se a modesta quantidade porque, tendo a enfermaria pequeno número de leitos, está sempre completamente lotada de casos de traumatologia e ortopedia. Os casos de cirurgia geral infantil são comumente dirigidos para outras enfermarias.

Nossa estatística pessoal compreende casos de 1931 a 1939, operados sucessivamente no Hospital de Caridade de Lages (Sta. Catarina), Hospital de Caridade de Florianópolis, Hospital S. Marcos de Nova Veneza (Sta. Catarina) e Hospital S. José de Antônio Prado e compreendem nossos casos de clínica particular e hospitalar.

Nesse período operamos 262 casos de apendicite aguda. Não incluímos no presente número aqueles que poderíamos chamar de apendicites subagudas. Os casos duvidosos foram controlados por exames anátomo-patológicos.

Dos 262 casos, 91 foram em crianças até á terceira, infância, inclusive. Tivemos pois, uma percentagem de 34 % nessa idade.

No período de 1937 a 1939, passaram por nossa clínica hospitalar de Antônio Prado (Rio Grande do Sul) 2.111 crianças (até á terceira infância) e dessas foram operadas 245, sendo que 72 por apendicite aguda.

IDADE. — Nicolas Romano e Alberto Maggi acham que a idade mais comum é a de 5 aos 25 anos para o aparecimento dos primeiros sintomas da apendicite.

Na estatística de Bliss e Heaton, antes citada, a máxíma incidência foi dos 20 aos 30 anos. Isto se explica por se tratar de uma estatística do Exército norte-americano.

Na série de 235 casos de Deaver e Martin, 33 eram de crianças abaixo de 5 anos e o restante de crianças maiores.

Mondor dá como idade de máxíma incidência na infância a de 9 anos, a mesma encontrada por Morris Cohen.

Quanto á distribuição segundo os períodos de crescimento há, entre quase todos os tratadistas, um mesmo ponto de vista: a apendicite aguda é rara ou é raramente diagnosticada até á primeira infância inclusive.

Balzer em 1870 publicou um caso de morte por peritonite apendicular num lactente.

A estatística do serviço do Professor Ombredanne, citada por Cathala e Auroseau, tem a seguinte distribuição:

De 0 a 1 ano: 2 apendicites agudas contra 81 síndromos abdominais agudos.

De 1 a 2 anos: 6 apendicites agudas contra 16 síndromos abdominais agudos.

De 2 a 3 anos: 19 apendicites agudas contra 6 síndromos abdominais agudos.

De 3 a 4 anos: 44 apendicites agudas contra 8 síndromos abdominais agudos.

De 4 a 5 anos: 61 apendicites agudas contra 6 síndromos abdominais agudos.

Num total de 132 apendicites agudas contra 117 síndromos abdominais agudos.

Para crianças maiores encontramos, na mesma estatística, 933 apendicites agudas contra 119 síndromos abdominais agudos!

O Professor Nogueira Flôres, em sua aula "Apendicite na Criança", escreve: "Aschoff, entre 1.000 apendicites, apenas verificou a existência em um lactente. Heubner e Baginsky com uma grande experiência e abundante material nunca a observaram. Schlossmann reuniu uma copiosa literatura e encontrou apenas trinta casos de crianças menores de dois anos. Hill descreveu um caso de apendicite congênita. Mademoiselle Gordon, em valiosa tese de doutoramento (de Paris — 1896), escreve que a máxima frequência é a partir de 5 anos. O Professor Gohrbandt (de Berlim) declara "ser mais frequente na idade escolar e a metade das crianças operadas são de 10 a 13 anos"...

O Professor Raul Batista em sua excelente monografia "Formas atípicas da apendicite na infância" (1918) escreve: "No que diz respeito à frequência da apendicite nos primeiros anos da vida pouco sabemos. Não são acordes os clínicos: uns, dizem não ter observação, outros, no entanto, afirmam sua frequência. Enquanto Sonnenburg, Blais, Stephans e outros salientam as condições especiais na infância, como sejam desordens intestinais, aderências embriológicas e etc... exemplificando com muitas observações e levando em conta a atividade funcional do apêndice, — Melle. Gordon, reunindo mais de cem intervenções entre 9 e 12 anos, declara que raríssimos são os casos divulgados entre nós". Isso em 1918; atualmente as estatísticas cariocas, infelizmente não publicadas, devem atingir cifras bastante elevadas.

Em 1937, Joaquim Brito, da Assistência Pública do Rio de Janeiro, em suas conclusões a respeito da estatística de 9 meses da Clínica Catta Preta, diz: "I — Nas clínicas cirúrgicas de urgência, 20% dos doentes são portadores de apendicite aguda.

"II — O segundo e terceiro decênios da vida são os mais atingidos."

Na estatística da 26.^a Enfermaria da Santa Casa dos 20 doentes com apendicite aguda havia:

De 0 a 5 anos: 1 caso.

De 5 a 10 anos: 15 casos.

De 10 a 15 anos: 4 casos.

Nossa estatística pessoal pode ser resumida nos seguintes quadros:

QUADRO A

IDADE	NÚMERO DE CASOS	PERCENTAGENS
Recém-nascidos	0	—
Primeira infância	0	—
Segunda infância	21	8%
Terceira infância	70	26,7%
Da 3. ^a I. aos 15 anos	25	9,5%
15 — 20 anos	64	24,4%
20 — 25 anos	55	20,9%
25 — 30 anos	15	5,7%
30 — 40 anos	5	1,9%
40 — 50 anos	3	1,1%
50 — 60 anos	2	0,7%
mais de 60 anos	2	0,7%
TOTAL	262	

QUADRO B

Incidência Global máxima — TERCEIRA INFÂNCIA — 26,7%
 Incidência da segunda infância aos 25 anos — 89,5%

QUADRO C

Percentagens de 20 anos para baixo.

IDADES	NÚMERO DE CASOS	PERCENTAGENS
Recém-nascidos	0	0%
Primeira infância	0	0%
Segunda infância	21	11,6%
Terceira infância	70	38,8%
Da terceira I. — 15 a.....	25	13,8%
Dos 15 — 20 a.	64	35,5%
Total.....	180	

Pelos quadros podemos ver claramente que a maior incidência, em nossa estatística, foi a terceira infância com 26,7% do total de casos .

Dos 6 aos 25 anos tivemos 89,5% dos casos.

A criança menor por nós operada tinha três anos e meio.

Nossa estatística, em linhas gerais, concorda com os dados atualmente conhecidos. E' interessante sob o aspecto de ser justamente a época que precede a puberdade a mais rica em casos de apendicite aguda.

SEXO. — As estatísticas mais conhecidas dão maior frequência de apendicites agudas nas crianças do sexo masculino.

Nos casos abaixo de 5 anos, da estatística de Ombredanne, existiam 76 meninos, 56 meninas, e 564 meninos para 369 meninas, acima desta idade. (Enfants — Malades).

Os casos da Enfermaria 26 eram, 10 em crianças do sexo masculino e 10 em crianças do sexo feminino.

Em nossa estatística tivemos 51 meninos e 40 meninas.

CÔR E RAÇA — Dos 91 casos, 88 brancos e 3 de côr mista e preta. Tivemos ocasião de observar no período 1937-39, em que trabalhávamos no limite de duas zonas distintas de colonização italiana uma, de brasileiros pouco mesclados, outra — que a maior incidência é francamente das crianças descendentes de colonos italianos.

ALIMENTAÇÃO — O Professor Augusto Paulino, com sua conhecida autoridade, escreve: "E' um capítulo complexo o que concerne á etiologia da apendicite. Essa doença grassa em todos os países. A prática dos esportes violentos e o excesso de alimentação cárnea não são mais considerados como elementos etiológicos. A carne pouco fresca, mal cozida, insuficientemente mastigada e mal digerida pelos sucos intestinais, favorece a putrefação e as fermentações ceçais e a penetração no apêndice de numerosos germes, que facilmente produzirão a sua infecção. Beaussenat, experimentando em animais a alimentação cárnea putrefata, obteve em todos êles graves lesões de enterocolite com ulcerações da mucosa do apêndice. E' noção corrente na prática clínica que nos doentes convalescentes de uma crise de apen-

dicite aguda, sem operação, a alimentação cárnea precoce dá lugar a fenômenos de recaída, subindo a temperatura. Entretanto no Sanatório Mangini (Hauteville), cujos doentes são submetidos a uma alimentação cárnea intensiva, ingerindo várias vezes por dia a polpa de carne crua, em 2.500 doentes, Dumarest não observou, em 10 anos, senão 15 crises agudas de apendicite, das quais somente 6 necessitaram intervenção cirúrgica. Jalaguier incriminou os legumes verdes ingeridos com seu envoltório de celulose e Mlle. Gordon atribuiu a apendicite, na Inglaterra, à ingestão de caldos de aveia, insuficientemente descorticada”.

Na zona colonial italiana a alimentação é mista porém muito pobre em carne e a apendicite aguda tem uma predileção especial pelo colono italiano; o brasileiro alimenta-se, pelo contrário, quase exclusivamente com carne e é o menos atingido, pelo menos na zona atendida pelo Hospital S. José, de Antônio Prado.

METEOROLOGIA CLÍNICA. — De alguns anos se vem dando o valor que merecem às variações climáticas.

A apendicite aguda tem como as demais doenças um ciclo facilmente marcável: ora cresce, em determinada época, o número de casos, ora quase desaparece.

Certas estatísticas norte-americanas trazem interessantes gráficos a respeito.

Não há dúvida que os surtos de apendicite aguda têm predileção por certas épocas do ano, certas estações.

Que relação haverá entre a pressão barométrica e seu aparecimento?

A menor ou maior umidade do ar até que ponto atua sobre as reações inflamatórias?

A primavera é a estação mais propícia para as crises agudas em nossa estatística. O outono vem em segundo lugar, em terceiro o verão e em último o inverno.

Creemos que as anginas andem ao lado das apendicites agudas e têm, no altiplano do interior do Estado, a mesma frequência climática da apendicite aguda.

Vejamos os quadros de nossa estatística nos anos de 1937, 1938 e 1939, referentes às crianças.

1937 — 20 casos	{	verão	2
		outono	6
		inverno	1
		primavera	10
1938 — 36 casos	{	verão	5
		outono	12
		inverno	3
		primavera	16
1939 — 15 casos	{	verão	3
		outono	3
		inverno	2
		primavera	7

Traumatismos — A apendicite originada de um traumatismo tem sido muito discutida. Dividimos esta da seguinte forma:

apendicites traumáticas	{	a) por traumatismo indireto: (choque, queda etc...)
		b) por traumatismo interno (parasitária, corpos estranhos).
		c) herniárias.

TRAUMATISMOS INDIRETOS. — Julgamos possível, embora seja assunto ainda não cientificamente comprovado, que um traumatismo externo possa provocar uma crise aguda de apendicite.

São inúmeros os casos publicados e nós mesmos observamos dois indiscutíveis.

O Professor Augusto Paulino, em sua "Patologia Cirúrgica", escreve:

"Do estudo dos dados clínicos e experimentais, feitos sobretudo por Neumann, Anglada e Beaussemat pode-se concluir que um traumatismo atuando sobre um apêndice já doente, pode produzir uma crise aguda. Se o apêndice está são e o indivíduo é portador de um estado septicêmico, pode o traumatismo, localizando a infecção, determinar a apendicite.

Nos casos contrários, os traumatismos determinarão as lesões que se observam nos outros órgãos abdominais".

Pedro Salles (Belo Horizonte) publicou (1931) um caso de apendicite por traumatismo constante, indireto e prolongado: um ho-

mem teve a crise aguda logo depois de viajar dois dias de caminhão em estrada mal conservada.

Assistimos crise aguda de apendicite num jovem desportista logo depois de renhida partida de "foot-ball".

Operamos a criada de um colega que teve sua crise aguda típica depois de cair de uma escada.

APENDICITE PARASITÁRIA. — Entre os traumatismos diretos temos os parasitas comumente encontrados no intestino. E' a discutida apendicite parasitária.

O helminto já de há muito que deixou de ser aquele habitante inofensivo e habitual das crianças. O poder de penetração do *Ascaris lumbricoides* é conhecido de todos. O Professor César Pinto, em seu tratado "Zoo-parasitos de interêsse médico e veterinário", mostra exemplos frisantes.

Com Sartori, de Lages, verificamos a presença de dois *Ascaris lumbricoides* na bexiga de uma mulher, que foram eliminados pela uretra, com intervalo de 12 horas, sem sinais de fístula vésico-intestinal.

O *Trichuris trichiura*, o tricocéfalo, infesta a grande maioria das crianças brasileiras.

César Pinto cita um caso de apendicite por *Trichuris*, operado no serviço do Prof. Brandão Filho. A microfotografia n.º 1, igual à publicada por César Pinto e por êle gentilmente cedida, mostra dois cortes transversais do helminto e sinais nítidos de apendicite aguda.

Carmo Lordy, de S. Paulo, no Primeiro Congresso Médico Paulista, 1916, falando sôbre as Apendicopatias Tricocefálicas, conclue: "Os helmintos produzem antes apendicopatias do que apendicites verdadeiras."

Brumpt procurou a presença dêste helminto em muitos apêndices extirpados por apendicite aguda e não encontrou; aventa a hipótese de que o parasita abandone o órgão logo que comecem os fenômenos inflamatórios. Divide sua ação patogênica em tóxica, traumática e infectuosa.

O *Enterobius vermicularis*, comumente conhecido pelo nome de oxiúro, foi por nós encontrado, vivo, em 30% dos apêndices de crianças. ¹⁾

E' muito interessante o capítulo de Brumpt a êsse respeito e que transcrevemos na íntegra: "Apendicite a oxiúros. — A presença de oxiúros no apêndice ileo-cecal foi notada há muito tempo.

Heller chamou mesmo a atenção por ser êle um ponto onde se pode facilmente encontrar os machos. Examinando o sexo dos oxiúros do apêndice, êsse autor notou em um caso 36 machos: num segundo caso 19 fêmeas e 19 machos; num terceiro caso 9 fêmeas e 30 machos; num último exame 27 fêmeas e 46 machos. Eu constatei muitas vezes a presença de oxiúros no apêndice e sua ausência no ceco do mesmo indivíduo; êste órgão é um lugar de predileção para os vermes. Em Paris, em 800 apêndices de adultos retirados por autópsia, encontrei 3,5 a 4% de parasitas; nos apêndices de crianças, reunidos nas mesmas condições, sua frequência é muito maior: 15% (exatamente 2 vezes em 13 apêndices examinados).

O papel do oxiúro na apendicite foi assinalado por Stiles, citado por Blanchard, que já em 1899 lhes atribue uma afecção catarral com espessamento das paredes; por Moty (1901), por Begouin (1902); Oppe (1903) encontra 6 vezes o oxiúro em 60 casos de apendicite, por êle operados; Hoepfl (1904) constata êsse parasita 24 vezes em 114 casos de apendicite operados (21%); Ménetrier (1909) observou um certo número de casos.

Em apêndices operados por Auguste Broca, eu encontrei com êsse cirurgião, 10 vezes o parasita em 27 apêndices operados (37%). Igualmente no serviço de A. Broca, G. Raillet encontrou 14 vezes oxiúros em 33 apêndices operados (42%). Os oxiúros que vivem no apêndice parecem se nutrir frequentemente de sangue, como eu constatei em cortes e mais facilmente examinando vermes vivos.

O apêndice contendo oxiúro nem sempre apresenta sinais de mordidas. Outras vezes essas mordidas são bem nítidas e acompanhadas, provavelmente em indivíduos hemofílicos, de equimoses que atingem vários milímetros.

1) Vido observações clínicas Nos. 19, 21, 23, 36, 38, 40, 43, 44, 47, 49, 50, 55, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 70, 72, 73, 74, 80, 90.

O oxiúro pode provocar a apendicite por processos diversos. Pela irritação da mucosa e das terminações nervosas simpáticas desse órgão, pode ocasionar um reflexo nervoso que se manifesta por uma dor apendicular. (R. Blanchard). Vimos que a presença do oxiúro no ânus e no reto produz uma congestão desses órgãos; creio que a mesma congestão possa produzir-se em certos casos, em particular no orifício do apêndice, e constituir um *vaso fechado* cuja influência sobre a exaltação da virulência microbiana é bem conhecida.

Os oxiúros podem penetrar ativamente na parede do apêndice, como demonstraram Galli-Valerio, Weinberg, Brumpt e Lecene, G. Railliet. Encontram-se muitas vezes nos cortes de apêndices cavidades cercadas de núcleos com degenerescência picnótica; essas cavidades podem ser consideradas como produzidas pela passagem de oxiúros, depois mortos, ou imigrados. Esta passagem de vermes pela parede é muito mais frequente do que se crê; infelizmente sua pesquisa pelo método dos cortes é muito demorada.

Penetrando nas paredes ou lesando a mucosa para aspirar o sangue ou para se movimentar, os oxiúros podem inocular germes microbianos. Esses provocam uma apendicite infectuosa da qual o oxiúro não foi senão o agente inoculador banal.”

Lugones e Martinez Cordoba (1935), em artigo sobre “Apendicite e Oxiúros” (R. M. Latino Americana), assim concluem segundo resumo de A. Campos Bouças, na “Vida Médica” (1936):

1 — Que os oxiúros se encontram com extraordinária frequência no intestino grosso, ceco e apêndice da população infantil de Buenos Aires.

2 — Que, em geral, estes parasitas não produzem as lesões inflamatórias típicas das apendicites agudas e crônicas.

3 — Que muitas das apendicites parasitárias publicadas resultam de estudos superficiais e incompletos.

4 — Que o parasita pode determinar, por ação reflexa sobre as terminações simpáticas, cólicas, que por sua persistência ou intensidade simulam o quadro clínico das apendicites subagudas e crônicas. Apendicopatias de Aschoff.

5 — Sem que isto queira dizer que os oxiúros não possam levar à intimidade das paredes do apêndice germes patogênicos capazes de provocar as lesões típicas das apendicites agudas, subagudas e crônicas.

cas, ou favorecem indiretamente a penetração dêstes germes que em determinadas condições podem provocá-las.

6 — Que a forma do apêndice e a copróstase têm influência evidente na penetração do parasita nas paredes do órgão.

7 — Que o parasita pode penetrar na intimidade das paredes do apêndice sem determinar nelas lesão alguma.

8 — Que os oxiúros podem, em muitos casos, ser tolerados sem maiores inconvenientes para as crianças.

Fazem considerações sôbre a infestação e seu mecanismo, apresentando rica bibliografia dos que têm encontrado, quer em autópsias, quer em apêndices extirpados, oxiúros no ceco e no apêndice.

Falam que a ação patogênica atribuída por Raillet aos vermes intestinais tem sido generalizada aos oxiúros, êrro lamentável, pois a ação patogênica que estes parasitas podem desenvolver não se parece em nada com a dos ascarís, dos anquilóstomos e tricocéfalos.

Enumeram, a seguir, os efeitos patogênicos dos vermes intestinais segundo Raillet, fazendo rápidas considerações sôbre cada um dêles.

Em síntese, o trabalho mostra a) que os oxiúros podem permanecer por muito tempo no apêndice sem produzir a menor alteração anátomo-patológica, b) numa só observação (do copioso material que passou pelas suas mãos) parece se revelar o papel inoculador do parasita, c) que não está ainda bem demonstrado o papel dos oxiúros na gênese da apendicite”.

César Pinto publica, em seu livro, linhas atrás citado, sugestivo corte de apêndice de um caso de Leocádio Chaves e Osvino Penna, onde se vê “que o helminto localiza-se na parede do apêndice entre as glândulas e também por baixo delas, junto da camada muscular: o parasito é encontrado na luz ou entre os tecidos das paredes do apêndice.”

Neste caso o apêndice apresenta sinais anátomo-patológicos de franca inflamação aguda ou subaguda.

Em nossa clínica hospitalar de Antônio Prado, de 2.111 crianças examinadas, 1689 eram parasitadas ou sejam 80%. Dessas, 75 foram operadas de apendicite aguda, isto é, 3,5%, em relação ao total atendido, e 4,4% em relação às parasitadas. *As operadas eram todas parasitadas.*

Os ovos de parasitas encontrados nesses casos foram:

<i>Ascaris</i> + <i>Trichurus trichiura</i> + <i>Enterobius vermicularis</i> ..	30%
<i>Ascaris</i> + <i>Trichurus trichiura</i>	20%
<i>Necator</i> + <i>Trichurus trichiura</i>	15%
<i>Necator</i>	5%
<i>Ascaris</i>	10%
<i>Trichurus trichiura</i>	20%

Apenas em 30% dos apêndices encontramos presença de vermes (oxiúros). (Vide atrás o número das observações clínicas)

Em nenhum de nossos cortes anátomo-patológicos havia a presença de parasita ou de ovos.

A *Taenia saginata* também pode ser descoberta no interior do apêndice. A microfotografia n.º 2, cedida por César Pinto, mostra um desses casos.

As *amebas* patogênicas, em determinadas circunstâncias, podem também ulcerar o apêndice. Wolley e Musgrave, citados por Brumpt, nas Filipinas, em 200 autópsias de mortos de disenteria amebiana, encontraram todo o grosso intestino lesado, 159 vezes, o íleon, 7 vezes e o apêndice, 14 vezes.

Kaufmann, de Bruxelas, no Instituto de Anatomia de Genebra, serviço do Professor Askanazy, fêz interessantíssimo estudo sôbre a bilharziose do apêndice (1936): "*O Schistosomum hematobium*" não é somente um parasita das vias urinárias. Sob certas condições, que não estão ainda bem esclarecidas, pode emigrar para o trato digestivo e mesmo para o apêndice. Aquí o parasita e mais particularmente seus ovos provocam nos tecidos alterações anatomo-patológicas em todas as fases de evolução. Mais os parasitas são velhos, mais suas reações são intensas.

Estas reações tissulares, sobretudo na submucosa e na serosa, produzem, tanto quanto os ovos, uma irritação do aparelho nervoso e provocam certamente sintomas clínicos. Si, ao mesmo tempo, outros sintomas falarem a favor da bilharziose, pode-se fazer, quase com certeza, o diagnóstico de "*apendicite bilharziosa*".

César Pinto, em "Zoo-parasitos de interêsse médico e veterinário", 1938, escreve, a respeito do *Schistosoma mansoni*: "Fêmeas fecundadas e às vezes exemplares machos nas vênulas do grosso intestino do homem".

Podemos, do exposto e do que observamos, concluir que:

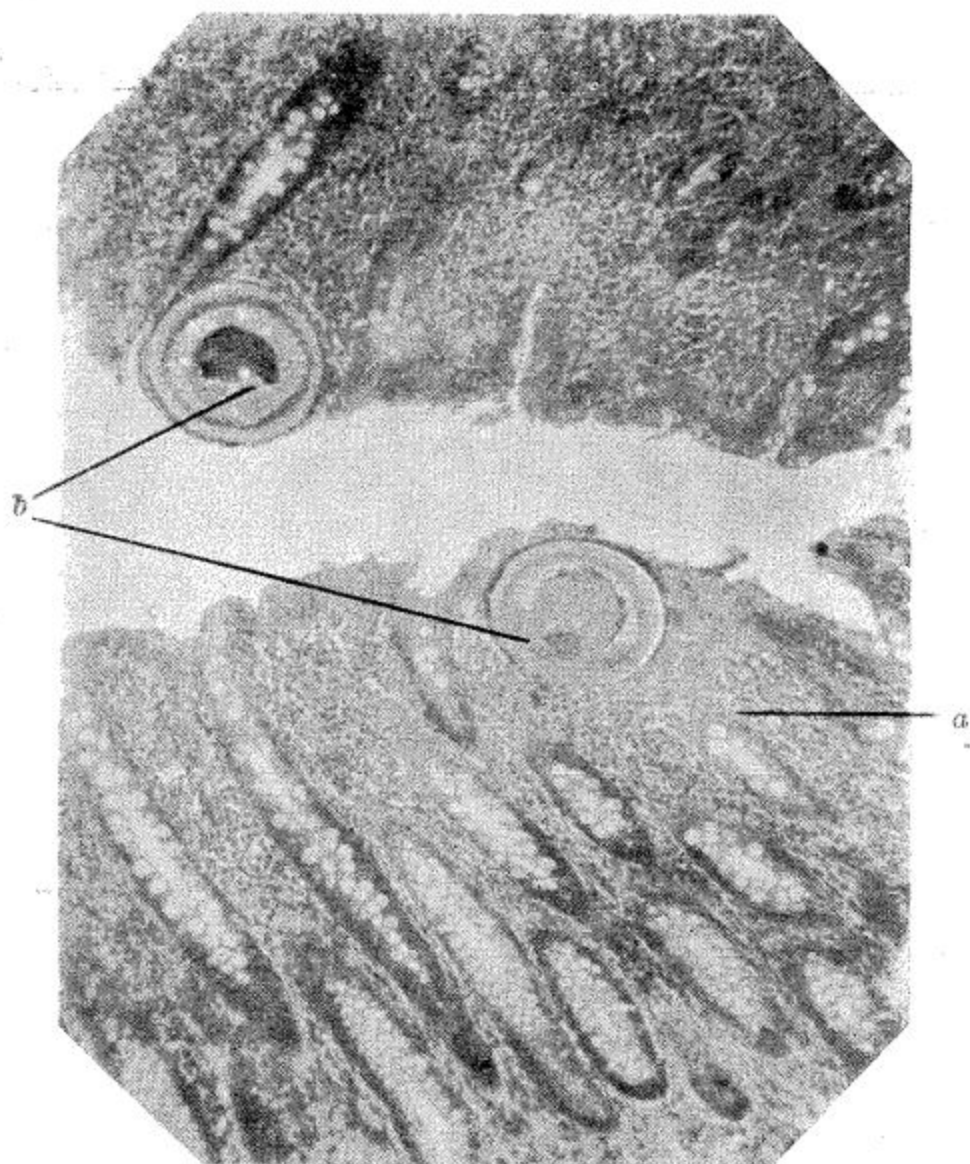


FIG. 1 — Apendicite parasitária

- a) Mucosa do apêndice
- b) Tricocéfalo incluído na mucosa

250 D. H. E.



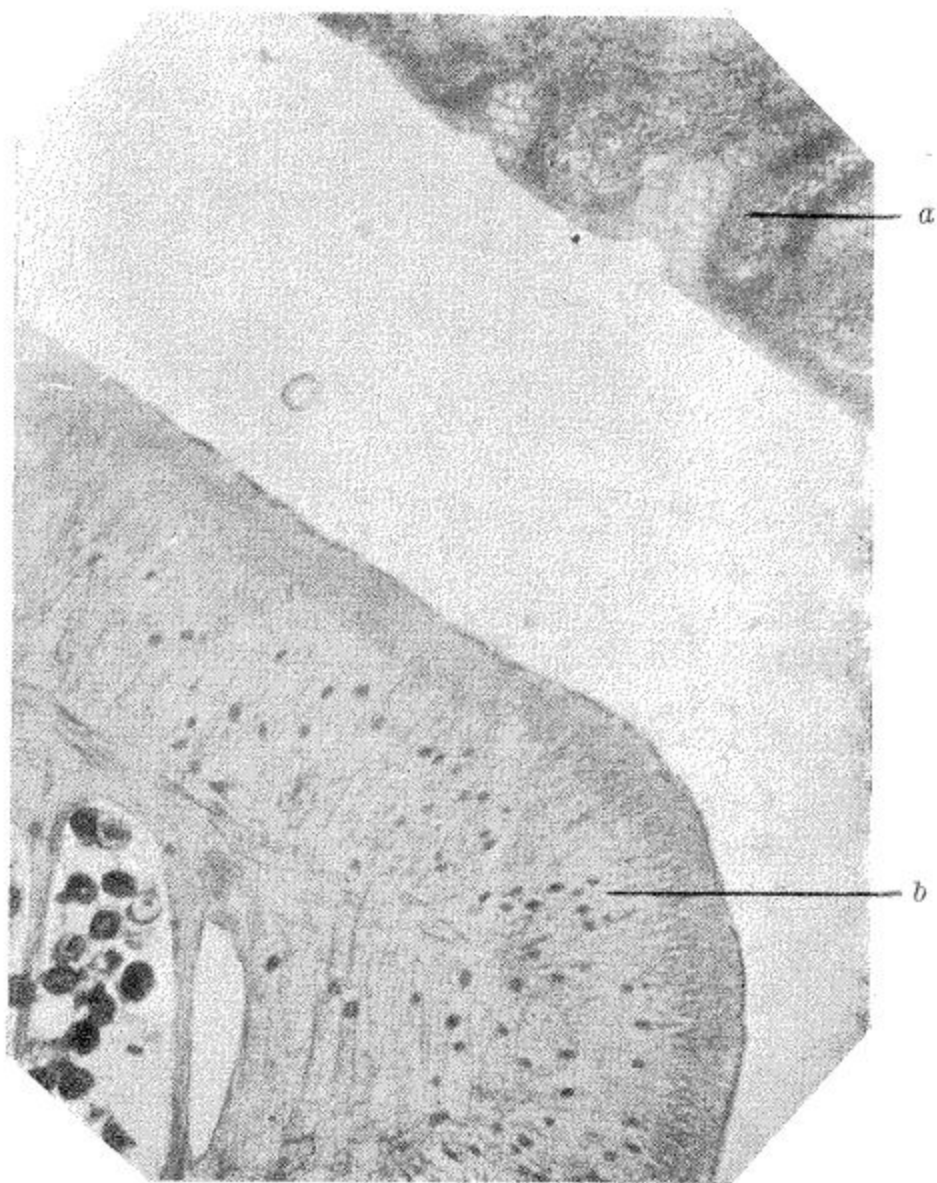


FIG. 2 — Apendicite parasitária

- a) Mucosa do apêndice
- b) Toenia Seginata na luz do órgão

250 D. H. E.

- 1.º — Os parasitas intestinais podem lesar o apêndice.
- 2.º — A lesão, a princípio traumática, pode dar entrada à infecção e produzir uma apendicite aguda.
- 3.º — A verminose, nas crianças, prepara o terreno para as apendicites.
- 4.º — A verminose pode simular uma apendicite que é apenas uma dôr apendicular, (apendicalgia, apendicopatia).

CORPOS ESTRANHOS DO APÊNDICE — CÁLCULOS ESTERCORAIS: — E' grande a lista de corpos estranhos encontrados no apêndice e seria fastidioso, detalhadamente, enumerá-la: alfinetes, cacos de vidro, grãos de chumbo, etc... etc...

