

CADEIRA DE CLÍNICA OBSTÉTRICA E PUERICULTURA NEO-NATAL  
(SERVIÇO DO PROF. RAUL BRIQUET)

## ANEXITE, PELVIPERITONITE E PARAMETRITE PUERPERAIS (1)

J. ONOFRE ARAUJO

Assistente

Havíamos estudado em lições anteriores, quando passamos em revista a físiopatologia da infecção puerperal, as diferentes maneiras pelas quais o germe causador do puerpério patológico determina a infecção, que podia se manifestar à distância da porta de entrada do agente infeccioso. Falamos, nesse momento, que a infecção puerperal se caracterisava por ser doença evolutiva, que se inicia em determinado ponto do aparelho genital, e que si as defesas locais eram impotentes para manter a infecção localizada a esse ponto, se propagava aos tecidos vizinhos, invadindo, por vezes, o organismo todo e culminando na septicemia puerperal.

Havíamos dividido as infecções em 1) infecções localizadas, 2) infecções propagadas, e 3) infecções generalizadas. Ocupar-nos-hemos, no momento, das anexites, das pelvi-peritonites e das parametrites puerperais, que constituem o grupo das infecções propagadas, daquelas que se denominam para ou juxta uterinas, tradução clínica do baqueio da reação defensiva, constituída pela barreira leucocitária.

O primeiro grupo destas infecções é constituído pelas *anexites puerperais*, em cuja etiopatogenia se invoca duplo mecanismo: a exacerbação de antigo processo inflamatório e a propagação em superfície, da mucosa uterina ao endosalpígeo.

Antes de iniciarmos o estudo clínico desta forma de infecção, convém duas palavras sobre a *anatomia patológica*, que nos dará explicação de certos achados no exame da doente. No início da infecção, os oviductos aparecem com os característicos de tumefação congestiva, avermelhados, com vascularização mais assinalada, friáveis, levando à serosa um característico particular, que traduz tendência à reação inflamatória dessa membrana; a mucosa se edemacia

1. Prova didática no concurso para a livre docência de Clínica Obstétrica e Puericultura Néó-Natal. Taquígrafia do Sr. Romeu Pacheco.

e se espessa; o mesosalpinge se infiltra, espessa e congestiona, a reação inflamatória vae até o ovário e o quadro anatomo patológico é o de uma salpingo-ovarite. Em fase mais adiantada, a defesa organica procura limitar o fóco inflamatório; depósitos de fibrina se observam no percurso da trompa, aderências se formam com os órgãos vizinhos fixando a trompa, redobrada sobre si mesma, ao útero e às alças intestinais; o epiplon para lá se dirige e contrai aderências. Por efeito do encarquilhamento das franjas do pavilhão oblitera-se o ostio abdominal, o mesmo acontecendo com o ostio uterino pelo espessamento da mucosa ao seu nível e presença de exsudatos, constituindo o piosalpinge puerperal, de localização diversa conforme se verifica post parto ou post abortamento. Na primeira eventualidade, em consequência das aderências promovidas durante a involução uterina o tumor salpingeano se mantém elevado, na latitude da linha inominada trazendo confusão diagnóstica com a apendicite e pielite quando localizado à direita. No piosalpinge puerperal do post abortamento, pelo fato do útero não ter abandonado a sua residencia pélvica, o tumor não se eleva acima da área do estreito superior, e até pelo contrário, pelo seu peso, vem se locar na fase posterior do útero, cai no fundo de saco de Douglas, cria aí aderências com o recto. As aderências formadas pelo processo inflamatório tomam o aspecto de massas complexas que procuram separar a cavidade abdominal da cavidade pélvica, e constituem o diafragma patológico de Bernutz.

A *evolução clínica* das anexites puerperais é variável. Por vezes o início é lento e insidioso, por vezes brusco e violento. Geralmente, no décimo dia de puerpério, a doente se queixa de dôr aguda na região hipogástrica, acompanhada de sinais denunciadores do comprometimento peritoneal, o estado geral se altera, a temperatura sobe a 38 e 39°, pulso rápido, tensão baixa, quadro que se acompanha de náuseas, agitações, insônia. Outras vezes, quando o início é lento a doente se queixa de dôr profunda, contínua e pungitiva nas fossas ilíacas, dôres que se manifestam com intensidade variável, com paroxismos que definem as cólicas tubárias de Kalttemback. O exame do penso vulvar demonstra que a puérpera perde sangue por mais tempo que o habitual, tradução da hipoinvolução uterina e, ao depois, apresenta secreção serosa, por vezes purulenta, que aparecendo de maneira súbita e coincidindo com o desaparecimento do tumor, observado pelo toque, leva a se acreditar na eventualidade rara do esvaziamento pelo óstio uterino: uma verdadeira vômica tubária.

Quais são as *bases para o diagnóstico* da anexite puerperal?

A anamnese cuidadosa fornecerá elementos de suspeita da exacerbação de antigo processo infeccioso; no entanto, só o toque palpar combinado fornecerá os elementos sobre os quais o obstetra fundamentará o diagnóstico. Revela esse processo propedêutico a presença do anexo aumentado de volume, muito doloroso, e, quando já formado o piosalpinge, um tumor ovóide, irregular, situado ao lado do útero, maior na sua extremidade externa, menor a medida que se aproxima do útero, dele separado por um sulco, sinal de grande valor para o



*uma fonte natural*

**de VITAMINA B e VITAMINA C**

*com outros conhecidos fatores da Complexo Vitaminico B inclusive Acido Nicotinico*

# NOVOS CONHECIMENTOS SOBRE O EMPREGO TERAPÊUTICO DO COMPLEXO VITAMÍNICO B

## BELEXA

O complexo vitamínico B é hoje considerado um conjunto de doze frações, cinco das quais, obtidas sob a forma cristalina, são usadas na clínica.

