

Sôbre um Caso de Retração Isquêmica de Volkmann

E. J. Kanan

Docente de Clínica Cirúrgica Infantil e Ortopedia da Faculdade de
Medicina da Universidade de Porto Alegre.

Foi Richard VOLKMANN quem, pela primeira vez, em fins do século passado, chamou a atenção para uma certa entidade mórbida, caracterizada por *paralisias e contraturas dos membros*, consecutivas a aplicação de pensos muito apertados, e determinadas por uma degeneração rápida da substância contrátil muscular. Ficou conhecida, então, pelo nome de *Síndrome* ou *Moléstia de Volkmann*, como é atualmente chamada em todo o mundo, e ainda de *Paralisia* ou *Retração Isquêmica de Volkmann*.

De então para cá a Moléstia de Volkmann tem suscitado muito interesse, servindo de tema em diversos congressos e reuniões científicos, assim como assunto para artigos e pesquisas experimentais. O trabalho de DENUCE (1920) é como que uma coletânea de todos os conhecimentos dessa afecção, até aquela data. O relatório de MASSART, apresentado á XVIII Reunião Anual da Sociedade Francesa de Ortopedia, em Bruxelas, 4 de outubro de 1935, é um trabalho importante, pela sua contribuição e vulgarização das diversas teorias patogênicas da retração isquêmica. Ainda este ano o Journal Internacional de Chirurgie (nº 2 — tomo III), dedicou um número especial ao seu estudo, com a colaboração de figuras eminentes da medicina contemporânea, como LERICHE, PUTTI, TAVERNIER, WERTHEIMER, FRIEH, KAPPIS, CLIVIO V. NARIO. Hoje, a contribuição mundial ao seu melhor conhecimento é grande e multiforme, quer no campo da clínica, quer no terreno da pesquisa experimental em animais. Mas, nem por isso, a sua patogenia está completamente esclarecida. E' de salientar, não obstante, que todo êsse esforço não foi infrutífero, porque auxiliou muito no melhor conhecimento do seu aspecto clínico, permitiu orientar em novas direções o problema patogênico, e estabeleceu com justeza as bases terapêuticas.

Tive oportunidade de observar um caso, no ano passado, cuja observação não é completa, porque lhe faltam o exame elétrico e o estudo do índice e das variações oclométricas, mas a manifestação clínica da retração isquêmica de Volkmann era evidente, sem a possibilidade de nenhuma dúvida.

Observação. — Gregorio A, com 32 anos de idade, branco, casado, brasileiro, operário nas Minas de Carvão de São Jerônimo.

Baixou á Enfermaria Prof. Guerra Blessmann, no dia 2 de Julho de 1937. Leito 1. Papeleta n.º....

Veiu á Santa Casa, a conselho do seu médico, para ser operado duma tumefacção localizada no antebraço direito, e porque não podia utilizar-se da mão e dos dedos que se encontravam em flexão.

Há uma semana, mais ou menos, ao levantar um vagonete de carvão, com as mãos atrás do corpo, o esforço empregado foi tão violento, que contundiou fortemente a face palmar do antebraço direito sôbre o bordo do mesmo. Sentiu, nessa ocasião, alguma coisa se arrebentar por dentro do antebraço. Apareceu uma dôr continua e progressiva, ao mesmo tempo surgia um edema sôbre o antebraço que se estendia á mão e aos dedos. Mais tarde, não podendo mais mover a mão e os dedos, começaram elles a se colocar na posição de flexão palmar. Não sabe se teve febre.

O médico da localidade suspeitando duma coleção purulenta, em via de formação, mandou fazer aplicações quentes, a-fim-de ser operado em seguida. A intervenção, realizada poucos dias depois, só deu saída a sangue.

Como os fenômenos não cedessem, e ao contrário estavam aumentando, achou conveniente ouvir a opinião dum especialista daqui.

Exame objetivo. — A' inspecção, o antebraço se apresentava edemaciado, estando fletido sôbre o braço e amparado pela mão do lado oposto; via-se ao nível do terço superior com o médio uma ferida operatória de 5 cms. de comprimento, retilinea, e em via de cicatrização por segunda intenção. A mão e os dedos, pálidos, estavam flexionados, a mão sôbre o carpo, a primeira falange sôbre o metacarpico respetivo, da mesma fôrma as duas restantes falanges, formando uma mão com aspecto de garra; cumpre salientar aquí que *todas as falanges estavam flexionadas*. Não havia perturbações tróficas das unhas.