Em 1938, Carlos A. Pereira, de São Paulo, publica um caso em que foram encontrados, num apêndice congestionado, em doente com sintomas de apendicite aguda, 29 grãos de chumbo, de caça. Não foi feito o exame anátomo-patológico da peça.

O corpo estranho, traumatismo direto, desde que fira a mucosa pode abrir, como o helmínto, a porta de entrada á infecção.

O cálculo estercoral tem geralmente a aparência de um caroço de azeitona e se forma ao redor de qualquer núcleo (grão de areia, etc...) e sua presença indica estase do órgão. Essa estase é devida à falta de peristaltismo, às encurvaturas anatômicas e edemas inflamatórios. O corpo estranho pode causar por si só, como agente traumatizante, essa inflamação e pode também passar completamente despercebido.

Observamos, em nossa estatística, que as apendicites com corpos estranhos, cálculos estercorais, deram um aspecto gritante em certos casos à sintomatologia ²⁾ e noutros, sua ação mecânica, combinada ao tipo inflamatório, facilitou a perfuração ³⁾.

CAVIDADE FECHADA: — O Professor Nogueira Flôres, em uma de suas magistrais aulas, disse a respeito da cavidade fechada:

“A cavidade fechada é uma concepção que presentemente não se acredita ser uma condição necessária da crise aguda apendicular”.

2) Vide observações clínicas n.º 8, 9, 11, 12, 14, 18, 20, 25.

3) Vide observações clínicas n.º 72, 75, 78, 80, 82.

O estreitamento do conduto apendicular foi e é para alguns autores causa favorecedora da pululação microbiana e aumento de sua virulência.

Para outros a virulência microbiana, em vez de aumentar, diminuiria na cavidade fechada.

Como causadora da cavidade fechada estaria a membrana de Gerlach, cujo achado comum é negado por muitos anatomistas.

Em nossas pesquisas anatômicas nunca a encontramos ⁴⁾.

ENCURVAMENTOS DO ÓRGÃO: — Os encurvamentos do apêndice facilitam a formação dos sulcos mucosos, zona onde quase sempre começa a erosão inicial, o *cancri primitivo* de Aschoff. (Vide capítulo de Anatomia Patológica).

Outras causas predisponentes podem atuar na gênese da apendicite, fatores êsses de ordem geral, predisposições hereditárias familiares e há quem ainda admita a discutível hipótese da contagiosidade da apendicite e de sua especificidade.

A respeito da flora microbiana apendicular muito se tem escrito. Quiseram dar a responsabilidade a muitos microorganismos.

Nos 62 apêndices, a maioria com apendicite crônica de adultos, que mandamos para confecção de vacinas autógenas, principalmente para o Instituto dirigido em Pôrto Alegre pelo Professor Pereira Fi-

lho, figura notável de cientista e empreendedor, tivemos os seguintes achados:

Colibacilo	87%
Colibacilo + estafilococo dourado	5%
Colibacilo + bacilo Gram +	5%
Colibacilo + estreptococo	3%

Deixamos de lado completamente todos êsses fatores, *predisponentes uns, agentes infectuosos outros*, para tratarmos do fenômeno de Sanarelli — Schwarzmann que consideramos uma das principais causas determinantes da crise apendicular aguda.

4) Vide capítulo de Anatomia. Observações finais. Comentários a respeito.

FENÔMENO DE SANARELLI — SCHWARZMANN

Otávio Carvalho, em artigo publicado na “Revista da Associação Paulista de Medicina” em Dezembro de 1934, abordou o tema da apendicite à luz do fenômeno de Sanarelli-Schwarzmann. Neste artigo faz uma admirável síntese do assunto.

Eis alguns tópicos:

“Em 1916 e novamente em 1923, em pesquisas sobre o cólera experimental, Sanarelli observou curioso fenômeno, que não foi tomado na devida consideração.

Injetado vibrião colérico no apêndice do coelho e doze horas depois outra dose na veia do mesmo animal, o apêndice responde com lesões de necrose hemorrágica. Sanarelli repetiu a experiência com germes diferentes, reproduzindo-se o mesmo fenômeno. O *Staphylococcus aureus* injetado no apêndice e a toxina do *colibacilo* no sangue doze horas depois, não importa a dose de um ou de outro, a mesma lesão de necrose hemorrágica se observa nesse órgão, seguida de fenômenos tóxicos gerais de suma gravidade.

Em 1928, Schwarzmann retoma os estudos de Sanarelli e reproduz o mesmo fenômeno na pele. A injeção ou escarificação do derma com determinada cultura microbiana, pouca alteração pode provocar, senão, simples eritema. A injeção de substância da mesma natureza e no mesmo local, alguns dias depois, pode desencadear lesões hemorrágicas *in loco* (fenômeno de Arthus). Mas, a injeção intravenosa de uma colitoxina, logo depois de doze horas pode desenvolver lesões graves por necrose hemorrágica.

Isto constitui o fenômeno de Schwarzmann.

Gratie e Linz procuraram generalizar o fenômeno de Sanarelli — Schwarzmann, através de pesquisas em órgãos internos e conseguiram reproduzir por mecanismo idêntico o mesmo fenômeno no tubo digestivo, no rim, no pulmão, no testículo. No cérebro todavia não se observaram fenômenos hemorrágicos, porém, graves perturbações gerais peculiares ao síndrome experimental.

Do fenômeno de Sanarelli — Schwarzmann se conclue da não especificidade do antígeno desencadeante, uma vez que o apêndice ou órgão visado pode ser sensibilizado pelo estafilococo e o desencadeamento processar-se pela colitoxina e viceversa.

As deduções clínicas de ordem prática que se podem tirar dêsse

interessante fenômeno são evidentes. O apêndice vive em contacto permanente com a flora microbiana intestinal, donde o seu inevitável estado de permanente alergia, pôsto que raro é o indivíduo que depois dos vinte anos não teve a sua reação apendicular, sem deixar reminiscências de lesão em alguns ou marcar-lhes resquícios cicatriciais definitivos.

A amígdala inflamada ou o abcesso dentário pode constituir o cancro inicial à maneira do fenômeno de Ranke.

... As apendicites superagudas, tóxicas, sépticas, apopletiformes, que terminam pela necrose ou gangrena do apêndice, outra cousa não representam senão a reprodução de uma verdade experimental no homem, constituída pelo "sui-generis" fenômeno de Sanarelli — Schwarzmann".

Passemos a palavra ao próprio Sanarelli que, em artigo publicado em Fevereiro de 1939, chega às seguintes conclusões:

"1.º — *As infecções apendiculares são sempre de natureza hematogena.*

2.º — O ponto de partida das infecções apendiculares é o orofaringe. — Os folículos linfóides do apêndice humano encontram-se sempre tão infiltrados de bactérias que levam logo a crer, principalmente após as recentes observações de Sette e Barcaroli, que mesmo as paredes dos apêndices completamente são nunca sejam estéreis. Por que razão êsse microbismo linfático parietal, antes que de origem intestinal, não deveria ser, como eu o creio firmemente, de origem sanguínea, ou melhor de origem bucofaringeana?

Como é sabido, alguns autores (Kretz, Hilgermann, Pohl, e outros) verificaram que a flora microbiana que se isola das paredes apendiculares, geralmente constituída de pneumococos, estreptococos, estafilococos, fuso-espirilos, etc... é perfeitamente igual à retirada das amígdalas.

Recentemente, Gins publicou os resultados dos exames bacteriológicos praticados em muitos apêndices retirados cirurgicamente. Observou que os micróbios isolados desses apêndices eram os mesmos que, precedentemente, cultivara em material retirado das gengivas e amígdalas dos operados!

"3.º — *O ictus apendicular é um fenômeno alérgico.*

4.º — O ictus apendicular é em sua patogenia assimilável ao ataque doloroso".

Observamos na totalidade ⁵⁾ dos casos de apendicites aguda na infância quer amígdalas cronicamente inflamadas com ou sem recentes surtos anginosos, quer restos de amígdalas deixados após amigdalectomia e, em 16% dos casos, dentes cariados ⁶⁾.

Achamos que infecção focal e o fenômeno de Sanarelli — Schwarzmman são os maiores responsáveis pelas crises agudas de apendicite.

Colley, Brünn e Winkler apoiam a teoria da *trombose infectuosa da arteria apendicular*, diminuindo a defesa do órgão por comprometimento de sua nutrição.

Schmidt e Taylor produziram apendicites experimentais baseados nessa teoria.

Preferimos admitir as duas vias para a infecção apendicular: a hematogena e a intestinal.

A hematogena e o fenômeno de Sanarelli Schwarzmman seriam geralmente responsáveis pelas formas agudas graves de evolução rápida e a intestinal pelas outras que, embora agudas, não têm essa gravidade inicial.

Como síntese terminemos por um quadro geral da etiopatogenia apendicular nas crianças, segundo os nossos pontos de vista.

Causas predisponentes ..	{ Sexo: masculino. idade: dos 6 aos 15 anos. predisposições raciais e familiares. condições individuais parasitas intestinais infecções focais { amígdalites { infecções dentárias etc... estase apendicular. encurvamentos anatômicos. corpos estranhos. traumatismos.
Causas determinantes ..	{ a) infecção hematogena: Fenômeno de Sanarelli — Schwarzmman (formas graves, geralmente) b) infecção local: intestinal. (formas atenuadas, geralmente)

5) Vide observações clínicas.

6) Vide observações clínicas n.º 1, 3, 10, 11, 22, 30, 39, 50, 62, 70, 74, 82, 83, 86, 90, 91.

CAPÍTULO III

**Embriologia, Anatomia do Ceco
e do Apêndice. Fisiologia do Apêndice.**

EMBRIOLOGIA

“Os organismos se desenvolvem segundo planos anatómicos precisos. Para um mesmo indivíduo de uma espécie no mesmo lugar, geralmente, aparecem os mesmos órgãos com os mesmos tecidos.

A precisão morfológica existe apenas em linhas gerais. Não fôra isto, as espécies se comporiam de indivíduos sempre os mesmos com caracteres iguais.” — (Ombredane).

Nos mamíferos o embrião vai-se diferenciando à medida que se desenvolve. No comêço êle é semelhante para todos os animais da mesma ordem. Aos poucos a diferenciação delinea detalhes e esboça particularidades. A lei de Fritz Mueller: “A ontogênese reproduz a filogênese” surge recapitulando tôda a série animal, base de teorias evolucionistas ainda muito discutidas. Mais tarde, ao passo que o organismo se desenvolve, como ser autônomo, cada vez mais a diferenciação se acentua. No homem, os característicos raciais e familiares marcam detalhadamente pessoa por pessoa. Os ologenistas, que defendem a evolução por causas internas, fazendo descender de organismos primitivos próprios para cada espécie, os sêres atuais, dizem: “o cão tem tendência de se tornar cada vez mais cão e o homem cada vez mais homem”.

Esta ordem, entretanto, pode ser quebrada em seus menores detalhes.

Causas ainda apenas vislumbradas modificam a disposição comum e a forma dos órgãos. Desde os pequenos defeitos da simetria par aos monstros da teratologia fazem variar o ritmo da igualdade na disposição topográfica do organismo humano.

As paradas de desenvolvimento na vida embrionária e fetal povoam os tratados de patologia.

A embriologia conduz com precisão a deduções anátomo-clínicas valiosíssimas.

O embrião primitivo do homem, sem preocupação do fator tempo, com o fito exclusivo de simplificar a exposição, está esquematizado na fig. 1.

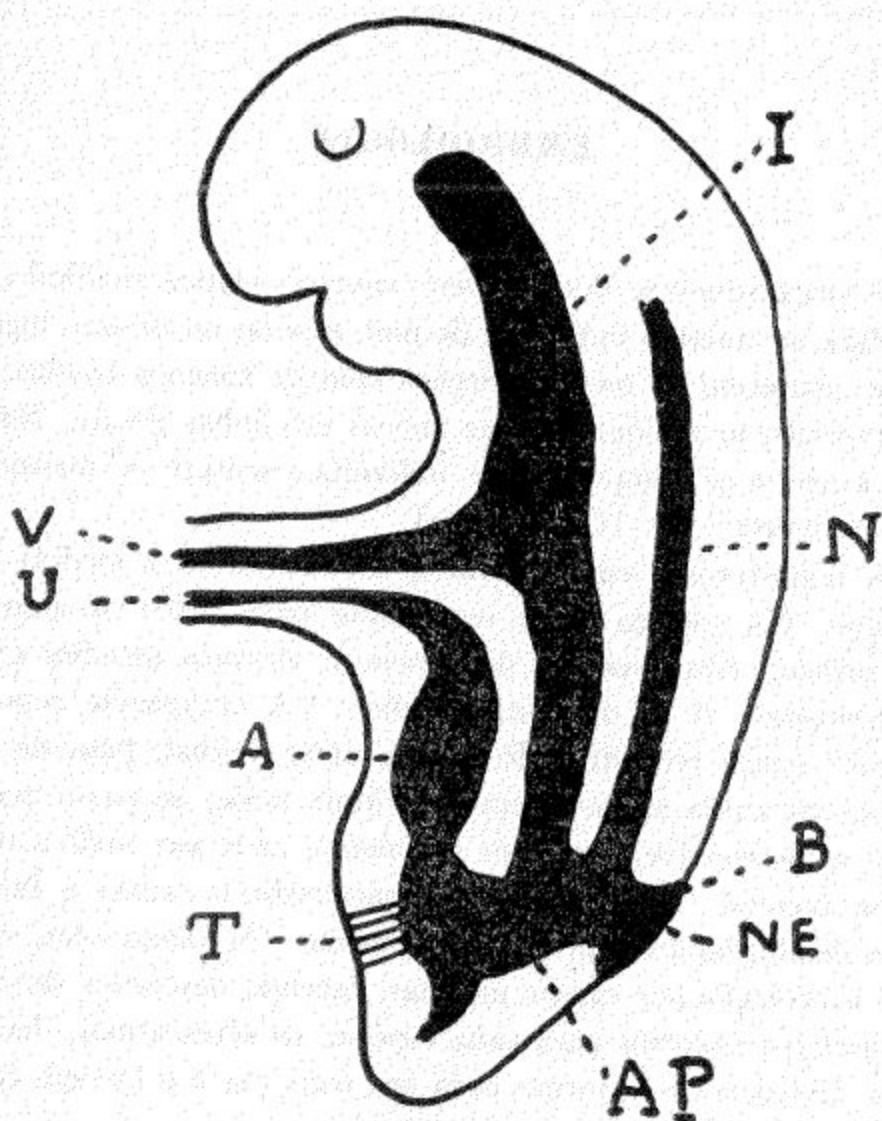


Fig. 1. (adaptada de Ombredanne)

E' o embrião tridérmico, composto de três folhetos: ectoderma, mesoderma e endoderma.

O mesoderma é o folheto vivificador que dá aos outros dois a possibilidade de viver vida duradoura. Êle leva os vasos nutritores e se insinua entre os outros com suas expansões, a mais externa — somatopleura —, a interna — esplancoopleura.

No corte longitudinal da figura 1 vemos, esquematicamente, três tubos verticais, de trás para diante:

N = tubo nervoso ou medular

I = tubo intestinal.

A = Alantóides.

Chamamos alantóides e não alantóide porque Wölfer demonstrou que, a princípio, a alantóide é dupla. Daí a explicação dos casos raríssimos de bexiga dupla.

A P = aditus posterior.

N E = canal neurentérico.

T = rôlha cloacal de Tourneux.

B = blastóporo.

U = uraco.

V = canal vitelino ou onfaloentérico.

No corte longitudinal da fig. 2 marcamos com as mesmas letras os mesmos órgãos primitivos acrescentando:

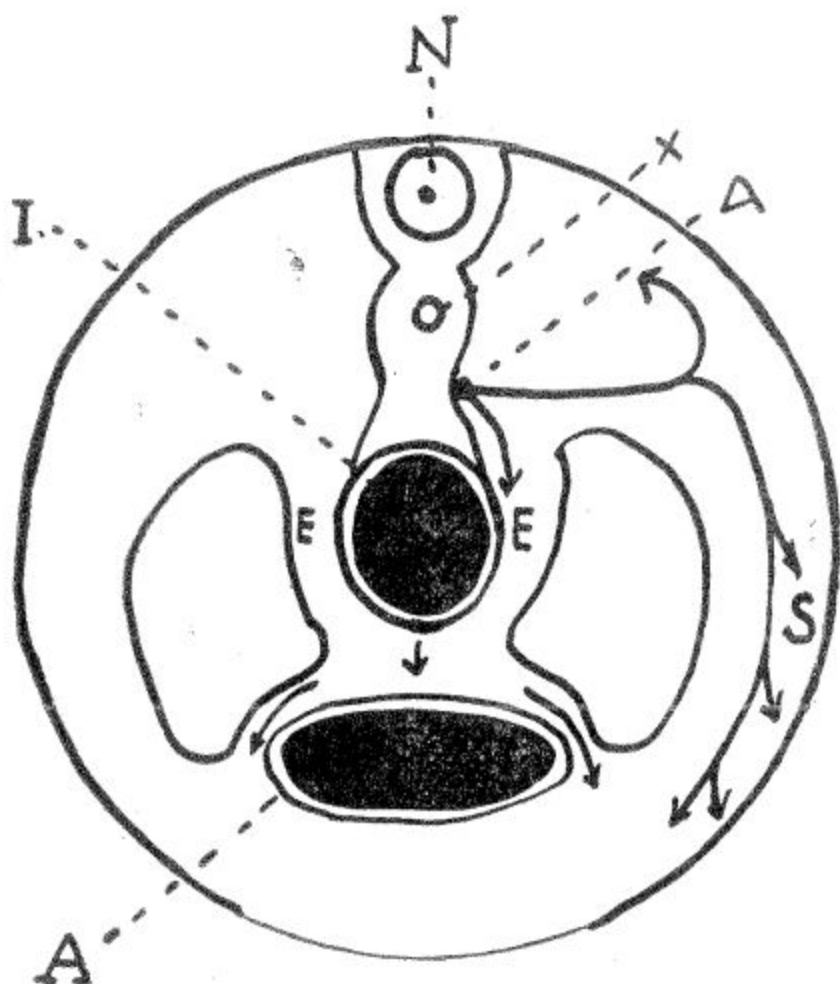


Fig. 2. (adaptada de Ombredanne)

- S = somatopleura.
 E = esplancnopleura.
 X = notocórdio.
 A = região aórtica.

O intestino primitivo provém do endoderma e nasce da porção logo abaixo do estômago.

Na fig. 3 vemos o esboço das formações endodérmicas: 1) faringe 2) arcos branquiais 3) esboço ímpar das glândulas tiróides 4) pulmões 5) estômago 6) botões hepáticos 7) botões pancreáticos 8) intestino delgado 9) vesícula umbilical 10) intestino grosso 11) alantóides. 12) primeiro esboço do ceco. Vê-se no esquema a situação do ceco primitivo que se torna visível na 5.^a semana da vida embrionária.

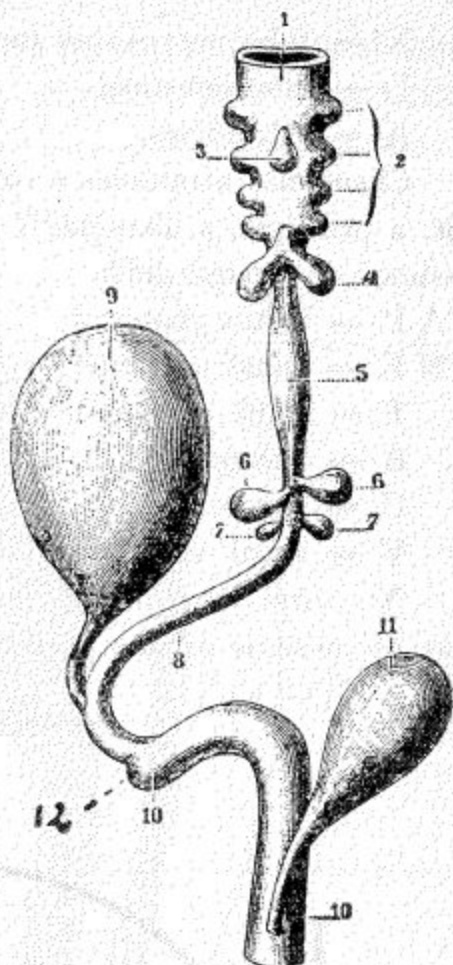


Fig. 3. (Testut.)

O embrião, em relação à parte inferior do tubo digestivo, passa por três períodos típicos:

1.^o — *Estado Cloacal* — E' o da fig. 4. De um mesmo reser-

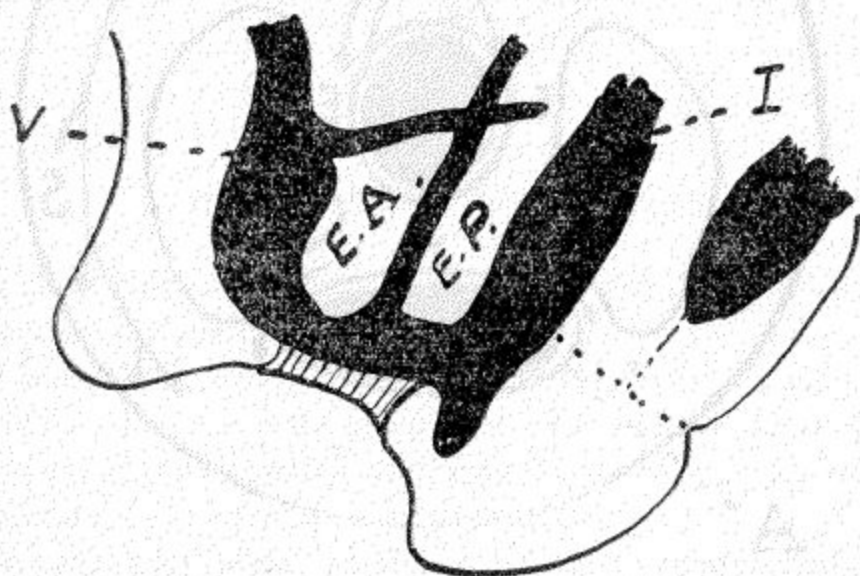


Fig. 4. (original)

vatório desembocam os três tubos, nervoso, intestinal e alantóideo. A rôlha cloacal marca o lugar do futuro períneo.

2.º — *Estado perineal* — (Fig. 5).

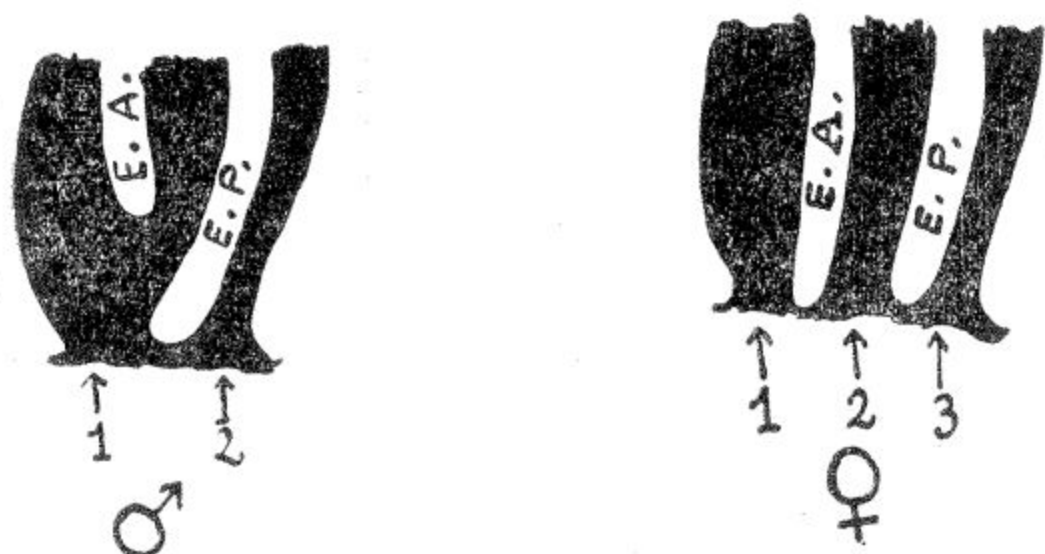


Fig. 5. (original)

Resulta da divisão da cavidade, até então única, em duas: uma urogenital, outra intestinal.

Duas cortinas descem para o períneo limitando três zonas no sexo feminino: uretral, vulvar e anal. (Fig. 5). Duas no homem: urogenital e anal. (Fig. 5). Ao mesmo tempo, limitando-as no sentido transversal, no períneo, há um movimento comparável grosseiramente ao de um diafragma circular de máquina fotográfica. É o trabalho plástico dos esporões anterior e posterior e das pregas de Rathke.

3.º — *Estado genital* — O estado genital se caracteriza pela formação dos genitais externos e foi, especialmente, estudado por Tiedmann (1813) e, recentemente, por Tourneux, que aprova as pesquisas de Landshut.

No embrião de oito semanas externamente temos o tubérculo genital (T) formado pelas pregas de Rathke, o seio genital ou orifício cloacal (O), o rodete genital (R) e a cauda (C) ou tubérculo coccígeo. (Fig. 6).

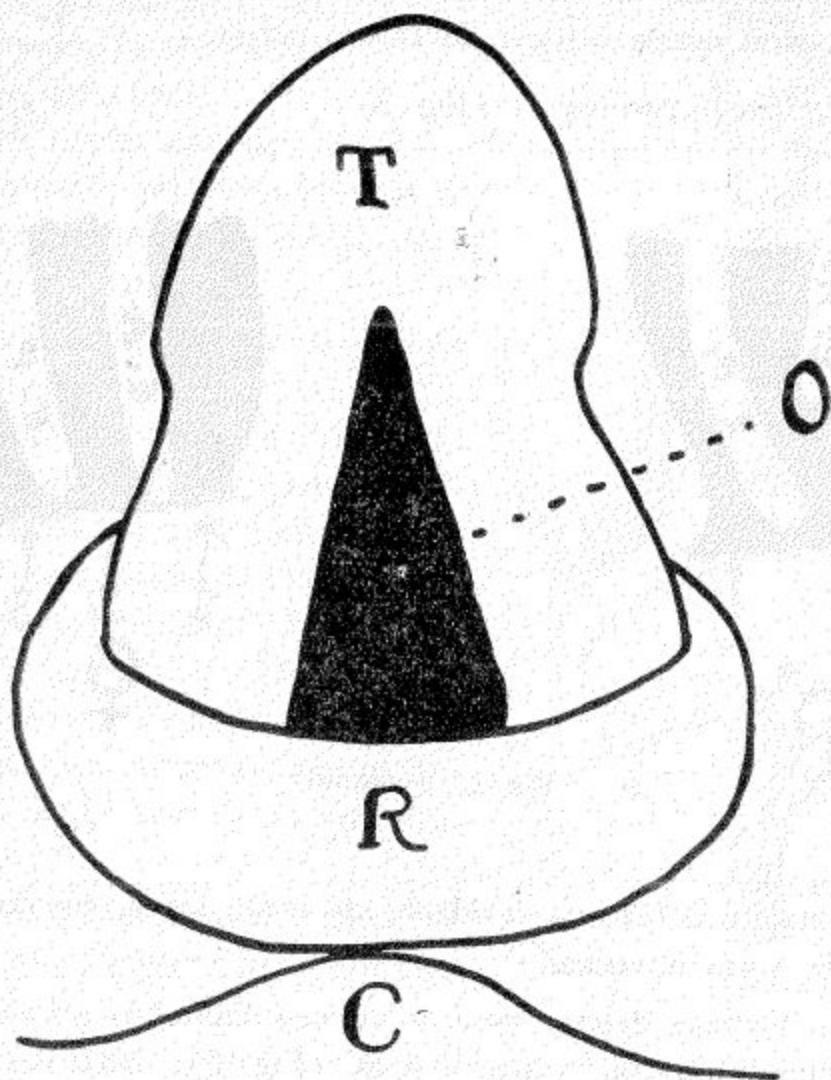


Fig. 6. (original)

Já na décima segunda semana começa a diferenciação. No sexo feminino, formam-se o clitoris, a vulva e o ânus. No masculino, o tubérculo genital vai aumentando e a uretra vai-se fechando até formar um canal, segundo a ordem: períneo escrotal, balanica e peniana. Abaixo se limita o ânus.

O tubo intestinal primitivo diferencia-se em três partes:

1 — *Intestino superior* — Do faringe ao duodeno, na altura da entrada dos canais biliares.

2 — *Intestino médio* — Da entrada dos canais biliares ao meio do cólon transverso.

3 — *Intestino inferior* — Do meio do cólon transverso ao ponto de união do reto com o ânus. (Fig. 7).

O intestino superior é irrigado pelo tronco celiaco, o médio pela artéria mesentérica superior, o inferior pela mesentérica inferior.

Desenvolvendo-se separadamente, anatômica e fisiologicamente,

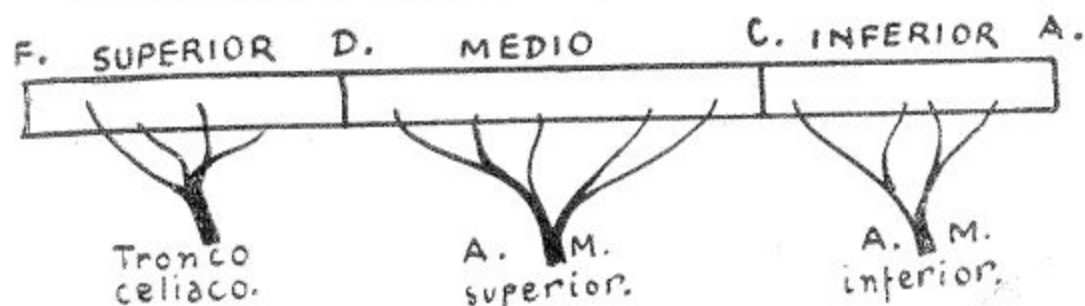


Fig. 7. (original)

difere o grosso intestino direito do esquerdo. Daí o ser preferível denominar-se o cólon ascendente até o meio do cólon transverso, de cólon direito, o restante, de cólon esquerdo.

Aos poucos vai-se alongando a porção intestinal, a alça umbilical, que está situada mais ou menos no plano longitudinal mediano do embrião. À medida que se alonga ela vai sofrendo dois movimentos: um de lateralização da artéria mesentérica superior cuja direção se obliqua mais à direita, outro, uma inversão de baixo para cima pelo giro do delgado e do cólon ao redor dessa artéria.