São elas: a tiamina (B<sup>1</sup>), riboflavina (B<sup>2</sup>), ácido nicotínico (pp fator), piridoxina (B<sup>6</sup>) e ácido pantotênico (fator filtrado).

Por meio de experiências bem controladas, nos laboratórios e nas clínicas, foram obtidos grandes progressos ultimamente nos conhecimentos das manifestações clínicas da deficiência das vitaminas B, notando muitos autores que estas manifestações de carência eram devidas a vários fatores e não a um só.

**TIAMINA:** — Jolliffe em 1939 dividiu as manifestações clínicas de carência da tiamina em anoréxia e fadiga, síndrome neurológica e síndrome circulatória. Os A.A. mais recentes incluem ainda uma síndrome neurastênica muito interessante, para o qual chamam a atenção dos clínicos. Esta é a manifestação mais comum da deficiência isolada de tiamina e apresenta, como sóe acontecer em todas as síndromes neurastênicas, uma sintomatologia polimorfa.

Como sintomas constantes e evidentes estão a anoréxia, a fadiga e a insônia e em faltar a irritabilidade, náusea, meteorismo, constipação, sensação de desconforto abdominal, depressão, cefaléa (occipital ou constritiva) e palpitações. Muitos autores confessam que sempre atribuíram este conjunto de sintomas a manifestações psíquicas anormais e que atualmente observam o desaparecimento total destas queixas com uma dieta rica em complexo vitamínico B, melhor ainda pelo emprego de medicamentos com taxas altas de todos os fatores do complexo.

Opinião de inúmeros A.A. americanos: afirmam todos que a síndrome neurastênica responde admiravel-

mente à terapêutica pelo complexo vitamínico B.

Experiência crucial é a de Mason e Wilder, submetendo um grande número de indivíduos a uma dieta pobre de complexo B e reproduzindo dentro de pouco tempo a síndrome neurastênica característica.

Esta experiência permitiu a inclusão definitiva da síndrome neurastênica no capítulo das manifestações clínicas da deficiência do complexo B, e em particular do fator B<sup>1</sup>.

Joliffe afirma, que a proporção de neurastênicos por carência de B<sup>1</sup> é muito maior do que se poderia supôr, e ele próprio observou casos interessantíssimos de cura rápida em sua clínica.

As melhoras, diz ele, são tão evidentes que os pacientes se tornam confiantes e por vontade própria aumentam a dose do medicamento receitado.

Williams e Smith notaram nos pacientes da experiência acima descrita, anormalidades electrocardiográficas representadas por diminuição da amplitude de todos os complexos e inversão do T.

A vitaminoterapia intensiva pelo complexo B trouxe a normalização dos traçados.

Goodhart e Cline mostraram que a dor precordial dos indivíduos de meia idade é frequentemente e injustamente relacionada a perturbações coronarianas, pois que eles obtiveram em inúmeros casos resultados surpreendentes com o emprego do complexo B, com taxa elevada de tiamina.

As manifestações neurológicas centrais da deficiência de tiamina só se tornam evidentes depois que a polineuropatia periférica se apresenta com todos os seus característicos.

Sabe-se hoje que a síndrome neurológica descrita por Wernicke é causada

por uma carência de vários fatores do complexo B.

**RIBOFLAVINA:** — Sebel e Butler fizeram o primeiro estudo clínico da carência de riboflavina, estabelecendo um conjunto de manifestações clínicas particulares e apresentando uma nota prévia em dezembro de 1938.

Mulheres submetidas a uma dieta sem riboflavina apresentavam ao cabo de 90 a 130 dias palidez da mucosa dos lábios nos ângulos da boca. Bem cedo aparecia maceração desta região e logo mais fissuras superficiais abriam-se exatamente nos ângulos da boca, continuando por um a um e meio centímetro pela pele.

Uma zona de descamação eritematosa rodeava esta lesão e muitas vezes subia pelo nariz e atingia a testa e as pálpebras.

Rosenblum verificou em 50 doentes que as lesões da face consistiam em excrescências filiformes de natural seborréica, derivadas das glândulas sebáceas, com localização característica no sulco naso labial, alae nasi, testa e pálpebras. Verificou também fissuras dos ângulos da boca.

Mantendo doentes com tais lesões, em dieta pobre de complexo B, verificou melhora e logo mais cura completa pela administração de riboflavina isolada, o que não aconteceu com a tiamina e ácido nicotínico.

Em relação ao emprego terapêutico destes fatores do complexo B isolados, brevemente teremos um trabalho realizado na Faculdade de Medicina de São Paulo, no qual foi verificado, por experiências bem conduzidas, que a resposta ao emprego do complexo B é sempre, e em todos os casos, superior à do fator isolado.

Este trabalho virá dar impulso à terapêutica pelo complexo em todas as manifestações carenciais de vitamina B pois que foi verificado uma verdadeira potencialização do efeito terapêutico.

**ÁCIDO NICOTÍNICO:** — Os sinais e sintomas da deficiência crônica do ácido nicotínico constituem o quadro da pelagra, tão bem conhecida atualmente.

O quadro completo consiste no aparecimento da estomatite, glossite, diarreia, dermatite simétrica bilateral, perturbações mentais.

Pacientes com estomatites são acometidos muito frequentemente por infecção fuso espirilar e a terapêutica pelo ácido nicotínico produz efeitos absolutos dentro de 24 a 48 horas, com desaparecimento de todos os sintomas.