A' palpação, notava-se uma tumefacção dura da porção média da loja anterior do antebraço. A mão e os dedos opunham uma forte resistência quando se procura fazer a sua extensão, apresentavam-se frios e com formigamentos. Pulso rádial perceptível, a-pesar-de pouco cheio, denunciando em todo caso a permeabilidade da arteria.

Mobilidade ativa abolida. Mobilidade passiva reduzissima; conseguia-se á custo, e ao preço de forte dôr, uma leve extensão dos dedos, quando a mão era colocada em acentuada flexão palmar.

Hipostesia ao nível da mão e dos dedos.

Diagnóstico. — Retração Isquémica de Volkmann do membro superior direito.

Tratamento. — Aponevrotomia.

Prolongando a incisão da pele, já existente, um pouco para cima e para baixo, foi em seguida incisada a aponevrôse no mesmo sentido e comprimento, passando pela abertura certa quantidade de líquido sero-hemático e coagulos sanguineos, que se encontravam sob tensão na loja sub-aponevrótica, infiltrando e comprimindo os tecidos, principalmente o muscular. Os músculos procuravam fazer hernia através a abertura, deixando ver a sua coloração violacea escura, e tendo em certos pontos o aspecto e a consistência de geléa.

Não foi colocado dreno, nem praticada a sutura dos diversos pla-

nos. Curativo oclusivo simples. Cicatrização por segunda intenção rápida.

A técnica seguida foi diferente da aponevrotomia de JORGE, que a faz em zig-zag, e após a evacuação do hematoma é suturada a aponevrose, fazendo-se a cicatrização por primeira intenção.

Foram-lhe prescritas no mesmo dia injeções de Acécoline e Coaguleno, e uma poção de cloreto de cálcio.

Evolução. — A dôr desapareceu no dia seguinte, e aos poucos foram cedendo o edema e o formigamento, para recuperar em poucos dias a coloração e a sensibilidade normais.

No dia seguinte ao da intervenção, o paciente foi submetido às sessões diárias de raios infravermelhos, durante 30 minutos, e duas de mobilização passiva da mão e dos dedos. Para lutar contra a tendência da flexão foi colocada uma tala, partindo do terço médio da face palmar do antebraço até os dedos. O paciente foi instruído para que constantemente procurasse estender a mão e os dedos, a-fim-de auxiliar o tratamento e obter uma cura mais rápida.

Sob uma vigilância constante, e cumprindo a risca as instruções dadas, conseguia ao cabo de tres meses mover ativamente a mão e os dedos, si bem que com um movimento um pouco preguiçoso, como que emperrados, mas o suficiente para poder entregar-se ao seu trabalho.

Crítica. — Esse caso presta-se a uma série de considerações, principalmente de ordem patogênica.

E' fóra de dúvida que a *isquemia* foi a causa da eclosão dos fenômenos, que acabariam por formar a retração dos musculos flexores. O *primum movens* dessa isquemia é que é difícil de ser estabelecido. Foi uma ruptura vascular? Foi uma lesão nervosa? Foi um reflexo simpático por traumatismo arterial? E' mais provável a primeira hipótese, sustentada por LeRICHE.

O seu mecanismo de produção seria o seguinte: A violência do agente traumático provocaria uma série de rupturas vasculares, com derramamento de certa quantidade de sangue na loja subaponevrótica, o qual infiltraria e comprimiria os musculos, asfixiando-os, e acabando por mortificar as fibras musculares. A isquemia foi a causa da necrose muscular. O sequestro muscular, uma vez removido, é substituído por um tecido escleroso retrátil, que procura espalhar-se por todos os lados. O hematoma, em virtude de ser coletado numa loja osteofibrosa inextensível, exerce uma compressão mecânica sobre os musculos flexores, dando origem assim a uma retração em flexão dos dedos, posição essa que seria fixada pelo processo fibroso cicatricial, e com tendência a aumentar, si não se empregasse uma terapêutica adequada e urgente. A participação do simpático e dos nervos pôde ser considerada aí como secundária.