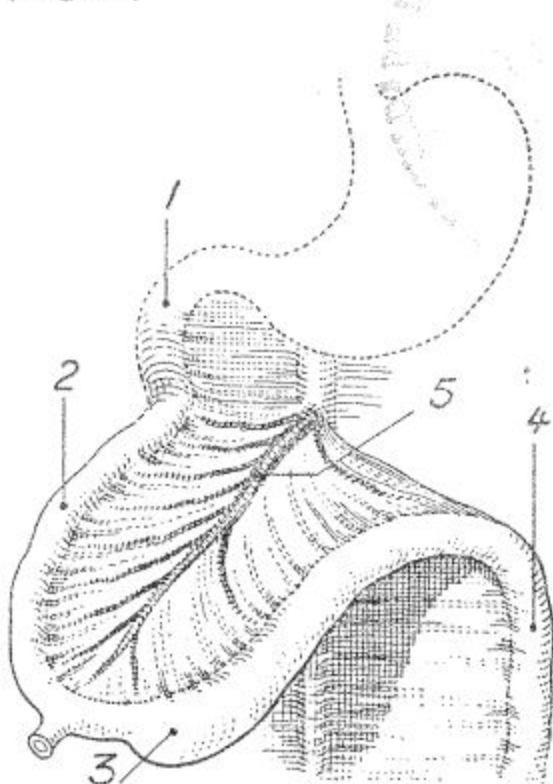


Fig. 8. (Dupret)

Em 5 a artéria mesentérica superior. Em 4 a alça terminal

Primeiro, (Fig. 8) a alça umbilical primitiva tem em 2 o delgado para cima e em 3 o intestino grosso com a dilatação cecal para baixo.

Depois (Fig. 9), ficando no lugar a alça terminal 4, o grosso intestino em parte passa para cima e o delgado para baixo do eixo

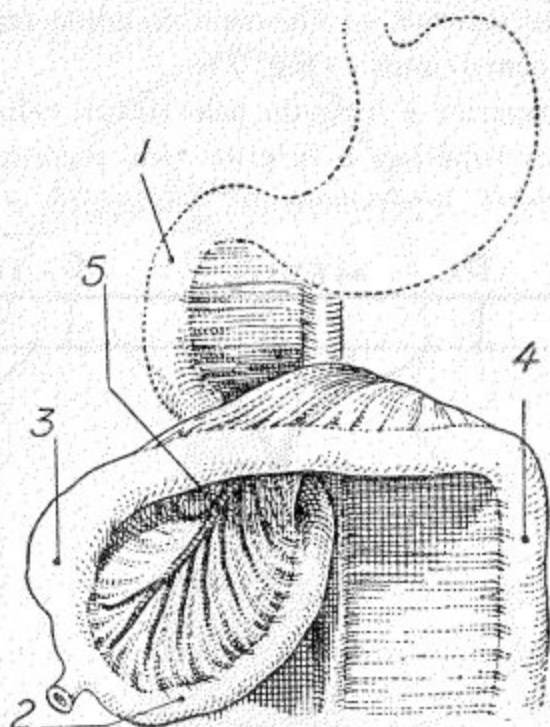


Fig. 9. (Dupret)

do mesentério. Mais tarde, (Fig. 10) antes da diferenciação do cólon ascendente o estado oblíquo do cólon.

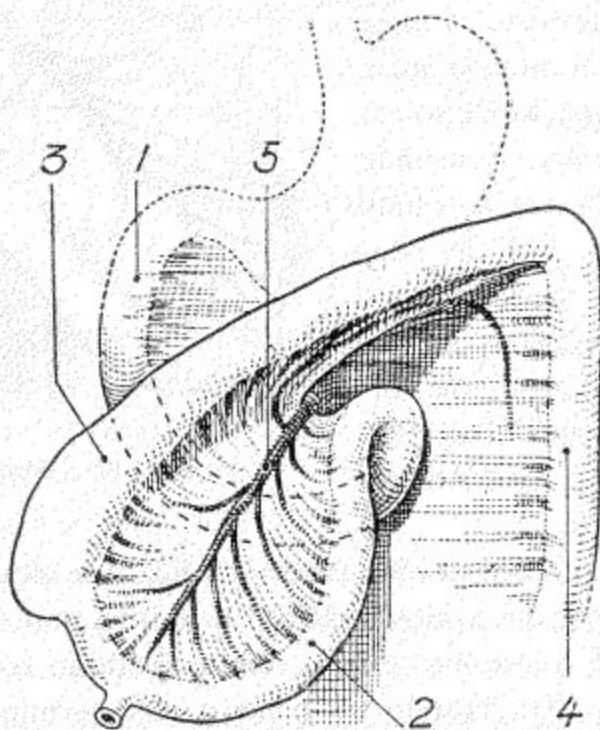


Fig. 10. (Dupret)

Enfim (Fig. 11), chegamos à disposição definitiva após terminação da torção.

De maneira que o ceco, durante o desenvolvimento embrionário, descreve um arco, primeiro, de baixo para cima e da esquerda para a direita e depois, no lado direito desce até ocupar sua situação normal na fossa ilíaca do mesmo lado.

Podemos daí deduzir que situado em posição subhepática, no estado do cólon oblíquo, o ceco se desenvolve por evaginação e que, recoberto de sua serosa, escapando em geral ao processo de coalescência do cólon direito êle, aos poucos, desce na fossa ilíaca direita.

Em sua origem, na quinta semana da vida embrionária figura como simples dilatação da alça ascendente (Fig. 12) umbilical. Após evaginação, a bolsa cecal sofre um encurvamento e se transforma em canal inflectido. (Fig. 13). No ápice do ângulo assim formado, um fundo de saco persiste: o *apendice*. Êle aparece mais ou menos no

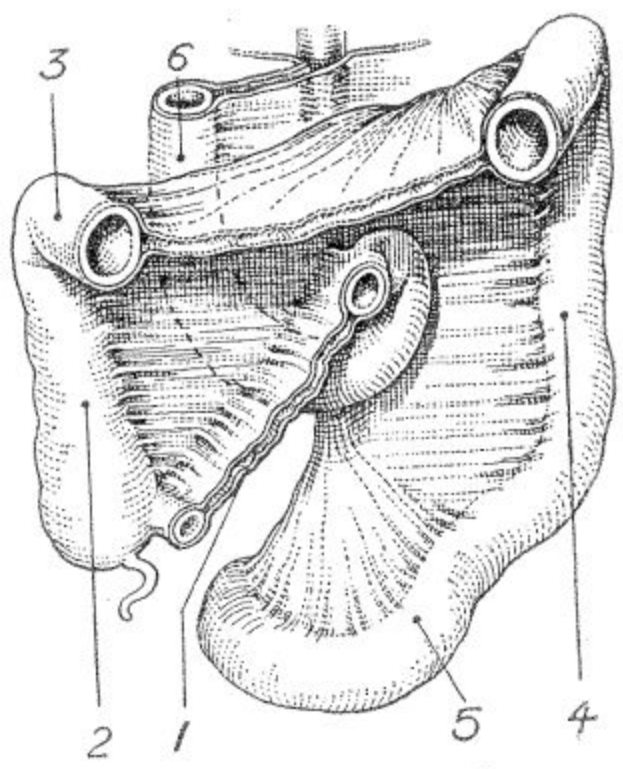


Fig. 11. (Dupret)

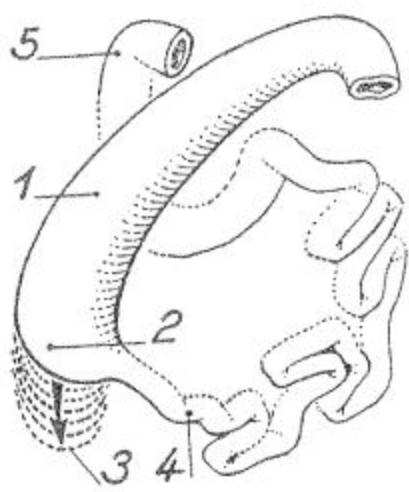


Fig. 12. (Dupret)

5 — C. A.

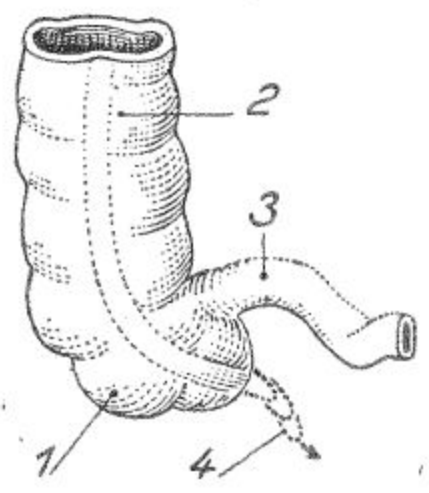


Fig. 13. (Dupret)

fim da oitava semana do embrião (Fig. 14).

O giro do intestino é condicionado pelo maior crescimento do intestino em relação ao mesentério. O mesentério, a princípio comum, divide-se em 3 folhetos de faces livres: mesentério, mesocólon ascendente, mesocólon descendente. Os dois últimos mais tarde se soldam à parede abdominal posterior, é o fenômeno da coalescência.

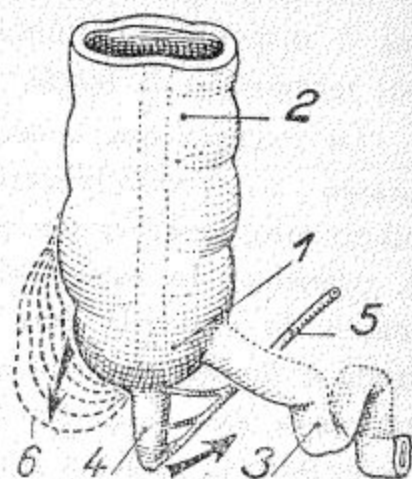


Fig. 14. (Dupret)

O grosso intestino se estende da válvula ileo-cecal ao ânus. O grosso intestino se distingue do intestino delgado pelo seu calibre que, normalmente, é maior, pela sua fixidez parcial, pela sua situação excêntrica, e por seu trajeto enquadrando as outras vísceras do andar médio do abdômen.

Começa como vimos pela valvula ileo-cecal e pelo ceco.

O ceco, segundo Rouviere, seria: “— a porção do intestino grosso situada debaixo de um plano transversal, tangente ao bordo inferior do orifício que põe em comunicação o intestino grosso com o intestino delgado. O ceco deve ser considerado como um apêndice, uma expansão do intestino grosso, que falta em alguns mamíferos; por isto o limite superior do ceco deve corresponder ao bordo inferior e não ao bordo superior do orifício ileo-cólico, impropriamente chamado ileo-cecal... O ceco tem a forma de um saco aberto para cima. Mede, aproximadamente, 6 centímetros de altura e de 6 a 8 centímetros de grossura”.

Paitre, D. Giraud e S. Dupret escrevem:

“O canal cecal, transformado por sua evolução em ampoula assimétrica, corresponde, naturalmente, ao fundo de saco cólico subjacente ao orifício de desembocadura do intestino delgado. Mas convém ou não incorporar ao ceco a válvula ileo-cecal adotando como limite superior um plano horizontal ou subjacente a êle? Certos autores para contornar a dificuldade, mostram como limite superior, uma linha traçada a igual distância do bordo superior e do bordo inferior da válvula. E’, para nós, o único limite convencional a não en-

carar. Em favor da adoção da linha supra ileal estão: 1.º o aspecto morfológico exterior com acentuação marcada da prega ceco-cólica. 2.º o aspecto interior com a saliência da "borraina" de invaginação ileal no reservatório cecal. 3.º a solidariedade fisiológica e clínica do ceco e da válvula de Bauhin, cujas afecções se exprimem mais nitidamente em linguagem cecal do que em linguagem cólica. Por essas razões nós podemos admitir que o ceco está limitado: em baixo, por um plano horizontal tangencial ao fundo de saco e em cima, por outro plano horizontal tangencial ao bordo superior do íleo".

J. Tandler, em seu tratado de "Anatomia Sistemática", assim descreve o ceco e o apêndice ileo-cecal:

"A desembocadura do íleo no intestino grosso não é terminal, extremidade com extremidade, senão lateral; abaixo daquela desembocadura, o intestino grosso forma uma extremidade cega, denominada *ceco*.

—... O ceco constitue uma parte fisiologicamente aumentada do intestino grosso que, mais ou menos arredondada no adulto, continua-se subitamente, com o *apêndice vermicular*. Êste ponto de passagem se reconhece por fora porque nêle se unem as três fitas. Nos jovens o ceco não está tão distendido, toma uma forma cônica ao se contrair e se continua, por conseguinte, de um modo mais gradual com o apêndice. O mesmo ocorre na criança e no feto. A mucosa do ceco em nada difere da do resto do intestino grosso; exceto, por conter maior quantidade de tecido linfadenóide.

O *apêndice vermicular* é particularmente interessante por ser com frequência atingido por processo inflamatório.. De tamanho muito variável, já que é um órgão rudimentar, seu comprimento oscila entre 5 e 20 cms.

No princípio do desenvolvimento embrionário o apêndice vermicular não está separado do ceco, já que êste se estreita gradualmente para se continuar com o apêndice. Só em períodos ulteriores do desenvolvimento embrionário se estabelece o limite de separação entre o ceco e o apêndice vermicular, já que naquele ponto se estreita, subitamente, o diâmetro intestinal. Depois do nascimento se forma de uma maneira gradual, geralmente, por fora do ponto de estrangulamento, uma prega mucosa que, ressaltando, finalmente, em forma de válvula do apêndice vermicular — Gerlach — separa o apêndice

do ceco. Trata-se de uma prega mucosa pura que, ao se distender, fortemente o ceco, desaparece em parte, comunicando então, livremente, o ceco e o apêndice vermicular; a válvula é então insuficiente. O estrangulamento e sobretudo a válvula, não só marcam, claramente, o limite entre ambas as formações, senão que fecham também o apêndice. *Isto nos explica porque o apêndice vermicular do embrião e também do recém-nascido encerra sempre conteúdo intestinal*, e, pelo contrário, em períodos ulteriores geralmente só contém epitélio descamado e produtos de secreção local.

A mucosa do apêndice vermicular apresenta criptas com grande número de células califormes e tecido linfadenóideo. Na primeira infância êste último está pouco desenvolvido; logo vai tomando cada vez maior incremento, confluindo os folículos vizinhos e formando verdadeiras placas no momento em que involuem as demais formações linfáticas.

Êste desenvolvimento considerável de seu tecido linfático fêz com que se desse ao apêndice o nome de *amígdala abdominal*. Sua musculatura é relativamente grossa, sobretudo nos jovens; suas capas, circular e longitudinal, formam elementos musculares fechados. As três fitas, que se unem na origem do apêndice, se continuam com sua musculatura longitudinal.

A serosa é lisa e se continua com o meso-apêndice, de forma triangular e com sua ponta dirigida para baixo". (Figs. 15, 16, 17).

Como veremos mais adiante, o meso não é triangular e sim da forma de um quadrilátero.

Encerrando a discussão dos limites cecais. Quenu e Heitz Boyer resumem, a respeito, suas conclusões da seguinte forma:

“1.º — O ceco não é uma ampola, é um canal inflectido, composto, como o estômago, de duas porções com aberturas variáveis.

2.º — A primeira porção, superior, corresponde à desembocadura do delgado; a segunda, infundibular, à origem do apêndice.

3.º — O ápice do ângulo formado por suas duas porções constitui o fundo do ceco.

4.º — E' da inflexão do ceco que resulta a pretensa implantação lateral do apêndice. Êle é realmente terminal.

5.º — O apêndice mesmo, apresenta duas porções: uma, radi-

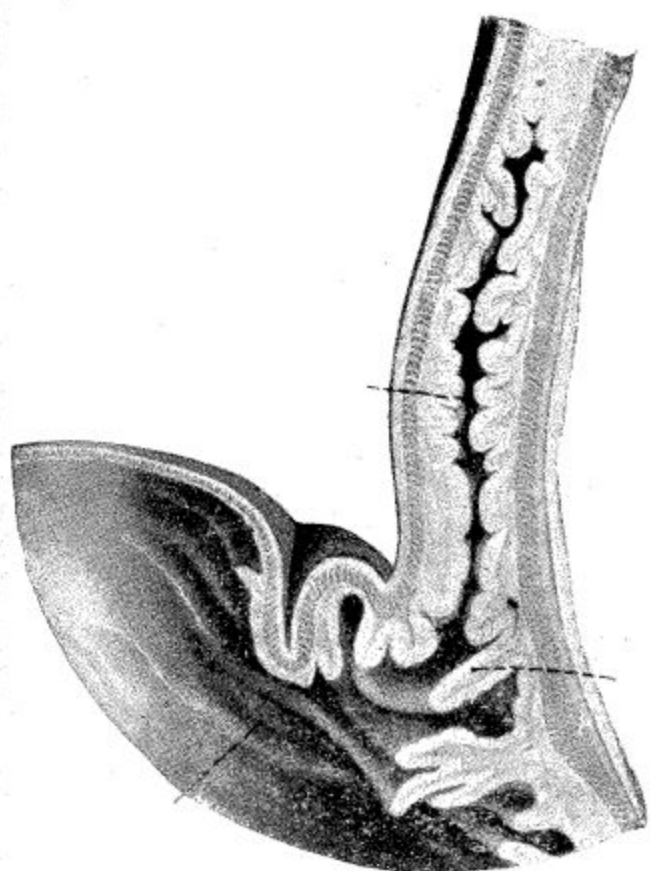


FIG. 15 — Corte do apendice ao nivel de sua
implantação cecal. (Tandler)

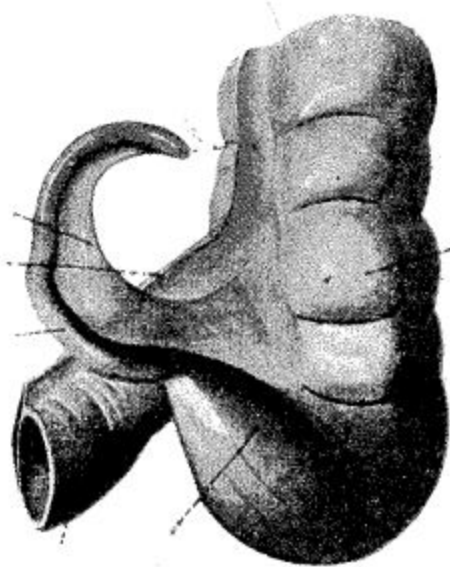


FIG. 16 — Ceco e apendice
de feto. (Tandler)

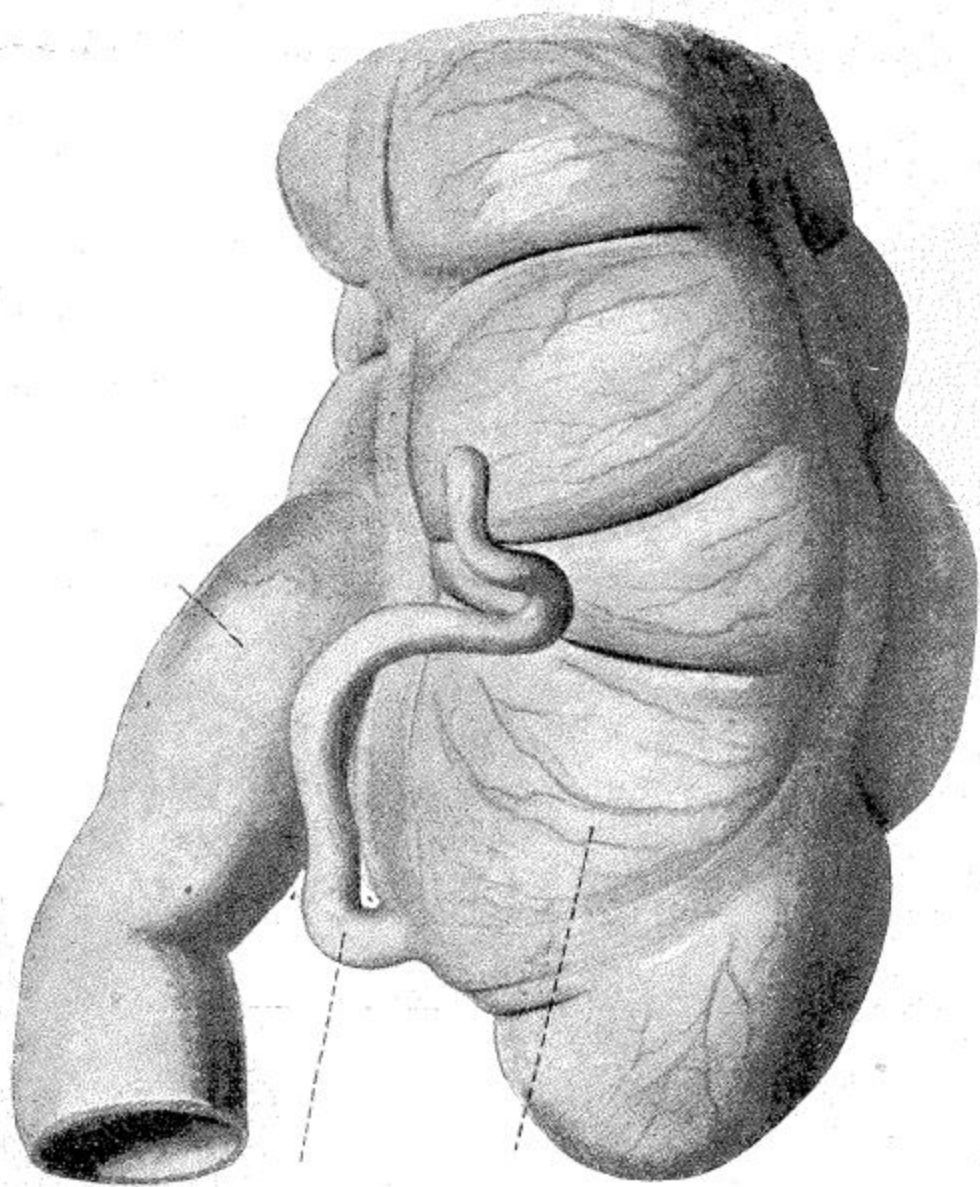


FIG. 17 — Ceco e apendice de adulto insuflado, vistos pela face posterior.

(Tandler)

cular, fixada pelo ceco, onde desembocam os principais ramos da artéria apendicular; outra, livre”.

Entre as duas porções acima citadas alguns anatomistas dão à diminuição que aí, às vezes, se encontra, o nome de válvula de Maníga.

A porção terminal do íleo forma, com o ceco, um ângulo agudo aberto para baixo e para esquerda. (Na criança de tenra idade é comum a abertura para cima do ângulo). Da implantação do apêndice partem as três fitas musculares dos grosso intestino: anterior, póstero-externa, póstero-interna. Entre as cintas estão as bossas dispostas em três filas. As mais nítidas são as ântero-externas, sendo que uma delas constitue o fundo do ceco.

Podemos considerar quatro principais tipos de cecos, segundo os indivíduos.

1.º — Tipo infundibuliforme puro, fetal com implantação subcecal do apêndice. (Fig. 18).

2.º — Tipo inflectido em ângulo obtuso com apêndice descendente interno.

3.º — Tipo inflectido em ângulo reto com implantação látero-cecal interna do apêndice. (Fig. 19).

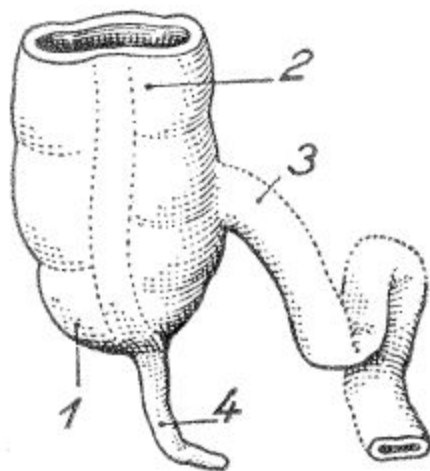


Fig. 18. (Dupret)



Fig. 19. (Dupret)

4.º — Tipo inflectido em ângulo agudo com implantação interna alta do apêndice em posição pré ou retro ileal. (Fig. 20).

Loja cecal: — O ceco está situado na fossa ilíaca direita. Ocupa uma espécie de loja, a loja cecal. Os limites da loja cecal correspon-

dem aos limites das regiões costoilíaca e lomboilíaca direitas.

Seus limites são:

adiante: parede abdominal anterior.

atrás: parede abdominal posterior.

embaixo: fossa ilíaca interna.

Esta loja, fechada para fora pela união da parede abdominal anterior com a posterior, comunica largamente ao alto e para dentro com a cavidade abdominal propriamente dita, embaixo com a escavação pélvica.

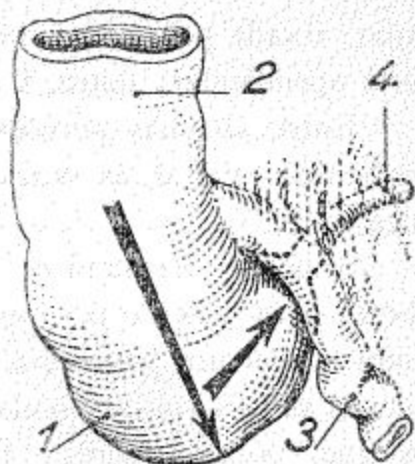


Fig. 20. (Dupret)

O ceco pode ocupar em sua loja diversas posições:

a) *posição ordinária*: seu fundo na arcada femural. Esta posição é encontrada em 78% dos homens e 70% da mulheres (Alglave).

b) *posição alta*: seu fundo a 6 ou 8 cms. acima da arcada femural. É a mais comum na criança e só é encontrada em 3% dos adultos (Alglave).

c) *posição baixa*: (com a bexiga e o reto vazios) caído na escavação pélvica. Encontrada em 16% dos homens e 20% das mulheres (Alglave).

d) *posição ectópica*: quando não está em sua loja. A posição ectópica é geralmente condicionada por deformidade congênitas. Podemos dividir estas anomalias em:

1 — anomalias de torção. 2 — anomalias de fixação. 3 — anomalias de crescimento.

1 — *Anomalias de torção*: a) *ausência completa de torção*. Não se deu a torção da alça umbilical primitiva. Teremos um intestino preso apenas pelo ângulo duodeno-jejunal e pelo ângulo esplênico. O ceco flutuará em todo o abdômen, dependendo sua situação da posição do indivíduo.

b) *Insuficiência de torção. Sinistro-cólicas*. Insuficiência de torção da alça umbilical. *Do primeiro grau*: o mesentério comum fica no lugar. A torção não passa de 90 graus. O ceco fica à esquerda do angulo duodeno-jejunal.

Do segundo grau: Torção de 90 a 180 graus. Ceco e cólon ascendente à esquerda e adiante do cólon descendente.

Do terceiro grau: a torção atingiu ou passou os 180 graus. O ceco móvel e curto está em posição subhepática.

c) *Vícios de torção. Dextro-colíais.* — A torção é invertida e todo o grosso intestino se encontra à direita na cavidade abdominal. O ceco estará mais ou menos na linha mediana no primeiro grau. E, no segundo grau, que é a inversão total das víceras, êle estará mais à direita do que à esquerda, ao nível da linha mediana.

2 — *ANOMALIAS DE FIXAÇÃO* — excesso ou falta de coalescência das serosas.

a) *ausência de fixação:* todo o intestino está caído na cavidade pélvica. A posição do ceco pode variar grandemente. Sempre extremamente baixo na posição ereta.

b) *Insuficiência de fixação:* — Flutuação do cólon ascendente e ângulo cólico direito (falsa sinistro colía). O ceco muito móvel varia segundo um segmento de círculo, de grande amplitude, com o centro no ângulo duodeno-jejunal.

c) *Excesso de fixação* — Situação retro peritonal do ceco.

3 — *ANOMALIAS DO CRESCIMENTO* —

O grosso intestino pode ser atingido, em seu desenvolvimento, no comprimento e em sua expansão diametral.

a) *Ausência de um ou mais segmentos do grosso intestino.* É raríssima a ausência de ceco. Nesta anomalia o ceco pode estar situado em alturas variáveis no lado direito.

b) *Insuficiência ou excesso do desenvolvimento em comprimento:* — Insuficiência do desenvolvimento em comprimento, braquicolía, mais rara do que o contrário, a dolicolía. Destas anomalias a mais comum é o dolicolón sigmóide.

Vemos facilmente a que variações do ceco o braquicolón e o dolicolón ascendentes, muito raros, podem levar.

A insuficiência ou excesso de desenvolvimento em largura pouco afetará o ceco.

Meios normais de fixação do ceco

No estado normal o ceco, envolto em todo seu percurso pelo peritônio, está relativamente livre na loja cecal.

Êle está fixado:

1.º — *ao alto:* pela sua continuidade com o cólon ascendente.

2.º — *em baixo:* por duas dobras peritoniais: os ligamentos superior e inferior de Tuffier. O ligamento superior de Tuffier é a

mesma prega peritonal que prende o cólon ascendente à parede abdominal posterior e que é a origem do mesocólon ascendente. O ligamento inferior de Tuffier é a inserção da parte inferior do mesentério na fossa ilíaca. Segundo o maior ou menor desenvolvimento destes ligamentos, teremos o ceco flutuante, o ceco fixo e o ceco em parte ou totalmente extra peritonal (retro peritonal).

Relações

Considerando suas relações o ceco nos apresenta: *quatro faces*, anterior, posterior, interna e externa; *duas extremidades*, superior e inferior.

a) Face anterior. — Pela face anterior corresponde à parede abdominal anterior á qual atinge, quando está cheio de gases, e da qual está separado, quando vazio.

b) Face posterior. — Está em relação com as partes moles da fossa ilíaca. Estas partes moles perfazem cinco planos. Êles são, de dentro para fora:

- I) peritônio parietal.
- II) tecido celular gorduroso sub-peritonal.
- III) fáschia ilíaca.
- IV) tecido celular gorduroso sub-aponevrótico.
- V) músculo psoas ilíaco.

c) Face externa. — Partes moles da fossa ilíaca, por baixo e parede lateral do abdômen, por cima.

d) Face interna. — Está em contacto por cima e por diante com os vasos ilíacos, com as alças intestinais e com a terminação do jejuno-íleo. O apêndice está implantado no limite desta face.

e) Extremidade inferior ou fundo. — O fundo do ceco ocupa o ângulo diedro formado pela união da fossa ilíaca com a parede abdominal anterior.

f) A extremidade superior se continua com o cólon ascendente.

Peritônio cecal e fossetas cecais

O mesentério, ao nível do ponto de desembocadura ileo-cecal, divide-se em dois folhetos: um folheto anterior e um folheto posterior. Estes dois folhetos se confundem quando se unem ao nível do bordo externo do órgão e ao nível do seu fundo.

