

# Médica

REVISTA

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO  
ANO VI - Nº 16 - JANEIRO/JUNHO 1995

PASSO FUNDO - RS

ISSN 0103-4162



## ERRATA

No artigo "Deficiência de Proteína S"-  
Relato de Caso, pág. 66,  
onde se lê: Fig. 2 - Cintilografia pulmonar  
leia-se: Fig. 2 - RX de Tórax

No artigo "Correção da Pressão Arterial Pela  
Circunferência do Braço", pág. 33,  
onde se lê: "(...) para cobrir  $\frac{2}{3}$  do compri-  
mento e  $\frac{2}{3}$  da circunferência do braço"  
leia-se: "(...) para cobrir  $\frac{2}{3}$  do comprimento  
e  $\frac{1}{3}$  da circunferência do braço"



**Hospital São Vicente de Paulo**

**DIRETORIA (Gestão 94/97)**

**Presidente**

*Dionísio Tedesco*

**Vice-Presidente**

*Euclides L. Weber*

**1º Secretário**

*Montecir Jesus Dutra*

**2º Secretário**

*José Bertoglio*

**1º Tesoureiro**

*Plínio Grazziotin*

**2º Tesoureiro**

*Luiz Carlos T. de Farias*

**Diretor Médico**

*Dr. Rudah Jorge*

**Administrador**

*Bel. Ilário Jandir de David*

**Chefe de Enfermagem**

*Ir. Carmelina Pelegrini*

# Médica

ISSN 0103-4162

Indexada na base de dados LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), no Index Medicus (IMLA), em 06/12/1991, pelo Centro Latino-Americano e do Caribe em Ciências de Saúde (BIREME).

ISSN - Número Internacional Normatizado para Publicações Seriadas atribuído, em 23/12/1991, pelo Instituto Brasileiro de Informação em Ciências e Tecnologia.

**Editores Fundadores**

*Dr. Claudio A. Seibert*

CREMERS 6192

*Dr. Diógenes L. Basegio*

CREMERS 11.695

*Dr. Osvaldo Lech*

CREMERS 10.113

**Editor Científico**

*Dr. Cesar A. Pires*

CREMERS 14.929

**Editor Executivo**

*Bel. Paulo Cesar Rigon*

Reg. MTB/6071

**Editores Associados**

*Dr. Glênio Spinato*

CREMERS 15.627

*Dr. Sérgio R. Fuentefria*

CRF-RS 2060

*Dr. José O. Calvete*

CREMERS 7601

**Assessoria Jurídica**

*Dr. Marco Antônio de Mattos*

OAB/RS 19041

**Tradução**

*Dr. Juarez Tarasconi*

**Endereço**

*Rua Teixeira Soares, nº 808*

*99010-080 - Passo Fundo - RS*

**Composição**

*Assessoria de Comunicação*

*Social HSVP*

**Impressão**

*Gráfica Planalto*

Tiragem 2.000 exemplares, com circulação dirigida e distribuição gratuita.

## Editorial

Nunca, em tão pouco tempo, houve uma revolução adaptativa como nos últimos tempos. A tecnologia acessível faz arquivar velhos processos e atualizar os em uso. A procura da **QUALIDADE TOTAL**, aperfeiçoando nossos serviços para a conquista mercadológica, vale para todos nós.

O HSVP tem investido em recursos humanos, perseguindo o futuro. Várias es-



tão acontecendo para o aprendizado de novas tecnologias e novos conhecimentos técnicos. É o novo tempo que se aproxima. Quem ficar sentado não se levantará e quem não ficar em pé com suas próprias pernas não caminhará sozinho nesse futuro incerto.

Juntos seguiremos registrando em cada página dessa revista o sabor dos frutos colhidos com esforço, carinho e dedicação.

Os Editores

## Índice

<i>Avaliação da Qualidade dos Serviços Ambulatoriais na Rede Municipal de Saúde .....</i>	<b>05</b>
<i>Calcificações de Neurocisticercose em Tomografias Computadorizadas no Hospital Universitário São Vicente de Paulo.....</i>	<b>14</b>
<i>Quinolonas: Sensibilidade e Resistência "In Vitro".....</i>	<b>20</b>
<i>Os Sentimentos das Adolescentes em Relação à Imagem Corporal.....</i>	<b>24</b>
<i>Correção da Pressão Arterial pela Circunferência do Braço.....</i>	<b>31</b>
<i>Dores do Crescimento.....</i>	<b>35</b>
<i>Tratamento Neuro-intensivo: Papel da Enfermagem.....</i>	<b>39</b>
<i>Fístula Aorto-entérica.....</i>	<b>44</b>
<i>Protocolo de Diagnóstico e Conduta no Paciente em Coma.....</i>	<b>47</b>
<i>Bloqueio Regional Intra-venoso com Guanetidina.....</i>	<b>57</b>
<i>Cálculo Renal e Transplante.....</i>	<b>59</b>
<i>Seqüência da Obstrução Precoce da Uretra: Um Caso de Consanguinidade.....</i>	<b>62</b>
<i>Deficiência de Proteína "S".....</i>	<b>65</b>
<i>Ileografia Retrógrada Endoscópica.....</i>	<b>69</b>
<i>Mononeurite Múltipla.....</i>	<b>72</b>

# Avaliação da Qualidade dos Serviços Ambulatoriais na Rede Municipal de Saúde\*

Ademir Schmidel  
Maristela Cuchi  
Lorena T. C. Geib

## RESUMO

O acesso ao serviço e a satisfação do usuário são dois dos muitos indicadores da qualidade dos serviços ambulatoriais. Através deles, propôs-se este estudo a avaliar o atendimento prestado pela rede ambulatorial do município de Passo Fundo/RS, considerando-se as seguintes variáveis: cobertura, utilização, resolutividade, disponibilidade, satisfação do usuário e aceitabilidade. Junto a amostra de 100 usuários, selecionada, sistematicamente, em 10 ambulatórios municipais, incluídos randomicamente no estudo, foram coletados dados através de formulários e entrevistas, aplicados em quatro turnos diferentes de atendimento. Verificou-se uma acessibilidade adequada do ponto de vista geográfico, econômico e cultural. Entretanto, funcionalmente, deverão haver melhorias na resolutividade, grau de utilização e disponibilidade, ainda que o usuário manifeste sua aceitabilidade e satisfação com o serviço.

## UNITERMOS

- Avaliação de Processos e Resultados
- Acesso aos Serviços de Saúde
- Avaliação de Ações de Saúde Pública
- Pesquisa sobre Serviços de Saúde

## KEYWORDS

- Evaluations Process and Results
- Health Services Access
- Public Health Actions Evaluations
- Health Services Research

## INTRODUÇÃO

Defendido na Reforma Sanitária, garantido na Constituição de 1988 e implantado com o Sistema Único de

Saúde, o direito à saúde deveria se construir antes de mais nada, numa situação de igualdade de acesso a todos aos serviços de saúde. Entretanto, o que se observa no dia-a-dia do usuário é uma situação de alta seletividade e exclusão social (SPOSATI e LOBO, 1992).

Os serviços de saúde, no entender de AKERMAN e NADANOVSKY (1992) "Apresentam algumas características que lhes conferem papel de relevância no seio de suas respectivas sociedades. Por exemplo: a) um importante contingente de profissionais, associado a um significativo aparato tecnológico, encontra-se envolvido na operação destes serviços; b) substantivo dispêndio financeiro em alguns países e constantes clamores por mais investimentos em outros; c) disponibilidade de uma gama considerável de tratamento médicos que possuem relativa efetivi-

dade; d) constituem um quesito quase sempre presente nas plataformas eleitorais".

Estas características, segundo os autores acima, os qualificam a serem submetidos a um processo avaliativo, de acordo com demandas sociais previamente definidas.

Muito embora as tarefas destes serviços restrinjam-se a oferecer produtos consumíveis sejam medicamentos e ou tratamentos, para SPOSATI e LOBO (1992) a questão é muito mais complexa pois, para funcionar em plena lógica do mercado, o **produto saúde** deveria ser uma necessidade de consumo individual, cuja satisfação seria uma **questão de gosto** de estilo, e não só de necessidade. Porém, saúde, que é uma questão de vida individual e coletiva, exige um padrão público e social. Isto supõe entendê-la não como um produto a ser consumido, mas

\* Trabalho realizado no Instituto de Ciências Biológicas e Secretaria Municipal da Saúde e do Meio Ambiente de Passo Fundo, RS.

sobretudo, delinear o projeto que se quer como padrão de qualidade de vida de uma sociedade e, nela, de cada um dos cidadãos”.

Não se trata, portanto, de limitar o direito à saúde a simples democratização do consumo de medicamentos. A questão da saúde deve ser tratada como direito e como serviço. E não se pode ter um serviço de alta qualidade, dizem AKERMAN e NADANOVSKY (1992) quando o alvo desse serviço. O usuário não estiver satisfeito.

Num sistema de avaliação dos serviços de saúde a satisfação do usuário deve ser analisada, sob dois aspectos: 1) Com o sistema de saúde em geral o que motivará a procura de uma Unidade (garantia de utilização) e 2) com o processo de atendimento ou só com o resultado (garantia de retorno) que leva a continuidade do tratamento, podendo, inclusive, interferir na eficácia da terapêutica pela maior adesão a mesma (WARTMAM e col. apud LEMME et al., 1991).

O acesso ao serviço e a satisfação do usuário são, pois, dois dos muitos indicadores da qualidade dos serviços de saúde. Através deles, propõe-se avaliar a qualidade dos serviços ambulatoriais e subsidiar programas de melhoria de atendimento na rede básica de saúde do Município de Passo Fundo - RS.

## MATERIAL E MÉTODOS

A amostra do estudo foi constituída por 100 usuários dos ambulatórios da rede municipal de saúde de Passo Fundo - RS, selecionados sistematicamente entre um a cada 10 que procuraram o serviço de maio a novembro de 1994. Este critério foi alterado depois do 50 usuário para 1 a cada 5, após haver a certeza que a alteração não traria nenhum viés ou contaminação da amostra. Os dados foram coletados em diferentes dias da semana e turnos de trabalho em 10 ambulatórios municipais incluídos randomicamente no estudo, por dois pesquisadores previamente treinados, utilizando-se formulários testados (em estudo piloto) e reformulados. O primeiro pesquisador, posicionando-se próximo ao guichê de recepção do usuário no ambulatório, coletou os dados através de observação direta e de anotações

realizadas neste momento no boletim do Sistema de Informações Ambulatoriais (SIA/SUS) preenchendo os campos referentes ao perfil da clientela, dados referentes ao atendimento e aos profissionais disponíveis naquele turno de trabalho.

O segundo pesquisador, posicionado a distância mínima de 50 metros do ambulatório, entrevistou os usuários incluídos na amostra, após estabelecer o “rapport” e obter o consentimento para a sua inclusão na pesquisa.

Os instrumentos foram codificados com o ordenamento numérico dos usuários (1, 2, 3...) seguidos das letras A e B que foram colocadas ao lado do número, respectivamente no formulário 1 e 2 (Exemplo: 1 A corresponde ao formulário do usuário nº 1 preenchido pelo primeiro pesquisador e 1 B ao formulário de entrevista utilizado pelo segundo pesquisador).

Os dados referentes ao número de profissionais, carga horária de trabalho contratada e efetiva e número de usuários

não com o atendimento prestado e necessidades detectadas.

Os dados foram tabulados e analisados manualmente utilizando-se medidas de tendência central e de dispersão.

## DISCUSSÃO

O perfil dos usuários dos ambulatórios de rede municipal de saúde em Passo Fundo (fig. 1 a 3) reflete uma clientela predominantemente feminina

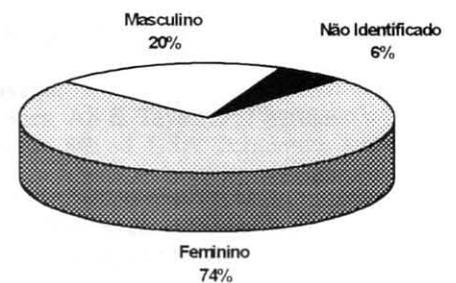


Fig. 1 - Distribuição dos usuários da rede municipal de saúde por sexo - Passo Fundo - 1994.

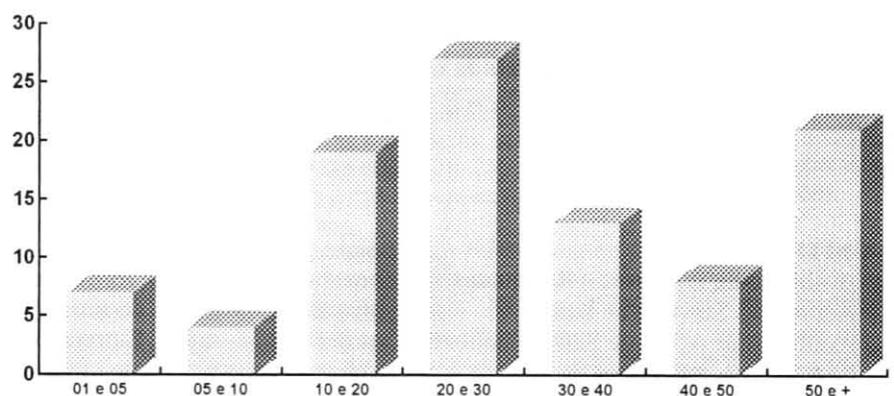


Fig. 2 - Distribuição dos usuários da rede municipal de saúde por faixa etária. Passo Fundo - 1994.

atendidos foram anotados em um terceiro instrumento pelo primeiro pesquisador.

Na avaliação da qualidade do atendimento prestado nos serviços de saúde foram consideradas: a) acessibilidade medida através do grau de cobertura, de utilização, de resultividade e disponibilidade de serviços adequados às necessidades da população; b) satisfação do usuário através da solução do problema e expressão da satisfação ou

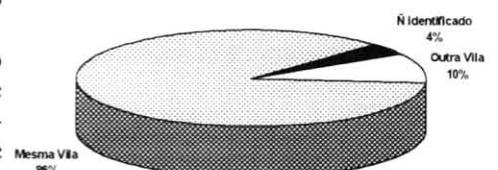


Fig. 3 - Procedência dos usuários da rede municipal de saúde. Passo Fundo - 1994.

6%), em idade reprodutiva e edente da mesma vila onde se iza o ambulatório.

Estas características são cadas por RADAELLI et al. (1990) fato das mulheres estarem em to com o serviço de saúde uma vez levam os filhos ao médico, cupam-se com a anticoncepção e com ópria gestação. Para os mesmos res, "o horário de funcionamento dos os (diurnos) enquanto favorece o so da população feminina (na maioria s de casa, diaristas e domésticas) ulta este acesso à população ulina, em função dos seus horários rabalho (construção civil e setor ário da produção)".

Os problemas que determinam manda ao serviço ambulatorial recai maior freqüência sobre procedi- tos de enfermagem (verificação de vacinação, curativo, nebulização, , seguido do atendimento adontoló- , busca de medicamentos, consulta ca e ginecológica.

A cobertura medida sobre o l da população que procurou o dimento e não sobre a população total rea de abrangência do ambulatório - le 89%. Este dado, considerado de e juntamente com o percentual de rios procedentes da mesma vila, nite considerar a acessibilidade uada do ponto de vista geográfico. eja, o serviço de saúde está bem lizado. Este aspecto é tipo como ortante por UNGLERT (1990), uma ue a localização geográfica é um dos es que interferem na acessibilidade. e as razões do não atendimento itados pelos usuários (Tabela 2), acam-se a falta de atendimento ico (clínico 45,45%; pediátrico 8%) e a falta de medicamentos. Isto om que, do ponto de vista funcional,

Problema	n	%
Odontológico	25	19.80
Busca de medicamentos	17	13.50
Clínico	21	16.70
Verificação de TA	13	13.50
Ginecológico	11	8.70
Pediátrico	10	7.90
Vacinação	9	7.10
Realização de curativo	4	3.20
Nebulização	4	3.20
Busca de informação	2	1.50
Busca de atestado	1	0.80
Requisição de exame	1	0.80
Solicitação de receita	1	0.80
Injeção	1	0.80
Total	126	100.0

Tabela 1 - Problemas que determinam a procura do serviço na rede ambulatorial do município de Passo Fundo. 1994.

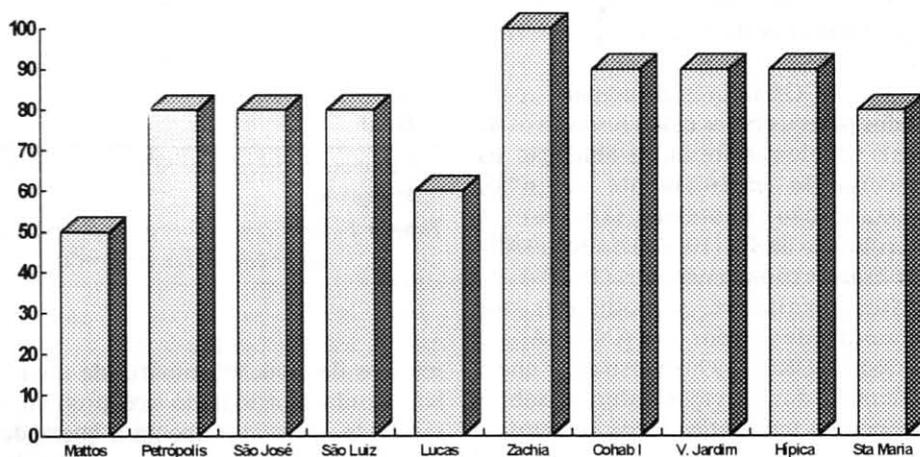


Fig. 4 - Taxa de resolutividade por ambulatório na rede municipal de saúde. Passo Fundo. 1994.

Razão do não atendimento	n	%
Falta de Clínico	8	53.30
Falta de medicamentos	3	20.00
Falta de pediatra	2	13.30
Falta de material para vacinação	2	13.30
Total	15	100.0

Tabela 2 - Razões que determinaram a falta de atendimento aos usuários da rede municipal de Saúde. Passo Fundo -1994.

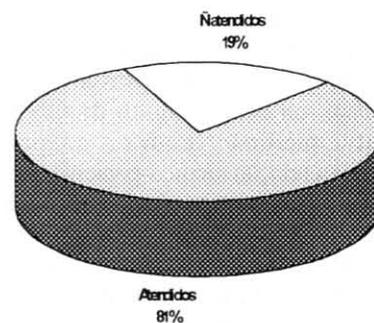


Fig. 5- Taxa de cobertura nos ambula- tórios da rede municipal de saúde de Passo Fundo - 1994.

o acesso fique prejudicado por não proporcionar "oferta de serviços oportunos e adequados às necessidades da população" (OPAS apud UNGLERT, 1990).

