

# Medicina e Cirurgia

Revista da Diretoria de Saúde Pública de Porto Alegre

ANO XI

Janeiro a Abril de 1951

N.º 1 - Tomo 1

## A Novocaina por via indovenosa em Traumatologia(\*)

por

**SECCO EICHENBERG**

Catedrático Interino Substituto da 2.ª cadeira de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina da Universidade do Rio Grande do Sul.  
Docente Livre de Clínica Cirúrgica pela Faculdade de Medicina da Universidade do Rio Grande do Sul.  
Diretor Interino da Enfermaria "Guerra Blessmann" 18.ª da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.  
Membro da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (Regional Porto Alegre).  
Membro do Colégio Internacional de Cirurgiões.  
(Capítulo de Rio Grande do Sul).

1951

A quem está acostumado a atender casos de traumatologia, a osteoporose pós-traumática não é uma síndrome desconhecida.

Não raras vezes, a vemos materializar, após fraturas, luxações ou distorsões, ou mesmo após traumatismos aparentemente insignificantes..

Conhecedores que sejamos do processo que se estabelece e da terapêutica indicada, algumas vezes, não temos dificuldade em debelá-lo.

Mas quantas vezes, a síndrome pós-traumática, favorecida pelo terreno e pela falta de cooperação do paciente, zomba por longo tempo de nossos cuidados e zêlo terapêuticos. E, ainda mais, estando o caso em mão de profissional menos avisado, que desconhece os tramites íntimos do processo mórbido e não é, por isso alertado, quando da instalação da síndrome, o caso clínico nos chega às mãos com a lesão já perfeitamente estabelecida, tornando-se, pois, sobretudo difícil o tratamento e o prognóstico sempre se estabelece sombrio.

Mais frequentemente localizado nas extremidades, encontra seus pontos de eleição nos pequenos ossos dos dedos, arte-

lhos, carpo, tarso, bem como nas extremidades distais dos ossos da perna e do antebraço.

Seguindo mais frequentemente uma fratura, no entanto, pode se estabelecer na sequência de um traumatismo menos violento, após luxações, distorsões e mesmo simples contusões.

E' a dor que se localiza em determinado segmento, mais ou menos intensa, mas constante, zombando dos habituais meios analgésicos geralmente usados. A postura pouco a altera e dificilmente o paciente concilia um sono tranquilo, a não ser que recorra à ação de analgésicos mais poderosos.

Esta dor se acompanha de edema, depressível no início, mas que aos poucos, se não é instituída terapêutica adequada, se torna menos moldável, chegando a ser estabelecido o edema duro.

Tal situação, leva à impotência funcional, pois a mobilização das articulações do segmento atingido, desperta ou recrudesce a dor, mas nem a imobilização forçada em talas ou aparelhos, traz de per se, alívio apreciável.

E, com o decorrer dos dias, agravando-se a situação, podemos verificar a instalação dos sinais denunciadores do trofismo alterado.

E' a cianose alternando com a palidez,

\*) Trabalho apresentado ao IX Congresso Brasileiro de Ortopedia e Traumatologia realizado na cidade de São Paulo, em Agosto de 1950.

01-04/1951-MED-CIRURGIA-'NOVOCAÍNA  
EM TRAUMATOLOGIA'

são as transformações ao nível das unhas, a pele lisa, luzidia, com perda de elasticidade, é a sudorese forçada.

E assim, mais ou menos lentamente, se instala definitivamente o quadro de incapacidade permanente parcial, já então, o mais das vezes, irreversível.

O quadro radiológico, que acompanha estes fenômenos locais, não é menos característico. Na primeira fase da dor, da limitação da mobilidade, do início do distúrbio neuro-vascular, o quadro radiológico se limita a uma osteoporose discreta e generalizada dos ossos da região atingida.

Esta mutação é mais facilmente percebida, na comparação com o lado homólogo, o lado sã.

Este é o primeiro grau do quadro radiológico. Na continuação do processo, neste fundo de rarefação do tecido ósseo, começamos a notar a existência de um sombreado mais escuro, irregular, esparsos pela zona esponjosa dos ossos.

A acentuação deste sombreado, denunciadora de rarefação mais profunda, da descalcificação mais acentuada, em zonas parciais, múltiplas e esparsas, dão ao osso um aspecto "géodico" ou "marmorizado", como a pele pontuada dum leopardo. Assim o processo atinge o segundo grau radiológico da moléstia pós-traumática de Leriche.

Em continuação, estas pequenas e múltiplas geodas, pela confluência, produzida pela acentuação do processo descalcificante, acompanhada dum afinamento da cortical, representam o terceiro grau radiológico, o final, no qual, os ossos ou segmentos ósseos atingidos, tomam o aspecto vítreo, com a cortical fina, uma verdadeira lâmina delgadíssima e uma esponjosa, quasi totalmente desaparecida. Entre os pequenos ossos, os espaços inter-ósseos ou articulares se estreitam, e terminam mesmo por se obliterar. Especialmente ao nível do carpo, é comum verificar, já no tipo II ou no segundo grau radiológico, o desaparecimento dos limites nítidos destes pequenos ósseos, dando lugar a uma massa mais ou menos disforme.

Se bem que esta lesão seja mais frequente nas localizações que apontamos, não deixa de aparecer em outras zonas, dependendo para tal, somente do trauma desencadeante e do terreno favorável.

Podemos encontrá-la ao nível dos ossos do cotovelo, do ombro, do joelho, da bacia e da coluna vertebral, mais rara nas costelas e nos ossos do crânio e da face.

Dadas as condições de vida, trabalho e esportes, o sexo masculino se encontra ainda de momento, mais exposto a estas condições, e elas se acentuam mais na gravidade de sua sintomatologia e na percentagem de sua aparição, com o avançar da idade, onde as condições do organismo favorecem mais a osteoporose.

A idade mais avançada é um fator predisponente, e nos velhos temos mais a temer o aparecimento desta complicação. Dois elementos concorrem para tal; dum lado a osteoporose fisiológica da idade, e doutro, o fator circulatório, frequentemente perturbado nestes pacientes.

Ambos facilitam e dão base a maior alastramento do processo de osteoporose pós-traumática.

Não cremos, que em si, o fator racial possa ter maior influência, mas não resta dúvida que nos povos onde o fator raquitismo representa o seu papel, a facilidade de instalação da osteoporose pós-traumática será maior.

Mas enfim, o que devemos entender por osteoporose pós-traumática, qual sua explicação patogênica?

Para tal, temos de recorrer aos estudos de Leriche, que com tanto carinho e profundidade perscrutou as reações teciduais dos traumatismos (1.2.3).