A serosa peritonial passando do intestino delgado para o ceco, forma duas pregas especiais as quais determinam a aparição de duas fossetas de abertura anterior: a fosseta cecal superior e a fosseta cecal inferior.

Além destas duas fossetas poderemos encontrar, embora inconstantemente, duas outras fossetas, originadas de um defeito primitivo de coalescência do mesoceco primitivo com a parede abdominal posterior: as fossetas retrocecais. E' para estas fossetas que se hernia o ceco na raríssima hérnia de Rieux.

APÊNDICE

O apêndice é, para Testut, uma porção do ceco sem desenvolvimento. Para Reclus seria um divertículo de um divertículo, um ceco de um ceco. Kelly e Huntington acham que êle tende a desaparecer. Cummin dá-lo como resto da vida intrauterina semelhante ao anel umbilical.

Como já vimos, o apêndice é uma continuação terminal do ceco.

Ligamentos — Da situação alta, média ou baixa do segmento ceco-apendicular, das disposições variáveis do peritônio cecal, do processo de acolamento, depende a existência e importância dos ligamentos.

Observaremos comumente:

a) *prega mesentérico cecal*, que é exclusivamente cecal, da face anterior do cone mesentérico ileo-cecal à bossa sub-ileal do ceco. Ela é formada pelo relêvo da artéria mesentérica anterior e limita anteriormente a fosseta ileo-cecal superior. Às vezes adere ao apêndice.

b) *prega ileo-apendicular*, do bordo inferior do íleo à raiz do apêndice, formada pela saliência do feixe apendicular do músculo ileo-cecal (Toldt).

O peritônio envolve o apêndice completamente salvo ao nível da inserção do meso. No período embrionário, encontram-se no ângulo ileo-cecal três pregas peritoniais superpostas:

1 — os dois folhetos do mesentério desdobrado para enquadrar o ceco.

2 — a prega média representada pelo bordo inferior do mesentério: ligamento avascular ileo-cecal inferior de Treves.

Os dois primeiros são vascularizados e contêm a artéria apendicular anterior e a artéria apendicular posterior. Futuramente o meso será formado apenas pela dobra com a artéria apendicular posterior.

Embora raramente, no adulto às vezes se encontra um meso anterior. O meso apêndice é trapezoidal e possui 2 bordos e 2 bases:

- 1 — base superior ileo-mesentérica
- 2 — base inferior apendicular
- 3 — bordo direito cecal
- 4 — bordo esquerdo semilunar, livre.

Quando o meso é curto, dá uma forma espiralada ao apêndice. Quando é longo, pode ultrapassar a sua ponta e formar, na mulher, o ligamento apendico-ovariano de Clado.

Usa-se comumente o nome de *membrana de Jackson* para designar a uma membrana às vezes encontrada, no ceco, ao nível do apêndice.

O professor Nogueira Flôres a respeito escreve: “Estas membranas são de origem muito discutida. O mais das vezes, tratar-se-ia de formações congênitas, tais como a membrana de Jackson, delgada, transparente e vascularizada, que, descendo da região do ângulo direito do cólon, iria se estender adiante do ceco”.

No “Practice of Surgery” de Dean Lewis, Coffey escreve: “Jackson e Hall’s descreveram uma membrana semelhante que C. H. Mayo denominou de “membrana de Jackson”. . . . Eu penso que tais membranas desenvolvem-se com o fim de segurarem um intestino que não está normalmente fixado”. Isto após citar um caso em que existia uma membrana que ia do ceco ao peritônio parietal posterior.

As descrições da “membrana de Jackson” variam de autor para autor e os anatomistas clássicos, mesmo em edições modernas, não a citam.

Tipos morfológicos e relações do apêndice.

As relações serão naturalmente as mais variadas e dependerão das posições mais comuns do apêndice, que seriam:

a) *Apêndice descendente ilíaco.*

E’ a posição habitual. Alças delgadas na frente, o ceco para fora, a parede abdominal para frente, o psoas ilíaco para trás.

b) *Apêndice descendente pélvico.*

Depende, como em todos os casos, da posição do ceco.

1 — Ceco em posição ilíaca fixo. O apêndice não poderá senão atingir as paredes pélvicas, a região obturadora para fora, o promontório para dentro.

2 — Ceco pelviano. Contacto possível do apêndice com o reto, o útero e a vagina.

c) *Apêndice interno ascendente.*

O apêndice poderá colocar-se:

1 — atrás do íleo.

2 — atrás do mesentério.

3 — insinuado entre os dois folhetos mesentéricos.

4 — adiante do íleon.

5 — na goteira mesentérico-cólica, atingindo pela ponta o cotovêlo inferior do duodeno.

d) *Apêndice externo.* Na posição lateral externa, aloja-se na goteira parieto cólica e fica em contacto com a parede externa do ceco e do peritônio parietal.

e) *Apêndice retrocecal.* O apêndice na posição retrocecal fica em relação, na frente, com a face posterior do ceco e, atrás, com os órgãos retroperitoniais já descritos na loja cecal.

São essas as posições mais comuns do apêndice normal. No entanto elas podem variar enormemente, acompanhando as anomalias cecais.

VASOS E NERVOS DO CECO E DO APÊNDICE. ARTÉRIAS

As artérias do ceco são as cecais anterior e posterior, ramos da ileo-cólica.

O apêndice está regado pela artéria apendicular que nasce da cecal posterior e da ileo-cólica.

Veias — São satélites das artérias e tributária da grande mesaraica. Às vezes se comunicam com as da região lombo ilíaca, formando veias do sistema Retzius.

Linfáticos — F. Paitre — D. Giraud e S. Dupret assim descrevem o sistema linfático do ceco e do apêndice:

“Nascidos profundamente da mucosa e dos folículos fechados, os canais linfáticos originais, depois de terem atravessado a musculosa, seguem os vasos anteriormente descritos, convergem para um confluente primário e alcançam o confluente portal, em uma corrente pedicular.

1.º — *Correntes primárias.*

Os canais da corrente primária cecal anterior se juntam a dois ou três gânglios cecais anteriores situados um pouco abaixo e fora da desembocadura ileo-cecal. A *mobilidade* desses gânglios se deve à sua situação na prega serosa ileo-cecal. Os linfáticos posteriores marcam igualmente uma ligação entre três ou quatro gânglios cecais posteriores colocados pelo peritônio sobre a parte da parede posterior que confina ao nível da desembocadura ileal. A hipertrofia desses gânglios imóveis pode, por compressão, determinar uma oclusão término-ileal. (Tuffier).

Os linfáticos do apêndice seguem os ramos da veia apendicular dentro e sobre o bordo livre do meso.

Os gânglios, segundo Tixier e Viannay que os estudaram segundo Henle, Farabeuf e Clado, estão situados:

a) Seja na espessura do meso, gânglios meso-apendicular ou sub-ileais;

b) Seja na base do meso e atrás do íleo, os gânglios ileo-apendiculares ou retro-ileais.

c) Seja no ângulo entrante ceco-apendicular, abaixo da raiz do apêndice, gânglios ceco-apendiculares.

À invasão desses gânglios, numerosos autores (Jalaguier — Quénu, etc.) atribuíram as localizações dolorosas no comêço da apendicite.

2.º — *Confluente primário.*

Os ramos eferentes dos gânglios pre-cecals, retro-cecals e apendiculares, reunidos a alguns ramos vindos diretamente dos canais de origem, confluem para um grupo ganglionar, situado no ângulo ileo-cecal, entre os ramos de divisão da artéria ileo-colo-biceco-apendicular. Esses são os gânglios ileo-cecals, centro de infecção durável (para-apendicite de Quénu).

3.º — *Corrente pedicular.*

Os troncos linfáticos saídos do confluente seguem então os vasos mesentéricos superiores e marcam ligações ganglionares escalonadas

sobre o trajeto antes de atingir a encruzilhada duodeno — pancreática. Eles podem vencer essa barreira, e Braitwaite estabeleceu, baseado nessa via direta da linfa, uma hipótese sobre a origem apendicular das úlceras gastro-duodenais. E' permitido, ao menos, atribuir às relações linfáticas do ceco-apêndice, do cólon ascendente, do mesentério e do peritônio pre-duodenal, um papel nas periviscerites da encruzilhada subhepática e de reconhecer notadamente uma periduodenite de origem apendicular. Vai-se mais longe, e mesmo até pretender que é por via linfática que a infecção se propaga do apêndice ao diafragma e à pleura. Isso apresenta a questão tão discutida das anastomoses linfáticas.

4.º — *Anastomoses linfáticas*

A constatação de adenites ilíacas no curso da apendicite leva a apresentar em discussão um sistema de anastomoses entre os linfáticos ceco-apendiculares e os linfáticos parietais. Lockwood admitiu essas anastomoses. Rouvière e Quivy, na sua tese, as negam. Outros autores (Piquant) pensam que comunicações podem se estabelecer entre os dois sistemas, graças às aderências inflamatórias, como elas se estabelecem entre os linfáticos apendiculares e útero-ovarianos. As duas questões não nos parecem poder ser sobrepostas, aquela das anastomoses entre linfáticos útero-ovarianos e linfáticos apendiculares tendo somente uma base experimental. Segundo Clado que admitia a existência dessas anastomoses, segundo Descomps e Turnesco que contestavam a existência, Troitzky fêz novas pesquisas que atingiram a identificação de alguns vasos linfáticos indo da superfície ventral da trompa aos gânglios cecais. Ele concluiu: 1.º — a passagem da linfa dos anexos nos gânglios ileo-cecais é possível no estado normal; 2.º — a passagem da linfa do apêndice para os anexos não é possível senão sob a influência de um levantamento da pressão vascular; 3.º — o número e a direção das vias eferentes da linfa podem variar em consequência de modificações patológicas”.

Nervos — Provêm do plexo mesentérico superior que tem sua origem no plexo solar.

ANOMALIAS DO APÊNDICE

Existem muitas observações publicadas de anomalias do apêndice ileo-cecal. Estas anomalias podem ser:

1 — De forma: com um, dois ou mais divertículos.

2 — De dimensão: por falta ou por excesso.

3 — De número: ausência ou duplicidade.

Quanto à etiologia dividiremos as anomalias em congênicas e adquiridas.

ANOMALIAS DE FORMA. — Benchimol e Vasconcellos Ribeiro, da Capital da República, publicaram em 1937 a observação de um apêndice que tinha um divertimento lateral, saindo do órgão na metade de sua porção livre.

Collins, revendo o assunto de 1819 a 1934, encontrou em um total de 16.044 apêndices a citação da existência de 67 divertículos. Eles costumam ser únicos e se inserem, em 60% dos casos, no terço livre. Podem, no entanto, ser duplos e triplos. A tendência geral é de considerá-los de origem inflamatória, isto é, adquiridos.

Routier, citado por Berard e Vignard, em 1909 apresentou à Sociedade de Cirurgia de Paris um apêndice em forma de Y, cujos ramos abriam-se no ceco, separadamente, deixando um espaço triangular livre entre êles.

Mac Lean (1913) conta que observou um apêndice implantado e aberto no ceco e do qual, meia polegada distante da ponta, partia um ramo que se ia abrir no íleo.

Oliveira Pirajá, de S. Paulo, (1934) encontrou um apêndice com dupla implantação no ceco, em ponte. Explica o caso como sendo de origem inflamatória. Antiga supuração da extremidade teria provocado a fistulação. Cita dois casos semelhantes, mencionados no *Índex Médico*. Um publicado por Andries e Marks, em março de 1925: apêndice perfurado para o íleo e conseqüente formação de fístula ileo apendicular. Outro de Sannazzari (1927) que encontrou uma fístula aberta para o cólon ascendente.

ANOMALIAS DE DIMENSÃO. — São as mais comuns. Em nossa estatística pessoal temos os dois extremos: um apêndice de meio centímetro e um de vinte e cinco.

Benchimol e Vasconcellos Ribeiro, em 1937, encontraram um apêndice de 26 centímetros de comprimento e 2 e meio de diâmetro na base!

Os autores acham que o apêndice costuma ser mais comprido um centímetro no homem, em relação à mulher. Dock, nos negros, comparando com os brancos, encontrou sempre apêndices mais longos.

Os limites encontrados na literatura são:

F. Graner, de Nova York, em 1890, encontrou um de 33 centímetros.

Hurtington cita um de 5 milímetros de comprimento, sem fazer referencia ao diâmetro.

O nosso, também de 5 milímetros de comprimento, estava no meio de múltiplas aderências e media um centímetro de diâmetro. Terminava em ponta romba com quase o mesmo diâmetro da base. Parece, pois, ter sido o que restou de um apêndice quase completamente destruído por inflamações anteriores.

ANOMALIAS DE NÚMERO. — A falta de apêndice é uma anomalia raríssima. Existem pouquíssimas observações a respeito.

A duplicidade é também rara. L. Schooler (1907), em uma operação de apendicite, encontrou um apêndice normal, de 10 centímetros de comprimento, implantado na extremidade livre do ceco e outro de calibre maior, muito túmido, perfurado, situado dois e meio centímetros abaixo do primeiro.

W. G. Young (1910) fez a exérese de dois apêndices perfurados, nascendo vizinhos, na extremidade do mesmo ceco.

Jauguier, citado por Berard e Vignard, diz que depois de tirar o apêndice de um cliente, foi mais tarde obrigado a laparatomizá-lo novamente, encontrando outro apêndice.

CECO E APÊNDICE NO FETO E NA CRIANÇA. CONFORMAÇÃO EXTERIOR:

Como já vimos,, a grande diferença que existe entre o ceco do adulto e o da criança em relação ao apêndice é que no primeiro ha uma delimitação exata da base de implantação e, na criança, o apêndice se prolonga em continuação ao ceco, afinando-se gradualmente como um funil.

Scammon achou dois tipos mais comuns no recém-nascido:

1 — *O cone truncado*, o apêndice em forma de funil continuando diretamente para baixo do ceco.

2 — *o tipo B*, no qual o apêndice e a extremidade terminal do ceco formavam um angulo agudo para cima em relação ao resto do ceco. Scammon achou mais comum esta ultima.

DIMENSÕES

Charpy encontra a capacidade média de 2,5 ccs, o comprimento médio de 15 milímetros e diâmetro médio de 17 milímetros no apêndice do recém-nascido.

Frieben, também no recém-nascido, encontra um comprimento médio de 4 a 5 cms.

Scammon dá uma média de 2 a 6 milímetros de diâmetro.

Wetzel conclue: “No recém-nascido o apêndice é mais largo do que longo”.

Nós autopsiamos quatro cadáveres de natimortos, 5 de fetos, e 1 de uma criança de 15 dias de idade presumivelmente.

Nos 4 fetos a têrmo tivemos como médias:

altura do céco — 1,7 cms.

diâmetro do céco — 1,8 cms.

comprimento do apêndice — 5,2 cms.

diâmetro do apêndice na parte média — 0,35 cms.

Na criança de alguns dias de vida, tivemos:

Altura do ceco — 2,1 cms.

diâmetro do ceco — 2,2cms.

comprimento da apêndice — 6 cms.

diâmetro do apêndice na parte média — 0,70 cms.

A despeito de serem conservados na geladeira do Instituto Anatómico, todos sofreram a influência do calor estival até serem recolhidos ao necrotério.

Começamos as medidas dos apêndices pela inserção do meso.

Estas poucas medidas discordam totalmente da afirmação de Wetzel que se baseou em Charpy, a menos que êles tenham medido a largura do apêndice na base do funil, o que nos parece técnica absolutamente errada, pois que, em se falando de dimetro apendicular,

ou se deve tirar a média de diversos diâmetros, ou, como fizemos, avaliar o diâmetro na altura do meio do órgão.

Nos fetos, tivemos três entre a vigésima sexta e a vigésima oitava semana de vida com as seguinte médias:

altura do ceco — 0,83 cms.

diâmetro do ceco — 0,80 cms.

diâmetro do apêndice na parte média — 0,31 cms.

Nos 2 fetos com 32 semanas de vida:

altura do ceco — 1,65 cms.

diâmetro do ceco — 1,25 cms.

comprimento do apêndice — 1,55 cms.

diâmetro do apêndice na parte média — 0,32 cms.

O que pudemos deduzir destas medidas é que o desenvolvimento em comprimento do apêndice é a dimensão que mais varia no feto e no recém-nascido, como melhor poderemos ver nos laudos parciais publicados adiante.

Todos os apêndices, excetuando o da criança de dias, estavam cheios de mecônio e se comunicavam largamente com o ceco, sem sinal de válvula. O daquela, cheio de fézes liquefeitas, também não mostrava formação valvular; sob este ponto nossa observação é falha, dada a má conservação das peças.

Em nossa estatística de cirurgia, os apêndices de crianças até 12 anos de idade mediram de 5,5 a 11 cms. de comprimento. Tivemos um de meio centímetro o que consideramos muito raro.

Para Fissanowitsch (1935) o comprimento dos apêndices nas crianças até dois anos varia de 1,2 a 5,5 centímetros nos meninos e de 1,0 a 5,9 centímetros nas meninas.

Robbert dá como média de comprimento do apêndice:

Recém-nascidos: 5,6 centímetros.

Até 5 anos de idade: 7,6 centímetros.

De 5 a 10 anos: 9 centímetros.

Até 20 anos: 9,7 centímetros.

SITUAÇÕES DO CECO E POSIÇÕES DO APÊNDICE

E' comum dizer-se que o apêndice na criança está situado mais alto no abdomen do que no adulto.

Raul Baptista escreve: "Nas crianças o mais frequente é o apêndice ficar situado na fossa iliaca, enquanto o ceco ocupa lugar com-

parativamente mais alto por ser, relativamente, mais curta a região lombar. Além disso, a fossa ilíaca é de capacidade menor, de modo que todos os órgãos ileo-cecais se apresentam em plano um tanto superior ao ponto de Mac Burney”.

Os pontos parietais mais conhecidos de relação da base do apêndice com a parede ou mais comumente dolorosos na apendicite são:

1 — *Ponto de Mac Burney* — Situado na linha oblíqua traçada entre a espinha ilíaca anterior e superior direita e o umbigo, à polegada e meia ou duas polegadas desta mesma espinha ilíaca. (Fig. 21 M. B.).

2 — *Ponto de Lanz — Paes Leme* — Entre o terço direito e os dois terços esquerdos da linha bis-ilíaca (Fig. 21 L. P. L.).

3 — *Ponto de Morris* — Sobre a linha espino umbilical direita a 3 ou 4 centímetros do umbigo. (Fig. 21 M.).

4 — *Ponto de Clado* — Na intersecção da vertical baixada sobre o bordo externo do grande reto com a perpendicular sobre esta linha, tirada de espinha ilíaca anterior e superior. (Fig. 21 C.).

5 — *Ponto de Lenzmann* — A cinco centímetros para dentro da espinha ilíaca anterior e superior direita, sobre a linha bis-ilíaca. (Fig. 21 Lz.).

6 — *Ponto de Sonnenburg* — Situado no meio da linha espino umbilical direita. (Fig. 21 S.).

7 — *Ponto de Munzo*. — A cinco centímetros da espinha ilíaca ântero-superior, na intersecção da linha espino umbilical com o bordo do reto.

8 — *Ponto de Bukhardt*. — Simétrico ao de Mac-Burney, à esquerda, para os casos de deslocamento do ceco para a esquerda.

9 — *Ponto de Antônio Pedro*, — E' um ponto que não corresponde ao apêndice mas que, às vezes, é doloroso na apendicite. Está situado “no meio de uma linha que vai da cicatriz umbilical à oitava costela esquerda, exatamente no bordo externo do grande reto”. (A Pedro).

10 — *Zona quadriculada da* (Fig. 21).

Situada ao nível da linha bis-ilíaca, começando a 3 cms. da espinha ilíaca anterior e superior e se prolongando 4 cms. para dentro, com dois dedos transversos de altura. E' onde, na grande maioria de nossos casos de apendicite na infância, encontramos a base do apêndice.

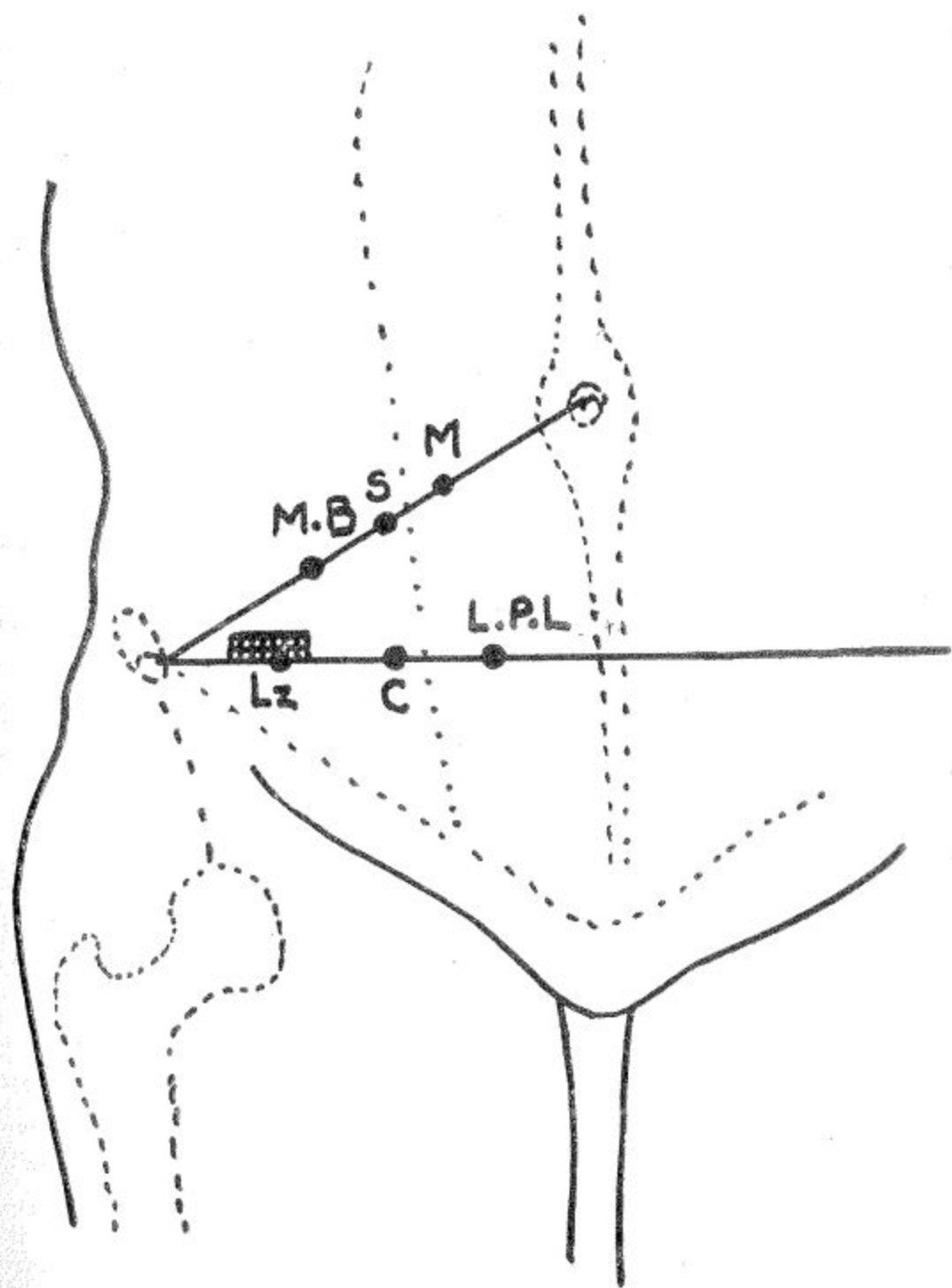


Fig. 21. (Esquema pessoal) Pontos de localização da dór apendicular

O que podemos deduzir de nossa prática cirúrgica é que na criança, até a terceira infância incluída, é que mais constantemente encontramos o apêndice na zona quadriculada da (Fig. 21). As posições mais atípicas sempre encontramos nos adultos, principalmente nas mulheres. É fácil explicar-se o ocorrido. Menos tempo houve nas crianças para as aderências fixarem o órgão em posição anômalas. Nas mulheres, as ginecopatias, o "flirt" apêndico-ovariano de Segond, encarregam-se da multiplicidade das situações.

Duque Estrada e Arnaldo Campello demonstraram em ótima monografia as variações possíveis segundo os biotipos.

Esta classificação em tudo vale para as crianças maiores. São muito sugestivos os esquemas (22, 23, 24, 25) que publicamos inspirados nestes autores e que representam, respectivamente, as localizações mais comuns radiológicas no hiperestênico, no astênico, no estênico e hipostênico.

Kelly e Houdon verificaram que as posições internas e descendente do apêndice são comuns nas crianças.

Waldeyer achou a posição posterior mais habitual nas crianças do que nos adultos.

A. Lafforgue, em 200 cadáveres de fetos e de crianças e Vallée, em menor número, acharam com maior frequência a posição retro-cecal.

Benjamim Baptista encontrou nas crianças *predominâncias da situação pelviana*, cruzando muitas vezes o músculo psoas, penetrando na própria cavidade pélvica e com a extremidade quase sempre livre, outras vezes aplicado à parede lateral do reto e algumas anomalias.

Raul Baptista, num feto a termo, observou:

"O ceco sob o rebordo hepático, oblíquo de cima para baixo, de fora para dentro e ligeiramente recurvado; o apêndice com sua extremidade livre muito longa em forma de alça. Esta disposição anatómica vimo-la em alguns macacos dissecados no Museu Nacional; havia quase sempre deslocamento do ceco, bem para dentro da cavidade abdominal e o apêndice longo e completamente revirado. E no cadáver de um antropóide, o popularíssimo "Prinz Joseph" do Palace Theatre, que faleceu de intoxicação intestinal e por nós autopsiado, divisamos disposição anormal do grosso intestino perfeitamente idêntica à do feto a que nos referimos.

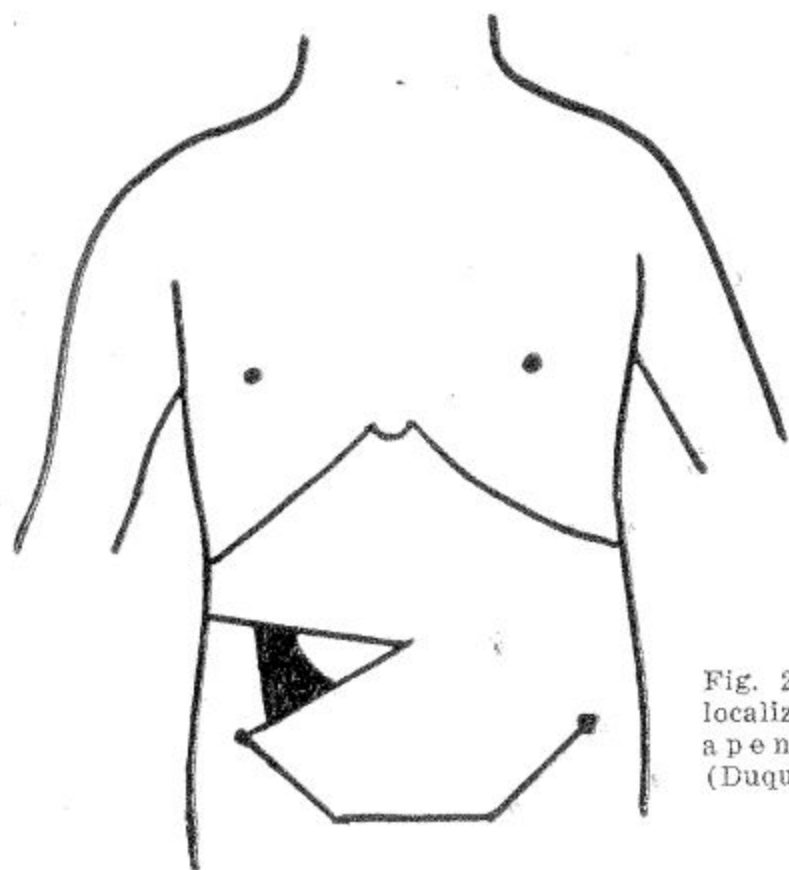


Fig. 22. Em negro a zona de localização mais comum do apêndice nos hiperestênicos. (Duque Estrada — Arnaldo Campello)

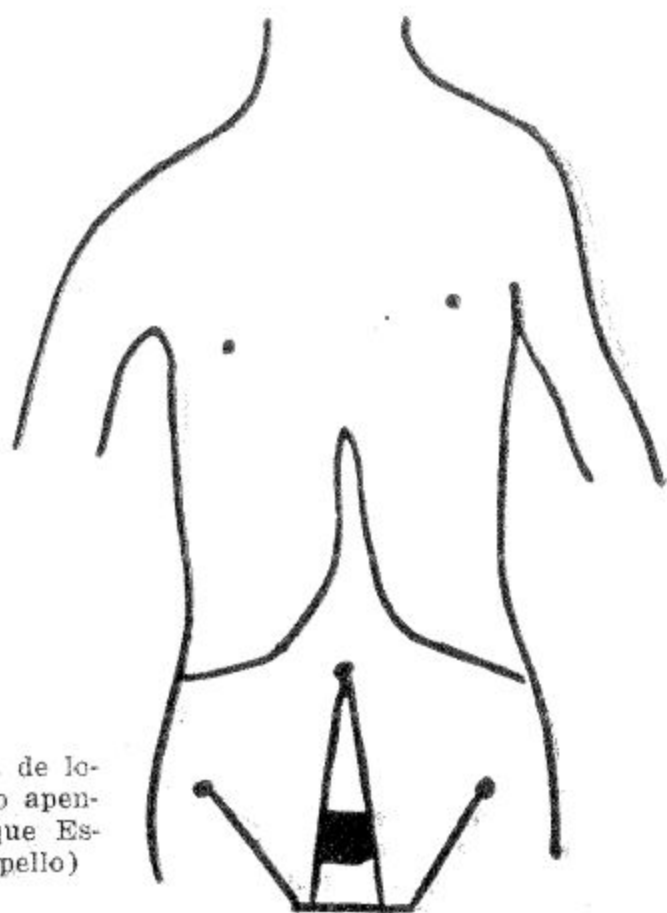


Fig. 23. Em negro, zona de localização mais comum do apêndice nos astênicos (Duque Estrada — Arnaldo Campello)

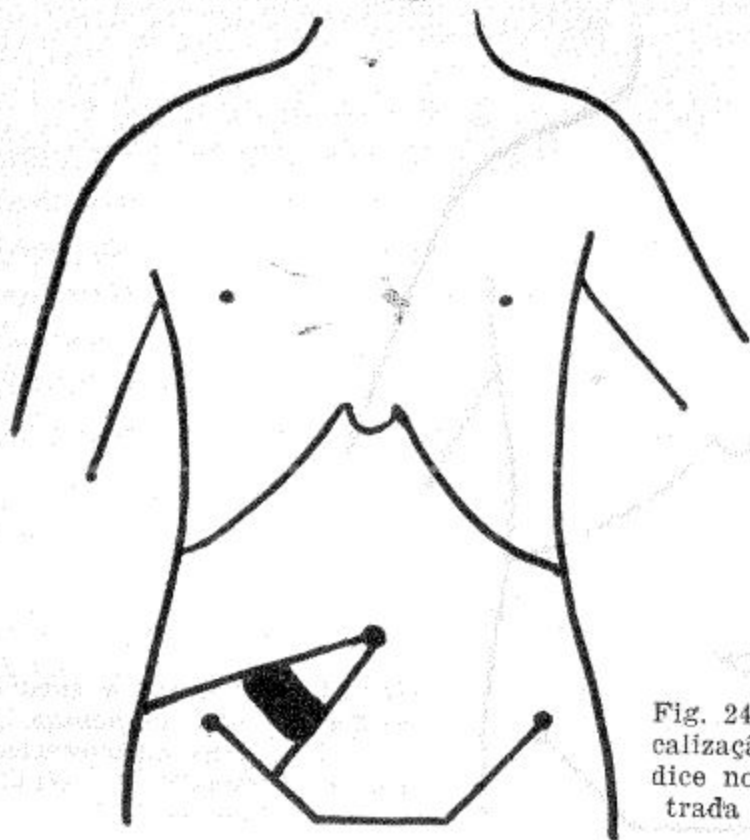


Fig. 24. Em negro, zona de localização mais comum do apêndice nos estênicos. (Duque Estrada — Arnaldo Campello)

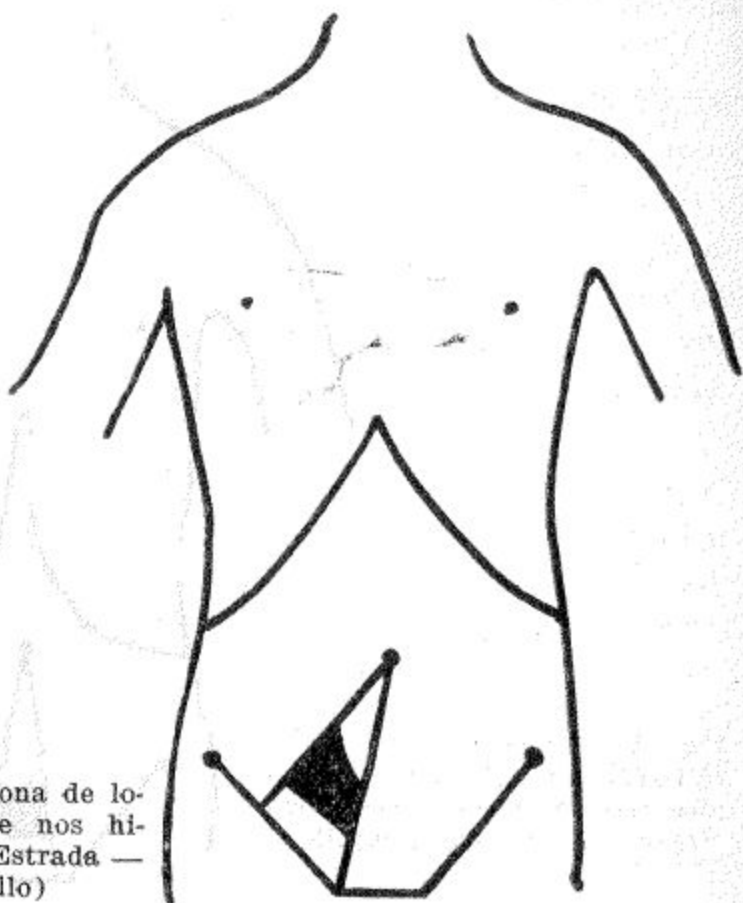


Fig. 25. Em negro, zona de localização do apêndice nos hipostenicos. (Duque Estrada — Arnaldo Campello)

... No gorila, à medida que êle vai envelhecendo, ao contrário do que se dá nas crianças e nos outros antropóides, o seu apêndice vai sempre aumentando. A observação dêsse fato curioso foi feita pelo antropólogo Deniker e confirmada por Duchwosth".