A presença do hematoma ou derrame sero-hemático subaponevrótico, no caso em apreço, é bem evidente, a-pesar-de ser negado obstinadamente por LEVEUF. A sua evacuação, seguida duma melhoria notável, ao lado da Acécoline que realiza o papel duma simpaticectomia, e da mobilização dos dedos precocemente instituída, foram fatores que contribuíram para o restabelecimento da circulação e nutrição dos tecidos, facilitando enormemente a restauração funcional do membro.

A mão em garra dessa observação é bem diferente da mão em garra por paralisia dos músculos interosseos e lombricóides, que os advogados da teoria nervosa fazem correr por conta duma lesão do nervo mediano e cubital. Deve-se fazer a devida distinção, para ser avaliada a participação dos elementos vascular e nervoso na produção da Moléstia de Volkmann. Eu acho que só devem ser rotulados como pertencentes á ella, conforme a idéia de VOLKMANN, o tipo de garra que apresentar uma flexão total das falanges, como resultado duma retração dos músculos flexores, e não por paralisia motora.

A patogenia da Moléstia de Volkmann tem desafiado a paciência e a argúcia dos pesquisadores, sem que tenham chegado á uma conclusão convincente. As pesquisas feitas sobre animais, de sorte á reproduzir experimentalmente as mesmas lesões verificadas *in anima nobili*, e as acuradas observações clínicas feitas com riqueza de minúcias, nada mais têm feito do que demonstrar a sua complexidade e sua variável manifestação clínica. Nenhuma das teorias apresentadas é completa, denotando falhas que a invalidam irremediavelmente. Contudo, possui cada uma delas uma parcela de verdade, porque satisfazem na explicação de certos e determinados fenômenos, que a clínica e a terapêutica confirmam. E' possível que não esteja longe a época em que se chegará a elaborar uma verdadeira patogenia, com todos os detalhes do mecanismo de produção das lesões.

A bibliographia é numerosa e exaustiva nesse sentido. Reproduzir a opinião toda de cada autor é realizar um trabalho estafante. Mas, os pontos mais interessantes do problema, segundo os últimos trabalhos de 1935 para cá, serão devidamente descritos para se ter uma idéia de conjunto.

São varias as hipóteses aventadas, corroboradas por observações clínicas completas e pesquisas experimentais.

Teoria isquêmica. — A isquemia é a causa de todos os fenômenos da Paralisia Isquêmica de Volkmann.

LERICHE considera-a como produzida por uma isquemia que aparece após um traumatismo arterial. A arteria principalmente umeal póde estar trombosada, comprimida, ou rompida. A falta de sangue acarreta a degeneração e necrose muscular. As fibras musculares destruidas são substituidas pelo tecido de esclerose retratil, de evolução lenta e progressiva. Estabelece-se, dest'arte, a retração isquêmica dos músculos flexores do antebraço, com a formação da mão em garra de Volkmann. Os nervos mediano, cubital e radial, pódem ser atingidos pelo processo isquêmico, causando alterações das fibras nervosas com perturbações da motocidade e sensibilidade, apontadas por inumeras observações clínicas. Mas, as alterações nervosas não assumem a importância que lhe querem dar outros autores, elas são de segunda categoria. A membrana adventícia das arterias, quando é atingida pelo vaso-motoras. A reação vaso-constritora do simpático constitue a parte reversível da Moléstia de Volkmann, e as perturbações advindas pódem ser remediadas pela simpatectomia ou arteriectomia, como muito bem atestam inumeras intervenções levadas a termo nessa doença. O reflexo simpático

Schering



Exactamente dosado
em „milligrs.“

**Hormonio testicular crystallizado sob a forma
de propionato de testosteron**

Indicações:

Fadiga intellectual e physica,

Insomnia presenil,

Transtornos da circulação peripherica
(sensação de frio nas extremidades, acrocyanose)

Prurido senil,

Hypogenitalismo e diminuição da potencia,

Transtornos da micção na hypertrophia da
prostata.

O Testoviron é o propionato de testosteron em
solução oleosa e representa a forma mais activa de
hormonio testicular conhecida até a presente data.

Emballagens originaes

Caixa com 4 amp de 5 mgrs

“ “ 4 “ “ 10

“ “ 2 “ “ 25 “

SOCIEDADE ANONYMA SCHERING

Caixa postal 540, Rio de Janeiro.