No entender de LEMME et al (1991) a insuficiente oferta de medicamentos aos usuários constitui grave implicação na qualidade e resolutividade do atendimento, tendo em vista que, por sua condição sócio-econômica, o usuário não tem condições de arcar com os custos da compra. Além do acesso ao serviço, é desejável, portanto, que o atendimento prestado resolva efetivamente o problema determinante de sua busca.

De um modo geral, a taxa de resolutividade nos ambulatórios incluídos no estudo foi de 65%, havendo casos em que 80% dos problemas ficaram resolvidos (ambulatórios da Petrópolis, São José, J. A. Zacchia), enquanto que em outros houve resolutividade em aproximadamente metade dos casos (fig. 4).

Os fatores principais apontados pelos usuários como resolutivos de seus problemas foram: a obtenção da receita do medicamento (20,6%), restauração dentária (16,2%), a verificação da TA (10,3%) e a requisição de exames complementares (10,3%).

Estes resultados, semelhantes aos encontrados por TANAKA e ROSENBERG (1990) mostram, "que a clientela dos serviços valoriza sobremaneira a terapêutica medicamentosa". Assim sendo, convém lembrar as considerações de LEFÈVRE (1987):

"No contexto da assistência de saúde, onde, erradamente, se acredita que esteja sempre havendo uso terapêutico do medicamento, o uso simbólico se faz dentre outros modos por pressão direta do cliente, ou com o intuito de fazer a consulta médica 'render', ou para contornar a relação médico-paciente, tudo isso associado ao tipo de formação do médico, que o acaba levando a supervalorizar o medicamento no processo de obtenção ou restabelecimento da saúde".

Fica caracterizada na rede municipal a prestação de serviços preferencialmente curativos. Não se evidencia estímulos às práticas preventivas, altamente desejáveis em

Alternativa de Solução	n	%
Voltar no dia seguinte	5	25
Procurar Pronto-Socorro - UPF	4	20
Procurar outro ambulatório	4	20
Procurar o Hospital Municipal	2	10
Medicina caseira	1	5
Procurar o Posto de Saúde	1	5
Procurar o Posto de sub-prefeitura	1	5
Procurar especialista	1	5
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100.0</b>

**Tabela 3** - Alternativa apontada pelo usuário para a solução do problema não resolvido no ambulatório da rede municipal de saúde. Passo Fundo, 1994.

Serviços procurados anteriormente	n	%
INAMPS *	4	25
Posto de Saúde	2	12.50
Amb. Vila Luiza	2	12.50
Amb. da Valinhos	2	12.50
Pronto-Socorro - UPF	2	12.50
Amb. Central (SESMA)	1	6.25
Hospital Municipal	1	6.25
Hosp. São Vicente de Paulo	1	6.25
Mesmo ambulatório	1	6.25
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100.00</b>

\* Embora integrante do SUS, o INAMPS foi assim considerado, por ser esta a percepção do usuário.

**Tabela 4** - Serviços procurados pelos usuários dos ambulatórios da rede municipal de saúde antes da procura deste ambulatório. Passo Fundo, 1994.

serviços de atenção primária de saúde. Não tendo considerado seu problema resolvido, o usuário aponta a busca de outros serviços como alternativa de solução. Pelos dados da tabela 3 percebe-se uma evasão de 70,58% para outros serviços, contra 23,53% que retornariam ao mesmo ambulatório no dia seguinte e 5,88% que recorreriam ao uso de plantas medicinais.

O serviço mais procurado, pelos usuários seria o Pronto Atendimento da Universidade de Passo Fundo, que sendo um ambulatório de referência para atenção secundária ficaria congestionado com casos passíveis de serem resolvidos a nível primário de atenção a saúde, especialmente se considerarmos dos dados da tabela 2 que apontam a falta de clínico e de medicamentos como as responsáveis pelo não atendimento. Vê-se, assim, que do ponto de vista funcional os ambulatórios municipais deverão



**Fig. 6** - Taxa de multiplicidade de serviços utilizados pelo usuário dos ambulatórios da rede municipal de saúde. Passo Fundo, 1994.

melhorar sua resolutividade quanto a oferta de consultas e disponibilidade de medicamentos. Essas medidas contribuíram para reduzir ainda mais a taxa de multiplicidade de serviços utilizados pelos usuários (16,25%) (figura 6).

De igual forma, outros serviços integrantes do Sistema Único de Saúde devem rever sua taxa de resolutividade (tabela 4), uma vez que determinaram também migrações de usuários pelas mesmas razões: falta de medicamentos (26,7%) e falta de clínico (13,3%), conforme se pode constatar na tabela 5.

Desta forma, dedu-se que na rede pública de saúde a acessibilidade fica comprometida, especialmente, no que se refere ao consumo da consulta médica e do medicamento.

Em relação ao grau de utilização dos ambulatórios municipais constata-se na tabela 6 que 72% dos usuários demandam ao ambulatório de 1 a 3 vezes ao mês. Há uma parcela de 20,31% com uma utilização mais freqüente, alguns até mesmo diária como é o caso de alguns usuários diabéticos que recorrem ao ambulatório para a aplicação de insulina.

Se considerarmos os motivos que determinaram a procura nos últimos 30 dias (tabela 7), constatarem mais uma vez a demanda do atendimento clínico, de enfermagem e odontológico, que correspondem basicamente a medidas de seguimentos, caracterizando, desta forma, uma predominância muito acentuada para atividades curativas em detrimento às preventivas. Neste aspecto,

Nº de Vezes	n	%
1	20	26,66
2	19	25,33
3	13	17,33
4	6	8,00
5	1	1,33
+5	16	21,33
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

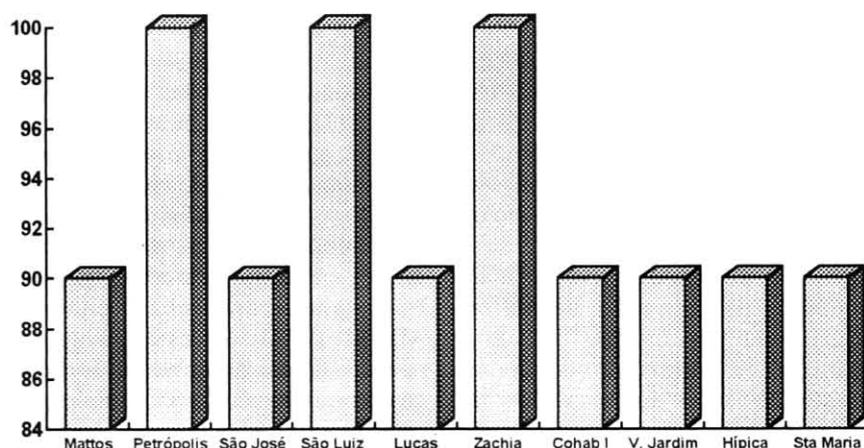
**Tabela 6** - Número de vezes que o usuário procurou o ambulatório da rede municipal de saúde nos últimos 30 dias. Passo Fundo, 1994.

Motivo expresso pelo usuário pelo não atendimento	n	%
Falta de medicamentos	4	25,00
Falta de clínico	2	12,50
Não resolveu o problema	2	12,50
So atende pela manhã	2	12,50
Estava fechado	2	12,50
Falta de ficha	1	6,25
Não foi examinado	1	6,25
Foi mal atendido	1	6,25
Convênio vencido	1	6,25
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

**Tabela 5** - Motivos que determinaram a falta de atendimento no ambulatório anteriormente procurado pelo usuário da rede municipal de saúde. Passo Fundo, 1994.

Motivo	n	%
Clínico	30	34,90
Enfermagem	29	32,90
Odontológico	19	21,60
Pediátrico	4	4,50
Busca de medicamentos	3	3,40
Ginecológico	2	2,20
Outro	1	1,10
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100,0</b>

**Tabela 7** - Motivos que determinaram a procura do ambulatório da rede municipal de saúde nos últimos 30 dias. Passo Fundo, 1994



**Fig. 7** - Taxa de satisfação do usuário da rede municipal de saúde em relação ao atendimento prestado. Passo Fundo, 1994.

se levarmos em consideração o perfil da clientela que busca atendimento na rede ambulatorial do município, formada significativamente por mulheres em fase reprodutiva, deduz-se a falta de acesso dessas usuárias a serviços de assistência à saúde da mulher, tais como: planejamento familiar, controle do câncer de mama e serviço-uterino, etc. só oferecidos no Serviço de Assistência à Saúde da mulher localizado no Hospital Municipal onde a procura pelos usuários dos ambulatórios periféricos é muito baixa (6%). Tabela 4.

Por outro lado, chama a atenção a baixa demanda por serviços pediátricos, principalmente se comparada com os serviços de saúde localizadas na área central do município, onde se constata uma maior concentração, especialmente em menores de um ano de idade. Considerando-se que em crianças é alta a frequência de doenças infecciosas para as quais as condutas são bem definidas, necessitando pouco apoio laboratorial (RADARELLI et al, 1990), questiona-se: estariam os ambulatórios municipais favorecendo o acesso das crianças a este atendimento? Por que havendo programas específicos como imunizações, suplementação alimentar (Programa Leite é Saúde) a demanda é tão baixa? Estariam as crianças carentes de acesso a toda a atenção, especialmente preventiva? Convém lembrar que acesso "implica disponibilidade de serviços, distribuição geográfica apropriada dos mesmos e, sobretudo, ausência de limitações ou barreiras organizativas, culturais e financeiras para sua utilização oportuna" (ROBAYO, 1980).

Além do acesso ao serviço, a satisfação do usuário tem sido um indicador da qualidade do serviço de saúde prestado. No entender de CARR-HILL (1992) existem razões políticas para o crescente interesse na opinião do usuário. Em princípio, porque se a perspectiva do usuário tivesse mais importância, isto ajudaria a neutralizar a hegemonia médica, assim com a satisfação do usuário poderia ser considerado como um resultado do sistema de cuidado de saúde. Por tudo isso, diz CARR-HILL é importante reconhecer o papel político potencial dos resultados observados em relação à satisfação do usuário, que pode ser enorme.

Motivos da insatisfação com o atendimento prestado	n	%
Falta de médico	5	41.7
Falta de odontólogo	3	25.0
Falta de medicamentos	1	8.3
Falta de pediatra	1	8.3
Falta de vacina	1	8.3
Não recebeu prescrição	1	8.3
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100</b>

Tabela 8 - Motivos alegados pelos usuários para justificar a insatisfação com o atendimento prestado na rede ambulatorial do município. Passo Fundo - 1994.

Razões atribuídas pelo usuário para resolução do problema	n	%
Obtenção da prescrição de atendimentos	18	27.60
Obtenção da consulta (médica/odontológica)	17	26.10
Atendimento satisfatório	9	13.80
Solicitação de exames	7	10.70
Verificação da TA	7	10.70
Realização de curativos	5	7.60
Restauração dentária	2	3.00
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100.00</b>

Tabela 9 - Principais razões atribuídas pelos usuários para a resolução do problema que determinou a busca do serviço na rede ambulatorial do município. Passo Fundo - 1994.

Nos ambulatórios da rede municipal incluídos no estudo a taxa de satisfação variou de 69 a 100% (figura 7). Embora a primeira vista esses resultados sejam muito animadores, convém examiná-los com cautela, considerando-se que são expressivas as necessidades apontadas pelos usuários (tabela 13). Essas carências indicam mais uma vez que o acesso ao serviço de saúde é limitado do ponto de vista funcional.

Os resultados sugerem, desse modo, uma valorização da existência do serviço em detrimento a sua qualidade. No entanto, para Robayo citado por ADAMI (1993) o acesso quanto a sua natureza funcional concretiza-se pelo uso do serviço de saúde e não simplesmente pela sua existência, abrangendo o início e a continuidade do cuidado.

Os motivos alegados pelos usuários para justificar a insatisfação com o atendimento prestado, recaem no

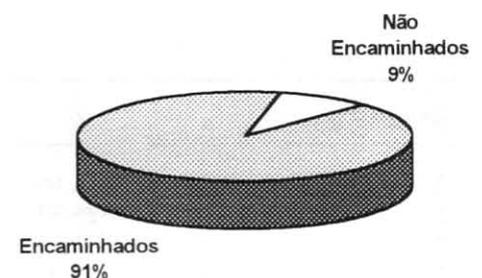


Fig. 8 - Taxa de encaminhamento para outros serviços dos usuários de rede municipal de saúde. Passo Fundo, 1994.

Serviço de referência	n	%
Outro ambulatório	2	28.6
Ambulatório de especialidades	1	14.3
Posto de Saúde	1	14.3
Pronto Socorro -UPF	1	14.3
Clínica odontológica	1	14.3
Hospital	1	14.3
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>100.0</b>

**Tabela 10** - Serviços para onde foram referenciados os usuários dos ambulatórios de rede municipal de saúde. Passo Fundo. 1994.

Ambulatório	Profissional				
	Aux. Enf.	Clínico Geral	Odontólogo	Pediatra	Ginecologista
Mattos	53.57	0.73	-	-	-
Petrópolis	33.70	7.5	-	-	-
São José	42.32	6.26	22.9	-	-
São Luiz	5.15	-	17.5	5.38	-
Gonzaga					
Lucas Araújo	17.33	-	42.66(1)	8.57	14.93
J. A. Zacchia	16.12	12.3	24.5	-	-
Cohab 1	27.09	-	30.33	-	9.16
Vila Jardim	16.16	-	-	10.0	10.3
Hípica	14.04	21.0	25.0	-	-
Santa Maria	9.64	2.66	23.51	-	-
X =	23.51	8.46	26.63	7.98	11.46
P =	15.42	7.39	10.06	2.36	3.05
CV =	65.60	87.35	37.77	29.57	26.61

(1) Este tempo foi influenciado por estar o equipo odontológico estragado.

**Tabela 11** - Tempo disponível dos profissionais de saúde por usuário nos ambulatórios de rede municipal de saúde. Passo Fundo. 1994.

Ambulatório	Profissional				
	Aux. Enf.	Clínico Geral	Odontólogo	Pediatra	Ginecologista
Mattos	77.76	0.64	-	0.27	-
Petrópolis	95.00	-	-	-	-
São José	84.3	0.26	30.71	-	45.8
S. Luiz Gonzaga	88.88	-	0.42	0.14	-
Lucas Araújo	85.1	-	40.7	33.33	87.5
J. A. Zacchia	66.6	72.2	91.6	-	-
Cohab 1	77.7	-	51.8	-	33.3
Vila Jardim	89.1	-	46.5	50.0	30.0
Hípica	41.6	-	50.0	-	-
Santa Maria	56.20	-	45.8	41.6	-
X =	76.20	24.17	44.7	25.1	49.1
P =	16.72	41.59	25.23	23.44	26.45
CV =	21.93	172.10	56.43	93.42	53.88

**Tabela 12** - Taxa de efetividade dos profissionais dos ambulatórios da rede municipal de saúde. Passo Fundo. 1994.

âmbito das ações curativas centradas no atendimento médico-odontológico (tabela 8).

Da mesma forma quando se analisa a percepção do usuário para a resolução do seu problema (tabela 9), percebe-se, mais uma vez, a valorização das ações puramente curativas.

Analisando-se a taxa de encaminhamentos para outros serviços (figura 8), pode-se considerá-la baixa (7%) e atribuí-la a escassez de recursos financeiros que permitam o acesso a serviços de referência localizados na área central do município, o que sugere a necessidade de aumentar a resolutividade nos ambulatórios periféricos.

Em relação à produtividade, o grau de utilização dos clínicos gerais variou de 41,6% no ambulatório da Vila Mattos, a 100% na Petrópolis com uma média de 68%(1). Porém, o tempo disponível dos profissionais de saúde por usuários (tabela 11) reflete melhor a situação de ociosidade nos serviços. Veja-se, por exemplo, o ambulatório da Vila Mattos em que o clínico geral dispõe (formalmente) de 3 horas para o atendimento, o que, teoricamente, considerando-se o padrão de 4 consultas/horas diária a cada um dos 12 usuários um tempo de 15 minutos, na prática é feito em 0,73 minutos ou 43,8 segundos. Isto mesmo, menos de 1 minuto/usuário em cada consulta. Se forem atendidos os 12 pacientes, teoricamente recomendados para as 3 horas disponíveis, a uma média de 43,8 segundos, o clínico ocupará 8,76 minutos, ficando uma ociosidade de 2 horas e 51 minutos. Isto equivale a dizer que o usuário que não conseguiu atendimento nos 8 minutos disponíveis, não terá acesso a consulta médica neste ambulatório.

Pela tabela 11, pode-se constatar que em apenas um ambulatório, na Vila Hípica o paciente dispõe de tempo considerando suficiente para a consulta, ficando a média geral em 8,46 minutos/ usuário (+ ou - 7:39min) e um coeficiente de variação de 87,35% que confirma a disparidade do tempo dedicado a consulta clínica na rede ambulatorial do município. Em relação a consulta pediátrica a média foi de 7:9 minutos (+ ou - 2:3min) e na consulta ginecológica 11:5 (+ ou - 2:36min), atingindo esta o padrão estabelecido.

A situação de ociosidade se confirma ao examinar-se a efetividade dos profissionais também muito variável. Na tabela 12 percebe-se que o clínico geral permaneceu no ambulatório em média 24% do total de horas que deveria cumprir, havendo situações muito desiguais em que a efetividades variou de 0,04% a 72,2% ( $p = 41\%$ ;  $CV = 172\%$ ). A permanência média do pediatra correspondeu a 25% ( $p = 23\%$ ;  $CV = 93\%$ ) da carga horária de trabalho; a do ginecologista a 49% ( $p = 26\%$ ;  $CV = 53,9\%$ ) e a do odontólogo 44,7% ( $p = 25\%$ ;  $CV = 56\%$ ). Portanto, em poucas situações a carga horária de trabalho é efetivamente cumprida. Esta situação, segundo LOTUFO e DUARTE (1987).

(1) Considerando-se o padrão de 4 consultas médicas por hora.

“é verificada de maneira geral, em toda a rede pública do sistema de prestação de serviço de saúde, onde é uma constante e não permanência do profissional médico em tempo integral contratado. Este fato, por outro lado, está diretamente relacionado com a baixa remuneração destes profissionais e a sua vinculação simultânea ao setor privado.