No 1.º feto que autopsiamos, a têrmo, nati-morto, a posição era semelhante a esta descrita por Raul Baptista. Está representada no gráfico por nós desenhado na (Fig. 26) e, ao alto, vê-se a fotografia do apêndice espiralado, conformação devida ao mais acelerado desenvolvimento em relação a seu meso.

Fissamowitsch, que examinou 100 crianças de um dia a 2 anos, encontrou as seguintes posições do apêndice:

Retro cecal — 25%.

Na pequena bacia — 15%.

Mediano adiante da coluna vertebral — 16%.

Lateral entre o ceco e a parede abdominal lateral — 9%.

Coberto pelo rim direito — 13%.

Subhepático — 4%.

Muito grande — 56%.

Tamanho médio — 13%.

Pequeno — 31%.

A seguir, damos 10 observações por nós levadas a efeito no Instituto Anatômico da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre em fetos e cadáveres de criança. A falta de material nos limitou a êsses poucos casos que, no entanto, são elucidativos.

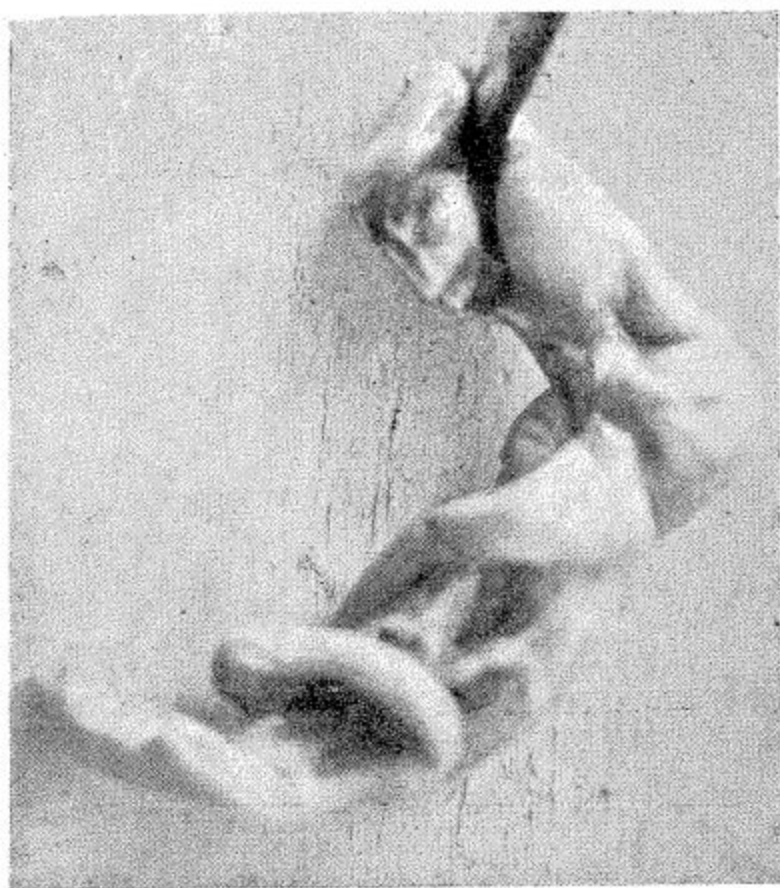
As fotografias são dos cecos e apêndices e estão acompanhadas de esboços feitos por nós, na ocasião da autópsia, e absolutamente esquematizados.

As fotografias foram ampliadas.

OBSERVAÇÃO N.º 1 — ANATOMIA

Feto de côr branca com 49 centímetros de comprimento, a termo. Nati-morto. Sexo masculino. Ceco subhepático fixo, infundibuliforme fetal, medindo: Altura 1,8 centímetros. Diâmetro máximo 1,7 centímetros. (Em todos os casos sempre medimos o diâmetro máximo cecal).

Apêndice horizontal, espiróide, tipo antropóide, com 6,1 centímetros de comprimento (a base é localizada pela inserção do meso) e 0,40 centímetros de diâmetro na parte média. (As medidas são tomadas sem insuflação. O estado de algumas peças não permitiam a insuflação e, porisso, preferimos não insuflar nenhuma delas). Ângulo ileo-cecal agudo, aberto para dentro. (Fig. 26).



Localização
do ceco.

Vesícula

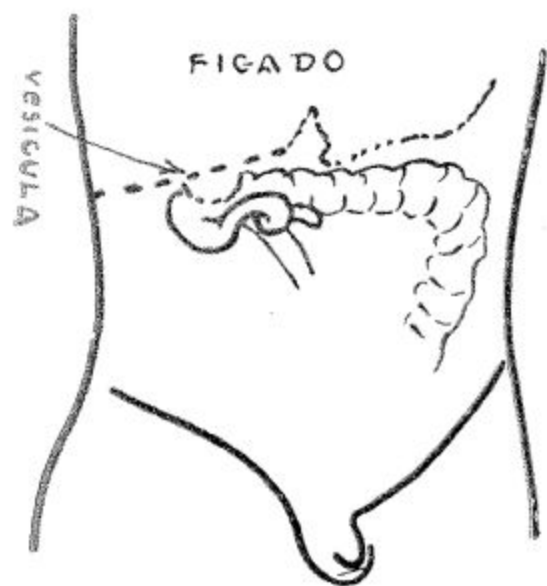


FIG. 26

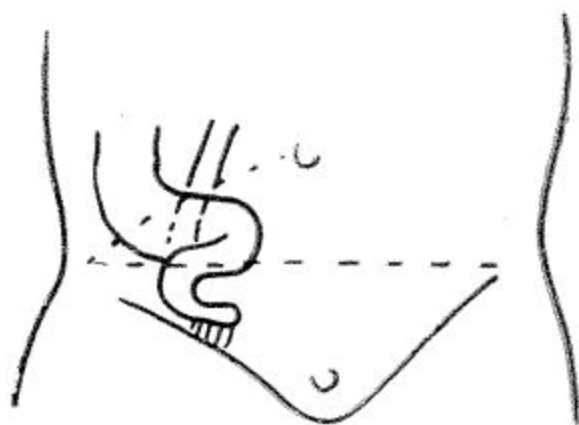
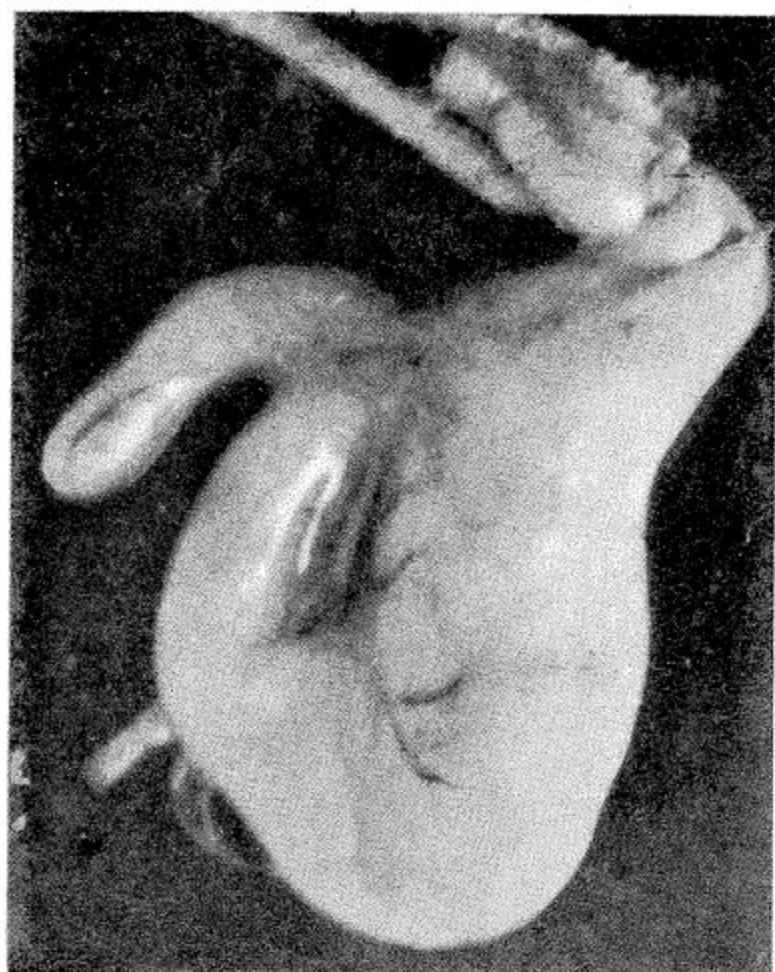


FIG. 27

OBSERVAÇÃO N.º 2 — ANATOMIA

Feto de côr branca, com 34 centímetros de comprimento, 27 semanas de idade.

Sexo masculino. Ceco livre, em situação normal, infundibuliforme fetal, medindo: Altura — 0,80 centímetros. Diâmetro — 0,90 centímetros.

Apêndice preso por uma membrana pela parte livre no ângulo diédro formado pelo peritônio anterior com o posterior, no meio da arcada femural. O meso muito curto prende a metade radicular ao ceco recurvando em anzol a outra metade livre. Apêndice curto com 1,4 centímetros de comprimento e 0,40 centímetros de diâmetro.

O íleo desembocava na face infero externa do ceco. Anomalia interessante provocada pela membrana apendicular que fêz o ceco girar de dentro para fora, invertendo as suas faces. (Fig. 27). Apêndice descendente pélvico.

OBSERVAÇÃO N.º 3 — ANATOMIA

Feto de côr branca, com 42 centímetros de comprimento, 32 semanas de idade.

Sexo masculino. Ceco fixo logo abaixo do fígado para fora da vesícula biliar, infundibuliforme fetal, medindo: Altura 1,4 centímetros. Diâmetro 1,2 centímetros. Apêndice curto, 1,2 centímetros de comprimento e 0,24 centímetros na parte média. Ângulo cecal agudo aberto para baixo. (Fig. 28).

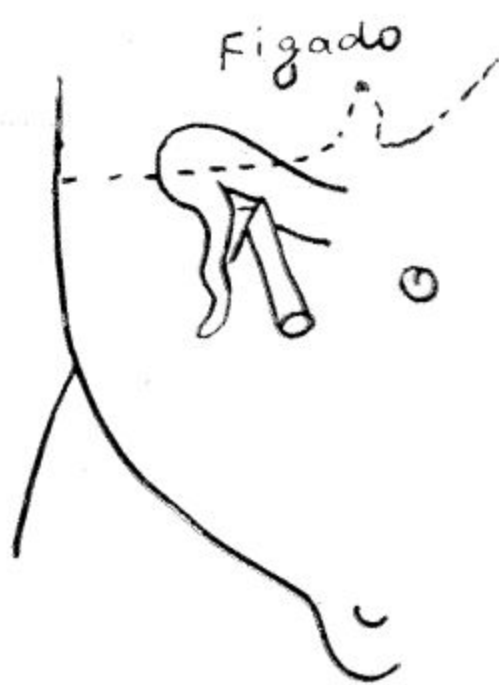


FIG. 28

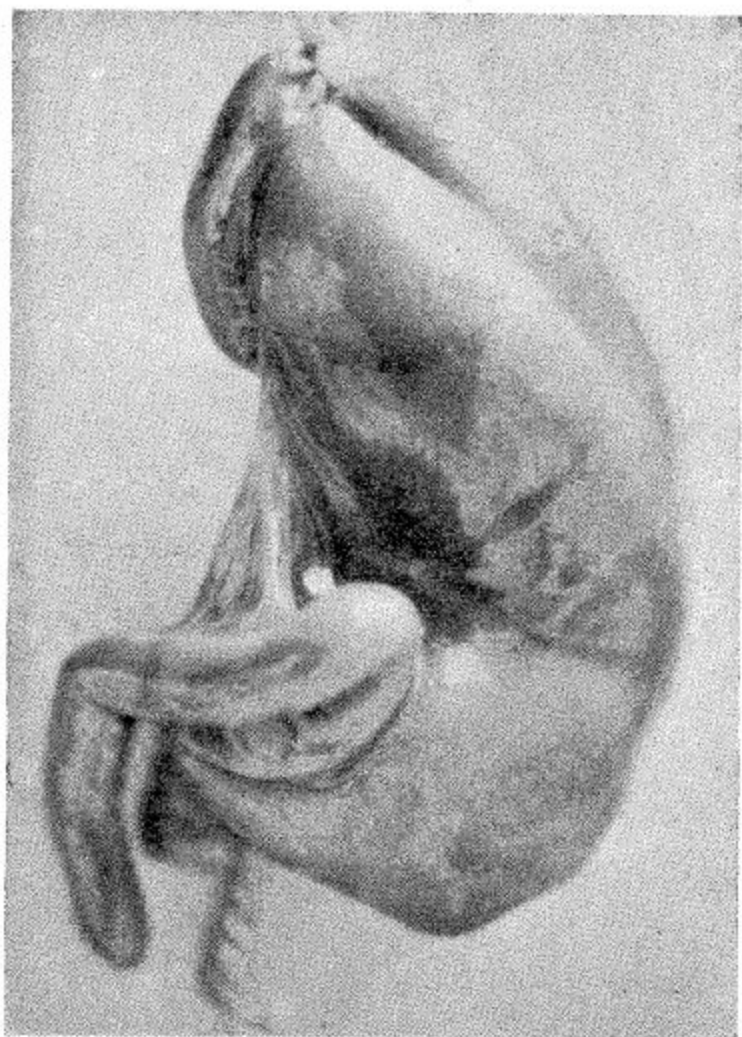


FIG. 29

OBSERVAÇÃO N.º 4 — ANATOMIA

Criança de côr mista, com 56 centímetros de comprimento, morta aos 15 dias de idade, aproximadamente, por estrangulamento, em adiantado estado de putrefação. Sexo masculino.

Ceco moderadamente móvel, muito distendido pelos gases, em posição normal na fossa ilíaca direita, infundibuliforme fetal, medindo:

Altura — 2,1 centímetros. Diâmetro — 2,2 centímetros. Apêndice muito longo, 6 centímetros de comprimento, livre, com 0,70 centímetros de diâmetro na parte média.

Apêndice descendente ilíaco. Ângulo ileo-cecal agudo, aberto para cima. (Fig. 29).

OBSERVAÇÃO N.º 5 — ANATOMIA

Feto de cor branca com 37 centímetros de comprimento, 28 semanas de idade.

Sexo masculino. Ceco alto, fixo, com a base do apêndice um pouco abaixo da horizontal que passa pela cicatriz umbilical, infundibuliforme fetal, medindo:

Altura — 0,9 centímetros. Diâmetro — 0,8. Apêndice longo, com 3,3 centímetros de comprimento, livre nos seus $\frac{3}{4}$ terminais, medindo 0,33 centímetros de diâmetro. Apêndice descendente ilíaco alto. Ângulo ileo-cecal agudo, aberto para cima. (Fig. 30).

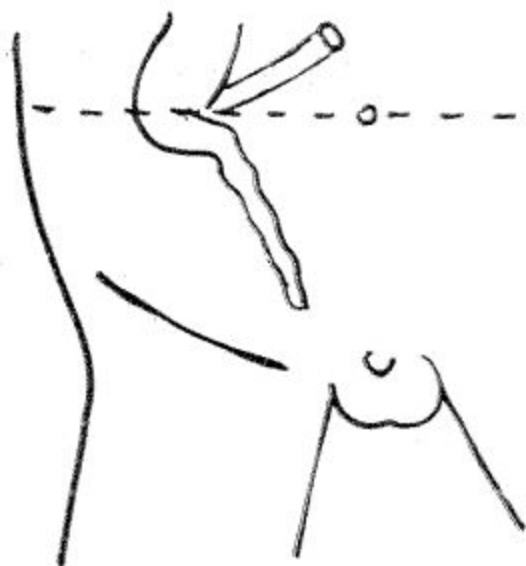
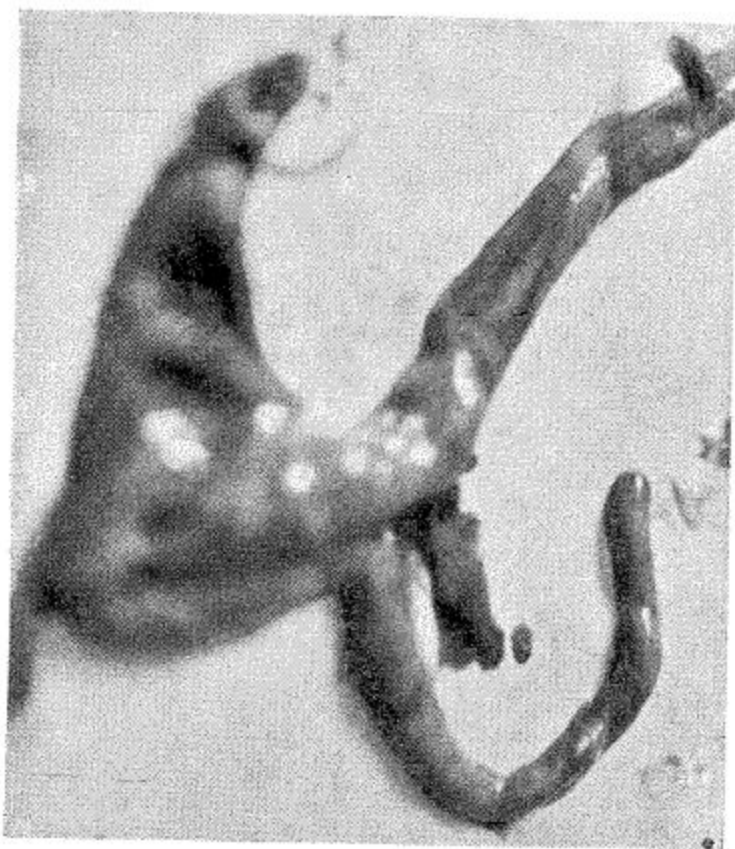


FIG. 30



FIG. 31

OBSERVAÇÃO N.º 6 — ANATOMIA

Feto de côr branca, com 43 centímetros de comprimento, 32 semanas de idade.

Sexo masculino. Ceco alto, fixo, com a base do apêndice um pouco abaixo da horizontal que passa pela cicatriz umbilical, infundibuliforme fetal, medindo:

Altura — 1,9 centímetros. Diâmetro — 1,3 centímetros. Apêndice curto de 1,9 centímetros de comprimento, espiróide, livre, com 0,40 centímetros de diâmetro.

Apêndice descendente iliaco alto. Ângulo ileo-cecal agudo, aberto para cima. (Fig. 31).

OBSERVAÇÃO N.º 7 — ANATOMIA

Feto de côr mista, com 50 centímetros de comprimento, a termo.
Nati-morto. Sexo feminino.

Ceco muito baixo, fixo, com a base do apêndice abaixo da linha bis-ilíaca, infundibuliforme fetal, medindo:

Altura — 1,8 centímetros. Diâmetro: 2,2 centímetros. Apêndice longo, com 4,8 centímetros de comprimento, recurvado, livre com 0,35 centímetros de diâmetro. Apêndice descendente pélvico. Ângulo ileo-cecal agudo, aberto para cima. (Fig. 32).

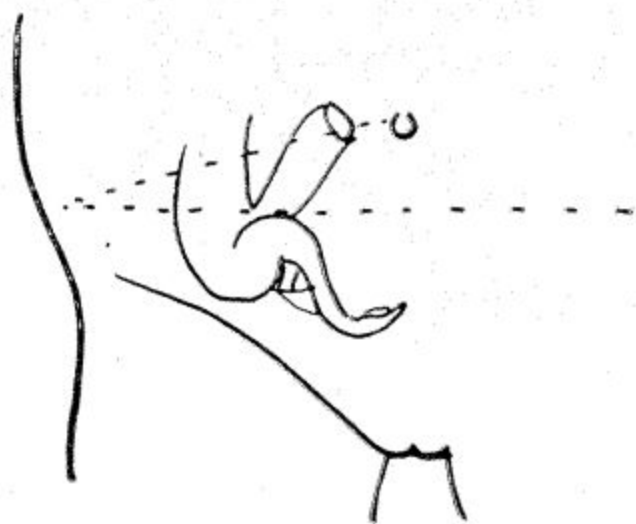
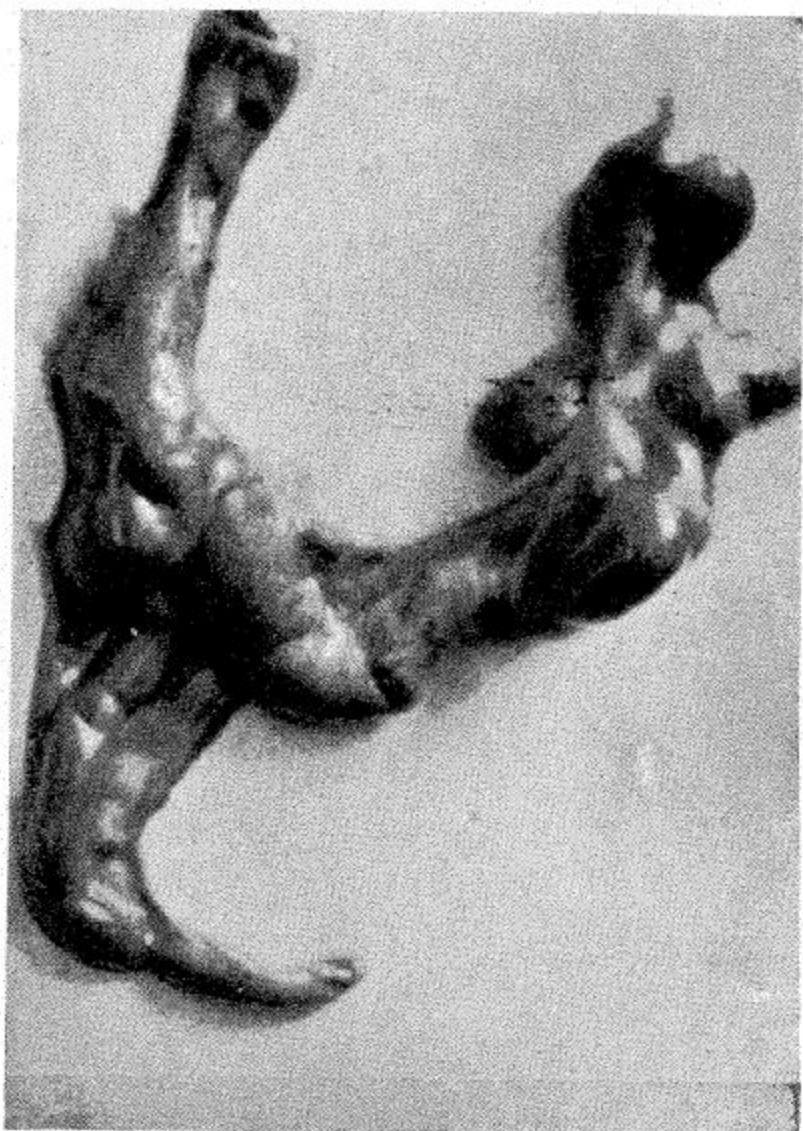


FIG. 32

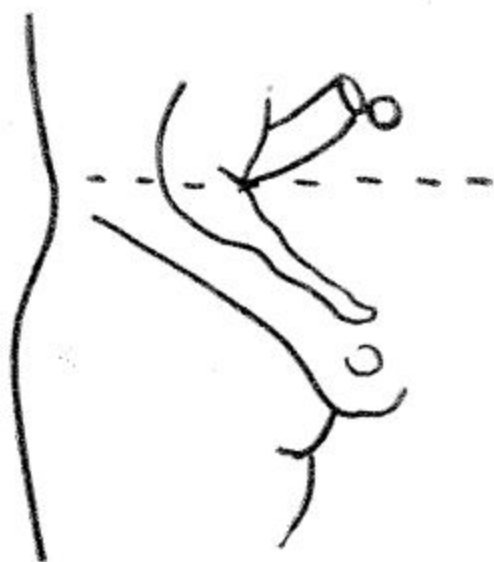
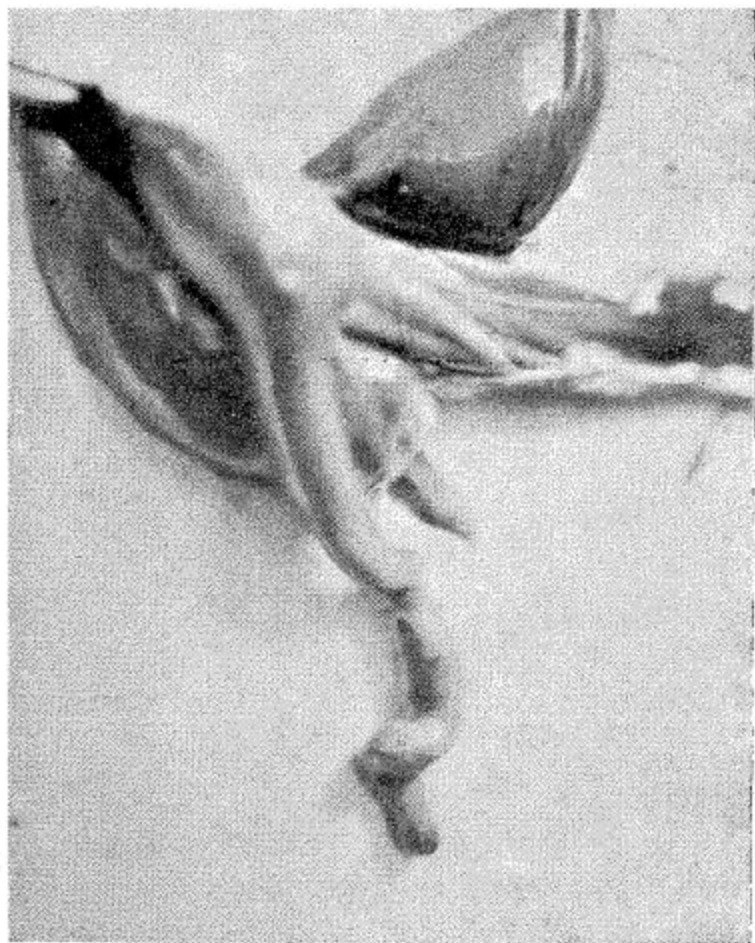


FIG. 33

OBSERVAÇÃO N.º 8 — ANATOMIA

Feto de côr mista, com 48 centímetros de comprimento, a termo. Nati-morto. Sexo masculino.