A infecção é curada sem outra terapêutica geral ou local.

Quando as perturbações mentais precedem as da pele, gastro-intestinais ou bucais os doentes são comumente tratados como neuróticos ou psiconeuróticos.

Jolliffe e Fein estudaram 150 casos de uma síndrome encefalopática, quase sempre mortal, causada segundo eles por uma carência de ácido nicotínico. Esta síndrome pode ocorrer isoladamente ou em conjunto com manifestações da pelagra ou da polineuropatia periférica. Um tratamento intensivo pelo ácido nicotínico reduziu a mortalidade de 100% para 15%, segundo a estatística de Jolliffe.

**PIRIDOXINA:** — Uma síndrome característica da carência de piridoxina ainda não foi estabelecida como entidade clínica. Nos ratos, a acrodinia, a degeneração dos músculos estriados e cardíaco e perturbações do sistema nervoso constituem um quadro bem estudado da deficiência de piridoxina (B<sup>6</sup>).

Antopol e Spies descreveram no homem uma síndrome caracterizada por extremo nervosismo, insônia, irritabilidade, dores abdominais e dificuldade no andar, que desaparecia dramaticamente pela administração da piridoxina por via intra-venosa.

Jolliffe admite notável efeito da piridoxina na paralisia agitante.

—○—

SPIES, J. — J. A. M. A. — Março 1940 — pág. 235  
JOLLIFFE — Bul. of the New York Ac. Med. — Março 1941.  
STEPP, KUHNAN, SCHOEDER — As vi. e seu emprego  
ter. — Ed. Melh.  
J. Am. M. A. de Jan. Fev. Mar. Abr. Mai. 1941.

Terapêutica Moderna de Resultados Visíveis

# BELEXA

*Complexo Vitamínico B*

PRODUTO NATURAL ISENTO DE SUBSTÂNCIAS  
SINTÉTICAS ADICIONADAS COMO ATIVANTES.

CADA GRAMA CONTEM :

B<sup>1</sup> Cloreto de Tiamina 450 microgramas  
150 Unidades internacionais  
G-Riboflavina 500 microgramas  
(200 Unidades Sherman-Bourquin)  
B<sup>6</sup> Piridoxina 85 microgramas  
Ácido Pantotênico 150 a 200 microgramas  
Ácido Nicotínico e todos os demais ele-  
mentos do Complexo Vitamina B, natural  
de levedura.

(Determinação garantida pelos Laboratórios Fleischmann)

## INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS :

Anoréxia — Neurites e Poli-neurites — Disfunção cárdio-vascular ligada a outros sintomas de deficiência do Complexo B.

Perturbações de funções digestivas — Distrofia muscular — Anêmia por deficiência vitamínica B.

Pelagra — Eczemas — Alcoolismo crônico — Prenhez e lactação — Crescimento retardado das crianças e adolescentes.

## MODO DE USAR E DOSES:

Adultos : 4 comprimidos ao dia.

Adolescentes : 3 " " "

Crianças : 2 " " "

Não ha restrições na alimentação.

Os comprimidos podem ser ingeridos com água ou mastigados; antes, ou durante as refeições. Seu sabor, em geral, não desagrada.

.....  
**J PELOSI**

Químico-Farmacêutico

Laboratório e Escritório:

Avenida Brigadeiro Luiz Antonio, 76

Tels. 2-1550 e 2-1660 Caixa Postal, 2881

SÃO PAULO

Brasil

diagnóstico diferencial com a parametrite. Por vezes, a obtenção de elementos característicos do tumor anexial é dificultada pelo comprometimento da serosa peritubária. Nos casos em que o tumor anexial se acha locado na face posterior do útero, no espaço de Douglas, o toque rectal oferece maiores possibilidades para a delimitação e exame das relações com os órgãos visinhos.

Diagnosticada a anexite puerperal, importa conhecer a sua *evolução*. Casos há que podemos chama-los de favoráveis. São aqueles em que a temperatura descendo progressivamente, é seguida do desaparecimento gradual de toda a sintomatologia; as dôres vão diminuindo de intensidade, sejam as espontâneas, sejam aquelas provocadas pelo exame, o pulso se normalisa e no fim de algumas semanas nada mais se nota que traduza o comprometimento tubário. No entanto, não é assim na maioria dos casos. Via de regra, a infecção vai para a cavidade, persistem focos de microbismo latente, que cedo ou tarde, se manifestam por surto agudo, encontradiços na prática diária da ginecologia. Sabem os que se dedicam a esta especialidade, que na etiologia da anexite, as decorrentes da infecção puerperal têm porcentagem acentuada de manifestações. Uma terceira modalidade da evolução das anexites puerperais é determinada por complicações locais, quer a formação do piosalpinge puerperal, quer a propagação à serosa peritoneal. A peritonite consequente à anexite puerperal é consecutória da rotura do piosalpinge em plena cavidade abdominal e disseminação do germe in loco, ocorrência, no entanto, raras vezes observada na clínica quotidiana; mais vezes a infecção da serosa se observa por propagação em superfície através o ostio abdominal ou propagação via linfática, influenciando aqui não só a natureza do germen como a natureza do puerperio: o gonococo se propaga em superfície, o estreptococo por via linfática. Além dessas complicações locais pode se observar a generalização septicêmica do processo. No estudo do *prognóstico* das anexites puerperais devemos considerar o imediato e remoto. O prognóstico imediato está na dependência das reações defensivas locais, impeditivas da propagação à serosa peritoneal que engravece a evolução clínica e da conduta obstétrica que se seguir, que não venha prejudicar tais defesas. Com terapêutica adequada as anexites evoluem para a cura, a não ser nos casos que terminam em supuração e inativam a função do órgão. O prognóstico remoto é mais reservado si atentarmos aos reliquats deixados pela inflamação dos anexos: o microbismo latente, causador de surtos agudos em épocas futuras, acrescido à esterilidade, consequência da impermeabilidade tubária, pelas aderências do endosalpígeo, dobras e acotovelamento do órgão, trazem as mais funestas consequências à função mais importante da mulher: a maternidade.