Desta forma, os serviços, públicos vêm operando a sua rede com alto custo, fato esse que agrava a crise do setor de saúde, uma vez que os orçamentos para o mesmo sempre se apresentam insuficientes para atender as necessidades da população”.

Observou-se durante a coleta de dados que a população se molda aos horários de atendimento médico efetivo, diminuindo sensivelmente o acesso ao ambulatório, o que pode ser confirmado com índice de ociosidade das auxiliares de enfermagem, que em média sipõe de 25, = ou - 19 minutos ( $CV = 73\%$ ) por usuário, chegando a 1:8min por pessoa em um dos ambulatórios. Isto se reflete também na efetividade que ficou em 69% ( $P = 17\%$ ;  $CV = 25\%$  da carga horária contratada. É preciso salientar que este dado ter sido forçado pela presença dos pesquisadores que acompanharam as atividades durante o turno inteiro de trabalho, mesmo treinados para evitar interferências nas rotinas do ambulatório. Será que um melhor aproveitamento dos recursos humanos disponíveis não ajudaria a diminuir as necessidades

Necessidade	n	%
Medicamentos	41	25.15
Especialistas(1)	28	17.17
Clinico geral	17	10.42
Fichas	17	10.42
Materiais e equipamentos	13	7.97
Melhorar atendimento	11	6.74
Odontólogo	12	7.36
Enfermeira	5	3.06
Atendimento clínico diário	6	3.68
Dois turnos	3	1.84
Telefone	2	1.22
Melhor localização	1	0.61
Ampliação espaço físico	3	1.84
Trocar ginecologista	1	0.61
Carimbos exames	1	0.61
Atendimento em feriados e finais de semana	2	1.22
<b>Total</b>	<b>163</b>	<b>100.0</b>

(1) Pediatra, Obstetra, Ginecologista, Cardiologista.

**Tabela 13** - Necessidades do ambulatório apontadas pelo usuários da rede municipal de saúde - Passo Fundo, 1994

apontadas pelos usuários (tabela 13) de aumento no quadro de servidores (clínicos especialista, odontólogos, enfermeiras,...) que juntos representam 50% do requerido para melhorar o ambulatório?

Como garantir acesso e satisfação do usuário com essa ociosidade?

Cabe aqui lembrar a colocação de BODSTEIN (1993) que “a demanda e reivindicação populares por cuidados médico e serviço de saúde, longe de serem uma simples concepção medi-calizada da saúde, porem representar exatamente uma percepção possível da desigualdade na distribuição e no acesso aos serviços equipamentos médico-sanitários”.

## CONCLUSÕES

A utilização da acessibilidade e da satisfação do usuários na avaliação da qualidade do serviço prestado na rede ambulatorial do município de Passo Fundo, permitiu concluir que:

1. A acessibilidade é mais facilitada às mulheres adultas, em idade fértil do que a população masculina, em função dos horários de trabalho não compatíveis com os horários de

atendimento dos ambulatórios. Entretanto, falta às mulheres acesso no ambulatório de origem a serviços de assistência à saúde da mulher: planejamento familiar, prevenção do câncer de mama e cérvico-uterino, pré-natal, etc., só existentes na área central do município.

2. A acessibilidade é adequada do ponto de vista geográfico, mas inadequada do ponto de vista funcional, pela oferta insuficiente (ou mal distribuída) de serviços médicos (clínicos e pediátricos).

3. O Acesso aos serviços é garantido é garantido o pelo grau de cobertura, ou seja, a população estudada consumiu o serviço de saúde ou foi por ela atingida.

4. A rede ambulatorial municipal tem boa resolatividade, exceto quanto a oferta de consultas a disponibilidade de medicamentos, responsáveis por uma evasão considerável para outros serviços de saúde.

5. A demanda aos serviços caracteriza-se como busca a atendimento médico-odontológico e não de atendimento à saúde, criando barreira ao acesso a outros profissionais sub-utilizados (enfermagem), que poderiam desenvolver programas preventivos.

6. O usuário expressou-se satisfeito com o serviço de saúde, mas assim mesmo apontou muitas carências que indicam barreiras ao acesso

funcional.

7. A insatisfação recai sobre o padrão de assistência medico-odontológica, que reflete um baixo grau de

utilização; e, conseqüentemente, alto índice de ociosidade dos serviços.

## AGRADECIMENTOS

À FAPERGS pela bolsa de iniciação científica.

Ao Dr. Zenóbio Pereira Terto de Magalhães, Secretário Municipal da Saúde e Meio Ambiente por viabilizar o trabalho.

## SUMMARY

### EVALUATION OF THE QUALITY OF MEDICAL AND NURSING CARE IN THE CITY HEALTH CARE SERVICES IN PASSO FUNDO, RS, BRAZIL - Original article

The Authors report the conclusions of an inquire among patients of the City Medical and Nursing Care Services in Passo Fundo - RS - Brazil. One hundred patients of the City Medical and Nursing Care Services were inquired through a questionnaire that includes questions about their accessibility, acceptability and degree of satisfaction to those Medical and Nursing care services. They conclude that the quality of the services can be considered good but they comment that some improvements must be done to offer a better quality Medical and Nursing service to their patients.

## BIBLIOGRAFIA

- Adami. Acesso, utilizado e aceitação dos serviços de der-matologia de um centro de saúde escola sob o modo de ver dos hansenianos. *Rev Latino-Americana de Enfermagem* 1993; 2 (1):53-67.
- Akerman, M. Nadanovsky, P. Avaliação dos Serviços de Saúde Avaliar o quê? *Cadernos de Saúde Pública* 1992; 8 (4): 361-65.
- Bofstein, R. (org.). *Serviços locais de saúde: construção de atores e políticas*. Rio de Janeiro: Domará, 1993. 136p.
- Carr-Hill, R. A. The measurement of satisfaction. *Journal of Public Health Medicini* 1992; 14 (3) 236-49.
- Lefevre, F. A oferta e a procura de saúde imediata através do medicamento: proposta de um campo de pesquisa. *Rev Saúde Pública São Paulo*, 1987; 21 (1): 64-67.
- Lemme, A. C.; Noronha, G. Resende, J. B. A satisfação do Isuário em Hospital Universitário. *Rev Saúde Pública São Paulo*, 1991; 25(1):41-46.
- Lotufo, M., Duarte, E. C. Avaliação dos serviços de saúde do município de Cárceres, MT (Brasil): contribuições à progra-mação local. *Rev Saúde* 1987; 21 (5):427-38.
- Radaelli, S.M., Takeda, S. M. P. Gimeno, L. I. D. et al. Demanda de serviço de saúde comunitária na periferia da área metropolitana. *Rev Saúde Pública São Paulo*, 1990; 24 (3): 232-40.
- Ramos, R., O problema de Avaliação em Saúde Pública. *Rev Saúde Públ. São Paulo* 1974; 8:305-14.
- Robayo, J. C. Situaciones de Cobertura, niveles de atencion y atencion primária. *Bol Of Sanit Panamericana*, 1977; 82 (6): 478-90.
- Spozati, A.; Lobo, Elza. Controle Social e Políticas de Saúde. *Caderno de Saúde Pública*. Rio de Janeiro 1992; 24 (6):445-52.
- Tanaka, O. Y., Rosenburg, C.P.. Análise da utilização pela clientela de uma unidade ambula-torial da Secretaria da Saúde do Município de São Paulo, SP (Brasil). *Rev Saúde Pública* 1990; 24(1):60-68.
- Unglert, C.V. S. O enfoque da acessibilidade no planejamento da localização e dimensão de serviços de saúde. *Rev Saúde Pública São Paulo* 1990; 24 (6):445-52.

## Artigo Original

# Calcificações de Neurocisticercose em Tomografias Computadorizadas no Hospital Universitário São Vicente de Paulo\*

Nério D. Azambuja Jr.  
Senair Ambrós  
José Vanzin  
Francisco O. C. Neto

## RESUMO

Realizou-se um estudo transversal e prospectivo em tomografias computadorizadas, analisando calcificações encefálicas de Neurocisticercose no período de 18/10/93 a 21/03/94 no Hospital Universitário São Vicente de Paulo - Passo Fundo (RS), no Serviço de Radiologia. Tentou-se determinar a prevalência da patologia na região. Foram avaliadas 1.088 Tomografias Computadorizadas do Crânio-Encéfalo, observando-se que 146 apresentaram calcificações encefálicas compatíveis com Neurocisticercose, determinando uma prevalência de 13,41% e indicando que esta região seja incluída dentro das zonas endêmicas da doença no Brasil.

## UNITERMOS

- Neurocisticercose
- Tomografia Computadorizada
- Calcificação Encefálica

## KEYWORDS

- Neurocysticercosis
- Computed Tomography
- Encephalic Calcification

## INTRODUÇÃO

A Neurocisticercose (NC) é a manifestação mais freqüente da infestação pela *Taenia solium* no organismo humano, correspondendo cerca de 70 a

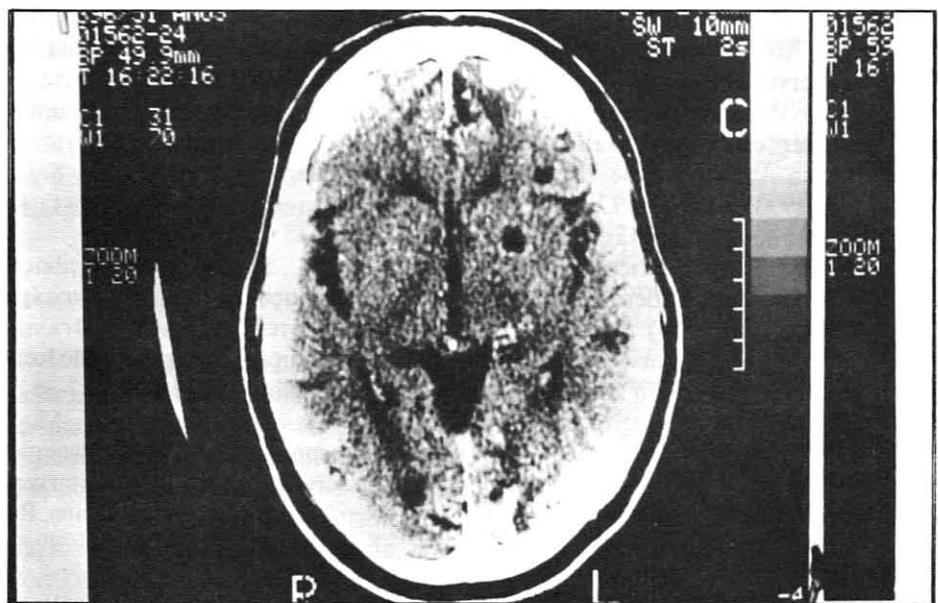


Fig. 1 - TC Encefálica evidenciado várias fases evolutivas da neurocisticercose: área focal hipodensa, área focal hiperdensa com e sem edema e cisto hipodenso.

\* Trabalho realizado no Serviço de Radiologia e Neurologia do Hospital Universitário São Vicente de Paulo.

90% de todas as infestações causadas pelo cisticerco. O ciclo da NC ocorre quando o homem, hospedeiro definitivo no ciclo natural, passa a ser o hospedeiro intermediário, através da ingestão de água e alimentos contaminados (hortaliças) pelos ovos da *Taenia solium* (hetero-infestação externa), da má-higiene pessoal (auto-infestação externa) e do refluxo intestinal para o estômago em pessoas com teníase (auto-infestação interna). Os ovos eclodem em contato com o suco gástrico, liberando o embrião que penetra na corrente sanguínea e vai fixar-se preferencialmente em alguns tecidos, como os músculo estriado, globo ocular, tecido subcutâneo e Sistema Nervoso Central (SNC). O envolvimento do SNC ocorre no parênquima, sistema líquido e meninges. No parênquima, os cistos, os nódulos e as calcificações são os achados mais frequentes. O cisticerco calcificado é o mais encontrado, correspondendo de 50 a 60% da forma parenquimatosa.

As calcificações são facilmente detectadas pela Tomografia Computadorizada, geralmente, são redondas ou ovais, medindo cerca de 2 a 6 mm, não demonstrando captação de contraste (4), ocorrendo mais comumente na substância cinzenta ou na junção desta com a substância branca (3). Byrd e col referem que a TC é uma das modalidades diagnósticas mais sensíveis para demonstrar as lesões parenquimatosas da doença (5).

A distribuição mundial da NC é muito variável e nos países em desenvolvimento a sua prevalência é maior, ficando na população geral em torno de 3% e nas áreas endêmicas podendo chegar até 10% (1, 6). Nos EUA é uma causa rara de anormalidades intra-cranianas e o diagnóstico tem sugerido aumento da frequência (2, 7). Na Ásia e Europa são pouco frequentes ao contrário da Índia e África (2, 7, 8, 9). A América Latina é a área de distribuição geográfica mais intensa, indo desde o México até o Chile (1, 9).

No Brasil as regiões de alta prevalência são o Ceará (10), Goiás (11), Minas Gerais (12), Mato Grosso (11), São Paulo (9) e Paraná (13).

A forma assintomática da NC representa cerca de 40 a 80% dos casos e um pequeno número é responsáveis pelas diversas manifestações clínicas (6).



Fig. 2 - TC Encefálica demonstrando lesão cística hipodensa com captação de contraste em halo e edema perilesional.

Os sintomas e sinais clínicos da NC vão depender do tamanho, número, localização anatômica das lesões, obstrução de forames ou dos ventrículos cerebrais e das reações dos tecidos adjacentes, incluindo fibrose residual, e calcificações (1-23). Os sintomas, geralmente aparecem em um período de quatro anos após a infestação, podendo surgir em poucos meses ou depois de vários anos. Na apresentação clínica são frequentes as convulsões,

sinais de hipertensão intra-craniana, distúrbios psiquiátricos e déficits motores. No estudo realizado por Guerreiro sobre NC na infância, os achados tomográficos mais frequentes foram os cisticercos calcificados e, na apresentação clínica, a maioria dos pacientes com calcificações tinham crises convulsivas (4, 15, 16).

A observação de frequentes achados radiológicos de calcificações sugestivas de NC, na prática médica

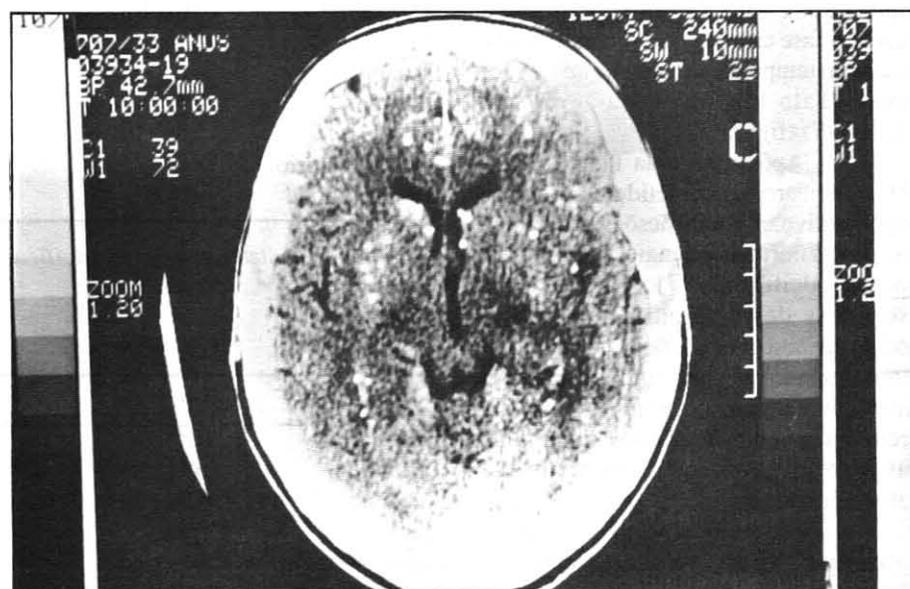


Fig. 3 - TC Encefálica revelando inúmeros processos degenerativos da larva após sua morte, dando origem ao cisticerco calcificado.

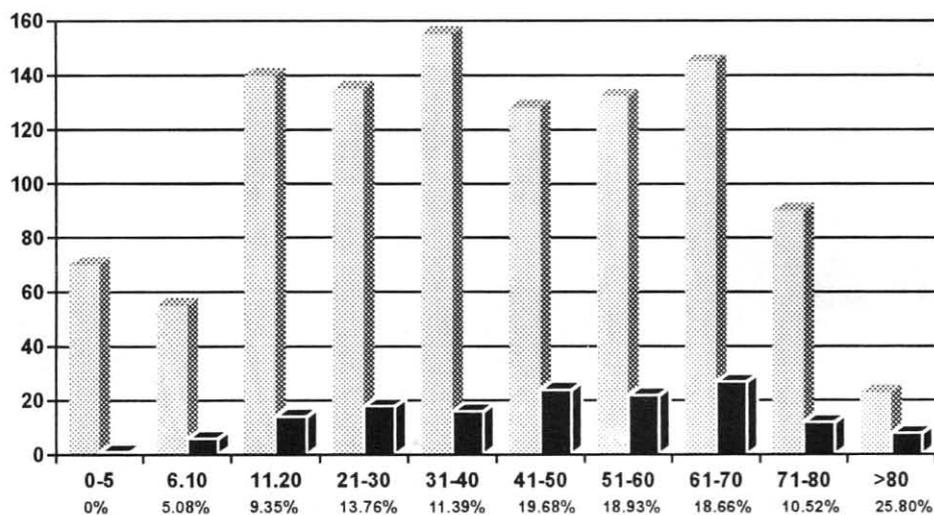


Fig. 4 - População analisada x população com calcificação / idade

diária, despertou o interesse dos autores na avaliação da prevalência e situação atual desta patologia na região norte do estado do RS.

**EVOLUÇÃO NATURAL**

Nas etapas evolutivas da infestação do cisticerco no SNC, avaliadas através da TC, inicialmente tem-se a fase aguda que caracteriza-se pelo surgimento de áreas focais hipodensas com edema progressivo de difícil visualização pela TC, que evolue (3 meses) para lesões hiperdensas homogêneas com ou sem edema até chegarem na forma de cisto hipodenso (1 ano) (figura 1), correspondendo à fase crônica do processo; com o passar do tempo vai demonstrando maior realce (halo hiperdenso com ou sem edema) (7) (figura 2).