Caixa postal 2127, São Paulo.

DEXTROSOL

(Glucose — d)



À venda nas melhores farmácias e drogarias

REFINAÇÕES DE MILHO, BRAZIL S/A.

Caixa Postal 2972

São Paulo

Instituto de Radiologia Clínica

Porto Alegre

Braça Senador Florencio, 21 - Edifício Wilson - 1.º andar

Telefone 5424

Dr. Pedro Maciel

Dr. Norberto Pêgas

Radiodiagnostico

Eletrocardiografia

Raios Ultra-Violetas

Eletroterapia de Ondas Curtas
e Ultra-Curtas

vaso-constritor vem aumentar ainda o estado deficitário da circulação sanguínea nos músculos, e repercutindo desfavoravelmente sobre o dos nervos e da pele. Verifica-se, também, um derrame sero-hemático nos músculos, que contribue ainda mais para asfixiar os feixes musculares. Para LERICHE a lesão principal é a isquemia causada por um traumatismo arterial, e os elementos nervosos, simpático e derrame sero-hemático sub-aponevrótico, são secundários.

LERICHE é apoiado por um grande número de autores, que expõem casos operados em que se verificava uma lesão arterial, e uma vez suprimida a causa se obtinha a cura. As experiências em animais, doutro lado, corroboram as asserções daquele autor. Além das pesquisas de Leser (1884) que confirmaram as de Heidelberg (1878), conseguindo determinar a paralisia e a rigidez muscular pela obstrução vascular por ligadura, ha as mais recentes de Clivio V. Nario (Montevideu), que estudou experimentalmente com muito cuidado essa questão, chegando á conclusões aplicáveis á terapêutica humana. Conforme esse autor, o Síndrome de Volkmann é determinado "por uma obliteração arteriolar difusa e sistematizada aos músculos e diafise correspondentes á um segmento do membro. A lesão tem uma expressão clínica muscular; mas o transtorno trófico é musculo-diafisário." Aponta o efeito nocivo da coleção sero-hemática, que deve ser evacuada imediatamente, e considera as lesões tronculares dos nervos e do simpático como desnecessárias para o aparecimento da Retração Isquêmica de Volkmann. Ressalta, todavia, de que essa entidade é muito complexa no homem, e esses elementos devem ser tomados na devida consideração tanto clínica como terapêuticamente.

Ha certos autores, como TAVERNIER e DECHAUME, fundamentados em casos por eles observados com cuidado, que consideram ser o infarto hemorrágico ou isquêmico como a lesão fundamental, atingindo todos os tecidos da loja sub-aponevrótica do antebraço — músculos, nervos e tecido celulo-adiposo. Dizem eles: "Si a natureza da lesão é indiscutível, o mecanismo de produção do infarto guarda tanta obscuridade aqui como nos infartos vicerais, e nos parece evidente que pódem intervir em sua produção fatores diversos: arteriais, venózos, ou vasomotores. A unidade da lesão elementar explica a uniformidade da evolução clínica, a multiplicidade dos fatores patogênicos explica os resultados paradoxalmente variáveis das terapêuticas que têm sido tentadas, e em particular os das operações sobre as arterias, ora miraculosamente eficazes, ora sem nenhum resultado." Sintetizaram admiravelmente a posição do problema patogênico da Moléstia de Volkmann, segundo os conhecimentos atuais.

Ha autores que, intervindo precocemente, após uma rigorosa exploração dos diversos elementos anatômicos, não encontraram nenhuma lesão arterial por mínima que fôsse. Basta isso para invalidar a concepção de LERICHE. E' que nem sempre se pódem encontrar a lesão arterial como a causa da isquemia.