Este autor, perquirindo o estado circulatório dos vasos traumatizados, após estudos sobre a circulação em zonas atingidas por traumas, em períodos vários, chegou a esta conclusão: "Todo o traumatismo é, além de seu aspecto destrutivo, em primeiro lugar e desde o início, um traumatismo da vasomotricidade, capaz de desequilibrar esta última por período mais ou menos longo..."

Um bom trofismo dos tecidos, o que chamamos de trofismo normal, depende de um determinado regime circulatório, que poderá ser considerado o regimen favorável. Si êste regimen muda, muda o trofismo dos tecidos. Esta modificação do trofismo, no caso vertente, é geralmente regional, como o é o da mudança do regimen circulatório, e não sistemático, como um fenômeno de pura origem nervosa.

O trofismo anormal não se exterioriza somente na pele, e sim, nesta, nos músculos, nos ossos, nos nervos e é sempre uma reação regional.

Ao nível dos ossos, faceta que mais nos interessa dêste quadro clínico do trofismo anormal, provocado pelo traumatismo, rapidamente se instala a rarefação, bastante precoce, iniciada desde os primeiros momentos da vaso-dilatação, mas que só é constatada radiologicamente, quando atinge certa intensidade, para o que necessita em média de 12 a 15 dias.

Nos ossos longos, o processo de rarefação ou de osteoporose se verifica com maior intensidade ao nível das duas epífises, enquanto que nos ossos pequenos, o processo atinge facilmente a totalidade do osso.

Êste processo de rarefação se faz acompanhar de dôr ao menor esforço, movimento ou à pressão.

Radiologicamente apresenta um aspecto típico, ao qual voltaremos daqui a pouco. Nos pequenos ossos, por exemplo, nos ossos do carpo, a rarefação pós-traumática se apresenta sob o aspecto puntiforme, como pequenas cavidades ou túneis mínimos.

De certa maneira, geralmente se observa o trauma ou melhor êste é registrado, e 12 a 15 dias após, se inicia a exacerbação da dôr, com impotência funcional, edema, cianose e mutação da temperatura cutânea. Si não se intervem, pode o processo tender à cronicidade ou parar após dois a três meses, evoluindo posteriormente para a recuperação.

Segundo Leriche, Policard, Rieder e Fontaine, o mecanismo histológico é o de

uma hiperemia ativa capilar com acidose local. Esta hiperemia ativa é a causa da rarefação óssea e pode ser produzida por qualquer intensidade ou forma de trauma.

Condicionado por um mecanismo ou fenômeno de origem vascular, as rarefações pós-traumáticas cessam de evoluir, e a reparação se inicia, desde que seja corrigido o regimen circulatório.

Sendo uma lesão típica, produzida por distúrbio funcional, de origem circulatória reflexa, ela cessa diante da mudança do estado simpático que a produziu.

Leriche aponta um presumível paradoxo: a rarefação ou osteoporose pós-traumática é produzida por uma vasodilatação, e é curada por uma medida terapêutica que leva a uma vaso-dilatação também.

Para nós, como veremos mais adiante, êste paradoxo não existe, pois apesar do que acima se expõe, estes dois estados de vasodilatação não podem ser idênticos sob ponto de vista físi-químico-fisiológico.

Leriche, após repassar o pouco que conhecemos sôbre as reações circulatórias, diz que podemos considerar como básico, que a interrupção ou a supressão da ação do simpático — química ou operatòriamente —, levá a uma vaso-dilatação ativa, sensível ao dedo, mensurável pela oscilometria, visível na arteriografia e manifesta operatòriamente pela hemorragia. Ela é acompanhada de forte hipertermia e de hiperleucocitose, mas que em nada se assemelha ao estado de vasodilatação que se observa alguns dias após o trauma.

Acredita, êste mesmo cirurgião, ser possível fazer a prevenção da osteoporose pós-traumática, e cita como prova o resultado da novocainização imediata das distorsões e contusões ósseas.

Como tratamento da osteoporose pós-traumática, indica as medidas simpaticolíticas — infiltração novocaínica e simpatectomias.

Lluesma-Urangá (4), incluye nas osteoneuroses as enfermidades ósseas para-traumáticas, bem como os acidentes do trabalho que a elles venham se relacionar.

Dois fatores precisam a qualidade tró-

fica destes transtornos meta-traumáticos dos ossos — a dor e a imobilidade secundária.

Observa-se mortificação ab início ou insidiosa do foco contuso, seguida de reação vascular, modificações físico-químicas locais com acidificação dos tecidos, e no osso com descalcificação conseqüente.

Do ponto de vista vegetativo trófico, todo o osso que dóe persistentemente ou que apresenta uma descalcificação perdurável, pertence a êste grupo patológico.

O osteoporose consecutiva a traumatismos, a osteíte rarefaciente tipo mancha (Stieda) ou vacuolar metatraumática de Mauclaire, corresponde a êste tipo. Segundo Largel, Leman e Gondar — são identificados como tais, pela ação que neles a simpatectomia tem sobre a dor, mas Lluema-Uranga e Finochietto, bem como Llamblas a diagnosticam pelas modificações radiológicas da estrutura óssea.

Como terapêutica, indica a novocaína, quer por infiltração, quer por via endovenosa. A terapêutica da novocaína pela via endovenosa, cujos efeitos gerais poderiam ser considerados como sedativos e anabolisantes da excitabilidade e do metabolismo dos centros diencefálicos vegetativos, pode também agir localmente, como interceptadora do reflexo pressor vascular periférico, nos pontos de menor resistência (traumática, degenerativa ou infecciosa).

Smithwick (5) ao discutir as dores das extremidades (mãos, punhos, pés, tornozelos), destaca um grupo que se acompanha de fenômenos vasomotores, e às vezes, também de atrofia óssea, edema e perturbações tróficas. Como dado principal, apresentam todos a história dum trauma, seguida posteriormente pelo quadro clínico de um distúrbio vasomotor.

Smithwick os divide em dois grupos — um, o das causalgias, e outro, o grupo heterogêneo, mas independente da lesão de um nervo periférico.

Como medida terapêutica — indica o bloqueio simpático.

Martin (6) no tratamento da osteoporose e distúrbios reflexos pós-traumáticos, usa o bloqueio e a infiltração novocaínica, e às

vezes, a novocaína por via endovenosa, esta última com bom resultado, se bem que de menor intensidade.

Aceitando, dum modo geral, a hipótese esposada por Leriche, para a etiologia da osteoporose pós-traumática, vejamos com mais alguns detalhes, qual o mecanismo que do traumatismo leva a osteoporose propriamente dita.