Ceco fixo com base do apêndice na altura da linha bis-iliaca, infundibuliforme fetal, medindo:

Altura — 1,2 centímetros. Diâmetro — 1,2 centímetros. Apêndice muito longo, 6,1 centímetros de comprimento, livre, com 0,30 centímetros de diâmetro. Apêndice descendente pélvico. Ângulo ileocecal agudo, aberto para cima. (Fig. 33).

OBSERVAÇÃO N.º 9 — ANATOMIA

Feto de cor branca, com 34,5 centímetros de comprimento, idade 26 semanas. Sexo masculino.

Ceco fixo, posição normal na fossa ilíaca direita, infundibuliforme fetal, medindo:

Altura — 0,80 centímetros. Diâmetro 0,70 centímetros. Apêndice curto, 1,6 centímetros de comprimento, livre, com 0,20 centímetros de diâmetro na parte média. Apêndice descendente ilíaco. Ângulo ileo-cecal agudo aberto para cima. (Fig. 34).

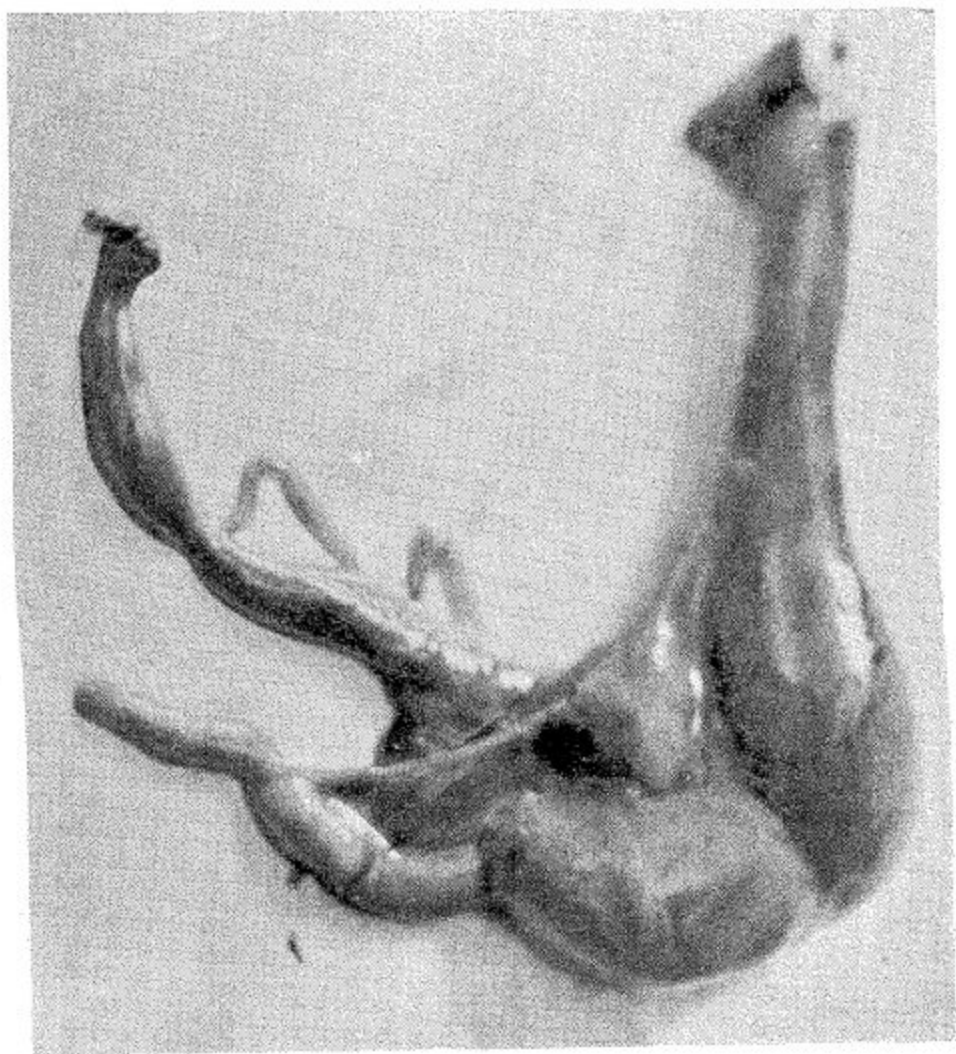


FIG. 34

OBSERVAÇÃO N.º 10 — ANATOMIA

Feto de côr branca, com 49 centímetros de comprimento, a termo. Nati-morto. Sexo masculino.

Ceco fixo, posição normal na fossa ilíaca direita, infundibuliforme fetal, medindo:

Altura — 2,1 centímetros. Diâmetro — 2,0 centímetros. Apên-

3.º — O comprimento do apêndice varia muito da 32.^a semana de diâmetro na parte livre. Apêndice externo. Ângulo ileo-cecal aberto para cima. (Fig. 35).

Pelos gráficos das figuras 36 e 37, que sintetizam nossas observações anatômicas, podemos facilmente ver que:

1.º — As variações das dimensões cecais são pouco nítidas da 32.^a semana ao nascimento.

2.º — As variações das dimensões cecais são muito nítidas da 28.^a semana à 32.^a.

3.º — O comprimento do apêndice varia muito da 32.^a semana ao nascimento, enquanto que seu diâmetro quase não oscila.

4.º — Já na 28.^a semana podemos encontrar as anomalias fixadas pois que já nesta época o ceco deve estar em posição definitiva.

5.º — Quanto à situação:

Cecos normais 40%. Ligeiramente anômalos 40%. Sub-hepáticos 20%.

Não encontramos apêndices retrocecais. Predominaram os descendentes ilíacos.

Concluindo o capítulo podemos assinalar.

1.º — Em nossa estatística cirúrgica (veja os quadros da casuística) encontramos muito poucas anomalias de posição do apêndice nas crianças.

2.º — A zona mais comum da parede em que caímos sobre a base do apêndice na criança é uma zona de dois dedos transversos de altura sobre a linha bis-ilíaca, começando a 3 cms. da espinha ilíaca anterior e superior e se prolongando 4 centímetros para dentro.

3.º — O tipo de apêndice retro cecal raramente encontramos, predominando os descendentes pélvicos e ilíacos.

4.º — Raramente encontramos um apêndice que não fôsse permeável.

5.º — Não achamos prática recomendável, julgar-se que o apêndice na criança está geralmente situado mais alto do que no adulto.

6.º — Dado o pequeno tamanho do ventre e o comprimento relativamente grande do apêndice na criança, há possibilidade de sua ponta se localizar em qualquer situação no abdomen, desde que a mobilidade cecal o permita. Essa possibilidade aumenta à medida que o talhe e a idade diminuem.

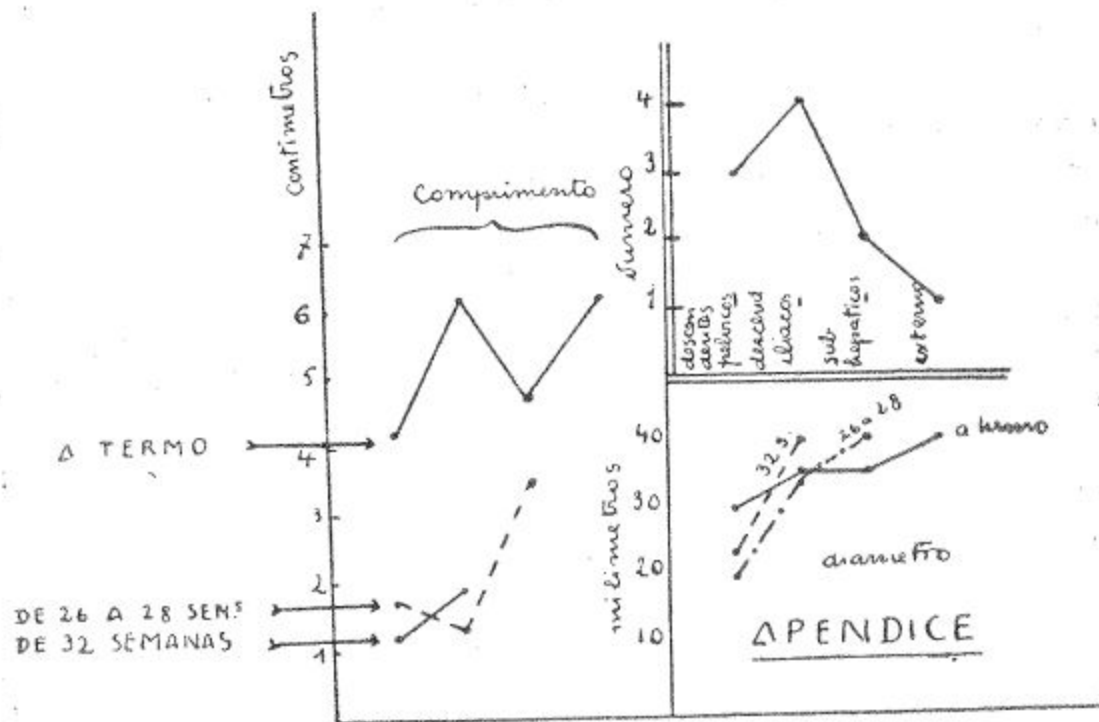


Fig. 36. (Esquema pessoal)

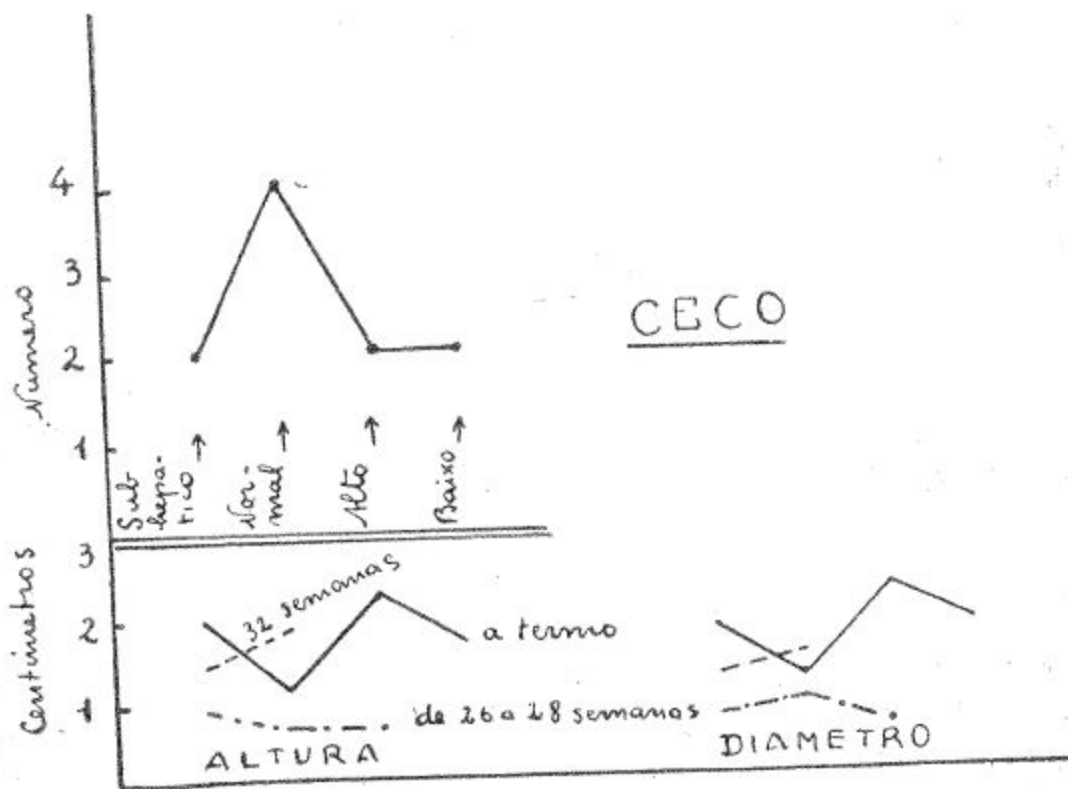


Fig. 37. (Esquema pessoal)

FISIOLOGIA DO APÊNDICE

Ainda não foi comprovado que o apêndice tenha uma função determinada e nítida. Se êle tem, é ainda desconhecida. O apêndice, entre os mamíferos, existe em pouquíssimas espécies: no homem, em alguns símios e no coelho.

Parece ser um órgão rudimentar com tendência a desaparecer, na opinião de muitos autores.

A “amígdala abdominal” tem despertado inúmeras discussões... Os grupos se dividem.

Exageros existem de ambos os lados. Dizem uns que o apêndice não tem função nenhuma. Dizem outros que abundam elas e que não é desprezível o deficit que deixa sua exérese.

Esse ponto merece ser estudado para ditar uma norma para as apendicectomias nos apêndices “roubados”, retirados durante intervenções outras e aparentemente sãos.

Os cirurgiões se dividem.

O Professor Raul Batista escreveu: “Censurável é aconselhar a extirpação sistemática do apêndice tôdas as vezes que se intervém na cavidade abdominal. Compreende-se que se deva retirá-lo imediatamente numa operação de hérnia em que se encontre o ceco e seu apêndice; nestes casos, pelos traumatismos contínuos e aderências, embora aparentemente sãos, êle se acha quase sempre alterado. Do mesmo modo numa lesão da vizinhança em que se suspeite de sua integridade não se deve hesitar. Noutras condições, apenas como medida preventiva, desprezando-se sua função, é prática perigosa que absolutamente não aconselhamos”.

Benchimol e Vasconcellos Ribeiro (1937), do serviço do Professor Brandão Filho, do Rio de Janeiro, colocam-se no extremo oposto quando dizer: “No decurso de laparotomias *se impõe a extirpação profilática de apêndices normais*, muito mais razoavel é a daqueles que apresentam divertículos”.

Nós nos colocamos mais para o lado do primeiro e achamos que só se deva extirpar sistematicamente o apêndice, naturalmente excluindo as apendicites, nos laparotomizados por doenças cirúrgicas do aparelho digestivo (incluindo glândulas anexas, vesícula e canais), por lesões inflamatórias dos genitais femininos e nos apêndices herniários.

O coelho é o animal usado para as experiências sobre fisiologia do apêndice.

H. Roger e O. Josué recolheram o suco apendicular que é claro, viscoso, alcalino e é eliminado na proporção de 1 centímetro cúbico por hora.

As funções que querem dar ao apêndice são:

1.º — *Função motora.* Seria uma função motora reguladora do ceco e do cólon. A favor existem os seguintes argumentos:

a) as injeções de extratos apendiculares provocam o peristaltismo do cólon.

b) a inflamação apendicular inibe a válvula cecal.

c) Dufour explica que partículas fecais penetram no órgão, provocam aí movimentos racionais e reflexos evacuadores que se transmitem para o grosso intestino.

Mas, da observação clínica de seus casos, de Quervain concluiu que a apendicectomia em relação à exoneração intestinal não teve nenhuma influência em 6/10 dêles, favoreceu a 3/10 e constipou 1/10. A mesma percentagem de efeitos se observa em qualquer outra laparotomia.

2.º — *Secreção externa:* O líquido apendicular, para H. Roger, não tem propriedades digestivas nítidas e seu papel é exclusivamente mecânico, e serve para lavar o apêndice.

3.º — *Secreção interna:* Ruggiani e Stellatelli provaram que o apêndice possui hormônios peristálticos e que provocam secreção ácida do estômago. A resultados quase idênticos outros autores chegaram com outras partes do intestino.

4.º — *Função linfática:* Jolly e Saragea estabeleceram que a mucosa do apêndice, mais particularmente do que outras mucosas, contribue para prover de matéria nuclear os outros órgãos, principalmente nos estados de inanição.

O apêndice do coelho em jejum diminui de peso de maneira relativamente considerável, principalmente na parte mucosa e paralelamente se empobrece em linfócitos.

No coelho apendicectomizado há um espessamento hiperplásico considerável no tecido linfóide do ceco na vizinhança da antiga desembocadura apendicular. Portier chama êsse espessamento de regeneração e diz que se êle se regenera é porque deve ter, pelo menos no coelho, uma função muito importante.

5.º — *Função reguladora do pêso.* Alguns clientes apendicectomizados, observados por nós, engordam ou emagrecem muito ligeiro com qualquer dieta. A tendência da maioria dos apendicectomizados é de engordar. Terá alguma função reguladora das trocas metabólicas?

Pelo que vimos, podemos concluir que o papel fisiológico do apêndice ainda é um grande ponto de interrogação que desafia a argúcia dos pesquisadores.

CAPÍTULO IV

Anatomía Patológica

ANATOMIA PATOLÓGICA

APÊNDICE NORMAL — Já vimos, linhas atrás, as variações de situação e de posição do apêndice. Pode estar fixado das mais variadas formas sem que isso pressuponha um estado patológico. Estas fixações atípicas simulam aderências ou bridas inflamatórias. Sua estrutura histológica é a mesma do resto do intestino grosso, com grande acúmulo de tecido linfóide na submucosa. É desta grande riqueza linfática que lhe veio a designação de “amígdala abdominal” ou “amígdala apendicular.”

O apêndice histologicamente normal é descrito por Roussy e Bertrand da seguinte forma:

“Órgão circular, com luz muito pequena, provido de parede espessa. Estudemos, de dentro para fora, suas diferentes camadas:

1.º — *A mucosa* é constituída por um epitélio do tipo intestinal: altas células cilíndricas, colocadas lado a lado, compreendendo células muito mais claras — células caliciformes de muco. Prolongamentos glandulares penetram na profundidade entre as formações linfóides; tanto cortadas paralelamente, ora transversalmente, formam pequenas massas arredondadas parecendo isoladas da superfície. A luz do tubo é muito reduzida. Ele é vazio.

2.º — Abaixo do epitélio, no *córion mucoso*, enorme infiltração linfóide. Esses elementos estão dispostos em grupos arredondados ao redor de pontos centrais mais claros: folículos fechados com centros germinativos. Estas formações linfóides, semelhantes às de outros órgãos (amígdalas, gânglios linfáticos), constituem um elemento precioso podendo servir para reconhecer o apêndice *pelo seu grande desenvolvimento em relação ao órgão*.

3.º — *A muscularis mucosa* é pouco visível.

4.º — *A celulosa* e a *musculosa* têm a mesma disposição que no intestino delgado.

5.º — Enfim, na periferia, o *peritônio* com a *subserosa* e, num ponto determinado, o *meso apêndice*.

A exiguidade do calibre da luz, o aspecto regularmente circular do corte, as *formações linfóides abundantes*, enfim a estrutura das paredes permitem reconhecer o apêndice normal.”

Resumindo teremos:

- 1.º — Mucosa.
- 2.º — Submucosa.
- 3.º — Muscularis — mucosa.
- 4.º — Musculosa.
- 5.º — Subserosa.
- 6.º — Serosa.

As formações glandulares são conhecidas pelo nome de pseudo-glândulas de Lieberkühn.

Vemos nas figuras 38 e 39, microfotografias do arquivo do Instituto Waldemar Castro, imagens de apêndices normais. Todos os elementos estão perfeitamente distribuídos com suas dimensões e aspecto perfeitamente normais.

APENDICITES — Apendicite é a designação dada à inflamação do apêndice ileo-cecal.

Aschoff divide as apendicites em dois grandes grupos: — *Apendicites agudas e apendicites cicatrizantes*.

A *apendicite aguda* compreende dois períodos:

Primeiro período: *Apendicite simples*: cancro primario, apendicite flemonosa, apendicite úlcero-flemonosa.

Segundo período: *Apendicite complicada ou destrutiva*: apendicite purulenta perfurante, apendicite ulcerosa ou gangrenosa perfurante. Complicações do segundo período: abscesso periapendicular, peritonite, pileflebite, abscesso do fígado, etc.

As *apendicites cicatrizantes* seriam a base das apendicites chamadas crônicas e quando atingem a cura completa deixam uma cicatriz apendicular.

Herrmann e Morel dividem as apendicites em agudas e crônicas. As formas agudas seriam:

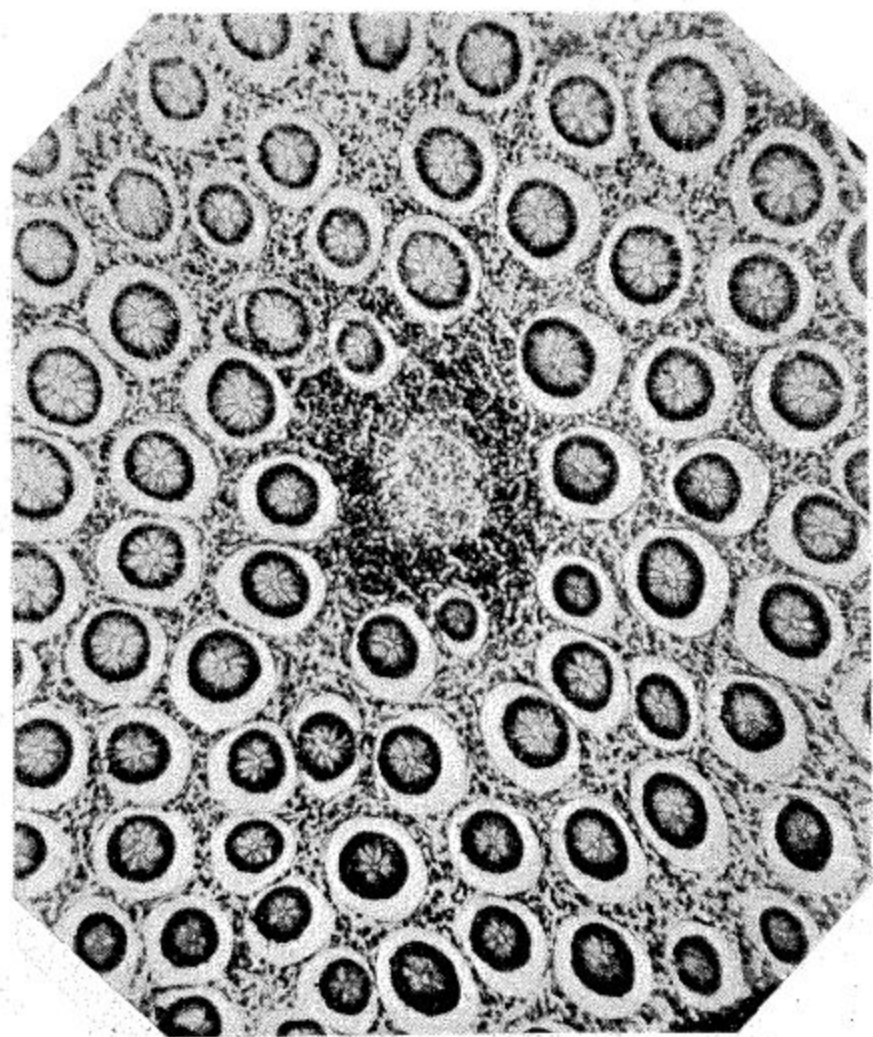


FIG. 38 -- Apêndice normal

- a) Gl. de Lieberkuhn
- b) Folículo com centro germinativo
- c) Corio interglandular

250 D. H. E.

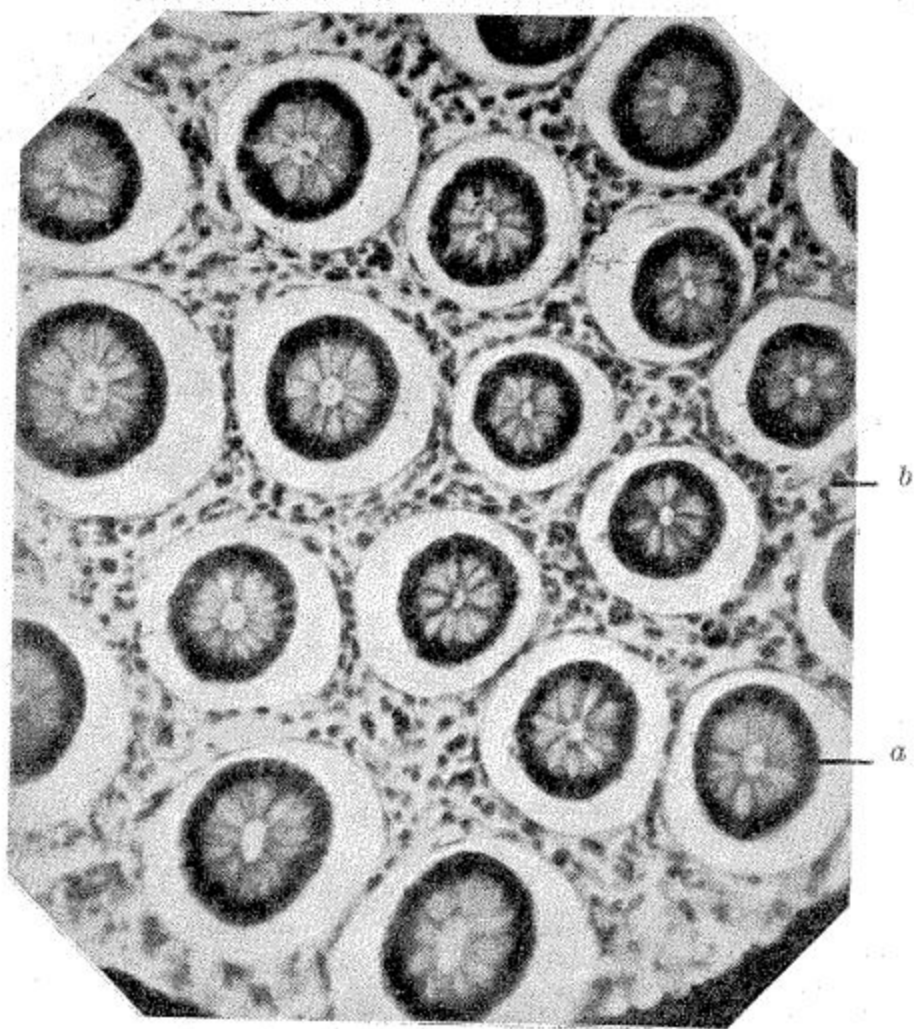


FIG. 39 — Apēndice normal

- a) Gl. de Lüberkuhn transv.
- b) Corio interglandular

Aug. 250 D. Col. H. E.

- 1.º — Apendicites foliculares.
- 2.º — Apendicites purulentas.
- 3.º — Apendicites gangrenosas.

Vanzetti, Ribbert e Sternberg em tudo seguem Aschoff cujo trabalho se limitam a resumir.

Roussy, Leroux e Oberling são da mesma opinião de Aschoff na interpretação da apendicite crônica. Dividem a aguda em:

- 1.º — Apendicite aguda simples.
- 2.º — Apendicite flemonosa.
- 3.º — Apendicite supurada.
- 4.º — Apendicite perfurante.
- 5.º — Apendicite gangrenosa.

Em capítulo diverso é que todos os tratadistas colocam a apendicite tuberculosa.

Cada dia são publicados casos novos de apendicites cuja causa parece ser o traumatismo provocado pelos vermes intestinais. As apendicites recidivantes, as chamadas apendicites crônicas "d'emblée", os achados anátomo-patológicos das formas subagudas, as apendicites tóxicas, fazem com que organizemos uma divisão anátomo-clínica a nosso ver mais manejável do que as rígidas classificações anátomo-patológicas. Ei-la:

APENDICITE AGUDA

Apendicites simples	{	apendicite folicular
		apendicite flemonosa
		apendicite úlcero-flemonosa
Apendicites complicadas.	{	apendicite purulenta
		apendicite purulenta perfurante
		apendicite ulcerosa ou gangrenosa perfurante
		apendicite tóxica

APENDICITE SUB AGUDA

APENDICITE CRÔNICA	{	atrófica
		hipertrófica
		obliterante etc... etc...

APENDICITE
ESPECÍFICA { apendicite tuberculosa
tífica, sífilítica amebiana, etc... etc...

APENDICITE
TRAUMÁTICA ... { apendicites provocadas por um traumatismo
externo
apendicites provocadas por parasitas intestinais

Juvenal Augusto Meyer, anatomopatologista de S. Paulo, baseado nos estudos de Edith Liebeck, em magnífico trabalho, determina *quantitativamente* o grau das lesões apendiculares. O interessante é que Meyer objetiva os seus achados por meio de gráficos. Sua técnica se resume no seguinte:

a) Cortar o apêndice em diversas alturas: terço livre, terço médio e terço cecal, cuidando que estes cortes sejam o mais possível perpendiculares ao eixo do órgão.

b) Determinar o diâmetro do corte transversal.

c) Determinar a espessura da camada serosa.

d) Determinar a espessura da camada muscular.

e) Determinar a espessura do tecido conjuntivo denso do córion. (Camada conjuntiva submuscular).

f) Determinar a espessura da mucosa, incluindo nesta camada o tecido reticular frouxo, os folículos linfóides, a muscularis mucosa e as glândulas.

g) Determinar os diâmetros dos centros germinativos dos folículos linfóides existentes em cada corte.

h) Fazer duas mensurações em diâmetros diferentes perpendiculares, usando para o cálculo, a média.

FÓRMULAS:

ÁREAS.

Círculo apendicular

Fórmula A.

$$\left[\left(\frac{D}{2} \right)^2 - \left(\frac{D - 2(S + M + C + m)}{2} \right)^2 \right] \pi$$

D = Diâmetro do órgão.

S = Espessura da camada serosa.

M = Espessura da camada muscular

C = Espessura do córion.

m = Espessura da mucosa.

π = 3,1416.

Camada serosa.

Fórmula B.

$$\left[\left(\frac{D}{2} \right)^2 - \left(\frac{D - 2 S}{2} \right)^2 \right] \pi$$

Camada muscular.

Fórmula C.

$$\left[\left(\frac{D - 2 S}{2} \right)^2 - \left(\frac{D - 2 (S + M)}{2} \right)^2 \right] \pi$$

Córion.

Fórmula D.

$$\left[\left(\frac{D - 2 (S + M)}{2} \right)^2 - \left(\frac{D - 2 (S + M + C)}{2} \right)^2 \right] \pi$$

Mucosa.