O *tratamento* da anexite puerperal é puramente médico e conservador, como o é o da anexite de origem não puerperal. Repouso no leito, opiáceos por via rectal, sedativos por via parenteral restabelecem as condições necessárias para a cura de processo de evolução demorada; aplicações diatermicas, de preferência pelas ondas curtas e a

radio-terapia profunda completam o arsenal terapêutico que o obstetra tem às mãos. Falaremos, ao depois, do valor do tratamento sulfamidico nas infecções para-uterinas

\* \* \*

No estudo das *pelviperitonites puerperais* encararemos apenas as inflamações do peritoneo pélvico consequência da propagação de germens do trato genital, nos abstendo das que ocorrem como consequência de outras lesões como as apendiculares, tuberculosas ou colibacilares que sobrevenham durante a puerperalidade e que são diversas nos caracteres etiopatogênico, evolutivo, prognóstico e terapêutico. Assim limitado o conceito da pelviperitonite puerperal, devemos afirmar que ela constitue 25% das supurações pélvicas do puerpério. Na *etiopatogenia* costumam-se separar as primitivas, determinadas pela propagação por via linfática ou por extensão em superfície, das secundarias e decorrentes de lesões traumáticas que levam o germe diretamente ao peritoneo pélvico. A *anatomia patológica* das pelviperitonites puerperais pouca cousa apresenta de particular que mereça a atenção e descrição mais minudenciada. De início, a lesão da serosa se limita ao ponto de penetração do germe causador da infecção, tirando-lhe o aspecto liso e brilhante característico; a serosa se congestiona, recobre-se de depositos de fibrina, aparecem secreções, a princípio serosa, depois purulenta. Nos casos leves a infecção fica localizada ao derredor do anexo e do útero constituindo a perianexite e a perimetrite que, ao depois, se propaga e termina na pelviperitonite localizada. É bastante característica da pelviperitonite puerperal a tendência à generalização a toda a cavidade abdominal pela deficiência relativa de fibrina no exsudato.

Propagando-se a infecção para os demais pontos do peritoneo o achado anatomo-patológico se estende, a reação defensiva se manifesta pela formação de aderências com as alças intestinais, epiplon, e a constituição do já assinalado diafragma patológico de Bernutz, que separa a cavidade pélvica da abdominal, restringindo àquela o processo infeccioso, constituindo-se o piocéle retrouterino ou abcesso de Douglas. Consequência dessas aderências, observam-se os focos de supuração do peritoneo pélvico formando uma só loja ou se constituem focos múltiplos, cujo conhecimento é necessário ter em mente quando, na terapêutica cirúrgica, quizermos drenar completamente a cavidade. Os focos de supuração têm tendência ao esvaziamento espontâneo para fóra, através dos órgãos visinhos, bexiga, vagina e reto, e como réliquat do processo infeccioso vão se encontrar, tempos depois, as aderências que fixam o útero em posição anômala e impedem sua livre movimentação.

Do ponto de vista *clínico* importa o diagnóstico precoce. A peritonite puerperal se inicia sempre com a inflamação do peritoneo pélvico e a eficácia da terapêutica se subordina a precocidade diagnóstica. Si quizermos fazer uma comparação da gravidade da pelvi-

peritonite puerperal com a de outras origens encontraremos em certas particularidades fatores indicativos da gravidade maior, ao lado de outras que são favoráveis nessa localização; entre os fatores da gravidade maior das pelviperitonites puerperais encontra-se o quadro histológico próprio do útero puerperal, a virulência do germe e o característico heterógeno da infecção. O choque do parto, as hemorragias, as intoxicações gravídicas diminuem a resistência do organismo, impedem reação defensiva eficiente de maneira a permitir a generalização do processo à toda a serosa muito mais facilmente no puerpério que nas pelviperitonites ginecológicas. No entanto, a resistência do peritoneo pélvico é muito maior que a do restante da cavidade abdominal, a tendência à delimitação é muito mais pronunciada quando a infecção se inicia nesse ponto do que em qualquer outro da serosa, acresce ainda a situação de maior declive, todos esses são fatores que diminuem a gravidade da pelviperitonite quando comparada com a peritonite generalizada.

As manifestações clínicas da pelviperitonite puerperal se iniciam também de maneira brusca ou insidiosa, conforme a causa determinante seja o trauma, a propagação linfática, ou em superfície.