Após uma vida média variável, o cisticerco é acometido de processo degenerativo, algumas lesões progridem para áreas normais e a maioria delas para pontos calcificados (7) (figura 3). As estruturas desintegradas do parasita podem ser absorvidas pelo tecido cerebral circunvizinho ou substituídas por tecido fibro-colagenoso, no qual instala-se, secundariamente, depósitos de sais de calcáreo, dando origem ao cisticerco calcificado (11).

O tempo que a larva para calcificar depois de morta é muito

em torno de 12 a 23 meses (17), Mervis e Lotz 1 ano (18), Byrd e col 4 a 7 anos (5) e Cardenas 5 a 10 anos (19).

**MATERIAL E MÉTODO**

O estudo baseou-se na análise das TC encefálicas de pacientes atendidos ambulatorialmente e internados no HSVP, feita por médico radiologista, através de tomógrafo ELSCINT 1800, no período de 18/10/93 a 21/03/94 no Serviço de Radiologia desta instituição.

Todas as TC de Encéfalo foram estudadas, independentemente da indicação do exame. Postesomente as TC que apresentarem características compatíveis com neurocisticercose foram analisadas, sendo selecionado a localização, número, frequência da pessoa, sexo e idade.

As localizações foram classificadas em frontal, temporal, occipital, fossa posterior, liquórica, meníngea e na profundidade. Esta última corresponde às calcificações na região dos núcleos da base. Para o diagnóstico obedeceram os critérios tomográficos: calcificações arredondadas ou ovais, medindo entre 2 e 10 mm de diâmetro que demonstram opacificação com contraste em áreas adjacentes, com ou sem edema perilesional; esses dados estes foram correlacionados com a literatura como altamente sugestivos de neurocisticercose (4, 14, 20, 21), sendo um critério de possibilidade.

Quanto ao número de calcificações dos TC sugestivos de neurocisticercose foram classificadas, como focais, quando apresentavam solitárias em um dos lobos cerebrais; múltiplas, quando apresentavam calcificações que apresentassem mais de 10 calcificações difusas no tecido cerebral; incontáveis, quando apresentavam calcificações difusamente distribuídas. Para o diagnóstico diferencial tomográfico foram utilizados os seguintes critérios:

Localização	Direita	Esquerda	Total
Frontal	13	17	30
Temporal	10	03	13
Parietal	29	32	61
Ocipital	10	20	30
Fossa Posterior	0	01	1
Profundidade	15	22	37

Tabela 1 - Distribuição das Calcificações Focais nos Lobos Cerebrais

Cidades	CT	Calcificações
Passo Fundo	421	55
Carazinho	58	8
Soledade	42	11
Marau	37	6
Lagoa Vermelha	34	2

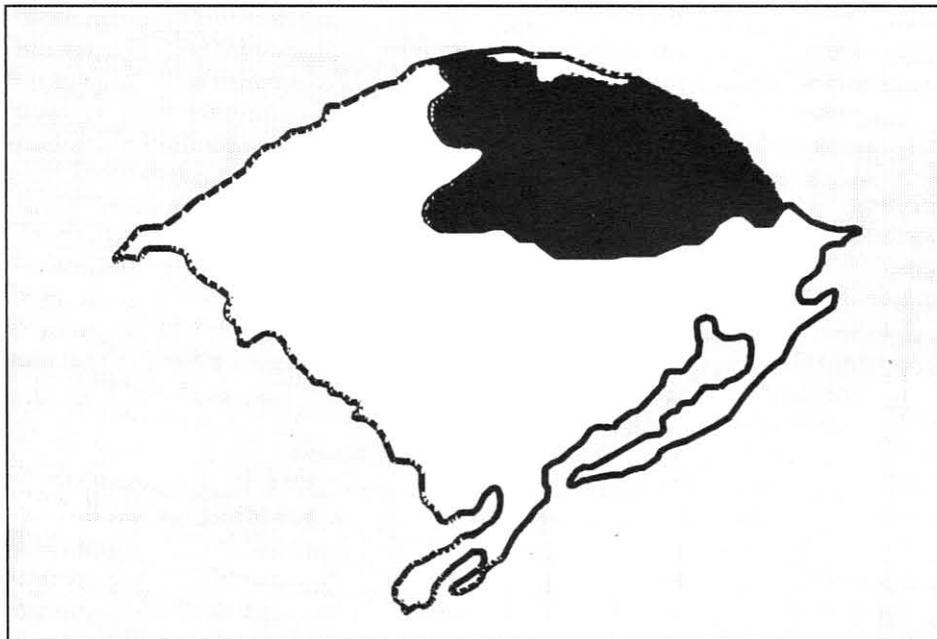


Fig. 5 - Área de Abrangência das TC no Estado do RS

feito com as calcificações da Síndrome de TORSH (Toxoplasmose, Rubéola, Sífilis, Citomegalovírus), tuberculose, hidatidose, granuloma micótico, tumores que calcificam, astrocitoma, esclerose tuberosa e com calcificações fisiológicas.

## RESULTADOS

Foram analisadas 1.088 TC, das quais 146 apresentavam calcificações compatíveis com NC, revelando uma prevalência de 13,41%.

A população geral apresentou uma média de idade de 40 anos, não observando-se predomínio do sexo feminino (49,55%) em relação ao sexo masculino (50,45%). A idade das pessoas com calcificações variou desde 8 a 93 anos, sendo média de idade 46 anos, não havendo diferença significativa entre a população masculina e a feminina. As calcificações ocorreram com predomínio na faixa etária entre 40 e 70 anos, correspondendo a 53,42% do total (figura 4).

Quanto as localizações, predominaram as focais nos lobos parietal, frontal, occipital, correspondendo a 70,34%, e na profundidade. Não foi encontrada nenhuma calcificação no sistema líquórico e meníngeo e somente uma na fossa posterior. Quinze pessoas apresentaram múltiplas calcificações (entre 4 a 10) e um paciente incontroláveis

calcificações (mais de 10).

A tabela 1 revela a prevalência das calcificações focais nos diferentes lobos cerebrais.

Trinta e quatro pessoas apresentam calcificações em mais de um lobo cerebral, sendo 27 com calcificações focais em 2 lobos, 5 em 3 lobos e 1 em 4 lobos distintos.

A procedência foi principalmente da região norte do estado do RS, na qual Passo Fundo foi o que prevaleceu, ficando com 38% das TC realizadas. A tabela 2 mostra as cidades que mais contribuíram para este estudo.

A figura 5 revela a área de abrangência das pessoas que realizaram TC e a figura 6 mostra a área de maior percentual de calcificações encontradas.

Foram detectadas 10 pessoas com NC em atividade, sendo que 3 delas apresentavam-se isoladamente e as demais com calcificações associadas (várias fases evolutivas), o que representou 0,91% da população analisada, todas com quadro clínico de convulsão.

O diagnóstico diferencial foi feito em dois casos, os quais eram de crianças apresentando incontáveis calcificações residuais de TORSH que não foram consideradas nos resultados.

## DISCUSSÃO

A NC é, sem dúvida, uma das doenças nas quais os benefícios dos novos métodos diagnósticos por imagem se fazem mais presentes, contribuindo para um melhor conhecimento epidemiológico e da história natural, permitindo avaliar a eficácia terapêutica de novas drogas

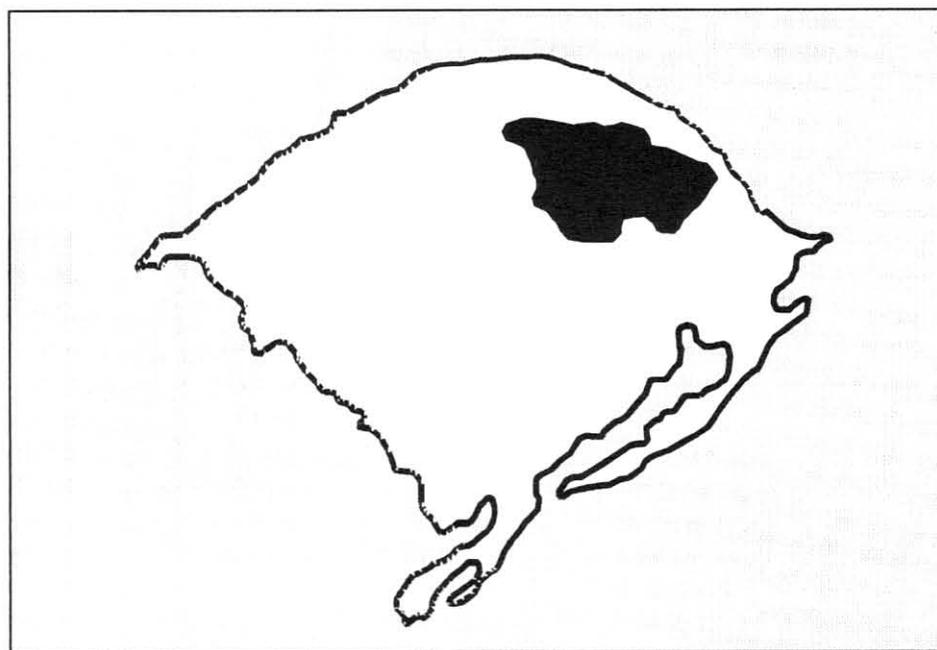


Fig. 6 - Área de maior prevalência das calcificações no Estado do RS

através da realização de exames periódicos (22).

Devido aos estudos da frequência de cisticercose não serem sistematizados e não abrangerem todas as regiões de um mesmo país, fica difícil estabelecer o seu real valor (9), o que leva a acreditar que a sua ocorrência deve ser maior do que se pensa.

A quantidade das calcificações, neste estudo, foram aumentando de acordo com a idade, o que está de acordo com a maior frequência do NC em adultos (4), pois quanto maior a idade, mais chances a pessoa tem de expor-se ao parasita.

Estudos recentes têm demonstrado que a presença da *Taenia solium* (solitária) é o principal fator de risco para adquirir o cisticercose, em contraste na idéia presuntiva que era adquirida por comer vegetais crus e frutas (23). Estes achados modificam a concepção na transmissão dos ovos e, deste modo, o tipo de intervenção que deve ser experimentado para a eliminação deste parasita. Guzzoni sugere para a erradicação do ciclo o uso de Mebendazol 200 mg. (1 comprimido via oral de 12/12 horas) por 4 dias, e medidas de educação divulgado pelos meios de comunicação e na escola, repetindo-se de 6/6 meses durante 5 anos, para tornar possível o êxito total da desverminação (13).

A infestação de *Taenia solium* é encontrada em aproximadamente 25% dos casos diagnosticados de NC (10) e 22% de nódulos subcutâneos associados

(14). O *Cysticercus bovis*, forma lavraria da *Taenia saginata*, raramente é o responsável pela cisticercose humana (9).

No trabalho de Almeida-Pinto e cols que investigou série de 23.800 TC, observou em 168 casos que 96,3% eram granulomas calcificados, 15,4% cistos e 11,9% forma meningeal, coexistindo tais formas (20). A associação de calcificações múltiplas parenquimais com cistos de anel hiper-captante é uma indicação importante no diagnóstico na NC.

A localização das calcificações prevalecem nos lobos parietais (35%), frontal (17%), occipital (17%), em ocniformidade com a literatura (9,23). A localização parietal predominante, sugere que, devido a disseminação do NC ser hemática e a cerebral média uma artéria de grande fluxo, praticamente uma continuidade da carótida interna, justificaria tal prevalência nesta região encefálica, o que também poderia explicar o alto índice de calcificações na profundidade (21,52%), devido esta região ser vascularizada por ramos profundos de artéria cerebral média (artérias estriadas).

A presença do cisto de NC no sistema ventricular é pouco avaliada pela TC, devido ao conteúdo dos cistos possuir densidade similar à do Líquor; a ventriculografia ou ressonância magnética apresentam resolatividade maior para esse fim. A TC pode sugerir sua presença quando há distorção ou alargamento dos ventrículos (14). Neste estudo não foi detectado a presença de

NC dentro do sistema ventricular, o que pode ser explicado devido a TC ser um método pouco sensível para estes casos.

As imagens obtidas por Ressonância Magnética tem permitido visualizar cisticercos no SNC, mesmo quando indistinguíveis pela TC. É importante lembrar que, qualquer distúrbio neurológico, cognitivo ou de personalidade em um indivíduo de área endêmica, deve ser considerado possível manifestação de cisticercose cerebral não diagnosticada (1).

## CONCLUSÃO

A prevalência de 13,41% de calcificações intra-cranianas compatíveis com NC, sugere que esta região seja incluída dentro das áreas endêmicas de Neurocisticercose no RS e Brasil.

É importante salientar a epidemiologia desta parasitose em nosso meio, a fim de tomarem-se medidas de controle sanitário, higiene pessoal, educação alimentar e prevenção desta patologia que se manifesta muitas vezes de maneira grave. O uso de anti-helmínticos na população de área endêmica deveria ser melhor difundida nas unidades sanitárias, pois é um método de baixo custo, eficaz, de boa aceitabilidade com pequena ou nenhuma contra-indicação.

As novas técnicas de neuroimagem tem contribuído para um diagnóstico mais preciso e precoce, melhorando, assim, o prognóstico dos pacientes.

## SUMMARY

### NEUROCYSTICERCOSIS CALCIFICATIONS FOUND IN COMPUTED TOMOGRAPHY: A REPORT OF THE DEPARTMENT OF RADIOLOGY OF HSVP - Original Article

The Authors present a transversal and prospective study of Computed Tomography (CT), concerning encephalic calcifications of Neurocysticercosis (NC) diagnosed in the period from October 18, 1993 to March 3, 1994, in the Radiology Service of Hospital São Vicente de Paulo - Passo Fundo - RS - Brazil, trying to determine the prevalence of this pathology in this region. One thousand eighty-eight encephalic tomographies were performed in that period; 146 showed encephalic calcifications, compatible with NC, determining a prevalence of 13.41%. This finding suggests that the region of Passo Fundo - RS - Brazil could be included within the endemic zones of NC in Brazil.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bhroopat W, Issarangrisil, R, Pongvarin N, et al - CT Diagnosis of Cerebral Cysticercosis. *Journal of the Medical Association of Thailand* 1989; 72 (12): 673-81.
2. Byrd SE, Loche GE, Biggers S, Percy AK - The computed tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology* 1982; 144: 819-23.
3. Camargo JA, Salvestrini Jr. A, Carvalho GF - Neurocisticercose do Ventrículo Lateral - *Jornal Brasileiro da Neurocirurgia* 1992; 3(3):97-99.
4. Cárdenas Y, Cardenas J. Cysticercosis: II. Pathologic and radiologic findings. *Journal Neurosurg* 1962; 19: 635.
5. Dawood AA, Moosa A. - Cerebral cysticercosis in children. *J Trop Pediatrics* 1984; 30: 136.
6. Estanol B, Corona-Vázquez T, Abad-Herrea P. - Clasificación Pronóstica de la Cisticercosis Cerebral. Implicaciones Terapéuticas. *Gaceta Médica de México* 1989; 125 (3-4): 105-11.
7. Flisser A, Sarti E, Bronfman M, Schantz P. - Intervention Strategies for the control Human. Neurocysticercosis in Mexico. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 1994; 213 (27) 1:107.
8. Guerreiro MM, Fature ON, Guerreiro CAM - Aspectos da Tomografia Computadorizada Craniana na Neurocisticercose na Infância. *Arquivo Neuropsiq.* 1989; 47 (2): 153-8.
9. Guzzoni, HC - Primeira Campanha de Combate ao Ciclo da Teníase/Cisticercose em União da Vitória. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 1994; 233 (27): 117.
10. King, CH - Infestação por Cestódios. Wyngaardem, Smith, Bennet. *Tratado de Medicina Interna*. 19ª Ed. RJ: Guanabara. 1993; 2(433): 2042 - 43.
11. Kramer, LD., Kocke, CE, Byrd, SE, Daryabagi, J. - Cerebral Cysticercosis: Documentation of Natural History with CT. *Radiology* - 1989; 171(2): 459-62.
12. Mervis B, Lotz JW. - Computed Tomographic in Parenchymataus Cerebral Cysticercosis. *Clin Radiology* 1980; 31: 521.
13. Minghetti G, Ferreira M Com-puted Tomography in Neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 936-42.
14. Percy AK, Byrd SE, Locke GE - Cerebral Cysticercosis. *Pediatrics* 1980; 66: 967.
15. Pinto JA, Pires JAV, Stocker A, Coelho T, Monteiro L. - Cysticercosis of the Brain the Value of Computed Tomography. *Acta Radiologica* 1988; 29- (6):62-58.
16. Remandegui C, Rodrigues H, Cruz V, Figueroa E, Ripoll C. Neurocisticercosis. Nueva Enfermedad Endemia. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 1994; 27 (1): 320.
17. Silva JAG - Infecções. Merrit HH. *Tratado de Neurologia*. 5ª Ed. RJ: Guanabara Koogan, 1991: 98:820-26.
18. Silva JAG - Processo Infecciosos do Sistema Nervoso. *Fundamentos de Neurologia* 8ª Ed. RJ: Guanabara Koogan, 1991: 98:820-26.
19. Sotelo J, Guerreiro V, Rubio F - Neurocysticercosis: A New Classification Based on Active and Inactive Forms. A study of 753 cases. *Arch Intern Med* 1985; 145: 442-5.
20. Souza AQ, Diogenes IMS, SA HLC, Brautet N, Marta WG - Neurocisticercose no Ceará: Análise Retrospectiva de 96 Pacientes. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 1994; 214 (27): 107.
21. Souza AQ, Diogenes IMS, SA HLC, Costa JIF, Marta WG, Brautet N - Achados Radiológicos em 44 Pacientes com Neuro-cisticercose. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 1994; 661 (27):331.
22. Veronesi R, Netto ASF, Focaccia R. Cisticercose, Doenças Infecciosas e Parasitárias. Guanabara & Koogan - RJ 1991, 8ª Ed. Cap 98: 820-6.
23. Vergara, MLS, Vieira CO, Castro JH, Micheletti LG, Otano AS, Franquini J, Jr, Marques JO, Souza WF, Prata A - Etiologia das convulsões em Lagamar (Minas Gerais). Área Endêmica de Teníase-cisticercose. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 1994 - Vol 27; 1: 106 Nº 211.