Considerando ainda essa doença como de natureza vascular, ha alguns que emitem a hipótese de ser determinada por uma lesão venósa. BARNEY BROOKS (Archives of Surgery, junho 1922), citado por

MASSART, publicou uma série de experiências feitas no cão, para produzir experimentalmente as lesões musculares da Moléstia de Volkmann. E conseguiu reproduzi-las experimentalmente pela simples ligadura da veia do musculo réto da côxa (rectus femoris) do cão, previamente isolado nas suas duas extremidades das outras formações anatómicas. De acôrdo com as suas conclusões, a retração isquêmica de Volkmann é determinada por uma obstrução venôsa aguda, que vai asfixiar os tecidos, e o acúmulo das substâncias tóxicas produzirá uma necrose muscular. Da mesma maneira WERTHEIMER e FRIEH conseguiram por meio da obliteração venôsa, em experiências, sobre animais, causar lesões anatómicas semelhantes ás da paralisia de Volkmann: ha um infarto muscular com lesões de necrose e hemorragia. Si bem que os seus estudos são para demonstrar o papel exercido pela obstrução venôsa na formação das gangrenas, não deixam de chamar a atenção para o facto de que o mesmo fâtor pôde influir na patogenia da Moléstia de Volkmann. Doutra parte, nas microfotografias de pedaços de musculos retirados por ocasião da intervenção, ficou provado de que os vasos venôsos se encontravam alterados, com a sua luz aumentada de tamanho, atestando assim a sua participação etiológica na realização do Sîndromo de Volkmann.

Teoria nervôsa. — Impressionados fortemente pelos fenômenos de ordem nervôsa, certos autores conceberam a idéia de que os nervos do antebraço são lesados primitivamente, dando origem á sintomatologia caraterística da Moléstia de Volkmann. A mão em garra é condicionada pela lesão dos nervos periféricos que se distribuem aos musculos da mão, determinando a paralisia dos musculos interosseos e lombricais. A flexão da mão sobre o punho, a *extensão* da primeira falange sobre o metacarpico, e a flexão das duas últimas falanges, realizam o aspecto da garra paralítica caraterística do primeiro período da evolução da Moléstia de Volkmann. Mais tarde, quando a motrocidade for readquirida, a flexão de todas as falanges e da mão corre por conta da retração isquêmica dos flexores, que é o atestado da lesão muscular. São, pois, duas fórmas de garra pertencentes á duas etiologias diferentes, e que devem ser observadas e diferenciadas com cuidado em toda observação clínica dessa entidade patológica.

Ora, os estudos de BOURGUIGNON sobre a medida da cronaxia, atestam eloquentemente que, em todos os seus casos, havia uma lesão primitiva dos nervos mediano e cubital, e raramente do radial, com uma reação de degeneração mais evidente para o lado da mão que do antebraço. O motivo dessa localização é, conforme BOURGUIGNON, por causa da distribuição das fibras nos troncos nervôsos, uma vez que, sendo superficiais as destinadas á mão e aos dedos, são assim mais vulneráveis ao traumatismo, enquanto que as fibras profundas dos nervos mediano, cubital e radial, poupadas ou pouco lesadas, se distribuem aos musculos do antebraço.

Nem todos concordam com esse ponto de vista, negando á lesão primitiva dos nervos como a causa da Moléstia de Volkmann. WALTHARD e PERROT (Genebra) insurgem-se contra a concepção de BOURGUIGNON, e citam os trabalhos de O. FOERSTER que, tendo examinado anatomicamente e pelo estímulo elétrico a disposição topo-

gráfica dos filetes motores e sensitivos nos troncos nervósos, conclue que as fibras motoras não se acham separadas umas das outras, mas formam um plexo com múltiplas anastomóses, e só se isolam 1 a 2 cms. acima do lugar em que o ramo, que se destina ao musculo, se desprende do tronco nervoso.

Não é preciso que o trauma tenha atingido dirétamente o nervo, para provocar as manifestações clínicas da Moléstia de Volkmann, basta uma simples isquemia para produzir o mesmo resultado.

O facto de ter sido vista e descrita a lesão dos nervos, não basta para deduzir ser ela a única e exclusiva causa dessa doença. O que não padece dúvida é que contribue para a sua eclosão.

Teoria vaso-motora. — O reflexo vaso-constritor do simpático originaria a Retração Isquémica de Volkmann, e como prova basta a simpaticectomia ou a arteriectomia para fazer desaparecer todas as perturbações. Nem sempre é assim, e os fracassos são sem conta. Deve-se ver na coparticipação simpática um fator adjuvante de primeira importância, e si algumas vezes aquelas intervenções não curam, ao menos melhoram extraordinariamente. LERICHE demarcou nitidamente a sua influência, como podendo ser uma concausa para a explosão dos sinais do Síndromo de Volkmann.