Fórmula E.

$$\left[\left(\frac{D - 2 (S + M + C)}{2} \right)^2 - \left(\frac{D - 2 (S + M + C + m)}{2} \right)^2 \right] \pi$$

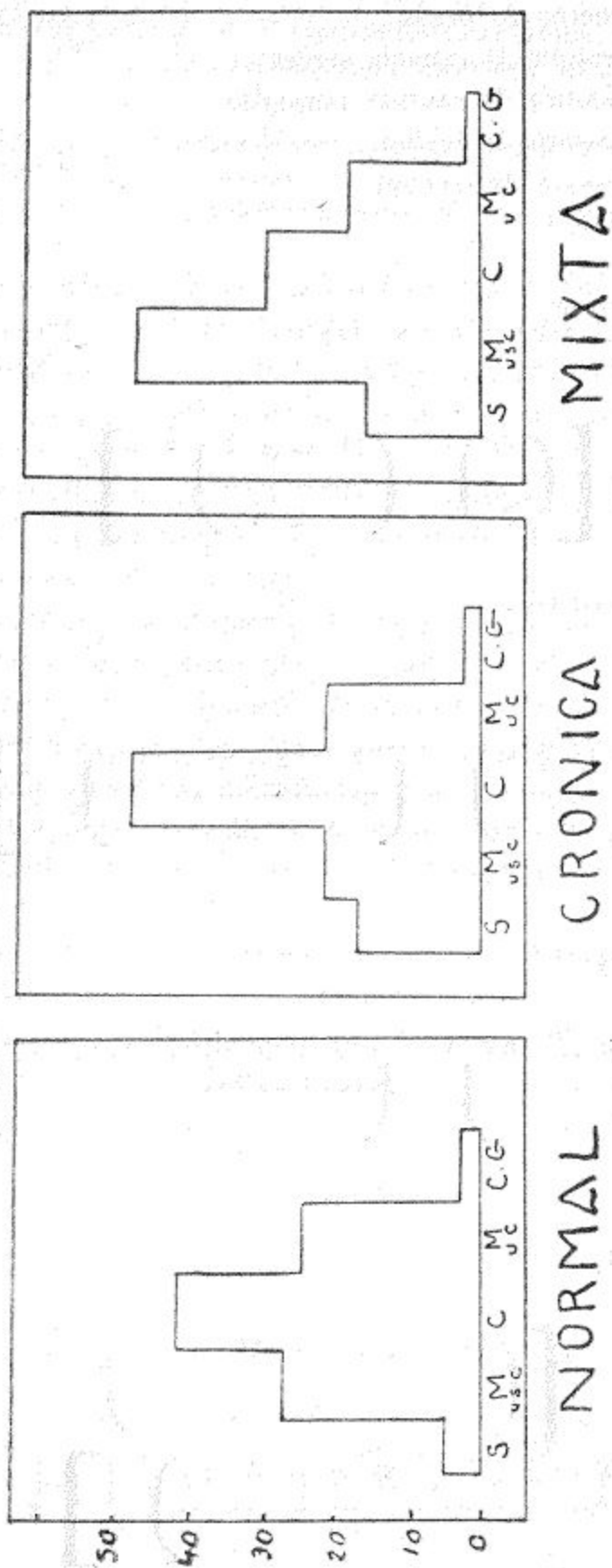


Fig. 40. (Gráficos de Meyer)

Centros germinativos.

Fórmula F.

$$\left[\left(\frac{d}{2} \right)^2 + \left(\frac{d_1}{2} \right)^2 + \left(\frac{d_2}{2} \right)^2 + \dots + \left(\frac{d_n}{2} \right)^2 \right] \pi$$

$d_2, d_3, d_4, \dots, d_n$ = diâmetros médios de cada um dos centros germinativos.

Tendo os resultados das fórmulas A, B, C, D, E, F, obter as percentagens de cada uma relação a A e organizar com elas um gráfico no qual figurem, nas ordenadas, as percentagens e, nas abcissas, as diferentes camadas.

Traçar então um gráfico semelhante aos da figura 40.

Por acharmos instrutivo tudo o que pode ser objetivado em gráficos citamos aqui o original trabalho de Juvenal Meyer.

Na figura 41 o gráfico de uma apendicite aguda. Os cálculos são muito trabalhosos e requerem muito tempo.

Suas conclusões, não há dúvida, muito interessantes, mas o processo é pouco prático. Desde que sejam organizadas tabelas para facilitar o trabalho e levados os números a papel quadriculado, se fa-

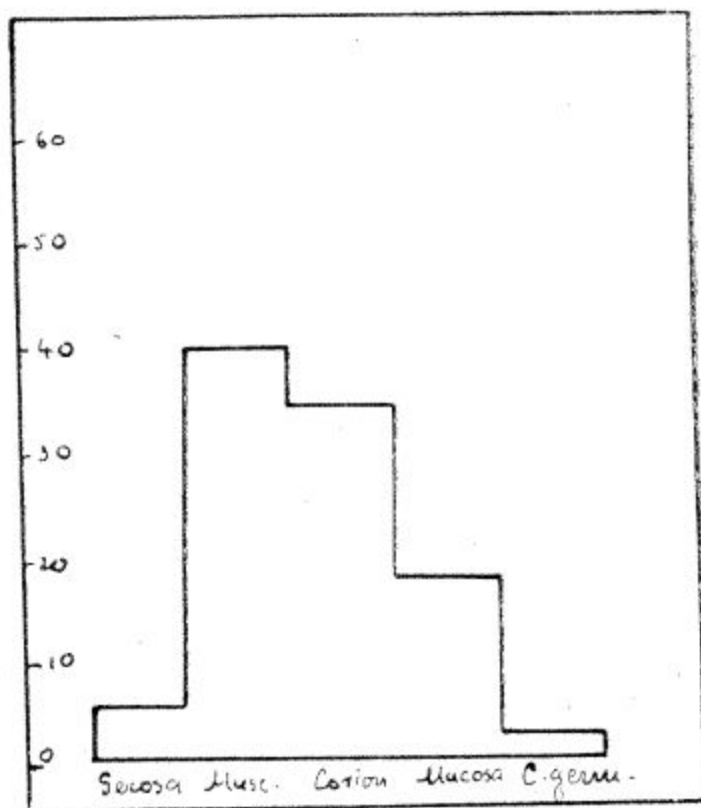


Fig. 41 (original)

çam os traçados, julgamos viável que o processo de Meyer possa ser usado, senão correntemente, pelo menos para facilitar a elucidação de certos casos duvidosos. No gráfico do caso de apendicite aguda,

por nós traçado, há certa concordância com os achados do autor, que assim sintetiza os resultados seus: "*Resultados obtidos*: — Conseguindo com êsse processo obter números que dizem com muita aproximação a quantidade relativa de cada um dos tecidos que tomam parte na arquitetura do apêndice, obtivemos resultados interessantes em cada grupo dos apêndices estudados. Êsses números davam sempre um diagrama mais ou menos característico para cada grupo de lesões, como se poderá ver pelo exame dos quadros abaixo e pelos exemplos seguintes:

1.º Grupo — Quatro apêndices retirados durante intervenções abdominais diversas, em pessoas dos dois sexos e de idades diferentes. Macroscopicamente os apêndices não apresentam lesões dignas de nota. As lesões microscópicas consistiam apenas nas diversas variantes, mencionadas atrás, para êste grupo, as quais, por serem muito ligeiras, levam a pensar que se tratem de apêndices praticamente normais.

Como se vê pelo quadro n.º 1, os apêndices que não apresentam sinais anátomo-patológicos de inflamação possuem uma média de 5,58% de tecido conjuntivo na camada serosa e subserosa, 27,60% de tecido muscular, 41,29% de tecido conjuntivo denso ou de córion 25,52% de tecido mucoso e 2,59% de tecido próprio de centros germinativos.

Estas proporções dão um diagrama mais ou menos do tipo do representado na figura 40 o qual tem um contôrno mais ou menos simétrico com a parte máxima central e representada pela porção correspondente à percentagem do córion.

2.º Grupo — Não tendo encontrado nenhum caso de apendicite com lesões inflamatórias francas e de tipo exsudativo puro nada podemos adiantar quanto às variações quantitativas dos diferentes tecidos, que tomam parte da composição do apêndice.

3.º Grupo — Os sete apêndices, apresentando lesões fibrosas marcadas, pertencem em sua maioria a indivíduos operados por se queixarem de perturbações apendiculares antigas e quadro histológico de apendicite crônica. Como se vê pelo exame do quadro n.º 2, há um franco aumento nas percentagens de tecido conjuntivo, da serosa e do córion. Essas percentagens nos dão diagramas que, em casos de fibrose menos marcada, reproduzem mais ou menos o aspecto do

quadro 2. Nos casos em que a fibrose é mais notável para o lado da serosa vê-se a musculatura abaixo da serosa e do córion, o qual, às vezes, atinge valores muito elevados.

Neste grupo há uma tendência notável para a diminuição da mucosa e dos centros germinativos. De fato, em alguns casos tãda a cavidade do órgão está obliterada pelo tecido conjuntivo do córion que cresceu para fora, comprimindo a muscular e para dentro, substituindo a mucosa e obliterando completamente a cavidade do órgão.

4.º Grupo — A maioria dos casos examinados consta de apêndices de indivíduos doentes, havia muito tempo, e que apresentavam crises apendiculares repetidas. O exame microscópico dêsses apêndices, ao lado de lesões fibrosantes, revelava sempre fenômenos exsudativos de tipo agudo e de tipo subagudo, justificando assim o diagnóstico de apendicites recidivantes.

A análise do quadro n.º 3 mostra que o tecido conjuntivo da subserosa continua elevado e que com essa elevação surge um aumento grande da musculatura ao mesmo tempo que há um abaixamento na percentagem do córion, da mucosa e dos centros germinativos. O diagrama nestes casos (Figura 40) apresenta uma elevação grande na parte correspondente à musculatura, sendo característico por êste fato”.

No caso de apendicite aguda, que examinamos, obtivemos os seguintes números:

Serosa 6,28%. Musculosa 39,81%. Córion 33,53%. Mucosa 17,82% e Centros germinativos 2,56%. Musculosa, córion e mucosa excepcionalmente desenvolvidos. (Gráfico n.º 41)

APENDICITE AGUDA

A apendicite aguda, que Aschoff diz constituir o substractum da cólica apendicular típica, para êle, mestre autorizado, teria de ordinário o seguinte curso:

“A lesão primitiva está formada pelo chamado *cancrio primitivo* (comprovável aproximadamente nas seis horas primeiras do início dos sintomas clínicos: dôr abdominal com pontos circunscritos de dôr à pressão, vômitos, febre escassa). Macroscopicamente, o apêndice pode oferecer um aspecto completamente normal, além de uma leve congestão da serosa; mesmo aberto, nada de anormal em seu interior.

Somente o exame microscópico e minucioso reconhecimento, mostra o ponto de origem da inflamação.

Trata-se de uma solução de continuidade muito pequena do epitélio de revestimento, localizada na profundidade dos sulcos interglandulares. Em lugar do revestimento epitelial aparece, neste nível, um pequeno tampão formado por leucócitos e fibrina. Em oposição a esta lesão da superfície descobrem-se graves lesões inflamatórias na espessura mesma da parede, contraste que é precisamente muito característico da apendicite.

Uma densa massa leucocitária cuneiforme atravessa tôdas as camadas da parede até chegar à serosa, *a qual, neste ponto, mostra já os sinais iniciais da exsudação*: o vértice desta espécie de cone corresponde à superfície interna; a base, à serosa.

A muscular e serosa estão, portanto, lesadas em muito maior extensão do que a mucosa. A apendicite se estende, portanto, com muito mais rapidez para a profundidade e pelos espaços tissulares da musculosa e da serosa que pela superfície interna do órgão ou pelo seio mesmo da mucosa e da submucosa.

Isto explica o curso ulterior do processo. Formando-se vários cancos primitivos ou se estendendo a inflamação para a profundidade dos sulcos e atacando ao mesmo tempo novas zonas parietais (em tôda a sua espessura, até a serosa) fica estabelecido o primeiro período da apendicite, *a apendicite simples, não complicada*. Todos os planos estão grandemente *engrossados*, os sulcos transformados em erosões superficiais, conservando-se, todavia, indenes as porções intermediárias da mucosa, porém as camadas submucosa, muscular e serosa estão completamente infiltradas pelos leucócitos neutrófilos e eosinófilos — *apendicite flemonosa*.

Vai-se acumulando, pouco a pouco, na cavidade apendicular um exsudato purulento. Os vasos linfáticos subserosos encontram-se igualmente repletos de leucócitos.

Sôbre a serosa estende-se uma falsa membrana formada por leucócitos e fibrina, embora nesta fase da enfermidade (quer dizer às doze horas do comêço) não se encontre de ordinário germes em tal membrana.

A cultura do exsudato no período inicial é igualmente negativa (Fonio). Como depois veremos trata-se essencialmente de uma peri-

tonite tóxica. Pouco a pouco avançam as formações ulcerosas que têm seu ponto de partida nos sulcos da mucosa, favorecendo assim a penetração dos microorganismos na profundidade, até chegarem à serosa, sem que seja necessário que apareça clinicamente uma sintomatologia especial da irritação peritonial, reconhecível, quando existe, pela rigidez das paredes abdominais — *apendicite úlcero-flemonosa*. Ao cabo das vinte e quatro horas costuma estar perfeitamente desenvolvido o quadro clínico.

Chegado a êste momento pode suceder que o processo involua, sofra remissão notável ou que sobrevenha o segundo período, tão temido, *das complicações*.

Clinicamente se caracteriza pela persistência ou elevação da febre, agravação do estado geral e pela maior rigidez das paredes abdominais na região ileo-cecal, *apendicite complicada ou destrutiva*. Tais complicações consistem em que, embora a mucosa apareça quase normal, mostrando apenas as erosões da profundidade dos sulcos, se estabelece uma fusão purulenta das camadas externas, formando-se os chamados abscessos parietais, *apendicite purulenta*, os quais ou rompem para o interior ou rompem para o exterior, *apendicite purulenta perfurante*, para, no primeiro caso, infectar a cavidade peritonial bruscamente, já que contêm germes infectuosos.

De ordinário não se percebe, a olho nu, estas perfurações *mi-liares*, por causa do tamanho ou por estarem recobertas de fibrina, de tal maneira que a gravidade do caso contrasta notavelmente com a escassez das lesões percebidas no apêndice aberto. Outra forma de complicação deve-se ao fato das úlceras da mucosa se estenderem em profundidade e superfície, tomando o mesenteríolo uma participação ativa na tumefação inflamatória, que facilmente determina trombose inflamatória das veias e, consecutivamente, infartos hemorrágicos, necroses extensas que tomam tôda a espessura da parede e, finalmente, perfurações de maior calibre através das quais desagüa todo o conteúdo do apêndice inflamado — *apendicite ulcerosa ou gangrenosa, perfurante*.

Tôdas estas complicações produzirão sempre peritonites graves e extensas se, durante o primeiro período, as falsas membranas, fibrinosas, formadas na serosa não tiverem determinado uma aderência protetora do apêndice com a proximidade.

A participação peritonial pode ficar reduzida a uma supuração local, formando-se o *abcesso peri-apendicular*. Se êste abcesso abre para o exterior, pode estender-se o processo destrutivo às partes brandas da parede abdominal.”

Continua Aschoff recordando as “*circunstâncias topográficas*” de significação tão importante na explicação do comêço da crise. Fala dos encurvamentos fisiológicos que geralmente estão mais para a periferia do órgão do que para sua base e nos quais nos detivemos em capítulo anterior.

Precisa êle: “O segmento distal lesado está limitado precisamente: a mucosa transformada numa úlcera irregular, coberta de massa hemorrágico-purulenta; as paredes oferecem focos muito hemorrágicos muitas vezes com aspecto de infarto, e nalguns pontos observam-se colorações pálidas próprias da necrose ou a côr suja da gangrena.

Tôdas estas lesões podem suceder-se no decurso de um primeiro ataque de apendicite, *sobretudo nos indivíduos jovens*, eis porque constituem as formas mais apropriadas para o estudo da etiologia e da patogenia da apendicite”.

Na figura 42 esquematizamos a classificação de Aschoff.

Resumindo, podemos dizer que a *apendicite aguda* é caracterizada por fenômenos congestivos, edematosos, exsudativos, presença predominante de *polimorfonucleares neutrófilos*, hipertofia folicular e hipersecreção mucóide.

Afim de completar e ilustrar as considerações que fizemos sobre apendicite aguda, apresentamos vários documentos microfotográficos colhidos no arquivo do Instituto Waldemar Castro, todos de apendicites agudas.

Microfotografia, figura 43.

Nesta lâmina vemos perfeitamente as tûnicas externas dissociadas por edema, a tûnica mucosa espessada e os folículos hipertróficos.

Microfotografia, figura 44.

Com o aumento de 250 diâmetros, notamos uma excelente imagem de folículo hipertrofiado e a parede edematosa.

Microfotografia, figura 45.

O córion está profundamente infiltrado. O epitélio glandular irritado em hipersecreção. No canal, retalhos esparsos de epitélio descamado.

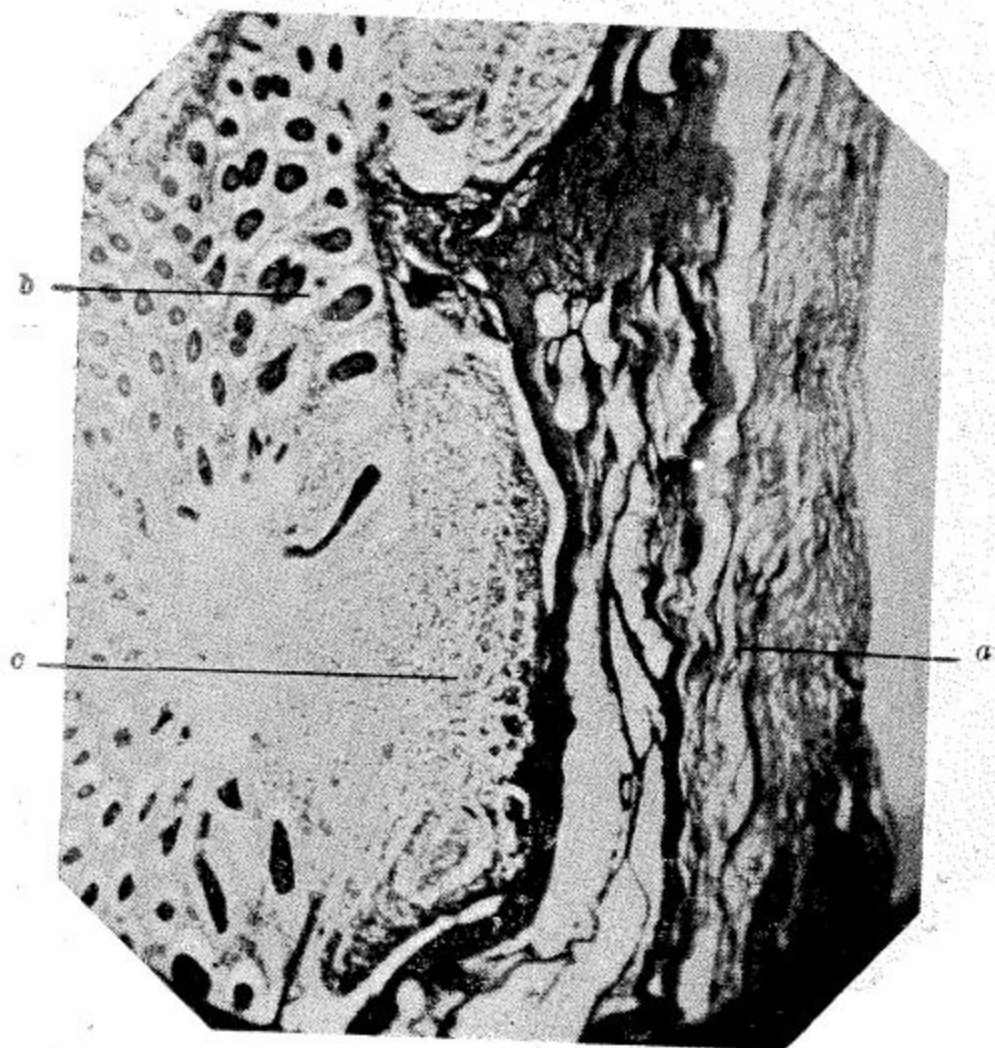


FIG. 43 — **Apendicite aguda**

- a) Túnicas ext. dissociadas por edema
- b) Túnica mucosa espessada
- c) Folículos hipertróficos

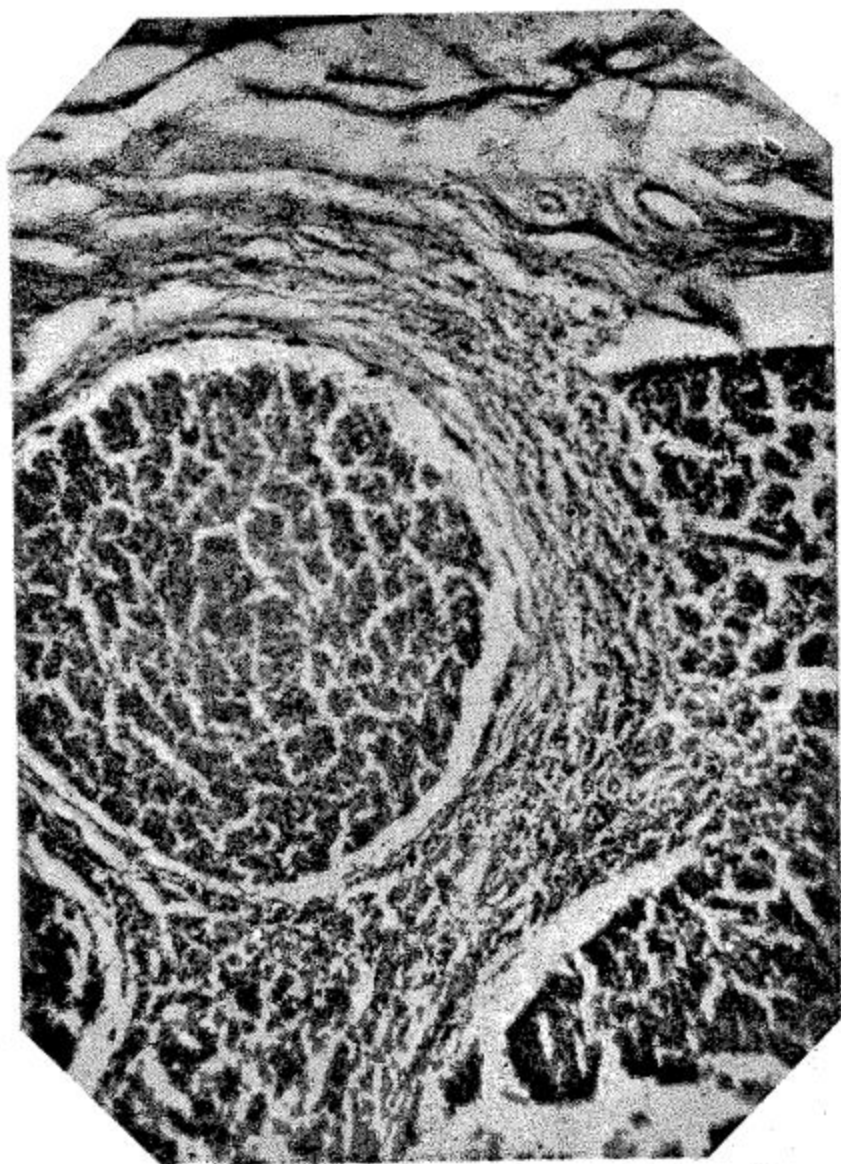


FIG. 44 -- Apendicite aguda

- a) Folículo hipertrofiado
- b) Parede edematosa

250 D. H. E.

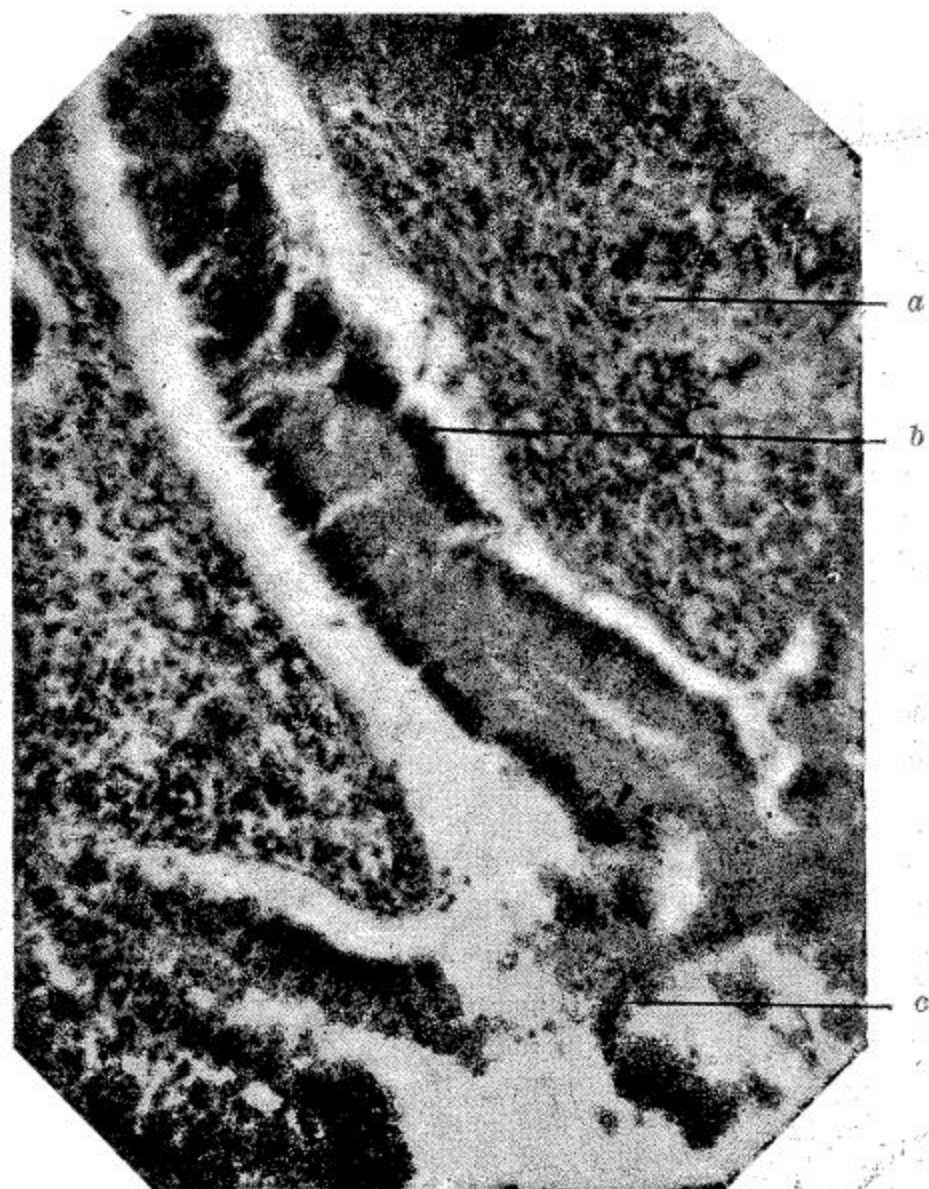


FIG. 45 — Apendicite aguda

- a) Corio infiltrado
- b) Epitélio glandular irritado
- c) Canal contendo retalhos de epitélio

Aug. 300 D. H. E.

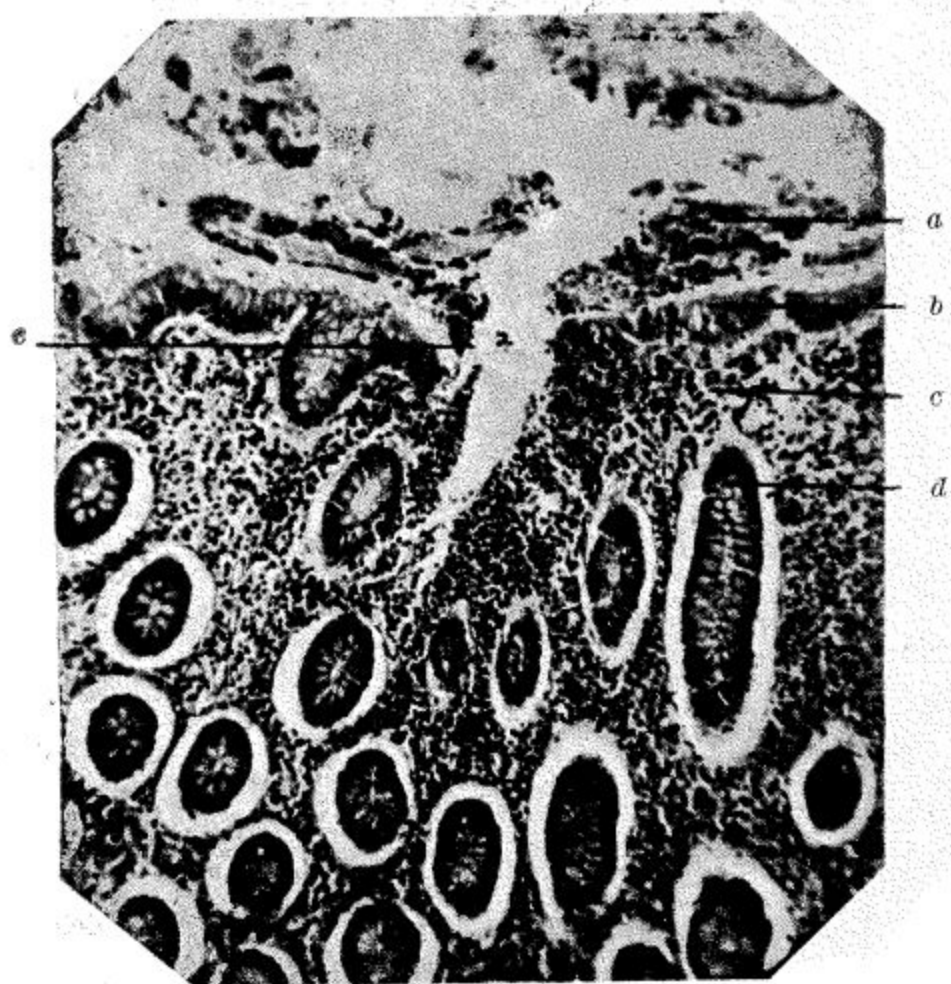


FIG. 46 — **Apêndicite aguda**

- a) Muco-puz no canal apend.
- b) Revestimento epitelial
- c) Corio linfóide infiltrado
- d) Corte tangencial de uma gl. de Lieberkuhn
- e) Zona de efração da mucosa

Microfotografia, figura 46.

(Muco-pus no canal apendicular ao lado de uma zona de efração da mucosa. Córion linfóide infiltrado. Glândulas em hipersecreção. Microfotografia, figura 47.