Encontraremos a explicação mais convincente nos estudos de Leriche sobre a vasomotricidade. Êste declara que a osteoporose pós-traumática nada mais é que a ação ao nível dos ossos, da moléstia vasomotora postraumática.

Vejamos, pois, o que poderemos considerar como moléstia vasomotora postraumática. Segundo Leriche, ela compreende o conjunto de reações vasomotoras locais e a distância, que se seguem a um traumatismo, independente de sua intensidade.

Êste conceito foi aceito por Imbert (7), que o incluiu na infortunística do trabalho francês.

De estudos iniciados em 1917, Leriche concluiu que qualquer traumatismo, fora de sua ação destruidora, produzia uma perturbação da vasomotricidade, desequilibrando-a por um tempo mais ou menos longo, às vezes tão longo, que as conseqüências do desequilíbrio pareciam definitivas.

Logo, todo e qualquer traumatismo traz conseqüências outras que as materiais diretas e imediatamente visíveis.

A moléstia vasomotora pós-traumática é, pois, um conjunto de reações vasomotoras, despertadas pelas excitações dirigidas sobre os elementos sensitivos da pele e das partes profundas (tecidos moles e ossos) pelo traumatismo, com suas conseqüências humorais e teciduais.

Não resta dúvida, que para o aparecimento destas reações vasomotoras, o terreno tem sua importância, mas esta é relativa, pois o fator primário é o vasomotor.

Por conseqüente, a excitação sensitiva se acompanha de reação vasomotora, que leva à exsudação dos elementos figurados do sangue, do plasma (edema), alterando o metabolismo dos tecidos (acidificação).

Por êste mecanismo, Leriche a considera uma moléstia vasomotora artério-capilar.

O mecanismo, em linhas gerais, obedece à seguinte seriação: excitação (trauma) sôbre a pele e demais tecidos, e consequente ação sôbre a sensibilidade intersticial. Esta provoca a resposta vasomotora, que após breve vaso-constricção, leva a uma vasodilatação ativa: hiperemia local, aceleração das trocas metabólicas e diapedese leucocitária transendotelial.

Êstes fenômenos, que são favoráveis à regeneração, podem ter sua finalidade deturpada. Acredita Leriche, que ao mesmo tempo que a vaso-motricidade alterada age sôbre os tecidos — músculos e ossos, também age a distância sôbre as glândulas suprenais, paratireoides, alterando-lhes a função.

Os fenômenos vasomotores locais apresentam dois aspectos, a imediata exageração da intensidade da reação vasomotora local e sua rápida perversão.

Os traumas repetidos, mobilização intempestiva, a má posição na imobilização, são elementos agravantes.

A reação vasodilatadora inicialmente ativa, passa a ser, depois de certo tempo, às vezes não muito longo — passiva, dada as condições locais físico-químicas que se desenvolvem nos tecidos. Aí está, a nosso ver, a perversão, a deturpação, da reação vasomotora anormalmente excitada, mas ainda benéfica.

Lazorthes (8) inclui a moléstia vasomotora pós-traumática entre as que compõem a divisão das moléstias vasomotoras secundárias.

Também para Lazorthes, a excitação traumática dos centros da sensibilidade cutânea ou intersticial, sempre se acompanha de uma reação vasomotora, caracterizada por uma vaso-constricção breve mas bastante nítida, que se segue por uma vasodilatação, e, a hiperemia que ela condiciona leva às modificações teciduais necessárias à reparação.

No caso destas reações vasomotoras, que podemos chamar de normais, se intensificarem, se estenderem e durarem, instala-

se um desequilíbrio vasomotor local, mais ou menos longo, às vezes definitivo.

O que causa a transformação do estado normal para o patológico? Lazorthes aponta a dôr, substâncias químicas.

Como veremos daqui a pouco, somos de opinião que neste processo mórbido se forma um verdadeiro círculo vicioso, tal qual o círculo vicioso do choque, e que, para obtermos um êxito terapêutico, é necessário interrompê-lo. Aqui a novocainização ou a intervenção cirúrgica simpaticolítica constituem o fator interruptor.

A vaso-constricção, intensa e isquêmica, gera a dôr, o que demonstra o sofrimento das terminações nervosas do território isquemiado ou a contração dolorosa da média. A vaso-dilatação é, a mais das vezes, dolorosa, haja visto a dôr da inflamação local, que é devida a vasodilatação artério-capilar e, assim à tensão dos tecidos por edema.

Os distúrbios vasomotores pós-traumáticos locais, não são mais que a exageração imediata da reação vaso-dilatadora local normal. Aparecem após um traumatismo ou ferimento banal, distorções, fraturas, afecções articulares ou periarticulares:

E, são a origem por agravação, das cianoses dolorosas, dos edemas duros, igualmente dolorosos, da osteoporose algica pós-traumática, das retrações fibrosas, ossificações e mesmo anciloses.

As operações ou intervenções sôbre o simpático, são favoráveis em tôda a dôr ligada a desarranjos vasomotores, qualquer que seja a predominância da vaso-constricção ou de vaso-dilatação — isquemia ou hiperemia.

Fácil é compreender o resultado nos estados onde predomina a vaso-constricção. A simpatectomia ou gangliectomia, levam o vaso à dilatação, donde o efeito antálgico da hiperemia.

No entanto, quando predomina a vasodilatação, então Lazorthes acha a explicação mais difícil e diz textualmente: "Pour être paradoxal, ce fait probablement n'est pas moins réel".

Leriche, em sua Cirurgia da dôr — ex-

plica localmente a ação: O trauma age sobre as terminações nervosas intratissulares, o que provoca uma hipertonia das fibras vaso-constritivas. Esta vaso-constricção se segue de uma hiperemia por vaso-dilatação. Estes fatores são tanto mais acentuados, quanto mais rica é a região em terminações nervosas. Ao nível das articulações é que os tecidos, especialmente cápsula, ligamentos e tendões são mais ricos nestas terminações.

Toda a isquemia relativa produz dor, tanto por distúrbio de nutrição local, como do metabolismo dos meios humorais intratissulares.

Segue-se à vaso-dilatação ou à isquemia, uma hiperemia ativa, depois passiva, que se torna com o decurso do tempo, ora ativa ora passiva, para finalmente predominar este último estado.

Esta perturbação vasomotora, cria a dor por sua vez, e esta assim se mantém por círculo vicioso, pois sabemos que toda a dor leva por sua vez a uma nova vaso-constricção.