Convém, neste passo, recordar os ensinamentos de *Coppe* em 1917, dividindo a parede anterior do abdome em duas zonas: a *demonstrativa* que corresponde à toda a cavidade abdominal e a zona *silenciosa* correspondente ao peritoneo pélvico e face posterior do abdome, e delimitada pelo quadrante formado pelo colon ascendente, transverso e descendente. A pelviperitonite puerperal iniciando-se nessa zona silenciosa, não oferece, de início, a exteriorização clássica que se observa na peritonite de outra localização: dor e defesa muscular. Esta traduz a irritação de nervos que têm representação muscular na parede anterior do abdome, o que não ocorre com o plexo da região pélvica. Nessas condições o obstetra não deve ficar à espera da defesa muscular para firmar o diagnóstico da pelviperitonite, assim o fazendo o diagnóstico se estabelece quando a infecção já se propagou a zonas mais altas da cavidade abdominal, perdendo oportunidade de terapêutica eficaz. Nesse fato reside a grande diferença da pelviperitonite e das peritonites puerperais em relação com a peritonite cirúrgica. Os sinais positivos para o diagnóstico da pelviperitonite puerperal são evidenciados pelo toque vaginal que provoca dor violenta quando os dedos atingem o fundo do saco posterior da vagina, e aí evidenciam o abaulamento da região, consequência do acúmulo da secreção purulenta no espaço de Douglas; e pelo toque rectal que confirma e esclarece os achados do primeiro exame. A positividade do sinal de Blumberg traduz tendência á generalização do processo. Completa-se o exame clínico pela punção do fundo de saco de Douglas, devendo-se chamar a atenção para a possibilidade da punção em branco, conseqüente à existência de focos isolados que a agulha não atinge; orientando diferentemente a direção da punção, aumenta-se a possibilidade da confirmação diagnóstica pela presença de pus; ainda neste passo advertem Benthim e Sommer que

para o diagnóstico positivo da pelviperitonite basta que o líquido aspirado contenha polinucleares.

O tratamento dessa forma localizada da infecção puerperal é diversa da que vimos na anexite; si nesta o tratamento era médico e conservador, na pelviperitonite o tratamento é cirúrgico, é a abertura da cavidade pélvica pela colpotomia posterior, cuja técnica nos dispensamos de falar. Complementar da indicação terapêutica é a posição de Fowler, sulfamida e normalização das desordens do equilíbrio ácido básico, caso a reserva alcalina o indique, bem como atenção às desordens cardiovasculares.

\* \* \*

A terceira classe de infecção propagada que temos que estudar hoje é a parametrite, entidade clínica descrita por Mauriceau, em 1760, determinada pela infecção que se localiza ao tecido conjuntivo da pelve. O tecido celular pélvico é homólogo do tecido sub-peritoneal; apenas, naquela região, pela presença dos órgãos genitais, o espaço se alarga, constituindo em torno deles uma atmosfera tissular frouxa que não só permite sua mobilização, como lhes serve de apoio, à vista de espessamentos conjuntivos aí encontrados. Não faremos, neste passo, o estudo anatômico particularizado do tecido conjuntivo pélvico, que já foi objeto de lições anteriores; lembraremos apenas que esse tecido está em comunicação com os espaços celulares da vizinhança o que explica a diversidade da propagação dos flegmões que a infecção puerperal determina quando localizada nesse ponto.

Wirchow denominou parametrite ao processo infeccioso aí localizado, no entanto, os autores americanos preferem a denominação de celulite pélvica, baseados em que a infecção raramente se restringe à circumvizinhança do útero, propagando-se ao tecido conjuntivo perivaginal e podendo se estender até a região renal em consequência da comunicação ampla do tecido conjuntivo parauterino com o daquelas regiões.

Graças aos estudos de *Duncan*, *Rosthorn*, *Delbet*, os nossos conhecimentos dessa forma de infecção, principalmente no que se refere à evolução, estão suficientemente esclarecidos e nada mais se tem a acrescentar ao que aqueles autores ensinaram.

A infecção que se localiza no tecido conjuntivo pélvico nada apresenta de particular na sua patologia da que se observa na inflamação desse tecido em qualquer outra região do corpo. A colonização microbiana do tecido paramétrico foi assunto de discussão entre autores que defendiam a contiguidade, a via arterial e a venosa como caminhos possíveis para o germe atingir a atmosfera conjuntiva parauterina; sabe-se, no entanto, desde 1870, com *Championère*, que a via linfática é a preferencial, fato devidamente esclarecido hoje graças aos conhecimentos mais precisos, não só da anatomia dos linfáticos do útero como das suas relações com os pedículos vasculares uterinos. Os trabalhos de *Delbet* nesse sentido são claros e hoje é

noção clássica a propagação por via linfática da infecção localizada ao parametrio, infecção que evolúe de maneira muito diversa e permite classificação conforme o local e a extensão dos exsudatos. *Delbet* estuda as formas *difusas* e os *flegmões coletados*. Na primeira, os germes, atingindo o parametrio, se espalham rapidamente em todas as direções, constituindo uma forma gravíssima da infecção, rapidamente mortal, de diagnóstico clínico quasi impossível e só evidenciado pelo exame necroscópico: é a erisipela maligna de *Wirchow*. Na forma dos *flegmões coletados*, *Delbet* descreve duas variedades: a) flegmão da bainha hipogástrica e b) o flegmão do ligamento largo propriamente dito.