LEVEUF vê no simpático a causa do espasmo vascular que irá provocar uma isquemia, com a necrose muscular e a substituição do tecido muscular pelo escleroso retrátil. Mas, só se realiza nas crianças notadamente predispostas ao espasmo, predisposição essa que êle chama como de natureza espasmofílica. Geralmente, a Paralisia Isquémica aparece nas crianças, após uma fratura supracondílica do umero. O traumatismo determina o espasmo das arterias (arteriolas e precapilares), por irritação da arteria umeral pelos fragmentos da fratura, com todas as consequências, já conhecidas, da isquemia assim produzida. Elaborou essa hipótese patogênica mas sob a condição de serem efetuadas pesquisas comprobatorias, para que o futuro diga si é ou não certa.

Teoria do hematoma sub-aponevrótico — MOUCHET foi um dos mais calorosos defensores da teoria, que considera a Moléstia de Volkmann como causada pela compressão do derrame sero-hemático na loja sub-aponevrótica do antebraço. Essa compressão traria como consequência a obstrução circulatoria, com os fenômenos decorrentes da isquemia. Os musculos asfixiados pela tensão do derrame acabariam por morrer, para serem substituídos pelo tecido escleroso cicatricial. Daí a importância da aponevrótomia de JORGE (Buenos Aires).

LEVEUF, entre poucos, nega a existência desse serohematoma, que êle declara nunca ter visto em todos os seus casos precocemente operados. Entretanto, LERICHE rebate com veemência as afirmativas de LEVEUF, a quem acusa não ter o direito de duvidar dos que verificaram clinica e terapêuticamente a influência do hematoma na evolução da Moléstia de Volkmann.

As observações clínicas de diversos autores se referem frequentemente da influência benefica da aponevrótomia, precocemente feita, dando margem a que saia o líquido sero-hemático, e dessa maneira desafio-

gue os tecidos sub-aponevróticos, principalmente os músculos. Não se pôde, pois, negar a sua importância patogênica.

Teoria da compressão pelo aparelho imobilizador. — Por muito tempo foi atribuído ao aparelho gessado, ou ao aparelho de talas, o papel de provocador da Retração Isquêmica de Volkmann, que, uma vez bem apertado, determinaria uma constrição a ponto de impedir a livre circulação sanguínea. Representaria o mesmo papel que o do hematoma.

Ora, por essa suposta causa muitos médicos pagaram caro o seu zêlo profissional, e muitas empresas de seguro contra acidentes de trabalho arcaram com grandes indenizações. MOUCHET provou, finalmente, que o aparelho gessado apertado é incapaz, por si só, de provocar a Retração Isquêmica de Volkmann, si uma outra causa preponderante não tiver antes atuado. A constrição pelo aparelho apertado poderá quanto muito contribuir para o aumento dos fenômenos, no papel de causa adjuvante e não determinante.

MASSART, referindo-se às experiências sôbre cães, feitas por JEPSON, na Mayo Clinic, declara: “por onde se chega á conclusão que a obliteração vascular representa um papel importante, que o obstaculo circulatorio determinado pela presença dum sero-hematoma aprisionado pelas massas musculares e pelas aponevrôses deve entrar em linha de conta, e que ao contrário o aparelho muito apertado é êle só, na ausência de toda lesão vascular, incapaz de reproduzir a Moléstia de Volkmann.” Si não fôra assim, assistir-se-ia com muito mais frequência ao aparecimento dessa lesão, consecutiva á aplicação de aparelhos fortemente colocados, o que a observação clínica não comprova.

MASSART, entretanto, chama a atenção no seu relatório para as manobras brutais durante a redução das fraturas, como podendo determinar a Paralisia Isquêmica. Nessa ocasião as arestas das extremidades da fratura pôdem lesar os vasos, nervos e o simpático, provocando fenômenos característicos da Moléstia de Volkmann. Na descrição do tratamento dos seus casos, ressalta a coincidência duma manobra brutal para redução duma fratura com o aparecimento dos sinais da moléstia.

Teoria mecânica. — MUTEL e DURAND, ao estudar a patogenia do Síndrome de Volkmann, chegam ao resultado de que existem dois elementos básicos:

- a) A fibrose muscular;
- b) A retração em flexão dos dedos.