Raciocinando sobre o que acima ficou dito, e do que resumimos dos interessantes trabalhos de Leriche e dos de sua escola, ficamos a procurar uma solução para o paradoxo apontado por Lazorthes, uma lesão por hiperemia ou vaso-dilatação, curada por uma medida terapêutica que por sua vez também leva ao mesmo objetivo.

Mas, sem querermos nos arrogar o direito de completar ou corrigir Leriche, se nos parece que poderíamos, pelo raciocínio que se segue, explicar mais ou menos acuradamente, o fenômeno, que apesar de ser julgado paradoxal, no entanto não é menos real, como o diz o próprio Lazorthes — a algia simpática pós-traumática — a osteoporose pós-traumática — cedem, curam pela infiltração novocaínica, pela novocaina por via endovenosa, pelo bloqueio novocaínico do simpático e pelas intervenções sobre o mesmo.

Recapitulemos, pois, o assunto, ao mesmo tempo que lhe vamos imprimindo o novo raciocínio. O trauma, sob os mais variados tipos e com as mais variadas con-

sequências, indo desde a simples contusão, até a fratura e luxação expostas, age, entre outros elementos, sobre as terminações nervosas esparsas nos tecidos, especialmente e em maior quantidade nas proximidades das articulações.

Daí a preferência da localização destes fenômenos simpáticos pós-traumáticos, nas epífises dos ossos longos e nos ossos pequenos do punho e do tarso.

A ação sobre estas terminações nervosas se traduz, em sua irritação, quer seja mecânica, quer seja depois, também química, no elemento dor.

Esta dor, leva e desencadeia a reação vasomotora local, que se inicia por um estado mais ou menos rápido e passageiro de vaso-constricção capilar — dependendo da intensidade do trauma e da possível lesão direta de vasos arteriais mais calibrosos.

Esta vaso-constricção leva, por distúrbios locais de metabolismo e de nutrição dos tecidos, ao aumento da dor, pois por si só já a produz. Temos aí, pois, o reforço do elemento dor.

Cessada a vaso-constricção, temporariamente, verificamos o fenômeno inverso, o da vaso-dilatação. Neste momento pode cessar parcialmente o elemento físico do reforço da dor, mas não o químico, representado pelos distúrbios químicos tissulares, que, abrandados pela vaso-dilatação, não desaparecem dum todo. Esta vaso-dilatação, inicialmente dum modo indubitável, ativa, diante destes últimos distúrbios apontados (químicos tissulares) e suas consequências (reforço da dor), não se mantém numa ação vigorosa e prolongada — cedendo com uma instabilidade inicial a uma vaso-dilatação, que sofre constantemente os efeitos de novos surtos vaso-constritores, podendo chamar-se, pela sua falta de caráter de segurança, uma vaso-dilatação passiva, e que pouco a pouco passa a dominar o quadro.

Daí nasce a permeabilidade da rede arterial terminal — arteríolas e capilares — levando ao edema, que por sua vez vai agravar o quadro com a nova compressão

das terminações nervosas — o que vai despertar novas crises dolorosas — fechando deste modo o círculo vicioso, que se não for interrompido, vai a cada circuito, agravar a situação pelo acúmulo de excitações, pela maior perturbação local dos tecidos e pelo aumento do edema, pelo entrave da circulação de retorno, etc.

Por outro lado, quem já estudou com mais carinho as esquecidas comunicações arteriolo-venulares, existentes em todo o nosso organismo, e também em grande proporção nas extremidades, não pode deixar de lembrá-los, como podendo entrar em jogo na etiopatogenia acima exposta. Sua abertura pelas substâncias H ou similares, libertadas pelo trauma, levando a um curto circuito, trariam a isquemia distal e a esse sanguínea em sua rêde. Daí poderia decorrer um sério distúrbio vasomotor.

Vemos, pois, como o elemento dôr se torna a verdadeira mola do círculo vicioso, mantendo o circuito fechado, pois a vaso-dilatação inicial, que se segue imediatamente à vaso-constricção, se opera em outro terreno, que a situação da hiperemia, que se estabelece mais tarde, em tecidos e vasos que já sofreram a ação dos fatores causadores do desequilíbrio vaso-motor.

Logo, toda a medida, que suprimir, direta ou indiretamente este fator, contribuirá decisivamente para quebrar o círculo vicioso, e dará, por conseguinte, oportunidade aos tecidos para um franco e livre processo de regeneração, sempre anteriormente parcialmente impedido ou importunado pelas novas ações desequilibrantes da dôr.

Assim se nos parece que mais fácil se torna a compreensão da ação da infiltração local pela novocaina, e da novocaina por via endovenosa, pois a mesma suprime pela anestesia das terminações nervosas o elemento dôr, quebrando definitivamente o círculo vicioso. Suprimida a dôr, que constantemente, como verdadeiro acicate estava a acelerar o circuito, e consequentemente a manter e agravar o desequilíbrio vasomotor, é, pois, possível à vaso-dilatação tornar-se novamente ativa, no verdadeiro sentido da palavra. Cessa a

produção de substâncias H ou similares, fecha-se possivelmente o circuito arterio-venular (canais) e suprime-se a estase e o edema. A vaso-dilatação e sua hiperemia tornar-se-iam agora benéficas e levariam a melhor na irrigação dos tecidos, dando uma melhor nutrição dos mesmos, a regularização do metabolismo era atingida, e rápida evolução satisfatória se observaria no processo regenerativo, pela melhor circulação, tanto de ida como de retorno, trazendo a supressão do edema.

Desaparecem, pois, os elementos que secundariamente mantinham o círculo vicioso, assim completamente desaparecido. Desaparecendo a dôr, desaparecem também o edema, a cianose, as perturbações tróficas, os sinais de má nutrição tecidual, as extremidades voltam a ficar aquecidas, e volta principalmente o equilíbrio da reação vasomotora.

Nos bloqueios simpáticos pela novocaina e nas intervenções sobre o mesmo, a ação sobre o elemento dôr é indireta.

Cortamos aqui a via de comunicação, pela qual seguem as reações centrais despertadas pela percepção da dôr, em direção ao sistema vascular da extremidade. Cortamos aqui a possibilidade de novas crises de vaso-constricção e tornamos a vaso-dilatação mais geral, mais ativa em todo o membro.

A infiltração local pela novocaina e a novocaina por via endovenosa, tem sua ação menos acentuada, mas brilhante nos casos precocemente atendidos, pois podem evitar o estabelecimento duradouro e profundo do distúrbio vaso-motor pós-traumático.