O flegmão da bainha hipogástrica é o mais comum; cêrca de 4/5 das para metrites puerperais tem essa localização sendo que em 1/3 dos casos é bilateral. Nesta forma, a infecção da base do ligamento largo acompanha o trajecto da artéria uterina. No flegmão de ligamento largo propriamente dito, a infecção se localiza na porção ligamentar alta, onde se encontram as azas do ligamento formadas

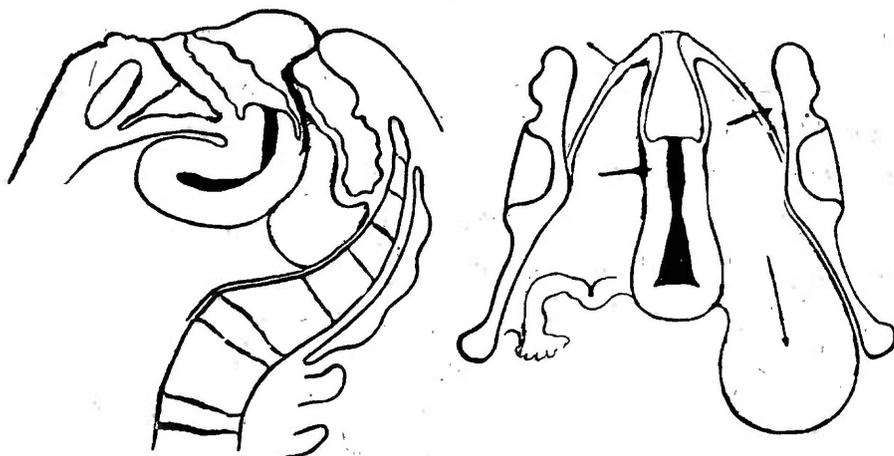


Fig. 1 — Propagação da infecção ao parametrio (De Lee)

pela passagem dos oviductos e ligamento redondo entre os dois folhetos peritoniais. Mais usual, prática e completa, é a classificação de Rosthorn. Como se verifica pela fig. 1 conforme o ponto inicial da lesão, via de regra traumática, podem-se estabelecer 5 maneiras de propagação da parametrite puerperal.

1.<sup>a</sup>) Em consequência de lesões cervicais ou do segmento inferior, manifesta-se a infecção na base do ligamento largo, expandindo-se em direcção latero-horizontal para as paredes da escavação.

2.<sup>a</sup>) Nas lesões mais altas, corporais, juxta tubaria, a infecção se localiza na porção superior do ligamento com tendência de expansão para as fossas ílicas.

Estes dois tipos correspondem aos descritos anteriormente como flegmão coletado na classificação de *Delbet*.

3.<sup>a</sup>) Expansão de exsudatos para traz, em direcção aos ligamentos sacro-uterinos ou procurando o septo reto vaginal, também em consequência de lesões cervicais posteriores.

4.<sup>a</sup>) Comprometimento do tecido precervical, extendendo-se entre a bexiga e as porções laterais do útero em direção ao ureteres, e, finalmente,

5.<sup>a</sup>) exsudatos que se locam na face anterior da bexiga, dirigem-se por trás dos músculos retos e podem atingir a cicatriz umbilical constituindo o plastrão abdominal.

A maior ou menor extensão do processo inflamatório está condicionada à virulência do germe e às defesas do organismo; hoje, graças à atuação medicamentosa sulfamidica são raras essas formas graves da infecção localizada ao parametrio.

A *evolução* da parametrite puerperal pode ser estudada nos seguintes itens:

a) reabsorção do exsudato graças às defesas gerais e locais, estas de modo especial pelas células que Hofbauer descreveu e que têm papel na luta do organismo contra o processo infeccioso. Como estão lembrados, quando estudamos as modificações locais que a prenhez imprime ao organismo materno, dissemos das duas variedades de células que Hofbauer descreveu no parametrio: os clasmatocitos e os monocitos, que se relacionam com o decurso dos linfáticos, células de contornos finos e irregulares, que aparecem no 3.<sup>o</sup> mês da gestação, evoluem até o termo, e quando há infecção o autor observou acentuação desta reação biológica

Quando se dá a reabsorção do exsudato, o tecido conjuntivo toma aspecto cicatricial, se encurta, faixas fibrosas o percorrem, de maneira a acarretar desvios na posição do útero que se fixa de maneira anormal.

Outras vezes, a inflamação evolue para a

b) supuração, pelo aparecimento de zonas de necrose e formação de abscessos uni ou multilobulares, que se abrem nos órgãos vizinhos, bexiga, reto, vagina ou seguindo a comunicação do tecido conjuntivo, dirigem-se para a região perirenal, tendem a exteriorisar na região inguinal, glútea, ou face postero-externa da coxa.

Por vezes o fóco de supuração se encapsula e assim permanece por vários anos, (14 num caso de *De Lee*) podendo o germe não perder a virulência e mais tarde ser causa de recrudescimento da infecção.

Mais rara é a evolução clínica da parametrite para uma sepsis puerperal, em consequência da propagação infecciosa aos vasos sanguíneos que percorrem a região.

O *diagnóstico* da parametrite puerperal oferece dificuldades grandes nas fases iniciais e na forma difusa. O comprometimento frequente da serosa pélvica e o estado geral da doente deixam o obstetra perplexo nos primeiros dias, quando tem de fazer o diagnóstico diferencial entre a sintomatologia decorrente da pelviperitonite e a da parametrite. Os sintomas gerais e os locais são inversamente proporcionais à gravidade. Passada a fase aguda, via de regra na segunda ou terceira semana do puerpério, a exteriorização clínica dos fenomenos locais permite o diagnóstico da parametrite. Três fato-

res intervêm na localização do processo infeccioso: a) a extensão e localização da porta de entrada; b) o trajeto dos vasos linfáticos e sanguíneos; c) a virulência do germe.

Mais comumente observadas são as duas formas já assinaladas do flegmão da base e flegmão alto. Na primeira, originada de lesões das porções laterais do cólo, 70% das vezes unilateral, o toque revela um empastamento doloroso do fundo de saco lateral, que se estende dos bordos do cólo às paredes laterais da escava, de consistência pastosa, dura ou flutuante, conforme a fase do processo. Geralmente o fundo do saco de Douglas se apresenta livre e indolor. A localização do útero se subordina à bilateralidade do processo inflamatório, quando unilateral o útero se desvia para o lado oposto ao da lesão, e nas formas bilaterais ele é recalcado para cima.