## Artigo Original

# Quinolonas: Sensibilidade e Resistência "In Vitro"\*

Jussara Guzzela  
Sérgio R. Fuentefria

## RESUMO

Realizou-se estudo objetivando o comportamento "in vitro" das quinolonas frente as Enterobactérias e bacilos Gram-negativos não fermentadores, isolados de materiais biológicos diversos. Foram efetuados 811 testes com ácido nalidíxico, 1685 com pefloxacina, 403 com norfloxacina, 1676 com ciprofloxacina e 1764 com ofloxacina. A ofloxacina foi a quinolona à qual as Enterobactérias apresentaram maior sensibilidade (94,7%). Os bacilos Gram-negativos não fermentadores apresentaram maior sensibilidade à ciprofloxacina (43,4%).

## UNITERMOS

- Quinolonas
- Resistência Bacteriana
- Enterobactérias

## KEYWORDS

- Quinolones
- Bacterial Resistance
- Enterobacterials

## INTRODUÇÃO

A linha de pesquisa dos autores está voltada para o comportamento "in vitro" das quinolonas frente as diversas bactérias. Em estudo anterior (1) levantou-se sensibilidade e resistência de diversas cepas de Enterobactérias e Pseudomonas, isoladas de pacientes com infecção urinária, em relação a esse

grupo de antibióticos.

No presente estudo é intenção dos autores ampliar não só o tipo de material biológico em análise, como também, estudar o comportamento da ofloxacina, o que não foi feito anteriormente.

O estudo continuado do mesmo grupo de antibióticos em amostras de pacientes da mesma comunidade possivelmente permita responder a seguinte questão: o uso das quinolonas em nosso meio levou a uma modificação nas taxas de resistência?

## MATERIAIS E MÉTODOS

Estuda-se o comportamento contra enterobactérias e bacilos Gram-negativos não-fermentadores, em pacientes internados no Hospital São Vicente de Paulo de Passo Fundo, (RS) e em pacientes da comunidade não sendo levados em consideração sexo, idade, cor e procedência.

O período de análise é doze

meses, englobando todo o ano de 1991. O número total de testes contra enterobactérias é de 767 com ácido nalidíxico, 1116 com pefloxacina, 365 com norfloxacina, 1112 com ciprofloxacina e 1112 com ofloxacina. Contra bacilos Gram-negativos não-fermentadores são 44 testes com ácido nalidíxico, 169 com pefloxacina, 38 com norfloxacina, 168 com ciprofloxacina e 168 com ofloxacina.

As amostras com material biológico são colhidas de acordo com orientação do Serviço e seguem rotinas de isolamento e identificação pré-estabelecidas. Para isolamento primário são utilizados ágar Mac-Conkey, ágar-sangue, ágar-XLD, ágar-SS e ágar-verde brilhante, juntos ou isoladamente, de acordo com o material em análise. Além disso, são usados meios líquidos de tetratoato e selenito, para enriquecimento, quando requerido.

Os discos de sensibilidade, impregnados com antibióticos são da marca LABORCLIN (Laborclin Produtos

\*Trabalho realizado no Departamento de Microbiologia do Serviço de Análises Especializadas do Hospital Universitário São Vicente de Paulo - Passo Fundo, RS.

Enterobactérias	Ácido Nalidíxico				
	No Total	Sensível No	%	Resistente No	%
Escherichia Coli	523	501	95,8	22	4,2
Citrobacter sp	01	01	100,0	0	0,0
Enterobacter sp	04	04	100,0	0	0,0
Klebsiella sp	75	54	72,0	21	28,0
Morganella morganii	29	05	17,2	24	82,8
Proteus sp	86	66	76,7	20	32,3
Providencia sp	03	02	66,7	01	33,3
Serratia sp	01	01	100,0	0	0,0
Shigella sonnei	06	06	100,0	0	0,0
Shigella flexneri	21	21	100,0	0	0,0
Shigella boydii	03	03	100,0	0	0,0
Shigella dysinteniae	04	04	100,0	0	0,0
Salmonella sp	10	10	100,0	0	0,0
Edwardsiella	01	01	100,0	0	0,0
<b>TOTAL</b>	<b>767</b>				

Enterobactérias	Pefloxacina				
	No Total	Sensível No	%	Resistente No	%
Escherichia coli	724	703	97,1	21	2,9
Citrobacter sp	01	01	100,0	0	0,0
Enterobacter sp	07	07	100,0	0	0,0
Klebsiella sp	122	107	87,7	15	12,3
Morganella morganii	50	22	44,0	28	56,0
Proteus sp	158	145	91,8	13	8,2
Providencia sp	09	09	100,0	0	0,0
Serratia sp	02	02	100,0	0	0,0
Shigella sonnei	06	06	100,0	0	0,0
Shigella flexneri	18	18	100,0	0	0,0
Shigella boydii	03	01	100,0	0	0,0
Shigella dysinteriae	05	05	100,0	0	0,0
Salmonella sp	10	10	100,0	0	0,0
Edwardsiella	01	01	100,0	0	0,0
<b>TOTAL</b>	<b>1.116</b>				

Enterobactérias	Norfloxacina				
	No Total	Sensível No	%	Resistente No	%
Escherichia coli	234	229	97,9	05	2,1
Citrobacter sp	01	01	100,0	0	0,0
Enterobacter sp	-	-	-	-	-
Klebsiella sp	37	30	81,1	07	18,9
Morganella morganii	28	14	50,0	14	50,0
Proteus sp	54	48	88,9	06	11,1
Providencia sp	02	02	100,0	0	0,0
Serratia sp	01	01	100,0	0	0,0
Shigella sonnei	-	-	-	-	-
Shigella flexneri	03	03	100,0	0	0,0
Shigella boydii	02	02	100,0	0	0,0
Shigella dysinteriae	01	01	100,0	0	0,0
Salmonella sp	02	02	100,0	0	0,0
Edwardsiella	-	-	-	-	-
<b>TOTAL</b>	<b>365</b>				

Enterobactérias	Ciprofloxacina				
	No Total	Sensível No	%	Resistente No	%
Escherichia coli	720	701	97,4	19	2,6
Citrobacter sp	01	01	100,0	0	0,0
Enterobacter sp	08	08	100,0	0	0,0
Klebsiella sp	121	107	88,4	14	11,6
Morganella morganii	49	22	44,9	2	55,1
Proteus sp	157	148	94,3	09	5,7
Providencia sp	10	10	100,0	0	0,0
Serratia sp	02	02	100,0	0	0,0
Shigella sonnei	06	06	100,0	0	0,0
Shigella flexneri	21	21	100,0	0	0,0
Shigella boydii	-	-	-	-	-
Shigella dysinteriae	05	05	100,0	0	0,0
Salmonella sp	09	09	100,0	0	0,0
Edwardsiella	03	03	100,0	0	0,0
<b>TOTAL</b>	<b>1.112</b>				

Enterobactérias	Ofloxacina				
	No Total	Sensível No	%	Resistente No	%
Escherichia coli	724	710	98,1	14	1,9
Citrobacter sp	01	01	100,0	0	0,0
Enterobacter sp	07	07	100,0	0	0,0
Klebsiella sp	121	111	91,7	10	8,3
Morganella morganii	48	16	54,2	22	45,8
Proteus sp	156	144	92,3	12	7,7
Providencia sp	10	10	100,0	0	0,0
Serratia sp	02	02	100,0	0	0,0
Shigella sonnei	06	06	100,0	0	0,0
Shigella flexneri	18	17	94,4	01	5,6
Shigella boydii	03	03	100,0	0	0,0
Shigella dysinteriae	05	05	100,0	0	0,0
Salmonella sp	10	10	100,0	0	0,0
Edwardsiella	01	01	100,0	0	0,0
<b>TOTAL</b>	<b>1.112</b>				

para Laboratórios Ltda). Os testes de sensibilidade são feitos pela técnica de Kirby-Bauer (2), tendo como suporte o ágar-Muller Hinton. Os halos de inibição, indicando sensibilidade e resistência, são considerados de acordo com as recomendações do fabricante e segundo normas da Organização Mundial da Saúde. Para melhor avaliar a qualidade do material coletado, a rotina do Serviço impõe como norma o exame bacterioscópico corado pela técnica de Gram e, em caso de amostras de urina, o exame do sedimento.

## DISCUSSÃO

As taxas de sensibilidade e resistência, com enterobactérias, obtidas no período de janeiro a dezembro de 1991, são mostradas na Tabela 1.

Comparando-se os resultados acima com aqueles obtidos no estudo anterior (1), pode-se verificar que, em alguns, houve aumento na taxa de resistência; porém, em outros, houve diminuição. Há, também, casos em que não é possível correlacionar os dados obtidos em ambos levantamentos em virtude do reduzido número de isolamentos tanto no primeiro período quanto no segundo. Incluem-se aí cepas de Citrobacter, Enterobacter, Serratia, Edwardsiella, Salmonella e todas as espécies de Shigella.

Nos testes com Escherichia coli houve diminuição da resistência, no segundo período, contra ácido nalidíxico e aumento da resistência nos testes com as outras quinolonas. A taxa de resistência das Klebsiella sp aumentou consideravelmente no segundo período nos testes contra todos os sais, o mesmo ocorrendo com as cepas de Morganella morganii e Proteus sp.

Com as cepas de Providencia sp ocorreu algo semelhante ao verificado nos testes com Escherichia coli, porém de maneira inversa, com um aumento na taxa de resistência contra o ácido nalidíxico no segundo período e diminuição nas taxas contra pefloxacina, norfloxacina e ciprofloxacina.

A Tabela 2 resume as taxas de resistência encontradas nos dois períodos analisados.

Seguindo o mesmo raciocínio usado para estudar as enterobactérias, estudamos também os bacilos gram-

Tabela 1 - Sensibilidade e resistência das Enterobactérias, obtidas no período de janeiro à dezembro de 1991.

Antibiótico Microorganismo	Ácido Nalidíxico Período		Pefloxacina Período	
	1º %	2º %	1º %	2º %
Escherichia coli	6,1	4,2	1,6	2,9
Citrobacter sp	0,0	0,0	0,0	0,0
Enterobacter sp	33,4	0,0	22,3	0,0
Klebsiella sp	16,1	28,0	7,8	12,3
Morganella morganii	38,9	82,8	15,4	56,0
Proteus sp	15,6	23,3	5,1	8,2
Providencia sp	17,4	33,3	8,8	0,0
Serratia sp	33,4	0,0	0,0	0,0
Shigella sonnei	23,1	0,0	0,0	0,0
Shigella flexneri	23,1	0,0	0,0	0,0
Shigella boydii	23,1	0,0	0,0	0,0
Shigella dysenteriae	23,1	0,0	0,0	0,0
Salmonella sp	0,0	0,0	0,0	0,0
Edwardsiella sp	0,0	0,0	0,0	0,0

Antibiótico Microorganismos	Norfloxacina Período		Ciprofloxacina Período	
	10 %	20 %	10 %	20 %
Escherichia coli	0,8	2,1	1,7	2,6
Citrobacter sp	0,0	0,0	0,0	0,0
Enterobacter sp	0,0	-	0,0	0,0
Klebsiella sp	2,7	18,9	0,0	11,6
Morganella morganii	11,1	50,0	33,3	55,1
Proteus sp	5,2	11,1	5,0	5,7
Providencia sp	4,3	0,0	5,0	0,0
Serratia sp	14,3	0,0	0,0	0,0
Shigella sonnei	8,3	-	0,0	0,0
Shigella flexneri	8,3	0,0	0,0	0,0
Shigella boydii	8,3	0,0	0,0	-
Shigella dysenteriae	8,3	0,0	0,0	0,0
Edwardsiella sp	0,0	0,0	0,0	0,0

Tabela 2: Resistência das Enterobactérias às quinolonas. 1º período: janeiro de 1988 - março de 1990. 2º período: janeiro de 1991 - dezembro de 1991.

estudamos também os bacilos Gram-negativos não-fermentadores. No trabalho anterior estudamos Pseudomonas sp e Pseudomonas aeruginosa separadamente e não fizemos referência aos outros bacilos Gram-negativos não-

fermentadores. Já no presente trabalho, optamos por verificar sensibilidade e resistência de Pseudomonas aeruginosa e dos demais bacilos Gram-negativos não-fermentadores, como pode ser visto tabela 2.

Antibióticos Microorganismos	Ácido nalidíxico				
	No Sensível		%	Resist.	
Testes	No	No		No	%
Pseudomonas aeruginosa	24	01	4,2	23	95,8
Bacilos Gram-negativos não-fermentadores	20	04	20,0	16	80,0
Pseudomonas aeruginosa	85	64	75,3	21	24,7
Bacilos Gram-negativos não-fermentadores	84	35	41,7	49	58,3

Antibióticos Microorganismos	Norfloxacina				
	No Sensível		%	Resist.	
Testes	No	No		No	%
Pseudomonas aeruginosa	21	16	76,2	05	23,8
Bacilos Gram-negativos não-fermentadores	17	06	35,3	11	64,7

Antibióticos Microorganismos	Ciprofloxacina				
	No Sensível		%	Resist.	
Testes	No	No		No	%
Pseudomonas aeruginosa	85	76	78,8	18	21,2
Bacilos Gram-negativos não-fermentadores	83	36	43,4	47	56,6

Antibióticos Microorganismos	Ofloxacina				
	No Sensível		%	Resist.	
Testes	No	No		No	%
Pseudomonas aeruginosa	85	76	98,4	09	10,6
Bacilos Gram-negativos não-fermentadores	83	35	42,2	48	57,8

Tabela 3 - Sensibilidade e resistência dos Bacilos Gram-negativos não fermentadores contra quinolonas janeiro a dezembro de 1991.

Em vista do exposto, não poderemos comparar taxas obtidas com bacilos Gram-negativos não-fermentadores x Pseudomonas sp; faremos, então, um paralelo entre as taxas de resistência das cepas de Pseudomonas aeruginosa obtidas em ambos estudos.

Os testes com ácido nalidíxico, ciprofloxacina e pefloxacina não mostraram grandes diferenças nas duas amostragens senão uma tendência de aumento da taxa de resistência no segundo período. No entanto, os testes com a norfloxacina mostraram um considerável aumento na taxa de resistência no segundo período, passando de 7,8% para 23,8%. O comportamento da norfloxacina frente as cepas de Pseudomonas aeruginosa poderia ser explicado por um aumento no uso desse sal; em função dos resultados obtidos na pesquisa anterior, esse sal foi a quinolona à qual as Pseudo-monas apresentaram menor resistência. Os números podem ser visualizados na Tabela 4.

É importante discutir, ainda,

Antibióticos Microorganismos	Ácido Nalidíxico Período		Pefloxacina Período	
	1º	2º	1º	2º
Pseudomonas aeruginosa	90,6%	95,8%	19,0%	4,7%

Antibióticos Microorganismos	Norfloxacina Período		Ciprofloxacina Período	
	1º	2º	1º	2º
Pseudomonas aeruginosa	7,8%	23,8%	14,3%	1,2%

Tabela 4 - Resistência da Pseudomonas aeruginosa as quinolonas. 1º período: janeiro de 1988 - março de 1990. 2º período: janeiro de 1991 - dezembro de 1991.

o comportamento da ofloxacina frente as bactérias isoladas na segunda coleta de dados. Essa quinolona apresentou um bom desempenho contra todas as bactérias. Exceção feita às cepas de Morganella morganii e aos bacilos Gram-negativos não-fermentadores cujas taxas de resistência foram de 45,8% e 57,8%, respectivamente. É importante salientar

que resistência das cepas de *Pseudomonas aeruginosa* a esse sal foi de apenas 10,6%, representando o melhor desempenho "in vitro" dentre as quinolonas testadas.

### CONCLUSÃO

Em vista do exposto, pode-se

concluir:

- A ofloxacina foi a quinolona que as Enterobactérias e *Pseudomonas aeruginosa* apresentaram maior sensibilidade, exceção feita à *Morganella morganii* (cuja taxa de sensibilidade foi de 45,8%).
- Houve um aumento na taxa de resistência de *Pseudomonas aeruginosa*

frente a norfloxacina, na segunda etapa de pesquisa em relação ao estudo individual. O aumento da taxa foi de 7,8% para 23,8% e a possível causa seria um maior uso desse sal em (função dos resultados anteriormente obtidos).

### SUMMARY

#### QUINOLONS: SENSIBILITY AND RESISTANCE IN VITRO - Original Article

The authors studied the quinolons antibiotic group against gram-negative and non fermentative enterobacterials microorganisms, from various biological materials. Ofloxacin was the more effective drug for enterobacterials and *Pseudomonas aeruginosa* (94,7%), and ciprofloxacin for others gram-negative germs (43,4%)

### BIBLIOGRAFIA

1. Guzzela, J e Fuentefria, S R - Quinolonas: Sensibilidade e Resistência "in vitro" de Cepas de Enterobactérias e *Pseudomonas aeruginosa* soladas de pacientes com Infecção Urinária. Revista Médica HSVP. 1992; 3 (8): 11-14.
2. Bauer, A W et al. Antibiotic Susceptibility testing by a standardized single disk method. A J Clin Path. 1966; 45 (4): 493-6.
3. Follath, F Bindschedler, M Frei, R. Stalder, H. Reber, H. Use of ciprofloxacin in the treatment of *Pseudomonas aeruginosa* infections. Eur J Clin Microbiol 1986; 5: 236-40.
4. Crumplin, G. C. Odell, M. Development of resistance to Ofloxacin. Drugs 1987; 34:1-8.

# Os Sentimentos das Adolescentes em Relação à Imagem Corporal\*

Eleonor Moretti  
Ivânia M. Rovani

## RESUMO

Apresenta-se o estudo dos sentimentos das adolescentes em relação à sua imagem corporal, de acordo com outros fatores a eles associados. Desejou-se averiguar se existe associação significativa entre os sentimentos positivos e negativos das adolescentes em relação à sua imagem corporal, e as variáveis independentes: idade, grau de instrução, ocupação, frequência da atividade sexual e idade da menarca. Esta verificação foi possibilitada pela aplicação de um instrumento em 181 adolescentes de 12 a 20 anos. Foram feitas coletas de dados na Universidade de Passo Fundo, cursos pré-vestibular e escolas estaduais de primeiro e segundo graus. O instrumento divide-se em três partes, que mostram, respectivamente, os aspectos físico, psico-sociais e circunstanciais da sexualidade e o total do teste inclui os três aspectos. Os resultados encontrados foram analisados por meio do teste qui-quadrado, com nível de significância de 0.05 e foram obtidos os resultados: não houve associação significativa ao nível de 0.05 comparando-se os sentimentos positivos e negativos do adolescente em relação à imagem corporal e as variáveis propostas. Pode-se concluir ainda que existe predominância de sentimentos negativos em relação à imagem corporal, no aspecto físico, em todas as variáveis estudadas. Mediante resultados obtidos neste trabalho, recomenda-se a melhoria do ensino da enfermagem em todos os graus de educação.