Mas quando nos deparamos com um caso onde tal distúrbio, pela medicação até então empregada, inadequada ou mesmo prejudicial, ou pelo descaso havido por parte do paciente, não mais se apresenta o distúrbio em sua fase inicial, mas já instalado, a simples supressão da dôr, como elemento inicial da rutura do círculo vicioso, ou não pode ser obtida cem por cento, ou não basta de per si, pois largos são os distúrbios causados pelo desequilíbrio va-

somotor e fartos os elementos secundários do círculo vicioso.

Então temos necessidade de uma ação mais generalizada, que é obtida pela ação química ou cirúrgica sôbre o simpático correspondente.

E' esta, a nosso ver, a ação da terapêutica novocaínica e simpaticolítica, e a razão pela qual uma medicação que produz uma vaso-dilatação, pode curar uma lesão produzida aparentemente à base de uma mesma vaso-dilatação.

Quando a moléstia ou afecção pós-traumática atinge até a estrutura óssea, conforme o vem atestar a osteoporose pós-traumática, o complexo secundário da fratura, o processo inflamatório ósseo colateral, a ex-atrofia óssea de Sudeck, etc., o esquema, acima proposto, explica tanto a etiopatogenia, como os resultados da terapêutica.

As perturbações locais de nutrição e do metabolismo, levam indubitavelmente a um aumento do Ph local, a uma acidificação, e nós sabemos, que neste terreno a osteoporose se desenvolve rapidamente. A supressão e correção dos distúrbios metabólicos locais pela supressão do distúrbio situação favoravelmente à osteogenese, ao processo de regeneração e de reparo, pela vasomotor, que os causam, transformam a remineralização do osso.

E' neste período que lhe devemos dar o elemento auxiliar, de que precisamos para completar esta fase da regeneração — cálcio assimilável, fixadores, vitaminas. Noutro período será tudo em pura perda, pois não seria possível aproveitá-los, pois o processo não seria regenerativo mas sim degenerativo, regressivo, destruidor.

Miller (9) afirma que em determinadas pessoas o trauma pode despertar processos cumulativos, que não são confidados a distribuição de um único nervo, e que se desenvolvem e progridem, fazendo-se seguir de fenômenos reflexos difusos.

A natureza destes processos cumulativos e a razão de sua progressão, segundo Miller, nunca foram satisfatoriamente explicados. Segundo Miller, os autores estu-

daram as teorias de Leriche, de De Takats, de Livingstone, Cullen, Chouce e outros, mas limitando-se a procurar esclarecer a etiopatogenia da dôr.

Para nós, diante do que já explanamos, eles sômente estudaram uma parte do círculo vicioso, do qual a dôr constitue um elo, se bem que importante.

Bucci (10) realizou experiências, medindo pela medulografia o esvaziamento da cavidade medular dos ossos traumatizados (esvaziamento sanguíneo). Declara que existe após o trauma, especialmente nas fraturas, um retardamento capilar, descrito por Huet e Huguiet, que o faz tomar posição contrária à teoria de Leriche.

Segundo Huet e Huguiet, êste retardamento capilar e o — rallentamento del deflusso venoso — provocariam a formação de substâncias histímicas, que seriam os responsáveis pela acidificação (hipoanoxia) do fóco e a osteoporose consequente.

Não queremos aqui, estrar a decidir entre Huet e Huguiet dum lado e Leriche do outro lado, mas se nos parece que o que os dois primeiros autores descrevem, não deixa de uma parte, ou melhor a parte mediana e final, do processo de Leriche, com a explicação que nós lhe damos.

Miller e Takats (9) em 1942, chamavam a atenção para a necessidade de se controlar a dôr nas intervenções, pois a não observação dêste preceito podia dar lugar à formação de fôcos irritativos, que levavam a distúrbios reflexos da circulação, com nítida repercussão sôbre os tecidos vizinhos.

A intervenção cirúrgica, por mais cuidadosa que seja executada, não deixa nunca de ser um traumatismo, logo o que acima foi dito, em maior ou menor intensidade se aplica aos diversos tipos de traumatismos.

Se o trauma pela dôr produz o estímulo irritativo, a persistência da dôr leva à repetição do estímulo e por conseguinte ao círculo vicioso. A supressão da dôr, corta, ipso facto, êste mesmo círculo vicioso.

Eis porque a indicação terapêutica de Leriche, da infiltração novocaínica, trouxe



para elevado número de casos o resultado satisfatório pronto e definitivo.

Ao infiltrarmos a zona da dôr, suprimimo-la e cortamos o círculo vicioso.

Se procedemos à simpatectomia química ou cirúrgica, periarterial ou sobre os gânglios, estamos interrompendo do mesmo modo o círculo vicioso, pois cortamos a via eferente, pela qual os estímulos provocados pela dôr, seguem.

Efetivamente, grande foi a transformação do quadro mórbido desta síndrome, desde quando foram empregadas precocemente as medidas acima apontadas.

Tonwey (11) denomina de distrofia reflexa simpática, o distúrbio do sistema nervoso simpático, constituído pela dôr e outros fenômenos de origem simpática, que podem seguir a um trauma mais ou menos intenso. Estes outros fenômenos simpáticos são em sequência, a vaso-constricção, a palidez ou a pele levemente cianosada, a vaso-dilatação ou a hiperemia.

Podemos encontrar extremidades frias, aumento de sudorese, mudança da cor dos tegumentos, edema (mão e pé), imobilização parcial das articulações vizinhas (punho e tornozelo), atrofia dos tecidos das extremidades, unhas quebradiças, etc.

E a radiografia confirma o quadro já suspeito, com a osteoporose mais ou menos acentuada.

Indiscutivelmente, os trabalhos e as experiências de Leriche, abriram novo campo, desanuviaram os horizontes do prognóstico anteriormente reservado da grande maioria destes processos.

A infiltração novocaínica — local — perivascular ou ganglionar, data em nosso meio de há vários anos e creio que todos os traumatologistas são unânimes em lhe reconhecer o alto valor terapêutico.

E' nossa opinião, baseada em nossos casos clínicos, nos de Guerra Blessmann e de nossos vários outros companheiros de trabalho — Kanan, Curtis, Antunes, Mickelberg e tantos outros.

Mas por muitas vezes éramos levados a dispensar as infiltrações locais, ou ao menos a podíamos aplicar uma só vez, pois

uma outra parte da terapêutica a isto se opunha. Era o aparelho gessado absolutamente necessário e imprescindível nas fraturas, como elemento imobilizador por excelência. O aparelho gessado ou outro, que fosse usado e que recobrisse as zonas traumatizadas.

Em fins de 1947, nos lembramos que nestes casos poderíamos empregar a novocaína por via endovenosa, que já vínhamos usando em outros casos cirúrgicos, com outras indicações terapêuticas, com ótimos resultados e sem maiores contra-indicações.