Diversa é a sintomatologia do flegmão alto, ou flegmão do ligamento largo propriamente dito. Neste caso os achados fornecidos pela propedêutica são mais abdominais o que contrasta com os fornecidos pelo toque vaginal da variedade anterior. Encontram-se dôr e defesa da fossa ilíaca correspondente, especialmente na região inguinoabdominal, formando um plastrão nessa região, de consistência dura, de bordos bem delimitados. O exame vaginal demonstra os fundos de saco indolôres, de consistência normal, e em certos casos, o exame mais profundo permite tocar as porções inferiores do tumor paramétrico altamente situado. Já falámos da maneira de fazer o diagnóstico diferencial com o piosalpinge puerperal pela presença do sulco separativo do corpo uterino.

O exame repetido e o estudo do gráfico termosfigmográfico, permitem avaliar a evolução do processo, a supuração e a tendência para o ponto em que vae se superficialisar e condicionam a indicação terapêutica evacuadora da colecção purulenta.

O *prognóstico* depende da virulência do germe. Nas formas superagúdas rapidamente difusas, o prognóstico é mau. O óbito se observa dentro de 24 a 48 horas, antes mesmo que o diagnóstico clínico da parametrite difusa possa ser evidenciado. Afora esses casos raros, via de regra o prognóstico é bom, pois após semanas em que a temperatura oscila entre 37,5 a 39 graus, o processo evolúe para reabsorção completa do exsudato com formação de cicatrizes ou supuração da loja tissular com exteriorisação espontânea do puz nos órgãos vizinhos, ou operatória no ponto de maior superficialisação.

O *tratamento* das parametrites puerperais está condicionado à fase evolutiva do processo inflamatório. Na fase aguda esforçar-se-á o obstetra para localisar a infecção, estimulando as defesas orgânicas, acolitando esse tratamento com tónicos gerais. A terapêutica pela diatermia com ondas curtas é indicada, pois tem acção resolutiva e acelera a evolução.

A fase aguda da parametrite tem indicação eletiva para o tratamento sulfamidico nas suas regras gerais de se procurar atingir a concentração sanguínea de 5 a 10 mg. %

Não podemos neste momento, nos deter de maneira muito minuciosa sobre a quimioterapia da infecção, arma poderosa que os estudos iniciais de Domagk trouxeram no combate às infecções em geral. Queremos apenas notar que o mecanismo de acção dessa droga está ainda em estudo, acreditando alguns autores que a fagocitose mais pronunciada seja devida ao estímulo direto dos fagocitos e outros que a acção se evidencia sobre o germe, tornando-o mais facilmente atacável pelas células retículo-endoteliais. É digno de nota ainda a observação recente de *Jambert e Motz, Stevanin e Puccioni*, da atuação das sulfamidas sobre as células tissulares, de modo especial as de crescimento activo; si as sulfamidas actuam sobre a infecção exercem também acção sobre as células dos tecidos, inibem o crescimento dos fibroblastos diminuindo assim o processo de cicatrização normal. Nesse fato vêm os autores explicação suficiente para a observação diária de que a remissão rápida do processo infeccioso contrasta com o retardamento da reparação tissular, daí a indicação de que o tratamento sulfamídico deve ser acompanhado de medidas que neutralizem esse efeito da droga, e, nestas condições, a transfusão de sangue tem sua indicação máxima.

Chegando o processo à fase de supuração, o tratamento é operatório, cuja oportunidade se mostra pela flutuação indicadora da existência de puz, curva da temperatura e hemo-sedimentação. *Williams* acredita que a drenagem é proveitosa mesmo na ausência de colecção purulenta pela descongestão que determina, no entanto, o parteiro deve recorrer à terapêutica operatória quando certo da existência de exsudato purulento. A drenagem é feita no ponto de maior superficialização. Via de regra, pratica-se a incisão 2 a 3 cms. acima do ligamento de Poupart no flegmão da base; na altura da espinha ilíaca antero superior nos flegmões altos que tendem a se exteriorisar nessa região, ou de acôrdo com a técnica do abcesso perinefretico quando a infecção se dirigir para a atmoféra celular perirenal.

## EMPRESA CONSTRUTORA UNIVERSAL LTDA.

Autorizada e Fiscalizada pelo Governo Federal  
Carta Patente N.º 92

SÉDE CENTRAL: Rua Libero Badaró Ns. 103 e 107

Telegrammas: "Constructora"

Telephone: 2-4550

(Rêde particular de ligações internas)