## UNITERMOS

- Imagem Corporal
- Sexualidade
- Adolescência

## KEYWORDS

- Body Image
- Sexuality
- Adolescent

## INTRODUÇÃO

Mediante bibliografia estudada

anteriormente e resultados obtidos em pesquisa realizada sobre imagem corporal (MORETTI, 1991), deduziu ser de grande utilidade a aplicação dos conhecimentos adquiridos para melhorar os cuidados de enfermagem prestados ao adolescente.

Durante o exercício da profissão depara-se seguidamente com adolescentes que se queixam das transformações causadas em seu corpo na adolescência, bem como a pouca aceitação da mesma a essas mudanças.

Por esses motivos resolveu-se pesquisar os sentimentos em relação à imagem corporal da adolescentes devido as mudanças corporais em decorrência da puberdade.

Além disso, são válidas as proposições:

- Desenvolver programas de educação e orientação as adolescentes incluindo-se as necessidades que se referem aos sentimento e sua imagem corporal.

- Prestar cuidados às necessidades psicossociais às adolescentes além das necessidades biológicas, para que elas possam ajustar-se melhor à sua nova realidade de imagem corporal;

- Implantar um programa de educação da adolescente onde enfoquem aspectos de ordem fisiológica e psicológica do desenvolvimento sexual da adolescente com o objetivo de uma mudança comportamental positiva de

\* Trabalho realizado na Universidade de Passo Fundo, Instituto de Ciências Biológicas, curso de Enfermagem e Obstetrícia. Apoio: CNPq

aceitação do próprio corpo e suas modificações, diminuindo assim, os sentimentos negativos em relação à imagem corporal.

Quanto ao ensino, podemos aplicar os conhecimentos adquiridos na realização deste estudo no sentido de:

- Orientar os alunos para que adquiram a capacidade de cuidar do adolescente como ser complexo, com necessidade bio-psicossociais, em vez de encaminhá-los para desenvolver tarefas isoladas e desprovidas de objetivos e significados na prestação de cuidados integrais.

- que conteúdos da área de saúde, ao serem enfocados aspectos da psicologia da adolescência, deverão ser trabalhos; também, aspectos referentes aos sentimentos em relação à imagem corporal, incluindo, nos planos de ensino, conteúdo sobre conceitos, desenvolvimento, perturbação da imagem corporal e prevenção dos mesmos;

- que os alunos, em grande parte, ingressam na Universidade na fase da adolescência, com sua maneira peculiar de percepção da própria imagem corporal, inclinam-se a acatá-la, com indivíduos capazes de sentimentos, ações com o ambiente que os envolve.

Diante do exposto, pergunta-se: se as mudanças corporais causadas pela puberdade, modificam, na adolescência, a sua imagem corporal e influenciam no desencadeamento de sentimentos negativos, em maior proporção que os sentimentos positivos?

## REVISÃO LITERÁRIA

### Conceito de Adolescência

Adolescência "adolescere" vem do latim e significa engrossar, crescer, atingir a maioridade. Dos seres vivos, os humanos são os únicos que vivem a adolescência como importante etapa do desenvolvimento. Esta é uma das etapas em que o ser humano sofre as maiores modificações no seu processo vital, do nascimento à morte (TIBA, 1986). (18).

A adolescência é o período de crescimento que se inicia fisicamente com a puberdade e termina quando se atinge a maioridade. O corpo cresce, novas funções surgem, a mente se desenvolve, o ambiente se modifica, a qualidade das sensações afetivas e sexuais se transformaram. Tudo isso provoca no jovem uma

série de crises que vão tendo de ser superadas uma a uma, com maior ou menor dificuldade, sem o que o desenvolvimento natural é dificultado.

A palavra puberdade vem do latim (pubis) e significa penugem, pêlo. A puberdade é a idade em que surgem pêlos genitais, e é utilizada para denominar o início da adolescência, quando ocorrem modificações não só sexuais, mas também corporais e psíquicas (TIBA, 1986, 18).

A adolescência pode ser entendida como o período que se situa entre a maturidade biológica, que é constatada nas modificações anatômicas e fisiológicas responsáveis pela adaptação frente a imagem corporal e a maturação sexual, e o despertar da inserção sócio-profissional, período de elaboração de novos valores, onde a meta ou objetivos representam essencialmente uma conquista e uma reivindicação de independência nos planos psicoafetivos, sexual e econômico. ANDRADE (1991), nos diz que "Para a compreensão do fenômeno da adolescência, que é caracterizado por fatores biológicos e psicológicos no indivíduo atravessando essa fase de desenvolvimento, é necessário também que sejam observadas questões econômicas e sócio-culturais..." (1)

### Maturação Sexual

"A maturação sexual na adolescência engloba o desenvolvimento das gônadas, órgão de reprodução e caracteres sexuais secundários. Existem grandes variações normais em relação à idade de início e a velocidade de progressão da maturação sexual se inicia aproximadamente um ano mais cedo no sexo feminino e segue, nos dois sexos, uma seqüência mais ou menos constante que pode ser avaliada clinicamente".

Segundo MARCONDES (1993) "Adolescência constituiu a última fase do período de crescimento e desenvolvimento do ciclo vital caracterizando-se por marcantes transformações anatômicas e fisiológicas que culminam o corpo adulto com plena capacidade de reprodução". (8)

As características de crescimento e de desenvolvimento do adolescente são resultantes como nos períodos anteriores de vida, da interação

contínua entre fatores genéticos e ambientais.

Vê-se que os fatores genéticos ou hereditário e as ambientais influenciam acentuadamente o crescimento e desenvolvimento físico do adolescente. Nota-se através de vários aspectos somáticos, como: época da puberdade, a idade da menarca e outros.

Os fatores ambientais, principalmente o nível sócio-econômico, é importante determinante do crescimento e desenvolvimento do adolescente à medida que proporciona ou não a satisfação de necessidades básicas como: saúde, alimentação, higiene, estimulação e proteção contra agravos.

Os autores consultados concordam que a maturação somáticas que está acontecendo mais cedo nos indivíduos, está ligado à melhoria das condições da vida das populações nas diferentes partes do mundo.

## Imagem Corporal da Adolescente

### Conceito

Para fins deste trabalho, adotamos o conceito de LINDENSMITH (1977) para a qual "cada pessoa tem um retrato mental do seu eu físico, poderá considerar-se alta ou baixa, gorda ou magra, linda ou sem graça, ou algo intermediário. Cada qual passou anos aprendendo a viver com sua imagem corporal. O retrato que tem de si mesma afeta a maneira de pensar sobre si como pessoa, e conseqüentemente como interage com os outros. (5).

A imagem corporal tem sido definida como o total em mudança constante, na informação consciente e inconsciente, dos sentimentos e percepções sobre o nosso corpo, no espaço tão diferente e afastado de todos os outros".

Pensamos ser necessário descrever detalhadamente sobre a imagem corporal da adolescente. Durante esta fase da vida ocorrem grandes transformações físicas e psíquicas que obrigam a mudar a própria imagem corporal.

Segundo DEMPSEY (1972) "cada fase do desenvolvimento herda tudo o que acontece nas fases procedentes do desenvolvimento. Portanto, a adolescente não pode ser estudada sem reconhecer que as suas experiências procedentes;

bem como as correntes, têm um impacto sobre elas... As principais experiências que serão úteis a um adolescente são aquelas que lhe permitem sentir-se bem quanto ao seu corpo e a si próprio. Se entra na adolescência não se sentindo bem a respeito do seu corpo e de si mesmo, terá dificuldades". (4)

Vemos em SCHOENFELD (1968) que: "na adolescência esta consciência de si mesmo se intensifica muito, devido às mudanças físicas radicais que nela tem lugar, a crescente introspecção, a ênfase que põe o grupo de pares nos riscos físicos e a crescente tendência a comparar-se com normas de origem cultural.

As rápidas modificações da adolescência impõem uma revisão da imagem corporal, no preciso momento em que a jovem se encontra presa de grande agitação afetiva, de modo tal, que até o adolescente normal sente o miúdo, que seu corpo é algo estranho a ele e se preocupa demasiado, comparando-se com seus companheiros...

Um motivo comum de inquietude é a adequação do desenvolvimento sexual. Quando este é atípico, em relação com as normas da sub-cultura o grupo à qual pertence, o adolescente, seja pela estrutura, a configuração, a ausência de busto ou de menarca nas meninas, o busto marcado ou o pênis pequeno nos meninos, se registra uma perda de auto-consciência de si mesmo, e se efetuam adaptações inadequadas, devido à perturbação da imagem corporal" (12). preocupação que a criança de idade escolar apresenta quanto às opiniões de outros, continua e é exagerada na adolescência. Durante o período da adolescência, a imagem do corpo passa por maior formação, influenciada pelo próprio amadurecimento físico, eco-ambiental e ideais sociais, internalizados". (15).

Em MORAGAS (1957) vemos que: "Se a adolescência representa um segundo descobrimento do mundo, deve-se em grande parte, a que a puberdade tem vindo a mudar seu esquema corporal. E tem variado também as relações de seu próprio corpo com os demais seres.

Ademais, aqueles genitais que antes, ainda tendo-se, era como se não as tivera, agora há momentos em que lhe parece que os tem demasiado".

DEMPSEY (1957) comenta

"um fator importante que leva à mudança na imagem corporal é o crescimento. Ao contrário de outras fases da vida, o crescimento durante a pré-adolescência e a adolescência é muito rápida e, quando o crescimento é rápido, geralmente é notado, também pelo indivíduo, como por outros. Como o adolescente não pode negar facilmente o seu crescimento, de certa maneira é obrigado a mudar a sua imagem..."

Com respeito ao fato de diferentes partes do corpo não terem a mesma importância, Schilder apud DEMPSEY (1972) diz que: "as aberturas do corpo tem maior importância fisiológicas do que a maioria das outras partes do corpo... Assim, há certa base neurológica para o fato de as aberturas corporais terem maior significação, e há também uma base interpessoal para a sua importância. É através destas zonas que o organismo humano interage com o mundo externo e, em particular, com outras pessoas"...

A adolescência é definida por COSTA (1991) "como fenômeno psicossocial cujas manifestações variam ou dependem do momento histórico e da sociedade em questão.

Pode ser entendida como o período que se situa entre a maturidade biológica que é constatada nas modificações anatômicas e fisiológicas responsáveis pela adaptação frente à imagem corporal e à maturação sexual, e o despertar da inserção sócio-profissional, período de elaboração de novos valores e um itinerário cheio de ciladas, onde a meta ou objetivos representam essencialmente uma conquista e uma reivindicação de independência nos planos psicoafetivos, sexual e econômico". (9).

Falando sobre esquema corporal, TIBA (1986) diz que: "quanto ao corpo, o adolescente enfrenta duas situações básicas: seu corpo perante si mesmo e seu corpo perante os outros. O esquema corporal é a representação mental do corpo. A cada modificação do corpo, modifica-se também o esquema corporal. As sucessivas alterações corpo-raís, tanto na forma quanto em conteúdos, em períodos de tempo relativamente pequenos, nem sempre são acompanhadas de modificação do esquema corporal. Então, suas sensações cinestésicas e sua aparência física não coincidem com o esquema corporal. (18).

Citando vários autores MAR-

CELLI-BRACONNIER (1989) descrevem sobre a imagem do corpo. "Apoiando-se na teoria da sexualidade de Freud, P. Schilder faz corresponder a construção definitiva da imagem do corpo à fase de acesso à genitalidade. O homem apenas percebe seu corpo como uma unidade após haver tido acesso à genitalidade, portanto, ao longo da adolescência. Mas a teoria de Schilder também leva em conta o registro relacional: o adolescente descobre a imagem de seu corpo graças às tendências libidinais dos outros, dirigidas a ele".

"Existe uma permanente corrente de trocas mútuas entre a imagem do corpo de cada um e a imagem do corpo de todos os demais. Isto vem juntar-se ao pensamento de FREUD, (apud MARCELLI-BRACONNIER, 1989), a saber, que a escolha do objeto na puberdade é um elemento integrado da personalidade". (7).

Para SCHILDER (apud MARCELLI-BRACONNIER, 1989), "a imagem do corpo jamais esta isolada, estando sempre acompanhada pela dos outros, estruturando-se mais precisamente na genitalidade, e de modo definitivo. A construção da imagem do corpo não é mais uma aquisição física, ela pode ser influenciada pela vivência psíquica pelas emoções, sem ações, pelo olhar de outrem". (13).

### O problema do corpo no adolescente

"O corpo encontra-se no centro da maior parte dos conflitos de adolescente. Nos trabalhos referentes à adolescência em geral, ou a um de seus domínios particulares, raro não encontrar referência alguma do corpo. A transformação morfológica da puberdade e a erupção da maturidade sexual recolocam em questão a imagem corporal que a criança havia conseguido progressivamente constituir. Estas modificações são em parte responsáveis pela frequência com que nos referimos ao corpo ao estudarmos à adolescência". MARCELLI BRACONNIER, (1989). Para o mesmo autor "a imagem do corpo pertence, por sua vez, ao registro simbólico imaginário. A base da "imagem do corpo" é objetiva, sua organização depende da antogênese das pressões libidinais e agressivas, da importância dos pontos de fixação e das familiaridades

de regressão a este ou aquele estágio". (7).

SCHILDER (apud MARCELLI-BRACONNIER, 1989) define muito bem: "tudo que pode haver de particular nas estruturas libidinais reflete-se na estrutura do modelo postural do corpo. Os indivíduos em que domina esta ou aquela pulsão parcial sentirão, como no centro de sua imagem do corpo".

Em sua perceptiva fenomenológica, o autor acima referido, considerava o veículo de "ser mundo", estando no centro das trocas relacionais afetivas entre os indivíduos: "todas as vezes que se manifesta um interesse por tal ou tal parte do corpo de outrem, existe o mesmo interesse por tal ou tal parte correspondente, no corpo próprio. Toda anomalia de uma parte do corpo concentra o interesse na parte correspondente do corpo dos outros". (7, 13, 14).

## OBJETIVOS

### Gerais

- Contribuir para melhoria do ensino de Enfermagem em todos os níveis da Educação, através da identificação dos sentimentos relacionados com a imagem corporal que mais freqüentemente são encontradas nas adolescentes.

- Melhorar a assistência à adolescentes, tendo como base os sentimentos relacionados com a imagem corporal que mais freqüentemente é encontrado e os fatores a eles associados.

### Específicos

- Correlacionar o sentimento das adolescentes em relação a sua imagem corporal e:

- Idade
- Grau de instrução
- Ocupação
- Freqüência de atividade sexual
- Idade da menarca
- Subsidiar a melhoria do ensino e da assistência de enfermagem à adolescentes, mediante o conhecimento de seus sentimentos em relação à imagem corporal.

### Hipóteses

Tendo em vista que as modificações causadas pela puberdade na adolescência desencadeiam o apare-

cimento de sentimentos negativos em relação a sua imagem corporal são levantadas as seguintes hipóteses:

1. Não existe associação significativa, ao nível de 0.05, comparando os sentimentos positivos e negativos em relação a imagem corporal entre adolescentes nas diversas faixas etárias;
2. Não existe associação significativa, ao nível de 0.05, comparando os sentimentos positivos e negativos em relação a imagem corporal entre adolescentes com diversos graus de instrução;
3. Não existe associação significativa, ao nível de 0.05, comparando os sentimentos positivos e negativos em relação a imagem corporal entre adolescentes que tem ocupação extra domiciliar.
4. Não existe associação significativa, ao nível de 0.05, comparando os sentimentos positivos e negativos em relação a imagem corporal entre adolescentes quanto a freqüência da atividade sexual;
5. Não existe associação significativa, ao nível de 0.05, comparando os sentimentos positivos e negativos em relação a imagem corporal entre adolescentes quanto a idade da menarca.

Existe associação significativa, ao nível de 0.05, comparando os sentimentos positivos e negativos em relação a imagem corporal entre as adolescentes nas diversas faixas etárias.

Existe associação significativa, ao nível de 0.05, comparando os sentimentos positivos e negativos em relação a imagem corporal entre as adolescentes nos diversos graus de instrução.

Existe associação significativa, ao nível de 0.05, comparando os sentimentos positivos e negativos em relação a imagem corporal entre as adolescentes que tem ocupação no lar, e as que tem ocupação extra domiciliar.

Existe associação significativa, ao nível de 0.05, comparando os sentimentos positivos e negativos em relação a imagem corporal entre as adolescentes quanto a freqüência da atividade sexual;

Existe associação significativa, ao nível de 0.05, comparando os sentimentos positivos e negativos em relação a imagem corporal entre as adolescentes quanto à idade da menarca.

## METODOLOGIA

### População

O estudo foi realizado em Passo Fundo, cidade Universitária, com população de 141.533 habitantes, segundo Censo de 1991.

No ano de 1993, o município possuía os seguintes estabelecimentos de ensino.

1. Universidade (uma) com 32 cursos, 647 professores e 7.803 aca-dêmicos.
2. Escolas estaduais: 32 na zona urbana; 04 na zona rural; total de professores: 23.497, sendo 4.216 do 2º grau. Total de alunos da 5ª a 8ª séries, 8.410; pré-escola, 23.497, sendo 4.216 do 2º grau. Total de alunos da 5ª a 8ª séries, 8.410; pré-escola, 865; classe especial, 56; supletivo de 1º grau, 702; supletivo de 2º grau, 295.
3. Escolas municipais, na zona urbana, 34; na zona rural, 23. Número de professores, 973; destes, 504 da zona urbana, 97 rural e 72 cedidos, número de alunos; de 1ª a 4ª série; de 5ª a 8ª séries; 2.966; pré-escola: 1.339. Na zona rural, 1ª a 4ª série; de 5ª a 8ª séries; 2.966; pré-escola; 1.339. Na zona rural, 1ª a 4ª séries; de 5ª a 8ª séries; pré-escola: (7).
4. Escolas particulares: 11. Não foi possível dizer o levantamento destas instituições pois as mesmas se negaram a colaborar.

### População estudada

A população estudada foi constituída de adolescentes de 12 a 20 anos, que freqüentam as instituições de ensino do município, porém, da zona urbana. Estas instituições pertencem à rede pública e privada de Passo Fundo. A escolha destes estabelecimentos de ensino deu-se pelo fato de abrangerem as adolescentes de todos os graus de instrução necessários para este trabalho.