Desta maneira, poderíamos aliar, mesmo nos casos engessados, êste ótimo elemento terapêutico que, como nós esperávamos, não nos desiludiu.

Mas diante do desenvolvimento que havíamos dado ao círculo vicioso da meléstia pós-traumática, e como se tornava inconteste que quanto mais precocemente êle fosse cortado, tanto mais fácil seriam afastadas as suas consequências, também não deixamos de admitir que as medidas terapêuticas que tinham o dom de cortá-lo, também indiscutivelmente teriam a aptidão de abortá-lo ou preveni-lo.

Por isso resolvemos, em certos casos em certos tipos de traumatismo, que atingiam zonas propícias ao deflagrar dêste círculo vicioso (juxta-articulares) e em pessoas mais propensas, indivíduos idosos, especialmente quando podíamos prever um certo deficit circulatório (arterioesclerose), aplicar desde logo a terapêutica da novocaína, por via endovenosa.

E' à base dos resultados obtidos neste sentido, que resolvemos publicar o presente trabalho. Uma série de casos são constituídos pelos fraturados de punho, entre os acidentados do trabalho, atendidos no Ambulatório Central de Porto Alegre, da Pro-tetora, Companhia de Seguros Gerais e Acidentes do Trabalho.

Outros, menos frequentes, e quasi sempre portadores dum processo já estabelecido, foram observados em nossa Enfermaria da Santa Casa — Enfermaria "GUERRA BLESSMAN", 18.<sup>a</sup> do mesmo hospital.

Quanto à primeira série, não devemos

esquecer que constituem material adverso, pois o acidentado do trabalho, contrariamente ao seu legítimo interesse, colabora mal com o médico securitário, procurando, pelo seu espírito alertado para o dolo ou pela falta de verdadeira educação social, dificultar e enterrar a terapêutica, afim de obter uma longa incapacidade temporária, e mais, se possível, uma indenização permanente, ainda que parcial, mas que êle possa traduzir em dinheiro.

Usada sistematicamente a novocaina por via endovenosa, menos frequentes foram os casos de osteoporose que se apresentaram e menos intensa a sua sintomatologia quando se pronunciavam.

E, nos casos já estabelecidos, que nos vêmham ys mãos, esta nova via de administração da novocaina, associada à imobilização gessada, e com as medidas gerais outras, nos trazia, em menor tempo, melhores resultados.

Sobremaneiro nos impressionou a perfeita mobilidade da articulação do punho uma vez retirado o aparelho gessado, desde que durante a imobilização fosse empregada a novocaina por via endovenosa.

Façamos agora um parêntese para encarar rapidamente a ação e dosagem da novocaina por via endovenosa.

Conhecemos seu uso e suas qualidades nas infiltrações locais, no método terapêutico, tão difundido entre nós, e que se deduz dos estudos de Leriche.

Mas hoje em dia, quando cada vez mais se acentua o emprêgo da novocaina por via endovenosa, quer no campo de ação que estamos encarando no presente trabalho, quer nas afecções inflamatórias de certas vísceras abdominais, natural se torna o interesse de conhecer mais de perto a ação da novocaina, introduzida pela via endovenosa.

Indiscutivelmente é a Graubard (12/13) que devemos, ultimamente, uma divulgação mais científica destes conhecimentos.

Êste autor, referindo-se à tolerância do organismo à procaina ou à novocaina, assim se expressa: *Since circulating procaine is known to be destroyed within a few minutes, and since intravenous infusion may be*

*slowly commenced and carefully increased and easily halted at the first sign of danger, it is evident that intravenous administration of procaine offers a distinct advantage of safety over methods in which the rate of absorption is unpredictable. A survey of the available literature on the intravenous use of procaine fails to reveal any dangerous consequences following its administration if proper precautions are taken.*

Nossa experiência pessoal, já bastante grande, e a de nossos colegas, confirma integralmente a consideração final de Graubard, consoante a inocuidade do método.

Natural que sempre devemos ter o cuidado de pesquisar a sensibilidade do paciente à procaina ou novocaina. A reação conjuntival à gota instilada na vista, a reação hiperêmica em torno do botão intradérmico de infiltração, são provas de uma sensibilidade exagerada à êste produto.

Positivada esta sensibilidade anormal, devemos nos abster do método ou si necessário seu emprêgo, usá-lo parcimoniosamente e em doses gradativamente maiores, partindo de doses mínimas em grandes diluições.

A administração da procaina ou da novocaina por via endovenosa, traz ao paciente uma sensação de calor, que se expande por todo o corpo, e que si a corrente de infusão ou injeção for lenta, tem a sensação agradável.

Se no entanto, a administração se fizer em dose macissa ou rapidamente, poderá provocar uma hiperemia cefálica, lacrimejamento, sensação de boca sêca, dilatação das pupilas e a sensação duma leveza na cabeça.

O uso dêste medicamento em pessoas sensíveis, sem os cuidados prévios, pode dar lugar a tonturas fortes, sensação de angústia e tremor.

Graubard e Peterson (12) contraindicam o seu emprêgo em pessoas com miasthenia gravis ou que estejam sob regimen digitálico.. Martin considera a tireotoxicose como uma possível contraindicação.

Êstes mesmos autores, em 448 casos com 1.954 infusões, não tiveram a registrar

nenhum sinal de morbidade ou mortalidade.

Graubard, Robertazzi e Peterson (14) usaram a procaina na base de 5 cc a 1%, como analgésico, em 1.000 cc de sôro fisiológico, indicando-a como meio terapêutico adjuvante no tratamento das afecções traumáticas, inflamatórias e espásticas.

Estas dosagens estão hoje em desuso, sendo empregadas sem moléstia alguma, doses muito mais elevadas.

Youmans (15) declara que a procaina endovenosa, controlada a suscetibilidade do paciente a esta droga, com dosagem e tempo de administração corretos, é de em-  
prêgo inócua. Cita a opinião de vários autores, segundo os quais, após a administração endovenosa, altas concentrações de procaina são notadas nas regiões traumatizadas e que existe aumento da permeabilidade vascular.

Como dose ótima única, aconselha 4 mgr. por quilo de pêso em solução fisiológica a 1% ou em glicose isotônica, administrada no espaço de 20 minutos. Como dose máxima, aconselha 1 gr. dissolvida em 1.000 cc de sôro fisiológico e administrada de 3 em 3 horas.

Wath (16), como analgésico usa uma solução de 0,2 a 0,4% de novocaina em glicose, via endovenosa, com a dose de 100 gotas (65 cc) por minuto até a dôr passar, e depois uma dose de manutenção de 15 a 20 gotas por minuto, o que representa 1 a 1,3 cc.