CAIXA POSTAL, 2999

SÃO PAULO



Prof. UMETARO SUZUKI  
DESCOBRIDOR DA VITAMINA NATURAL

*U. Suzuki*

## VITAMINA B<sub>1</sub> NATURAL

*Dose pequena: Grande efeito  
Injetavel até no canal intra-raqueano*

# ORYZANIN

NORMAL, FORTE E MUITO FORTE  
CAIXAS DE 3, 5 e 50 EMPOLAS

NOME E COMPOSIÇÃO	PROPRIEDADES PRINCIPAIS	INDICAÇÕES PRINCIPAIS	DOSES E MODO DE USAR
<b>YAKRITON</b> Hormônio anti-toxico do fígado. (PROF. A. SATO)	Anti-toxico.	Uremia. Auto e hetero-intoxicações. Insuficiências hepáticas. Tratamento neo-salvarsanico, etc.	Uso hipodermico. 1/4 de unidade (coqueluche, diarréas infantis, etc.) Até 8 ou 10 unidades (uremia intoxicações, etc.)
<b>LIENALIN</b> Hormônio do baço. (PROF. T. WADA)	Anti-hemorragico.	Hemorragias rebeldes. Diateses hemorragicas. Preparo operatorio.	Uso sub-cutaneo. 2 cc. 1 ou 2 vezes ao dia. Operações mais graves: 3 cc. 1 hora antes do ato.
<b>TETRODOTOXIN</b> Solução de Tetrodotoxina. (PROF. Y. TAHARA)	Anti-espasmodico. Analgesico.	Nevralgias rebeldes. Parkinsonismos. Impotencia sexual. Enureses, etc.	Uso hipodermico e no local da dor. Começar c/ 1/2 3/4, diariamente ou em dias alternados aumentando as doses. Excepcionalmente pode-se chegar até 2 ou 3 cc.
<b>EUTOLMIN</b> Solução de geranina e atropina. (PROF. T. TAKAHASHI)	Anti-espasmodico. Anti-diarreico.	Diarréas. Colites espásticas. Colicas. Distonias vago-simpaticas.	Uso sub-cutaneo. 1 cc. 2 ou 3 vezes ao dia.
<b>ORYZANIN</b> Vitamina B1. Natural Japonesa. "Sankyo" (PROF. U. SUZUKI)	Suplencia da Vitamina B, anti-neurítico.	a) Beri-beri. b) Polinevrites. c) Nevralgias. d) Anorexia e antonia intestinal.	Usos hipodermico, intra-venoso e intra-raqueano.



NIPPO-THERAPIA, Importadora  
Brasil - C. Postal 3656 - S. Paulo

# A PRODUÇÃO VITAMINICA IBI



**VITAMINA  
LORENZINI**  
ORAL E INJETAVEL

**B-COMPLEXO  
LORENZINI**  
INJETAVEL

**C-COMPLEXO  
LORENZINI**  
ORAL E INJETAVEL

Vitaminas naturais A, B, C, D, para uso oral, e vitaminas hidrossolúveis B, C, por injeções.

*Indicações:* gravidez, aleitamento natural ou artificial, distúrbios do desenvolvimento infantil (raquitismo, atrofia, distrofias, anemias, diatese exsudativa), úlcera gástrica e duodenal, enterocolites crônicas, estados post-infecciosos e post-operatorios, esgotamento nervoso, estados neuro e psicastenicos, integração de regimes dietéticos.

Vitaminas naturais do grupo B e vitamina B<sub>1</sub> sintética. Ampolas de 2500 U. I. (5 mgr.).

*Indicações:* nevralgias, neurites, coreia menor, paralisias post-diftericas e poliomiélicas, anemias, insuficiência cardíaca.

Vitamina C natural e sintética. Comprimidos de 1000 U. I. (0,05 gr.) e ampolas de 1000 U. I. (0,05 gr.) e de 5000 U. I. (0,25 gr.).

*Indicações:* escorbuto infantil e dos adultos, hemorragias agudas e diateses hemorrágicas, estomatites, vômitos gravídicos, infecções agudas, diabetes. Como preventivo de acidentes tóxicos nas várias formas de quimioterapia (atofan, arsenobenzóis, etc.).

**AMOSTRAS À DISPOSIÇÃO DOS SENHORES MEDICOS**

INSTITUTO LORENZINI — CAIXA POSTAL 2893 — S. PAULO



## Snrs. Medicos!

Levamos ao conhecimento da distincta classe medica que, tendo laboratorio proprio no Rio e dispondo de reservas sufficientes de materia prima, todos os nossos productos continuam á venda em todas as drogarias e boas pharmacias, não havendo receio de virem a faltar os seguintes preparados:

AMEBOSAN	CATAMIN	CHOLMODINA
<b>DECHOLIN</b>		
DEGALOL	DORALGIN	GONOSAN
NEOHEXAL	NOCTENAL	OLOBINTIN
SALIPYRINA	TETROPHAN	ETC.

**J. D. Riedel - E. de Haën & Cia. Ltda.**  
Caixa Postal 2143                      Rio de Janeiro

## Productos «Sandoz»

**ALLISATINE** — Affecções intestinaes — Arterioesclerose — Hypertensão periodica — Hypersecreção bronchica.

**BELLAFOLINE** — Espasmos e vagotonias — Hypersecreções.

**BELLADENAL** — Dysmenorrhéa — Epilepsia — Tremores.

**BELLERGAL** — Estabilizador do systema nervoso vegetativo, de acção sobre o conjuncto: peripherico e central.

**CALCIBRONAT** — Todas as indicações neuro-psiquiatricas da medicação bromada e bromurada.

**"CALCIUM-SANDOZ"** — Descalcificação em geral — Pneumo-

nias — Anaphylaxia — Hemorrhagias.

**DIGILANIDE** — Todas as insuficiencias cardiacas.

**FELAMINE** — Lithiasis biliar — Angiocholites — Insufficiencia hepatica.

**GYNERGENE** — Hemostatico uterino — Inhibidor especifico do sympathico.

**IPECOPAN** — Tosses — Bronchites.

**LOBELINE "SANDOZ"** Asphyxias.

**OPTALIDON** — Contra todas as dôres.

**SANDOPTAL** — Insomnias.

**SCILLARENE** — Cardiotonico de sustentação — Diuretico azoturico.

INFORMAÇÕES: BUREAU SCIENTIFIQUE — ALFANDEGA, 201 - 2.º — RIO

**S A N D O Z   S   A ,   B A L E   —   ( S u i s s e )**