### Amostra

Para amostragem deste trabalho foram selecionadas escolas com finalidade de oportunizar a coleta de dados em todas as séries e graus de instrução.

A amostra perfaz um total de 181 adolescentes do sexo feminino das

seguintes instituições: Universidade de Passo Fundo: Faculdade de Educação Física, Curso de Pedagogia, Enfermagem e Obstetrícia, Ciências Biológicas, Desenho e Plástica. Segundo Grau: Escola Estadual de 1º Grau Protásio Alves: 8ª série (noturno). Gama Supletivo de 2º Grau: Pré-Vestibular Universitário, Garra, Unificado e na Escola de 1º Grau Gervásio Annes.

No processo de amostragem foram controladas os seguintes aspectos:

- As adolescentes são passofundense natas e residentes em Passo Fundo, na zona urbana e periferia. Esta medida foi tomada para se afastarem influências de outras culturas na percepção de sua imagem corporal e nos sentimentos sobre a mesma.

- Foram entrevistadas somente as adolescentes solteiras, ou seja que não residem com companheiro permanente ou que não possui vínculo matrimonial legal, vigente no país. Além disso foram entrevistadas apenas as adolescentes que durante "raport" dispuseram-se livremente a responder o questionário.

Embora os locais para a aplicação do questionário serem intencionalmente escolhidos, a fim de poder entrevistar as adolescentes de todos os graus de instrução, os dias para a coleta serão aleatórios.

### Instrumento

O instrumento para coleta consiste num questionário (anexo 1), que foi elaborado com base na prática profissional, na literatura consultada, na opinião de adolescentes consultadas, formulário (anexo 2). A opinião dos especialistas foi emitida através de aplicação de outro formulário (ou formulário próprio - anexo 3); foram entrevistados médicos, psicólogos, enfermeiros e pedagogos que trabalham com adolescentes.

O questionário que constituiu o instrumento da pesquisa (anexo 1) é composta pelas seguintes áreas:

1. Dados de identificação da adolescente.  
2. Imagem corporal - dados relativos à:  
2.1 Aspectos físicos: esta área é composta de itens referentes à (como a adolescente se sente) aparência exterior e materiais, o que se engloba o funcionamento e integridade do corpo.

2.2. Aspectos sociais: esta área é composta de itens referentes a como a adolescente se sente psíquica e socialmente.

2.3 Aspectos circunstanciais da sexualidade: essa área é composta de itens relacionados com os efeitos da sexualidade em si sobre a imagem corporal, que a adolescente tem do seu corpo.

Cada uma das três áreas tem cinco (05) itens, cada item possui quatro alternativas, formuladas de diferentes maneiras para cada item, obedece, no entanto, ao mesmo princípio de graduação, desde muito freqüente até ausência do comportamento que é analisado.

A área relativa ao aspecto físico é composta pelos itens 01, 02, 03, 04 e 05; os itens 01, 02, 03 e 05 tem nas duas primeiras alternativas, sendo positivo; e o item 04 tem sentido positivo nas duas últimas alternativas.

A área psicossocial é composta pelos itens 06, 07, 08, 09 e 10. Os itens 06, 07, 08 e 09 têm, nas duas primeiras alternativas, sentido positivo; e o item 10 tem sentido positivo nas duas últimas alternativas.

A área de aspecto circunstanciais da sexualidade é composta pelos itens 11, 12, 13, 14 e 15 têm, nas duas primeiras alternativas de sentido positivo, e os itens 13 e 14 têm sentido positivo nas duas últimas alternativas.

### Escala e Pontos

A elaboração das escalas quanto à gradação das respostas foi baseada nas tabelas utilizadas por MORETTI (1979). A escala tem um polo positivo e outro negativo, e dois valores intermediários.

Os valores atribuídos às alternativas da escala, para fins estatísticos, vão de um (1) a quatro (4), sendo a nota máxima atribuída à resposta que indica sentimentos negativos com relação à imagem corporal. A média para considerar-se imagem corporal negativa em cada área, será três (3) ou mais conforme e estabelecer por MORETTI (1979) em seu estudo sobre imagem corporal da gestante.

### Validade e fidedignidade

Com a finalidade de validar o conteúdo do instrumento inicial da

pesquisa, foi encaminhada uma cópia do mesmo e vários profissionais de diferentes especialidades, como: enfermeiros, médicos, psicólogos e pedagogos. Processou-se então uma reformulação dos itens, conforme as sugestões colhidas. Posteriormente o instrumento foi testado no plano piloto (ver item 5.4.3) para se determinar a possível ocorrência de problemas quanto ao entendimento dos sentimentos dos itens do formulário por parte das adolescentes. Após esta aplicação prévia, então elaborado em sua forma definitiva (anexo 1).

Para avaliar a fidedignidade do instrumento, verificou-se a correlação existente entre o resultado de teste e o resultado obtido em cada item, e entre o resultado total e o de cada uma das três áreas. Para determinar o grau de correlação existente, usando o índice de correlação de Pearson, descrito por SÁ (1968). Esta correlação denomina-se também índice de homogeneidade ou índice de consistência interna do instrumento.

A correlação encontrada entre o resultado total do teste e o resultado obtido em cada item do instrumento foi de 0.001.

### Treinamento de Entrevistadoras

Para a coleta de dados, foram treinadas as acadêmicas de Enfermagem que participarão da pesquisa.

Como as entrevistadoras participaram da elaboração do projeto, o treinamento constitui em: orientá-las sobre o procedimento das mesmas diante das adolescentes, apresentando-se às mesmas. Falando em seguida sobre a pesquisa que estarão realizando, sobre a importância deste trabalho, seus objetivos e sua seriedade. Esclarecendo, sempre que a resposta ao questionário não trará qualquer aplicação para a adolescente.

### Plano Piloto

A finalidade do plano piloto foi de testar o questionário empregado. O instrumento será aplicado nos mesmos locais onde serão coletados os dados definitivos.

### Procedimentos

Os dados do presente trabalho foram obtidos através da aplicação do

questionário que foi elaborado para este fim.

O questionário foi preenchido individualmente pela adolescente, que aceitou responder o mesmo. Foi utilizado o espaço vago entre as aulas no horário estabelecido para este fim, nas escolas selecionadas para a coleta de dados.

A aplicação dos questionários foi realizada pelas autoras do trabalho. Foi mantido sigilo sobre identidade das adolescentes que compoem a amostra. Procurou-se dar privacidade ao ambiente onde as adolescentes responderam ao questionário, para que a presença de outras pessoas não influenciem nas respostas.

Esclareceu-se a adolescente a respeito da importância do trabalho que estamos realizando, da sua seriedade e da necessidade de ela usar a maior exatidão possível nas respostas. A triagem inicial das adolescentes foi feita pela seleção das instituições de ensino tendo em vista abranger todos os níveis sócio-econômico da sociedade local.

#### ANÁLISE DOS DADOS

Os dados são apresentados em tabelas e são analisados através de

análises estatísticas computadorizadas, utilizando teste paramétrico (Qui-quadrado).

#### Análise e discussão dos resultados

As tabelas de 01 a 24 apresentam os resultados das respostas dos questionários aplicados a 181 adolescentes, com o objetivo de identificar os sentimentos das adolescentes em relação a sua imagem corporal.

O tratamento estatístico e a análise dos dados foram efetuadas a partir das hipóteses estatísticas e teste de significância "qui-quadrado" ao nível de 0,05, entre as variáveis e os sentimentos positivos e negativos da adolescente em relação a sua imagem corporal, nos aspectos físicos, psicossociais e circunstanciais da sexualidade.

As variáveis estudadas foram: idade, grau de instrução, ocupação, idade da menarca e frequência da atividade sexual.

#### CONCLUSÃO

Verifica-se que não houve associação significativa ao nível de 0,05 comparando-se os sentimentos positivos

e negativos da adolescente em relação a sua imagem corporal e as variáveis:

- Idade;
- Grau de instrução
- Ocupação
- Frequência de atividade sexual
- Idade da menarca.

Pode-se concluir ainda que, existe predominância de sentimentos negativos em relação a imagem corporal, no aspecto físico em todas as variáveis estudadas.

Mediante os resultados obtidos neste trabalho, recomenda-se a melhoria do ensino de enfermagem em todos os níveis de Educação. Através do estudo de conteúdos relacionados a imagem corporal, aspectos psicossociais, circunstanciais da sexualidade e principalmente no aspecto físico, onde se evidenciou maior índice de sentimentos negativos.

A melhoria da assistência a adolescente requer a identificação dos sentimentos em relação a imagem corporal que mais frequentemente são encontrados e os fatores a eles associados.

Portanto, recomenda-se que na assistência a adolescentes seja levantados os seus sentimentos em relação à imagem corporal para uma possível análise e tratamentos dos mesmos.

#### SUMMARY

##### THE FEELINGS OF ADOLESCENT GIRLS CONCERNING THEIR BODY IMAGE - Original Article

A study of the feelings of adolescent girls concerning their body image is reported, according to other associated factors. The goal of this paper was to verify the existence of a significant association between positive and negative feelings of adolescent girls concerning their body image, and their relationship with some independent variables as well as their age, school level, occupation, sex intercourse frequency and age of menarche. The data obtained from 181 adolescent girls whose age ranged from 12 to 20 years are included in this study. The Authors conclude that there is a predominance of negative feelings concerning body image, in which the physical aspect concerns, in all the variables studied.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 - Andrade, R. P. de Adolescência, valorização da vida. In: III Congresso Brasileiro de Sexualidade Humana e I Jornada Gaúcha de Sexualidade Humana, Anais.... Porto Alegre, 1991.
- 2 - Capsiano, HF. O corpo: visão psicodinâmica. Rio de Janeiro: Imago, 1990.
- 3 - Costa, P. Sexualidade, adolescência, iniciação sexual - Descoberta do jovem ou dilema dos pais. Revista Brasileira de Clínica e Terapêutica, 1991, 8(20).
- 4 - Dempsey, M.O. The development of body image in the adolescent. Nursing Clinics of North America, 1972; 7 (4): 609-15.
- 5 - Lindensmith, S. Body Image and the trisis of enterostomy. The Canadian Nurse, 1977; 73 (11) L 24-7.
- 6 - Lowen, A. O corpo traído. São Paulo: Summus, 1979.
- 7 - Marceli & Braconnier. Manual de psicopatologia do adolescente - A imagem do corpo. Porto Alegre. Artes Médicas, 1989. 173p.
- 8 - Marcondes, E. Pediatria básica - Psicopatologia, S. ed. São Paulo; Sarvier, 1992; 817-844.
- 9 - Moragas, J. de Comença durra distinción (Etapa aretista I). Psicologia del niño y del adolescente. Barcelona: Labor, 1957; p. 197-206.
- 10 - Moretti, E. Os sentimentos das primigestas em relação a sua imagem corporal. Dissertação apresentada à coordenação do Curso de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do título de Mestre em Enfermagem Materno-Infantil. Porto Alegre, 1979.
- 11 - Penna, L. Corpo sofrido e mal-amado - as experiências da mulher com seu próprio corpo. São Paulo: Summus, 1989.
- 12 - Sá, P. Elementos de estatística, 2. ed. Porto Alegre: Globo, 1968. 182.
- 13 - Schoenfeld, W.A. El cuerpo y la imagem corporal en los adolescentes. In: Caplan, G. El desarrollo del adolescente. Buenos Aires: Paidós. 1968; p. 27-41.
- 14 - Schilder, P. A imagem do corpo. São Paulo: Martins Fontes, 1980.
- 15 - Schilder, P. Image y aparencia del cuerpo humano. Buenos Aires: Paidós, 1958; 301.
- 16 - Tagart, M. Body image-looking beyond the Mirror. Part sing, 1977; 27 (7): 32-5.
- 17 - Takiuti, A. A adolescente está ligeiramente grávida. E agora? São Paulo: Iglu, 1990.
- 18 - Tapajós, L. Desencana que a vida engana. São Paulo: Globo, 1995.
- 19 - Tiba S. Puberdade e adolescência, desenvolvimento biopsicossocial. Esquema corporal 3 ed. São Paulo: Agora, 1986.
- 20 - Vayer, P. O equilíbrio corporal: uma abordagem dinâmica dos problemas da atitude e do comportamento. Porto Alegre: Artes Médicas, 1984.
- 21 - Vitiello, N. O exercício da sexualidade na adolescência e aspectos biopsicossociais. R.B.S.H. 1(2), 1990.
- 22 - Vitiello, N. et al. Adolescência hoje. São Paulo: Rocca, 1988.

## Artigo Original

# Correção da Pressão Arterial pela Circunferência do Braço\*

Cláudio H. Kitamura  
Gustavo R. Hoppen  
Iselso P. Sartori

## RESUMO

Avaliou-se, neste estudo, a importância da correção da pressão arterial pela circunferência do braço do paciente. Estudou-se 693 indivíduos (201 do sexo masculino e 492 femininos) com idade média de 48,85 (8 a 83 anos). Os valores mensurados foram corrigidos de acordo com a circunferência do braço do paciente, utilizando-se tabela específica. Observou-se uma prevalência de normotensos, hipertensos e hipertensos sistólico isolado em índices de 57%, 41% e 1,15%, respectivamente; e, após a correção, de 66,37%, 31,19% e 1,73%, respectivamente. Conclui-se que a correção da PA pela circunferência do braço diminui o número de hipertensos e aumenta o número de pacientes com hipertensão arterial sistólica isolada.

## UNITERMOS

- Hipertensão Arterial
- Correção da Pressão Arterial
- Pressão Sanguínea

## KEYWORDS

- Arterial Hypertension
- Correction of Arterial Pressure
- Blood Pressure

## INTRODUÇÃO

Atualmente, a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é considerada um dos principais problemas de saúde não somente nos países desenvolvidos, mas, também, nos do terceiro mundo (8).

A HAS, juntamente com a doença coronariana, habita o cume da pirâmide mundial, em especial entre a população urbana. Multiplica os riscos de danos cardio-vasculares, contribuindo para aumentar a morbi-mortalidade e os custos sociais por invalidez e ausência no trabalho, principalmente em países não desenvolvidos (6). No Brasil, estima-se que cerca de 15% dos indivíduos adultos possam ser hipertensos, aumentando esta prevalência com a idade.

O controle adequado da pressão arterial reduz significativamente os riscos individuais e os custos sociais (7). O diagnóstico deve ser precoce e a técnica de mensuração, correta. Nesta, deve ser considerado, entre outros fatores, o prévio repouso do paciente e a circunferência de seu braço, uma vez que são usados, na maioria das vezes, manguitos de tamanho-padrão para todos os adultos.

Neste estudo, decidiu-se avaliar a importância da correção da pressão arterial (PA), medida pela circunferência do braço do paciente.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foram estudados 693 indivíduos, sendo 201 do sexo masculino e 492 do feminino, com idade que variava de 8 a 83 anos (média de 48,85). A mensuração da PA foi realizada em um *stand* de uma feira livre realizada em Passo Fundo no dia 30 de abril de 1994. Foram incluídos no estudo todos os indivíduos que, ao visitarem a feira, tiveram interesse em verificar sua PA.

A mensuração foi realizada por alunos da Escola de Enfermagem do Hospital São Vicente de Paulo, procedendo-se da seguinte forma: o paciente permaneceu em repouso.

\* Departamento de Cardiologia do Hospital Universitário São Vicente de Paulo

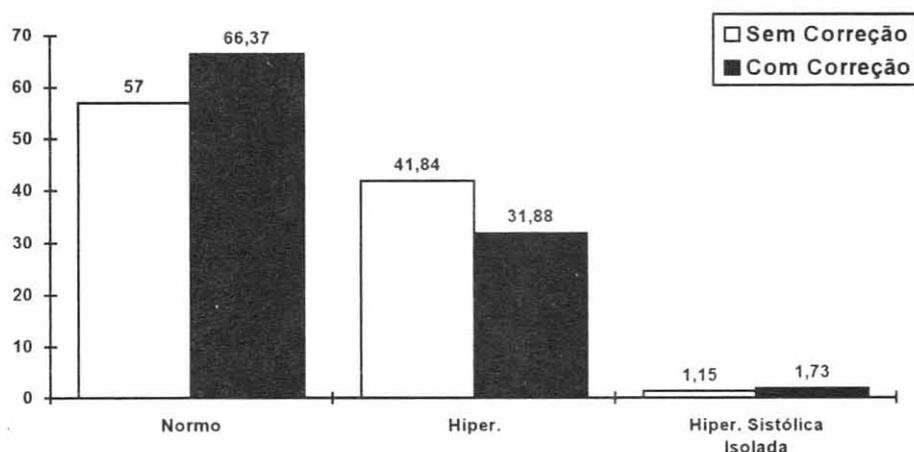


Fig. 1 - Comparação da PA corrigida e não corrigida

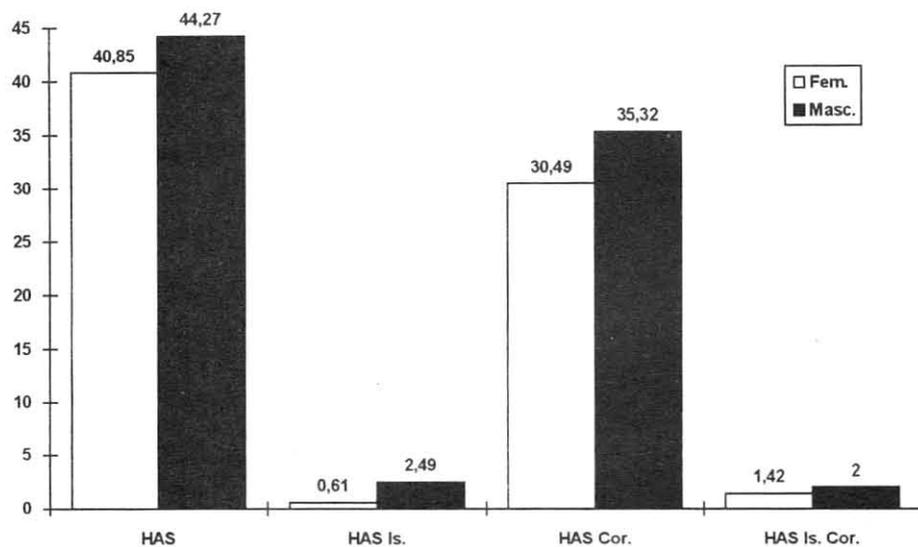


Fig. 2 - HAS e HAS isolada não corrigidas e corrigidas em relação ao sexo.