Schumm (17) usou a procaina endovenosa em crianças, nada observando de anormal, se tomadas as precauções e doses já apontadas.

Graubard e Peterson (12) denominam de "unidade prócaínica" — a dose de 4 mgr. de procaina por quilo de pêso, administrada em 20 minutos.

Chamam estes autores atenção para o fato que a procaina ou novocaina, endovenosamente administrada, parece controlar por sua ação simpaticolítica suave, muitos dos sintomas produzidos pela instabilidade do sistema nervoso simpático.

Gosset, Marly e Ruez (18), estudando

a reeducação funcional em traumatologia, declaram que a reeducação **ativa** dos traumatizados lhes permite diminuir sensivelmente o número de osteoporoses pós-traumáticas, aliada que seja esta medida às infiltrações novocaínicas de Leriche.

Esquecem que se conseguem tanto em reeducação, o fazem a custa destas mesmas infiltrações, que afastam ou diminuem o elemento dôr, base do círculo vicioso.

Para Issaberger (19) a procaina ou a novocaina tem uma maior afinidade para os componentes sensitivos das fibras nervosas, porque tem uma maior área de superfície por unidade de volume, e porque tem uma camada mais fina de mielina.

Usada intravenosamente, a novocaina dá uma analgesia moderada e um trunfo de circulação periférica em várias afecções. A ação parece ser localizada aos nervos e à circulação das partes lesadas. Os metabolitos — o ácido paraaminobenzoico e o diethylaminoethanol — continuam com certas propriedades da novocaina.

Efeitos tóxicos aparecem unicamente em relação ao exagêro da dose total, do excesso da velocidade da administração e da concentração excessiva da solução empregada.

Graubard, em recente trabalho, chama a atenção para o fato de Leriche desde 1938, numa série de trabalhos, indicar o uso intraarterial e endovenoso da novocaina nas afecções ósseas e articulares. Para o combate eficiente do elemento dôr usa a injeção endovenosa "contra-corrente", feita no membro correspondente, numa veia distal, ao mesmo tempo que se coloca e mantém um garrote na raiz do membro. Leriche declara que tal procedimento lhe tem sido muito útil nas osteoporoses e dores pós-traumáticas, da mesma maneira que nas distorsões.

Em suas experiências, Leriche, quanto à ação da novocaina por via endovenosa, crê que a mesma venha agir sôbre o endotélio, como um dos elementos essenciais da regulação vasomotora. Mesmo que exista anestesia dos centros nervosos, êste ele-

mento ou efeito vasomotor é que se destaca.

Os estudos de Allen, Gordon, McLachlin, Crossmann e Lyons, demonstram que existe um elemento eletivo, que atrai a procaina ou a novocaina para as zonas afetadas. A ação da mesma em indivíduos normais não tem o efeito dramático, ao obtido em indivíduos portadores de lesões.

Graubard e Peterson indiscutivelmente apresentam um dos maiores coeficientes de casos de infusões intravenosas com a procaina em casos traumáticos, inflamatórios e de outras lesões várias. 4.000 infusões em 700 pacientes, com zero per cento de morbidade e mortalidade.

Para administração da procaina ou novocaina por via endovenosa, devemos encarar três pontos:

- a — quantidade;
  - b — concentração;
  - c — tempo ou ritmo de administração.
- Para simplificar o problema, crearam

Combate à dor e quebra do círculo vicioso .....

Novocaina Local — infiltrações  
Endovenosa — simples ou com V. C.  
Bloqueio simpático

Cirurgia Simpatectomia periartéria  
simpaticolítica Gangliectomia

Imobilização

— Gesso, talas, aparelhos.

Medicação associada

— Vaso-dilatadores, cálcio assimilável (latato ou silicato), fixadores em caso de hipotireoidismo.

Fisioterapia secundária

— Ginástica ativa — Exercícios ativos — Banhos quentes. Fornos de Bier. Infra Vermelhos — Ultrassom.

NB.: Cuidado com a massagem e a mobilização passiva.

Dentro deste quadro e em consonância com o enunciado deste trabalho nos atemos unicamente ao emprego da novocaina por via endovenosa.

Iniciamos os nossos casos clínicos, usando a procaina de importação dos USA (Procaina Winthrop). Mas há alguns anos, sem justificativa, este produto foi retirado do mercado e nós fomos obrigados a usar a novocaina patente, usualmente conseguida nos laboratórios nacionais. Fabricada nos USA., mas manipulada em laboratórios locais.

Graubard e Peterson a "unidade procainica" — 4 mg. de novocaina ou procaina por quilo de peso — administrada em solução salina a 1% e em 20 minutos.

Assim, um homem de 70 quilos pode receber 280 mgrs. de novocaina em 280 cc de soro fisiológico em 20 minutos, ou 14 cc por minuto.

No geral, aconselham na primeira administração, baixar a dose para uma meia unidade.

Ultimamente, Graubard e seus associados têm adicionado a solução de procaina a vitamina C, na base de 1 gr. de vitamina C por 1.000 de soro fisiológico empregado; e isto baseado nos estudos de Richard. A adição de vitamina B1 tem sido contraindicada, pois esta última inibe parcialmente a procaina ou novocaina.

Pessoalmente encaramos o problema de tratamento do complexo pós-traumático — da osteoporose pós-traumática, conforme o esquema abaixo delineado:

Indiscutivelmente, com a primeira, a procaina, obtivemos melhores resultados, não que a procaina representasse produto outro que a novocaina, pois estes dois nomes nada mais são que sinônimos. Mas a diferença foi sempre notável, pela maior tolerância da procaina, o que nos dava o ensejo de maior dose de emprego.

Influi preponderantemente o fator de pureza do produto, o vidro e soluções neutras, a possibilidade de usar a procaina em sal, para uma solução no momento. Esta mesma diferença que encontramos en-

tre a procaina e a novocaina patente de origem norte-americana, tínhamos anteriormente encontrado entre esta e a novocaina patente de origem alemã, mais próxima da procaina que a primeira.

A diferença sensível, podia ser estimada em uma tolerância e, por conseguinte, numa refôrço de ação de mais 20 a 30%.

Preferimos a infusão endovenosa gota a gota, diluindo a novocaina em sôro fisiológico. A ação é mais suave, mais duradoura, mais fácil de dosar, e podemos afirmar que quasi cem per cento isento de consequências nocivas ou incômodas, uma vez tomadas as precauções já anteriormente relacionadas.

Não há dúvida, que em casos que não seja possível usar a novocaina por êste meio, podemos lançar mão da simples injeção endovenosa, diluindo a dose de novocaina em 10 a 20 cc de sôro fisiológico, mas tendo êntão o máximo cuidado de injetar a solução com a maior lentidão possível.