A fibrose é comum á todos os músculos, e é uma consequência da isquemia por compressão. Com efeito, as mesmas lesões já foram verificadas, com frequência, ao nível dos músculos da perna, com uma manifestação clínica semelhante á da Moléstia de Volkmann. Há quem afirme, não ser tão rara ao nível do membro inferior, como querem alguns; é de observação frequente a rigidês da articulação tibiotarsica, consecutiva á uma fratura dos ossos da perna imobilizada por um aparelho gessado, acompanhada ás vezes dum certo grau de equinismo, e que advêm duma fibróse retratil ao nível da pantorrilha.

Porém, para aqueles autores, a característica principal da Moléstia de Volkmann é a retração em flexão. E, essa retração é provocada por uma causa mecânica, a flexão dos dedos é segundo êles um fenômeno

puramente mecânico, e não uma reação vital ou fisiológica. A isquemia, a hipovascularização, a deficiência da circulação colateral, a fragilidade muscular e a contratura simpática, são tantas outras causas apresentadas para explicar essa retração como especial aos músculos flexores. Mas elas são inconsistentes nesse ponto, e não resistem á uma crítica severa. MUTEL e DURAND provaram essa flexão como sendo de natureza mecânica, tanto no vivo como no cadáver. Efetivamente, basta fazer-se uma compressão sobre o antebraço num individuo, em sono ou sob anestesia, para que os dedos se flexionem até um certo grau. O mesmo observa-se no cadaver, mas, si injetarmos nas partes mólles da face palmar do antebraço uma certa quantidade de líquido, de maneira a realizar as condições do hematoma compressor sub-aponevrótico, a flexão se acentua até o máximo. Nessa situação, pois, a compressão é a origem da isquemia e ao mesmo tempo da flexão dos dedos; a fibróse cicatricial nada mais faz, então, do que fixar a posição dos dedos como estavam, i. é, em flexão.

Teoria da predisposição individual. — Segundo o modo de vêr de LEVEUF e de PUTTI ha certas condições individuais, que são predisponentes á aquisição do Síndromo de Volkmann. Creio, que pôdem ser reunidas nessa teoria.

Já se viu na concepção de LEVEUF ser essa predisposição de natureza “espasmofílica”, frequente na criança, si bem que a espasmofilia seja compreendida na pediatria com outra significação. Mas, esse autor quer, com êsse termo, salientar a natureza dos fenômenos que colimam no espasmo vascular, origem das lesões subsequentes.

PUTTI, achando que a Moléstia de Volkmann pôde localizar-se tanto no membro superior como no inferior, aponta diversos fatores como capazes de a fazer aparecer: aparelho imobilizador, manobra de redução da fratura, hematoma subcutâneo compressor, etc.. Entretanto, PUTTI declara que para a sua produção pôdem contribuir fatores individuais, e dá á *labilidade vasal* um papel importante na etiopatogenia da Moléstia de Volkmann.

Como se vê, LEVEUF e PUTTI não se contentam mais com as causas comumente apontadas, e vão procurar numa predisposição individual (espasmofilia — labilidade vasal) o primum movens de toda a série de perturbações, que acabarão na formação da deformidade da mão em garra de Volkmann.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — *Die Ischaemischen Muskellähmungen und Kontrakturen.* — Richard VOLKMANN — (Zentralblatt für Chirurgie, 24 Dezember 1881) in Journal International de Chirurgie, tome III, n.º 2, 77-79.
- 2 — *La Enfermedad de Volkmann Experimental.* — Clivio V. Nario Journ. Int. de Chir. tome III, n.º 2, 87-128.
- 3 — *La Paralysie de Volkmann est un infarctus de la loge antérieure de l'avant-bras intéressant à la fois les muscles, les nerfs et le tissu cellulaire.* — L. Tavernier — Journ. Int. de Chir. tome III, n.º 2, 129-147.