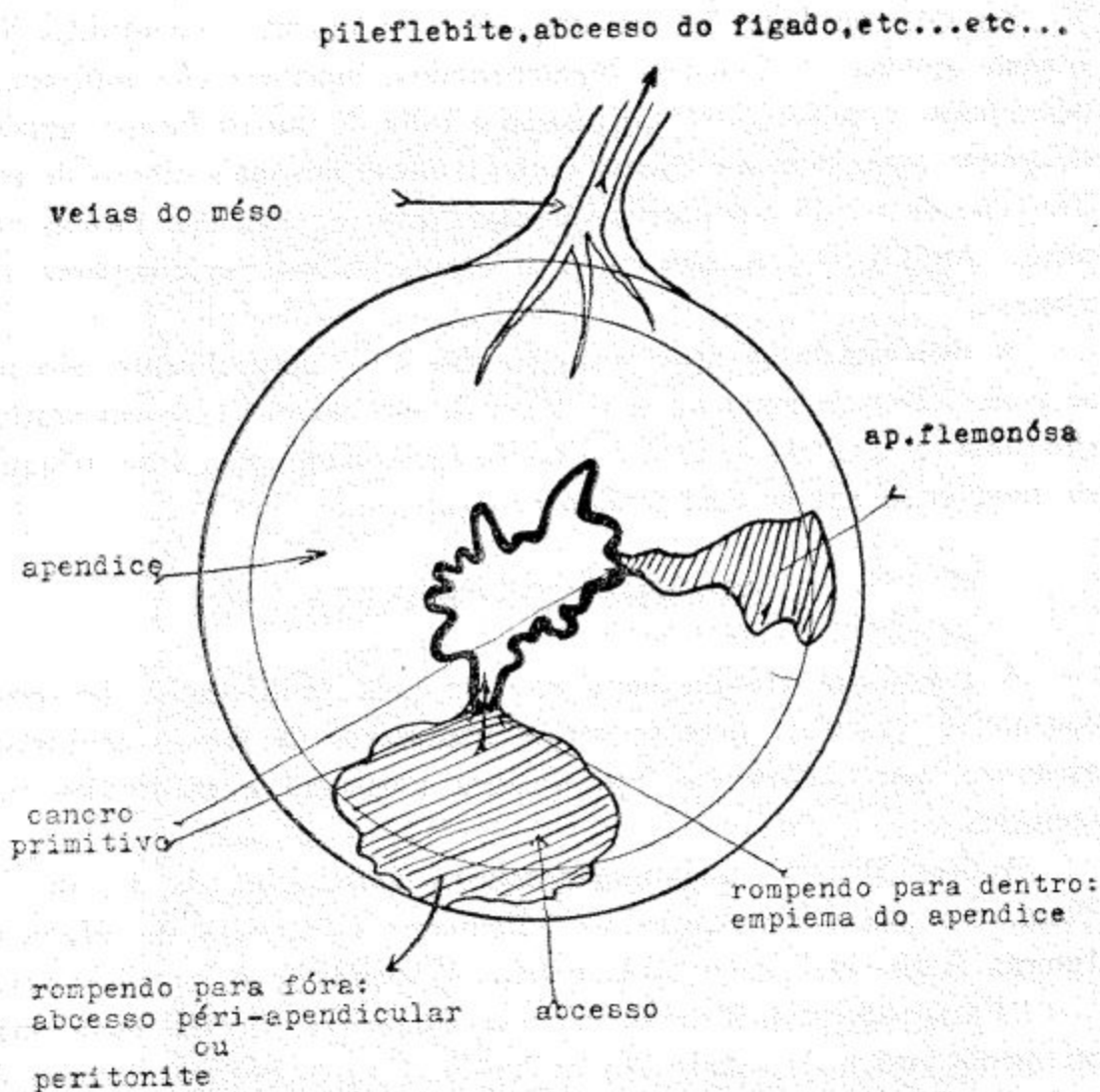


Fig. 42

Belíssimo corte de glândulas de Lieberkühn com abundante secreção mucóide.

Microfotografia, figura 48.

Imagens muito típicas de glândulas em hipersecreção.

Appendicitis subaguda? — Na inflamação subaguda do apêndice as reações vâsculo-sanguíneas são menos evidentes ou faltam totalmente. Os polimorfonucleares neutrófilos existem muitas vezes. Pre-

dominam, no entanto, os *linfócitos*, os *macrófagos* e os *polimorfonucleares eosinófilos*. Em grande número de casos o próprio anátomo-patologista não pode afirmar, com segurança, se se trata de uma inflamação aguda ou subaguda.

Como exemplo, aí estão as microfotografias das figuras 49, 50, 51, em que, ao lado das modificações comumente encontradas nas formas agudas — foliculos hipertrofiados, hipersecreção mucóide, e descamação epitelial — vemos não só a falta de outros fatores agudos, congestão pronunciada e edema, como também de sinais nítidos de proliferação do tecido conjuntivo vascular, característica das formas crônicas. Ambos os processos estão aí representados, perfeitamente atenuados.

A dificuldade da apreciação precisa está, naturalmente, em não se poder dizer de antemão si se trata de um caso crônico em reativação, uma crise aguda de uma apendicite recidivante, ou a fase subaguda de uma crise aguda com tendência cicatrizante.

APENDICITE CRÔNICA

A apendicite crônica caracteriza-se pela proliferação do tecido conjuntivo vascular, pela produção abundante de tecido conjuntivo escleroso, por fenômenos hiperplásicos tissulares e infiltrados mononucleares.

Andres Bianchi, anátomo-patologista, catedrático da U. de La Plata, em sua comunicação ao "Primeiro Congresso de Medicina Interna Argentina", abordando o tema "Apendicite crônica" escreve:

"Fácil pareceria, à primeira vista, estabelecer de um modo mais ou menos ordenado, quais são as lesões do apêndice no decurso da enfermidade cujo estudo hoje nos ocupa, embora essa tarefa seja simples só em aparência, pois são grandes as dificuldades, tanto na hora presente quanto há muitos anos, para estabelecer devidamente os limites dos processos inflamatórios propriamente ditos, tema sobre o qual voltaremos no presente.

Outra coisa muito mais difícil é saber si estas lesões do apêndice têm o valor de *imagens patognomônicas*, quer dizer, que sempre caracterizem um *quadro clínico determinado*, ou pelo contrário, se podem ser encontradas em *indivíduos sãos*, caso em que essas lesões perderiam tôda a importância, tal como na atualidade sustentam di-

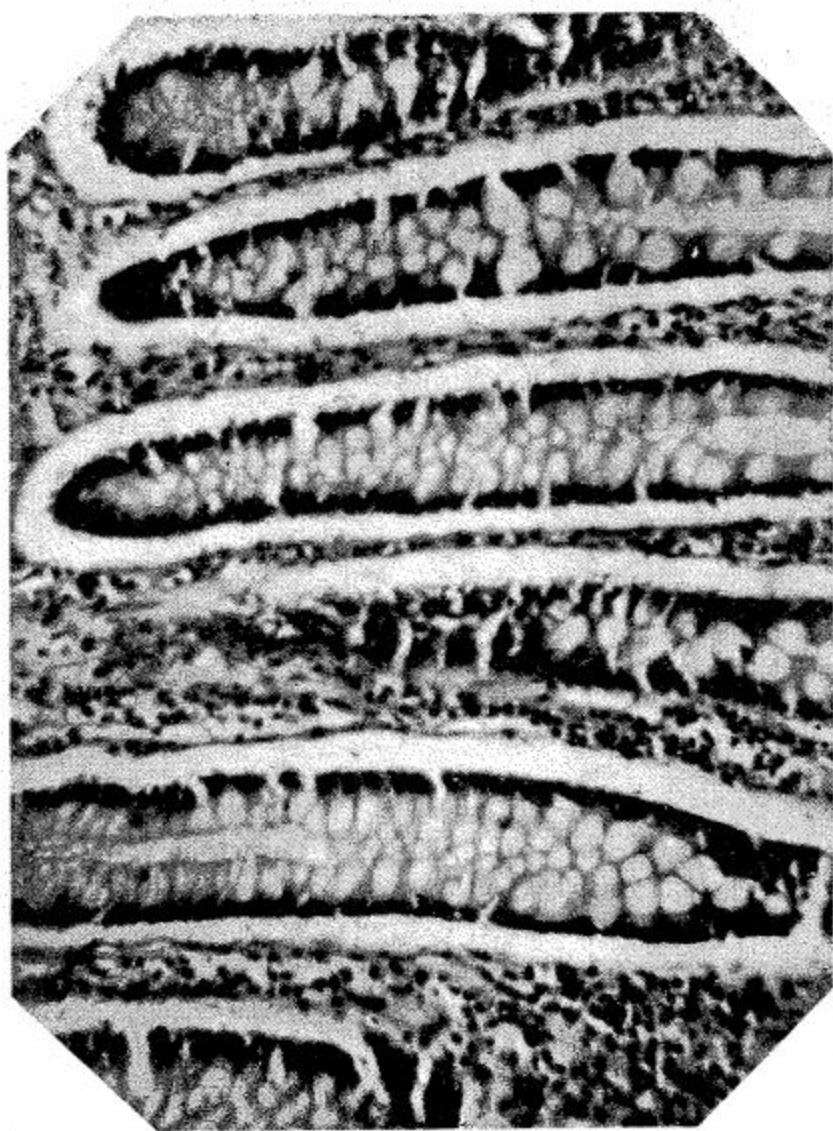


FIG. 47 — Apendicite aguda

- a) Gl. com abundante secr. mucóide
- b) Corio interglandular

250 D. H. E.



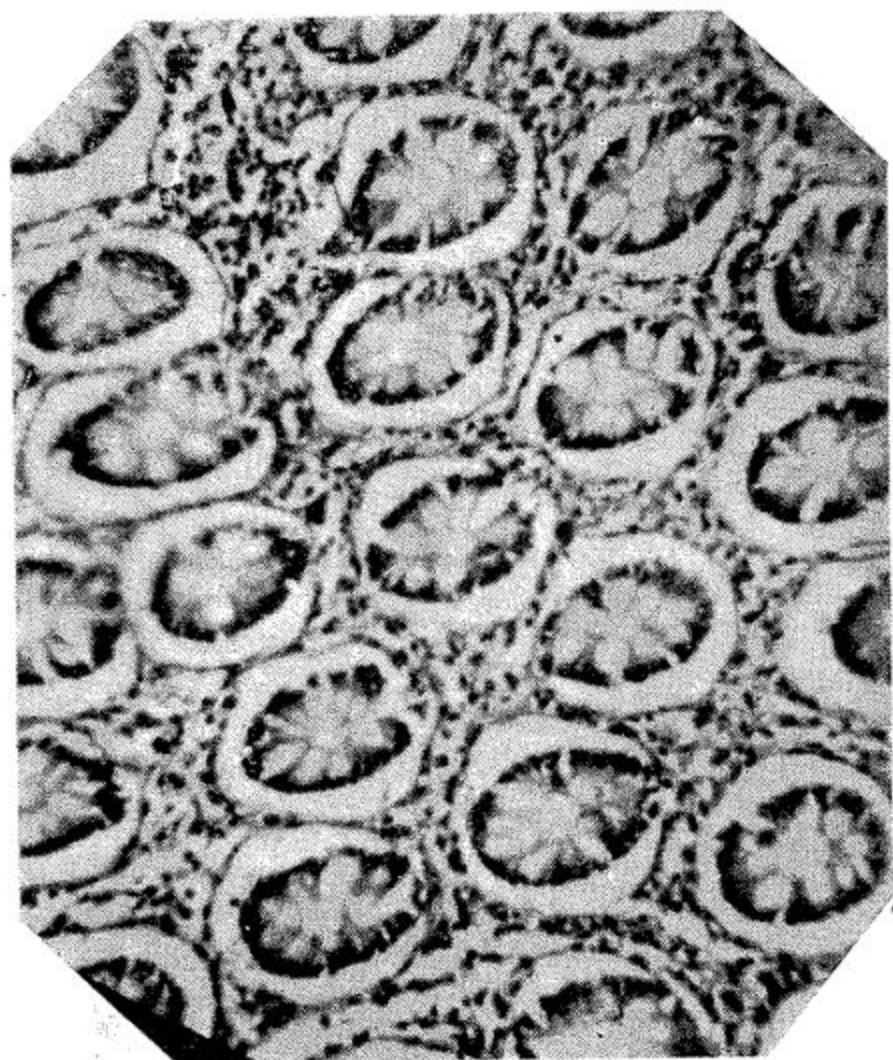


FIG. 48 — Apendicite aguda

- a) Gland. em hipersecreção
- b) Corio interglandular

350 D. H. E.



FIG. 49 — Apendicite aguda ou sub-aguda

- a) Folículos hipertrofiados
- b) Epitélio descamado na luz

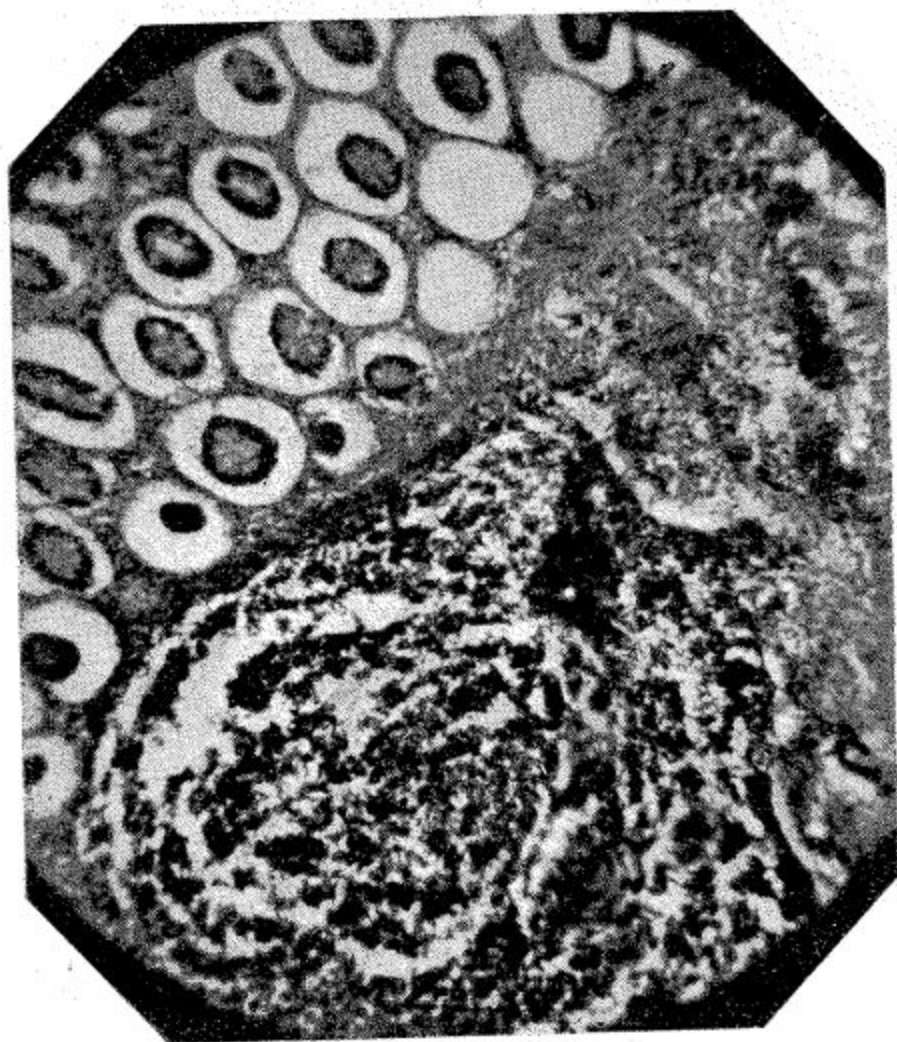


FIG. 50 — Apendicite aguda ou sub-aguda

- a) Folículo hipertrofiado
- b) Gl. de Lüberkhün cort. transv.

Aug. 250 D. H. E.

versos investigadores, baseados em apêndices obtidos em autópsias de indivíduos abdominalmente sãos.

Por último, e ainda aceitando que as lesões apendiculares, demonstráveis microscopicamente, tivessem um grande valor em relação com a enfermidade do indivíduo, ficariam de pé duas grandes interrogações a respeito da aparição e do desenvolvimento das mesmas:

1.º — Se estas lesões são simplesmente consequência de lesões inflamatórias agudas anteriores pouco desenvolvidas (apendicites rudimentares de Aschoff).

2.º — Si pelo contrário estas lesões apareceriam insidiosamente e evoluiriam de uma maneira lenta e solapada, dando lugar à apendicite crônica desde o começo, ou seja a apendicite crônica “d’emblée”.

Brevemente exposta a questão, ficaria ela nos seguintes termos:

1.º — Descrição das lesões histológicas apendiculares inflamatórias na apendicite crônica.

2.º — Interpretação anátomo-patológica das mesmas, tratando de determinar se elas tiveram uma origem primitivamente crônica ou si, pelo contrário, elas foram consequência de um ou vários ataques agudos anteriores.

3.º — Determinar as relações destas lesões apendiculares com o quadro clínico positivo ou negativo que apresentavam estes doentes, isto é, tratar de estabelecer se as lesões apendiculares encontradas podem ser tomadas como base da enfermidade ou se, pelo contrário, elas seriam apenas um achado banal, consequência das múltiplas modificações orgânicas produzidas pelo desgaste vital”.

As palavras *aguda* e *crônica* têm grande significação para nós pela natureza clínica do assunto tratado.

Diagnosticada a apendicite ninguém pode prever sua evolução. Terá tendência cicatrizante? Evoluirá rapidamente para uma apendicite complicada com a velocidade admitida pela maioria de autores, característica sua na criança?

Horas, às vezes, decidem o resultado final.

Operar sempre é um risco.

Não existe o risco operatório zero. Intervir sem certeza e perder um doente que não precisava de uma intervenção é erro igualmente grave e que pesará na consciência do cirurgião.

Eis a razão de certos problemas, aparentemente resolvidos, tomarem proporções gigantescas na medicina de todos os dias.

Quão longe estamos das palavras *certeza* e *absoluto*...

O que não devemos perder de vista na discussão presente é que aguda, subaguda e crônica são marcos da evolução de uma mesma inflamação que no caso concreto não pode ser seguida como em outros órgãos mais externos.

E não pode ser seguida porque ou passou sua fase aguda quase desapercibida pela tendência "cicatricial e terminou em simples cicatriz apendicular" ou evoluiu de tal sorte, com sintomas gritantes, que o resultado foi uma exérese, o que impediu se pudesse observar se, mesmo em fase mais adiantada de flogose, êsse órgão deixado no lugar, poderia voltar a um "restitutio ad integrum" completo.

Não vamos entrar no capítulo complexíssimo das apendicites crônicas, questão ainda aberta e que foge ao nosso tema.

Ainda Andres E. Bianchi vem trazer suas luzes:

"A benignidade extrema dos sintomas clínicos de comêço seria então a ponte estendida entre as A. C. recidivantes, as A. C. residuais, etc... e as apendicites crônicas desde sua origem (apendicites crônicas d'emblée), donde os ataques iniciais poderem evoluir debaixo do aspecto pouco característico que já citamos e que é já clássico ou de uma crise abdominal febril diarreica dolorosa etc... etc..."

E mais adiante:

"Explicar-se-iam também perfeitamente por estas particularidades evolutivas, que os apendiculares crônicos possam não apresentar jamais um episódio dramático, exemplo dos tuberculosos fibrosos, bem como naqueles indivíduos, portadores de lesões nos quais o organismo equilibra a faina destrutora dos germes, imprimindo à afecção uma marcha tórpidas. Também o quadro pode modificar-se no sentido de uma evolução grave e aguda, quando a defesa declinar, originando crises agudas mais ou menos evidentes".

A apendicite crônica tem um lugar importante na clínica infantil.

Vejamos algumas microfotografias do arquivo do Instituto Waldemar Castro. São casos de apendicite crônica muito ilustrativas.

Microfotografia fig. 52.

É um caso de apendicite crônica obliterante. A luz apendicular está quase desaparecida. As tunicas média e externa esclerosadas. A submucosa e a mucosa fibroadiposas.

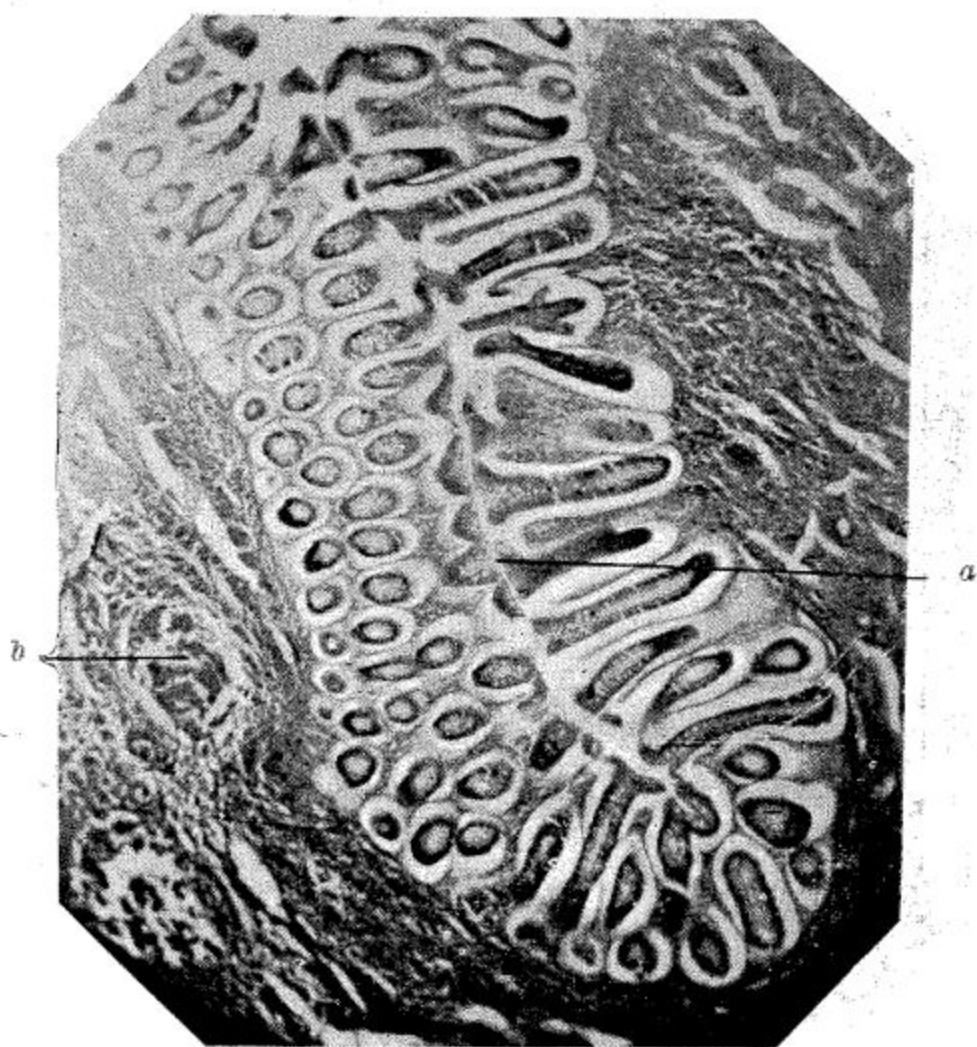


FIG. 51 — Apendicite aguda ou sub-aguda

- a) Mucosa com abundante secr. mucóide
- b) Folículos hipertróficos

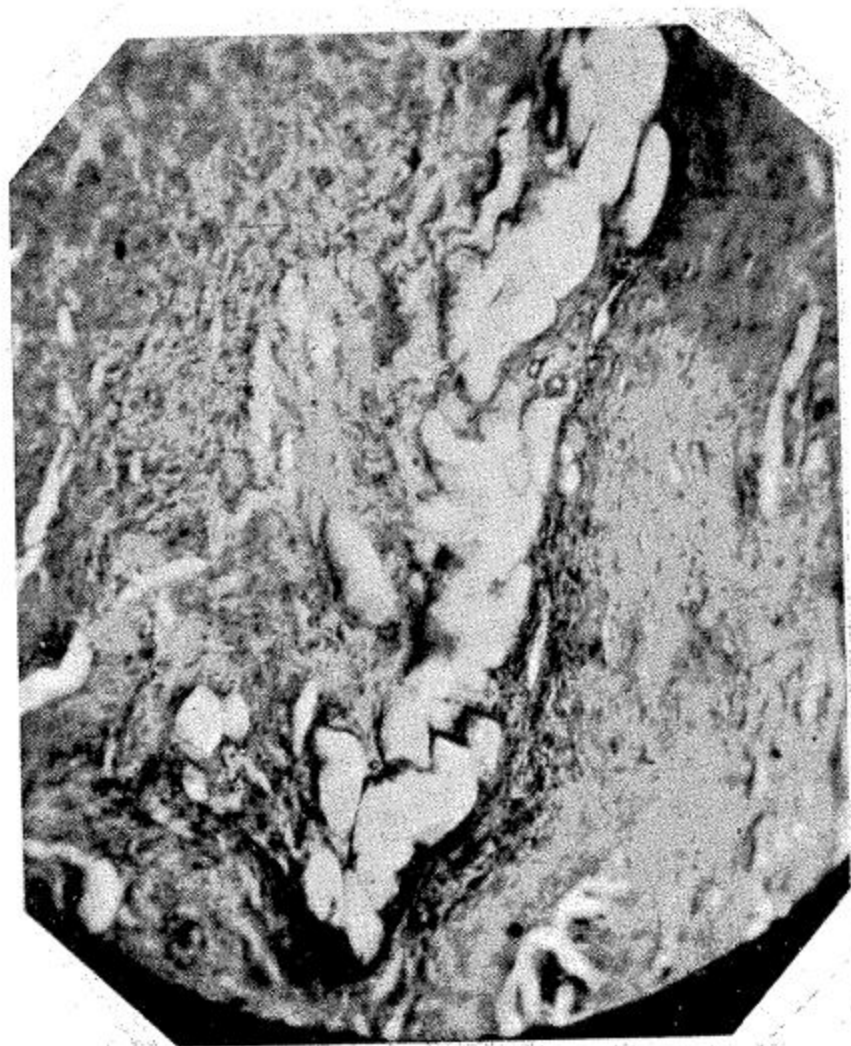


FIG. 54 — Apendicite crônica
Parede do apêndice esclerosada

Microfotografia fig. 53.

Imagem típica de uma apendicite crônica hipertrófica. As paredes do apêndice estão espessadas e fibrosadas.

Microfotografia fig. 54.

Apêndice com as paredes esclerosadas.

Microfotografia fig. 55.

Houve uma redução geral da espessura das paredes do órgão com aumento da luz. É um caso de apendicite crônica atrófica. As túnicas externas estão atrofiadas. A túnica mucosa bastante reduzida. Na luz, conteúdo fecal.

APENDICITE ESPECÍFICA

Apendicite tuberculosa. Nas microfotografias figs. 56 e 57 vemos dois exemplos de tuberculose do apêndice. Células epitelióides e células gigantes do tipo Langhans formando o folículo tuberculoso característico.

Aschoff escreve:

“Existe uma tuberculose primitiva do apêndice (Wöener) que a miúdo passa clinicamente inadvertida e que, segundo nossa experiência pessoal em material procedente de extirpações cirúrgicas, não é muito rara; deve ser tomada muito em conta na patogenia da tuberculose ganglionar e peritonial.”

Vanzetti, Cesaris, Demel, Sotti, De Vecchi, Fabris, Lunghetti são textuais: “Com relativa frequência uma apendicite tuberculosa úlcero-caseosa acompanha-se de enterocolite tuberculosa. O germe chega ou pela via entérica ou pela via hemática.”

Apendicite tífica, sífilítica, etc... etc...: Para Kelly, em 35% dos casos de tifo e de paratifo surgiria a apendicite tífica e paratífica de Mayer.

Fouquet, Griffith e Rowlands encontraram formas inflamatórias do apêndice com espiroquetas da sífilis, presentes.

De Vecchi provou a existência da sífilis congênita do apêndice, caracterizada por fenômenos necróticos da mucosa, processo úlcero-gomoso da submucosa e proliferação perivasal.

Davidson e Mora apresentaram casos de apendicites agudas no decurso do sarampo.

A actinomicose do apêndice já foi constatada e Henkel diz que nela as lesões esclerosas são as mais comuns.

Apendicites traumáticas: Dividimos as apendicites traumáticas em apendicites por traumatismo indireto e por traumatismo direto. Trataremos dêste ponto no capítulo etio-patogenia.

Tereza Malamud, médica argentina, estudou detidamente a histologia normal e patológica dos apêndices das crianças e chegou ás seguintes conclusões:

“1.º — O apêndice infantil cresce em tamanho e em largura e atinge o seu máximo desenvolvimento na puberdade.

“2.º — A mucosa é muito grossa e é comum a ausência da muscularis mucosa.

“3.º — A submucosa, muito estreita aos 11 meses, começa a aumentar gradativamente desta data em diante.

4.º — A muscular, muito delgada na primeira e segunda infância, começa seu aumento na terceira.

“5.º — Infiltrações parvicelulares no apêndice (43%), expressão quiçá de estados funcionais.”

A seguir, apresentamos diversas microfotografias de nossa clínica particular de apêndices de crianças (até a terceira infância, inclusive) examinados pelo Professor Waldemar Castro, com um resumo do quadro clínico para comparação dos sintomas com os achados anátomo-patológicos.

Só mandamos exames histológicos de *apêndices macroscopicamente normais*. Os apêndices com sinais indiscutíveis de *apendicite aguda* não foram examinados porque a sua simples inspeção é suficiente para uma afirmativa categórica. E não quisemos abusar dos préstimos do Professor Waldemar Castro que, graciosamente em seu laboratório particular, sempre se tem prontificado, graças a seu espírito altamente cientificado, auxiliar, com sua aprimorada técnica e conhecimentos profundos, todos os que a êle se chegam.

Nas observações que seguem só constam os achados positivos. Não citamos o que não foi encontrado.

Simplificamos também a classificação da intensidade dos sintomas. O sinal + (mais ou positivo) significa *existência* nos seguintes graus:

- O + = apenas presente
- + = presente
- ++ = francamente
- +++ = forte
- ++++ = muito forte

O sinal — (menos, diminuição) significa *ausência* e só foi usado para indicar a macicês hepática e significa:

- = ligeira diminuição da macicês hepática.
- — = franca diminuição da macicês hepática.
- — — = grande diminuição da macicês hepática.
- — — — = desaparecimento da macicês hepática.