Como dose, após verificada a sensibilidade do paciente, partimos da base proposta por Graubard e Peterson com sua "unidade procainica", mas como as aplicações, na grande maioria eram distanciadas umas das outras de 24 horas, em casos de boa tolerância aumentamos gradativamente a dose, mas sempre fazendo crescer o volume do dissolvente, afim de que seja sempre o mesmo ritmo de administração.

Chamamos a atenção quanto ao solvente, que deve ser preferentemente o sôro fisiológico, isento de pirogênio e de sais de chumbo, pois sôros que contivessem tais impurezas, facilmente despertariam, mesmo de per si, reações térmicas, convulsivas e até lipotímicas, que seriam errôneamente levadas à responsabilidade da novocaina.

Observados os cuidados de dose, sensibilidade e velocidade de administração à base equivalente da "unidade procainica", cuidada a qualidade do solvente, não tivemos, nem mesmo quando com a injeção endovenosa de dose macissa, quaisquer tropeços e não encontramos nos casos contra-indicações a êste meio terapêutico.

Idêntica observação nos foi dada colher em nossa enfermaria de cirurgia, onde largo é o emprêgo da novocaina por via endovenosa, no pré e no pós-operatório de pacientes portadores de afecções das vias biliares, pâncreas, duodeno, nos casos de perturbações circulatórias das extremidades e no pós-operatórios dos amputados, no qual desapareceu com a novocaina o membro fantasma.

Quanto ao síndrome pós-traumático de Leriche, quer sob ponto de vista preventivo, como curativo, os resultados observados foram, em média, excelentes. A retirada dos aparelhos gessados imobilizantes, não se observavam mais as rigidezes articulares e a readaptação dos pacientes era mais rápida. O número de casos de osteoporoses pós-traumáticas diminuiu, bem como a intensidade dos sintomas dos casos que se estabeleceram.

Ressalva notar, o que já foi dito antes, que grande número dos casos por nós observados, era de acidentados do trabalho. Por falta de educação social, que lhes não foi ministrada, pela compreensão errônea que têm dos liames do processo de acidente do trabalho, e na ganância, muitas vezes, de obter uma indenização, custe o que custar, exageram a sintomatologia subjetiva (dôr) ou não cooperando, levam a uma incapacidade parcial definitiva.

Ainda há poucos dias tivemos ocasião de observar um paciente, acidentado do trabalho, que fôra indenizado, há dois anos, por rigidez em grau mínimo da articulação do punho e de dôr ao nível da mesma articulação, cuja radiografia demonstrava uma boa situação óssea, quando agora nos voltava vítima doutro acidente. Confessou-nos então que desde que recebeu a indenização trabalhou e trabalha com o punho indenizado, cem per cento e sem dôr. São as incapacidades que se curam uma vez recebida a indenização.

Por conseguinte, o principal material de nossas observações não representa um campo favorável para colher cem per cento os dados sôbre os resultados do emprêgo da novocaina por via endovenosa em

traumatologia, mas mesmo assim, os resultados que colhemos nos levam a incluir definitivamente a novocaina por via endovenosa, nas medicações correntes a serem empregadas preventivamente após as fraturas após as fraturas juxta-articulares nas extremidades, e curativamente, no tratamento da síndrome pós-traumática de Leriche.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — LERICHE, RENÉ — Physiologie et Pathologie du tissu osseux — 1939 — Masson — Paris.
- 2 — LERICHE, RENÉ — La cirurgia del dolor — 1943 — Ed. Morata — Madrid. Trad. espanhola.
- 3 — LERICHE, RENÉ — Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies de la vasomotricite — 1945 — Masson — Paris.
- 4 — LLUESMA-URANGA, E. — Neuro vegetativo — 1948 — Lopez & Etchegoyen — Buenos Ayres.
- 5 — SMITHWICK, H. R. — Post-traumatic painful disabling syndromes and associated vasomotor in balance. (in N. J. State J. Medicine — 1949 — 49 — 2049) — Surgery — Section IX — Excerpta Medica V. 4 — n.º 4 — 1950.
- 6 — MARTIN, A. P. — A propos du traitement de l'osteoporose et des troubles réflexes associés post-traumatiques — Surgery — Section IX — Excerpta Medica — V. 4 — n.º 4 — 1950.
- 7 — IMBERT, LEON — Accidents du Travail — Masson — Paris — 1939 — 3 eme. ed.
- 8 — LAZORTHE, GUY — Le systeme neuro-vascular — 1949 — Masson — Paris.
- 9 — MILLER, H. I. & MILLER, G. F. — Post-traumatic reflex dystrophies — Amer. J. Surgery — 1950 — n.º 6 — Vol. 79 — pag. 814.
- 10 — BUCCI, L. — Sulla malattia de Trauma — La chirurgia degli organi di movimento F. II — V. 34 — 1950.
- 11 — TOUMEY, J. W. — Occurrence and management of reflex sympathetic dystrophy — (J. B. & J. Surg. — 30 A — 883 — 1948) — 1949 Yearbook of Orthopaedics and traumatic Surgery — Compere.
- 12 — CRAUBARD, D. J. & PETERSON, M. C. — Clinical uses of intravenous procaine — 1950 — Charles C. Thomas ed. — U. S. A.
- 13 — Idem, idem — Therapeutic uses of intravenous procaine — (Anesthesiology — 10:125 — 246 — 1949) — J. Amer. Medical Association — V. 141 — n.º 3 — pag. 222.
- 14 — REHFUSS, M. E. — in Practical Therapeutics — 1948 — William & Wilkins ed. — U. S. A.
- 15 — YOUMANS, J. B. — Medicine of the year — 1951 — Lippincott ed. — U. S. A.
- 16 — WATH, W. J. — Intravenous Procaine Therapy — (N. Zealand Med. Journal — 1949 — 49:127) — International Abstract of Surgery — V. 89 — 1949 — pag. 600.
- 17 — SCHUMM, D. — Intravenous Procaine in Children — (J. Pediatric — 34:433 — 1949) — 1949 — Yearbook of drug Therapy — H. Reecham.
- 18 — GOSSET, J. & divers. — La reeducation fonctionelle en traumatologie — Memoires de l'Academie de Chirurgie — V. 76 — 10/11 — 1950.
- 19 — ISSABERGER, R. M. — The pharmacological action of procaine given intravenously as an analgesic agent — (Anesthesiology — 1949 — 10:343) — Inter. Abstract of Surgery — V. 89 — 1949 — pag. 599.