4. — *Ueber die Ischämische Kontraktur am Arm.* — Prof. Dr. Kappis (Würzburg). — Journ. Int. de Chir. tome III, n.º 2, 149-188.
- 5 — *Documents Experimentaux sur les Gangrènes Musculaires Aseptiques.* — (Contribution à l'anatomie pathologique de la Paralyse de Volkmann) — P. Wertheimer et Ph. Frieß — Journ. Int. de Chir. tome III, n.º 2, 219-235.
- 6 — *Considerazioni Sulla Deformità di Volkmann.* — V. Putti — Journ. Int. de Chir. tome III, n.º 2, 189-218.
- 7 — *A Propos du Mécanisme et de la Thérapeutique de la Maladie de Volkmann.* — René Leriche — Journ. Int. de Chirurgie, tome II, n.º 2, 81-86.
- 8 — *Contribution à l'étude de la Pathogénie de la Maladie de Volkmann.* — Mutel et Durand — Revue d'Orthopédie, tome XXI, n.º 5, 1934, 510-517.
- 9 — *La Sympathectomie Péri-Artérielle Dans le Syndrome de Volkmann du Membre Inférieur et ses Bases Anatomiques* — R. Dieulafoy — Rev. d'Orthop. tome XXII, 1935, 18-25.
- 10 — *La Maladie de Volkmann.* — Rapports à la Soc. Fr. d'Ort in Rev. d'Orthop. tome XXII, 1935, 385-483.
- 11 — *La Maladie de Volkmann.* — Discussion — La part du traitement dans l'étiologie de la paralysie ischémique — Froelich, Leveuf, Billet, Lasserre, Lucien Michel, Lance, Fèvre et Bertrand, Mutel Roederer e Récamier, Walthard et Perrot, Tavernier, Lombard Rocher, Pouzet. — Rev. d'Orthop. tome XXII, 1935, 695-734.
- 12 — *Le Syndrome de Volkmann* — J. Leveuf — Rev. d'Orthop. tome XXIII, 1936, 5-32.
- 13 — *Sur un cas de Syndrome de Volkmann du membre inférieur gauche.* — Guyot, Villar, Chavanaz, et Corriades, — Journ. de méd. de Bordeaux, 20 set.º 1935, 689.
- 14 — *Retração Isquêmica.* — A. Steindler — Surgery, Gynecology and Obstetrics, vol. 62, 15 fev.º 1936, 358-364.
- 15 — *A propos du Syndrome de Volkmann.* — J. Sénèque — Mem. d'Acad. de Chir. t. LXII, n.º 13, 550.
- 16 — *Syndrome de Volkmann traité par l'artériectomie précoce.* — Perrot — Mém. de l'Acad. Chir. t. LXII, n.º 13, 517.
- 17 — *Syndrome de Volkmann typique.* — Folliasson — resumo in Rev. d'Orthop. tome XXIV, 1937, 182.
- 18 — *Les lésions initiales dans la Paralysie de Volkmann.* — Tavernier et Dechaume — resumo in Rev. d'Orthop. tome XXIV, 1937 281.
- 19 — *Syndrome de Volkmann d'origine nerveuse et anesthésie du ganglion étoilé.* — Magendie — resumo in Rev. d'Orthop. tome XXIV, 1937, 702.
- 20 — *A propos de la Paralysie de Volkmann. Sa lésion élémentaire.* — Tavernier et Dechaume — Rev. d'Orthop. tome XXV, 1938, 97-109.
- 21 — *Traitement préventif du Syndrome de Volkmann* — Sorrel — resumo in Rev. d'Orthop. tome XXV, 1938, 73.

-
- 22 — *Evolution d'un cas typique de Syndrome de Volkmann.* — J. Leveuf — resumo in Rev. d'Orthop. tome XXV, 1938, 73.
- 23 — *Volkmann's Contracture.* — Stephen G. Jones — The Journal of Bone and Joint Surgery, vol. XVII, 1935, 649-655.
- 24 — *Ischaemic Paralysis from Pressure of Hematoma.* — Gordon Mackay Morrison, — J. of Bone and Joint Surgery. vol. XVIII, 1935, 656-658.
- 25 — *Ischaemic Paralysis of Leg Simulating Volkmann's Contracture.* — Stephen G. Jones — The Journal of Bone and Joint Surgery, vol. XVII, 1935, 659-660.
- 26 — *Síndrome de Volkmann por lesão da artéria cubital; aponevrotomia precoce; ligadura da art.; cura* — Achilles de Araujo — Revista Brasileira de Cirurgia, ano VI, n.º 12, Dez.º 1937 — pg. 535-540.