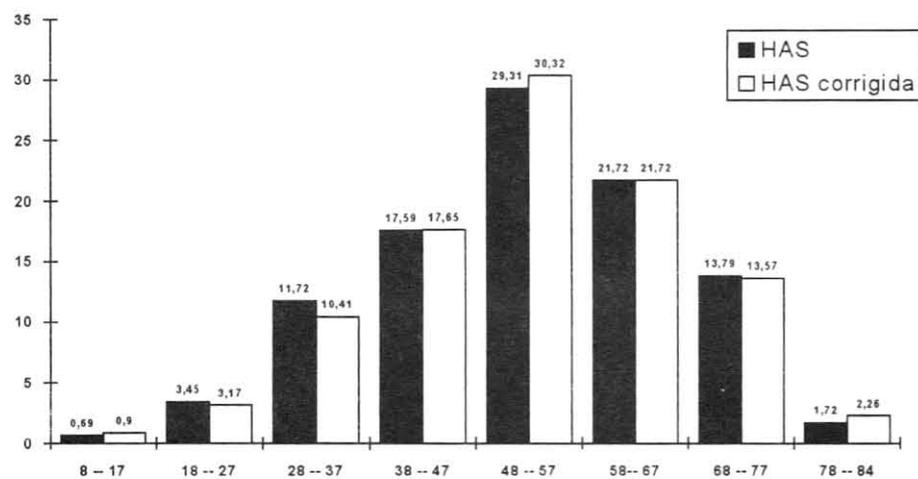


Fig. 3 - Relação de hipertensos, com e sem correção, de acordo com a faixa etária

sentado, por 5 minutos; durante este intervalo de tempo, foi medida a circunferência do braço e, após, com o braço do paciente ao nível do coração, mensurada a PA. Utilizou-se um esfigmomanômetro aneróide de 15 x 45 cm, com manômetro calibrado. Considerou-se o aparecimento dos sons, para a identificação da pressão sistólica, e o desaparecimento (fase V de Korotkoff), para a pressão diastólica (7). Os valores mensurados foram corrigidos pela circunferência do braço do indivíduo, de acordo com a Tabela 1.

Os indivíduos foram classificados em normotensos, hipertensos e hipertensos sistólicos isolados (Tabela 2) (3).

### RESULTADOS

Conforme demonstrado na figura 1, a prevalência de indivíduos normotensos, hipertensos e hipertensos sistólico isolado foi de 57,0%, 41,85% e de 1,15% e, com correção, estes valores passaram para 66,37%, 31,9% e 1,73%, respectivamente.

Em relação ao sexo, verificou-se que a prevalência de hipertensão arterial e de hipertensão sistólica isolada foi de 44,27% e de 2,49% na população masculina, utilizando-se a correção, estes valores mudaram para 35,32% e 2,0%, respectivamente. Na população feminina, encontrou-se 40,85% de hipertensão arterial e 0,61% de hipertensão sistólica isolada, sendo estes valores, após a correção, de 30,49% e de 1,42%, respectivamente, conforme expresso na Figura 2.

A distribuição dos indivíduos normotensos e hipertensos (PA não corrigida e corrigida), em relação à faixa etária, encontra-se demonstrada na Figura 3.

### DISCUSSÃO

Ao utilizarmos as medidas de correção da PA, notamos que houve um aumento de 9,73% de indivíduos normotensos em relação à medida sem correção. Analisando-se as medidas de hipertensão sistólica isolada, nota-se que houve um aumento de 0,58% de pessoas com hipertensão sistólica isolada com correção. Desta forma, acreditamos que,

Cm	PA sistólica	PA diastólica
20	+11	+7
22	+9	+6
24	+7	+4
26	+5	+3
28	+3	+2
30	0	0
32	-2	-1
34	-4	-3
36	-6	-4
38	-8	-6
40	-10	-7
42	-12	-9
44	-14	-10
46	-16	-11
48	-18	-13
50	-21	-14

Tabela 1. Correção da PA de acordo com a circunferência do braço

Valores (PA diastólica) em mmHg	Categoria
< 85	normal
85 - 89	normal alta
90 - 104	hipertensão leve
105 - 114	hipertensão moderada
> 114	hipertensão severa

Para hipertensão arterial sistólica isolada a PA diastólica deve ser < 90

Valores (PA sistólica) em mmHg	Categoria
< 140	PA normal
140 - 159	hipertensão sistólica isolada limitrofe
> 159	hipertensão sistólica isolada

Tabela 2. Classificação da Pressão Arterial

quando deixamos de levar em consideração a relação entre a circunferência do braço e o tamanho do esfigmomanômetro, várias pessoas que, na verdade, são normotensas acabam sendo rotuladas como hipertensas e, assim, desnecessariamente tratadas.

A American Heart Association (4), assim como alguns autores(1), baseados no critério de que a largura da bolha inflável deve corresponder a 40% da largura do braço e o comprimento, 80% desta medida, recomendam a utilização de vários tamanhos de manguitos, selecionados conforme a circunferência do braço. A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda que se utilizem manguitos que sejam suficientes para cobrir 2/3 do comprimento e 2/3 da circunferência do braço (2). Para atender a estas orientações, seria necessário que o médico possuísse de 2 a 4 manguitos de diferentes tamanhos, os quais, geralmente, são de difícil aquisição. Uma boa maneira para se evitar este inconveniente é utilizar um manguito de tamanho padrão e consultar uma tabela de correção da leitura, obtida conforme a medida da circunferência braquial (5).

**CONCLUSÃO**

Conclui-se que a correção da PA pela circunferência do braço diminui o número de hipertensos e aumenta o número de pacientes com hipertensão arterial sistólica isolada.

## SUMMARY

**CORRECTION OF BLOOD PRESSURE READINGS TO PATIENT'S FOREARM CIRCUMFERENCE - Review**

The importance of correction of Blood pressure readings to patient's forearm circumference is stressed in this report. Sixty thousand and ninety-three patients (201 male and 492 female patients), whose ages ranged from 8 to 83 years (mean age was 48.85 years) were studied. Blood pressure readings were corrected to patient's forearm circumference, according to a specific correction table. Before correction of Blood pressure readings, the prevalence of Normotension, Hypertension and Systolic hypertension was 57.00, 41.00 and 1.15 %; after the correction of readings, the prevalence was 66.37, 31.90 and 1.73% respectively. The Authors conclude that Correction of Blood pressure to patient's forearm circumference decreases the number of cases of Hypertension and increases the number of cases of Systolic hypertension.

## BIBLIOGRAFIA

1. Arcuri, E A M Estudo comparativo da medida indireta da pressão arterial com manguito de largura padrão. Tese de Doutorado, FMUSP, 1985.
2. Gross, F., Pisa, Strasser, T.Zanchetti, A. Tratamiento de la hipertension arterial: Guia práctica para el medico y otros agentes de salud. Organización Mundial de la Salud, 1985.
3. Kaplan, M. N. Systemic hypertension: Mechanisms and diagnosis. In: Braunwald, E. Heart disease - A textbook of cardiovascular medicine. 4th Ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1992; 817..
4. Kirkendall, W.M. Feinleib, M., Freis, ED, Marl, A.L. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers: Sub-committee of AHA Postgraduate education committee. Circulation. 1980; 62: 1146-1155.
5. Maxwell, M. H., H. Waks, A.V., Schroth, P.C., Karan, M., Dornfeld, L.P. Error in blood pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. Lancet 1982; 3: 33-35.
6. Scherr, C., Ikuta, S. M. Estudo analítico da população laborativa do Rio de Janeiro - Ars Cyrandi: Cardiologia. 1986; 8.
7. Segundo Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. J. Bras. Nefrol. 1994;16(2) Suplemento 2.
8. Wiana de Paula, A. A S. Hipertensão Arterial - Considerações gerais e aspectos epidemiológicos em Minas Gerais. Ars Cyrandi: Clinica Geral Revisão e Atualização: 1988; 21.

## Artigo de Revisão

# Dores do Crescimento\*

Jorge L. P. Borges

### RESUMO

**Dores do crescimento são algias que aparecem nos membros inferiores de um significativo número de crianças entre 3 e 12 anos de idade e cessam com a maturidade. Essas dores ocorrem no final do dia ou podem despertar a criança do sono. Sua patogênese não é conhecida. O diagnóstico deve ser somente de exclusão, e o tratamento é clínico.**

### UNITERMOS

- Dores do Crescimento
- Alongamento Muscular
- Dor

### KEYWORDS

- Growing Pains
- Muscle stretching
- Pain

### INTRODUÇÃO

A origem da expressão "dores do crescimento" não é conhecida. Este termo tem sido usado na literatura médica desde 1823, quando o médico francês Duchamp (9), pela primeira vez, descreveu "maladies de primeira croissance", ou seja, doença do crescimento. Durante muitos anos, essas dores foram consideradas por muitos médicos como manifestações de uma febre reumática aguda. Em 1938 e 1939,

esse conceito caiu em descrédito com os trabalhos de Hawksley (13) e Shapiro (20) que, independentemente, diferenciaram dores do crescimento dos sintomas reumáticos. Apesar de persistirem controvérsias sobre o termo dores do crescimento, é geralmente aceito como uma entidade clínica e não incomum (2, 5, 6, 8, 14, 16, 17, 21).

A incidência desta condição varia consideravelmente dependendo dos critérios-diagnósticos usados. Naish e Apley (16), em 1951, estudaram crianças em idade escolar e propiciaram alguns critérios-diagnósticos para a entidade. Esses critérios-diagnósticos incluíram dores no final do dia ou dores que acordam a criança durante a noite; dores não respectivamente relacionadas a articulações; pelo menos 3 meses de história de dores; dores de caráter intermitente com intervalos livres de dias, semanas ou meses; exame físico, exames laboratoriais e radiográficos normais; e dores suficientemente severas que interrompem o sono. Das 721 crianças examinadas, 30 apresentavam esses critérios-diagnósticos. Oster e Neilsen (19), em 1972, examinaram 2178

crianças entre as idades de 6 a 19 anos e encontraram uma alta prevalência de dores (13%), em meninos e 18% em meninas. No trabalho de Brenning (6), 19,8% das 419 crianças que apresentaram dores do crescimento estavam entre as idades de 10 e 11 anos. Enquanto no trabalho de Hawksley (12), 33,6% das 505 crianças estavam entre as idades de 4 a 14 anos. As razões para larga variação na idade devem-se, provavelmente, a fatores raciais, nacionalidade ou fatores etiológicos. Meninas parecem ser mais afetadas do que os meninos. As dores usualmente começam entre as idades de 3 a 5 anos ou 8 a 12 anos (16, 20), embora o começo possa ocorrer em qualquer idade.

Os objetivos deste trabalho são revisar os conceitos relacionados a dores do crescimento, clínica, métodos diagnósticos, diagnósticos diferenciais e medidas terapêuticas gerais.

### ETIOLOGIA

Embora a exata etiologia desta condição não seja conhecida, três teorias

\* Trabalho realizado no Departamento de Ortopedia Pediátrica do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT), Passo Fundo - RS.

têm sido propostas. A primeira, a "teoria da fadiga", proposta em 1894 por Bennie, concluiu que uma excessiva quantidade de trabalho é feita durante o dia por pequenas pernas (4). A segunda teoria foi descrita por Hawksley em 1938, como a teoria anatômica. Acreditava-se que a condição ocorra devido à problemas posturais secundários à escoliose, pés plano valgus, genu valgum ou varo, excessiva torção tibial, ante-torsão femoral ou devido à discrepância dos membros inferiores (12).

Essa teoria rapidamente tornou-se impopular em decorrência de repetidas avaliações de crianças que queixam-se de dores do crescimento, mas que não apresentam anormalidades no exame físico. A terceira hipótese, a teoria emocional, foi introduzida por Naish e Apley (16) em 1951, Apley em 1970 (1), e por Oster (18), em 1972. Descreveram a relação entre dores do crescimento, cefaléias e dores abdominais e propuseram que crianças com esses perfis psicológicos apresentavam distúrbios emocionais.

Outras condições, tais como umidade, condições sócio-econômicas, hereditariedade, nacionalidade, raça, cor e distensão das articulações sacro-iliacas têm sido implicadas como as causadoras de dores do crescimento (6, 7, 11, 12). Enquanto nenhuma dessas teorias tenha sido comprovada, certos aspectos conhecidos do crescimento devem ser considerados. Em primeiro lugar, há um declínio na taxa de crescimento entre os 4 aos 12 anos de idade (3). A maioria das crianças com dores do crescimento apresenta-se, durante essa faixa etária, com declínio da taxa do crescimento (8, 10, 16, 19).

Segundo, as dores do crescimento são usualmente diafisárias. Embora 65% do crescimento dos membros inferiores ocorram no fêmur distal e na tibia próxima, somente 20% das crianças afetadas têm suas dores localizadas nos joelhos (15). E, por último, crianças com dores do crescimento exibem a mesma velocidade de crescimento do que aquelas sem dores do crescimento (16, 19). Todos esses fatores parecem sugerir que as dores do crescimento não estão diretamente

### Trauma

Fraturas  
 por stress  
 patológicas  
 traumáticas  
 Luxações e Sub-luxações  
 Entorses  
 Condromalácia da Patela  
 Tendinites e Bursites  
 Síndrome da Criança Maltratada

### Infecções

**Bacterianas**  
 Osteomielites  
 Artrite Séptica  
 Celulite  
 Discites  
 Miosite piogênica

### Virais

Sinovite Transiente  
 Miosite Viral  
 Rubéola (vacinação)

### Patologias Ortopédicas

Osteocondrite dissecante (joelho, quadril, tornozelo)  
 Menisco discóide  
 Epifisiólise fêmur proximal  
 Doença de Calve-Legg-Perthes  
 Doença de Frieberg  
 Doença de Kohler  
 Doença de Sever  
 Doença de Osgood-Schlatter  
 Coalisão Tarsal

### Alterações Endócrinas

Hipotireoidismo  
 Hipertireoidismo  
 Osteoporose  
 Miopatias

### Distrofia Simpática Reflexa

### Patologias Hematológicas

Hemofilia  
 Anemia (sickle-cell)

### Patologias Nutricionais

Escorbuto (vit. C)  
 Raquitismo (vit. D)  
 Hipervitaminoses  
 Hipercolesterolemia

### Doenças do Colágeno

Artrite Reumatóide Juvenil  
 Lúpus Eritematoso Sistêmico  
 Dermatomiosite  
 Febre Reumática  
 Esclerodermia

### TUMORES

#### Benignos

Osteocondroma  
 Cisto Ósseo Simples  
 Osteoma Osteóide  
 Tumor de Células Gigantes  
 Cisto Ósseo Aneurismático  
 Histiocitose  
 Displasia Fibrosa  
 Hemangioma e Linfangioma

#### Malignos

Rabdomiossarcoma  
 Fibrossarcoma  
 Sinoviossarcoma  
 Condrossarcoma  
 Sarcoma de Ewing  
 Neuroblastoma  
 Linfoma  
 Leucemia

### Patologias Gerais

Doença de Caffey  
 Neuropatia Periférica  
 Fibromialgia  
 Mucopolissacaridoses  
 Doença de Gaucher

### Doenças Psicossomáticas

Histeria/ conversão  
 Fobia

Tabela 1 - Diagnóstico Diferencial das Dores nos Membros Inferiores

relacionadas com crescimento dos membros.

## SINTOMAS

Dores do crescimento são tipicamente bilaterais e consistem em crises intermitentes com intervalos livres de dores que podem ser de dias, semanas ou meses. Ocorrem, mais frequentemente, no final do dia e podem acordar a criança quando estiver dormindo. São usualmente descritas como dores profundas e localizadas nos músculos das panturrilhas ou coxas, algumas vezes ocorrendo atrás dos joelhos ou na virilha e, raramente, afetando os membros superiores. Em crianças mais velhas, as dores podem parecer com fenômenos de câibras nas pernas ou pernas cansadas (17).

Ekbam (10) fez a distinção entre dores do crescimento e cansaço nas pernas. Ele descreveu que dores do crescimento podem ser exacerbadas por um aumento na corrida durante o dia e que as dores devido à fadiga, ocorrem em crianças com ou sem atividades físicas excessivas. As dores de fadiga assemelham-se às dores do crescimento, entretanto essas desaparecem com o repouso. As dores do crescimento não estão associadas à claudicações, limite na mobilidade, eritemas ou edema local.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das dores do crescimento deve ser feito após exclusão

de todas as outras possíveis causas (Tabela 1). Um completo exame físico deve ser feito, seguido por exames laboratoriais de rotina (hemoglobina, hematócrito, contagem de leucócitos e diferenciais, velocidade de hemossedimentação) e testes reumatológicos. Radiografias dos membros inferiores, pélvis e coluna lombar. Algumas vezes, pode-se solicitar cintilografia óssea. Entretanto, devem ser solicitados somente naqueles casos de suspeita clínica a ser confirmada ou não, no diagnóstico diferencial. Os resultados desses testes, geralmente, estão nos limites normais naquelas crianças com dores do crescimento. (1, 4, 11, 14, 20)

## TRATAMENTO

O tratamento das dores do crescimento é sintomático, tais como calor, massagens, ácido salicílico e vitamina C (8, 14, 17). Recentemente, Baxter e Dulbeng (2), usando o critério desenvolvido por Naish e Apley (16), para diagnosticar 36 crianças com dores do crescimento, revisaram a teoria da fadiga, proposta por Bennie (4). As crianças foram divididas em um grupo de controle e em outro, com intervenções. No grupo com intervenções, os parentes foram orientados para fazerem exercícios de alongamento da musculatura nos membros inferiores, duas vezes ao dia. Ambos os grupos foram seguidos por 18 meses. Os resultados revelaram uma grande redução na frequência dos episódios de dores no grupo que teve

intervenções. Os episódios de dores nas crianças pertencentes a esse grupo diminuíram.

No grupo-controle, as crianças também melhoraram, como seria esperado pela história natural desta patologia; mas, em 18 meses, ainda queixavam-se de uma média de dois episódios de dores por mês.

Os autores afirmam que exercícios passivos de alongamento aumentam o fluxo sanguíneo e diminuem a isquemia, que pode produzir algumas toxinas do metabolismo e reação inflamatória localizada. Concordaram, também, que esses achados suportam a teoria emocional e que os parentes no grupo intervindo desperdiçaram tempos extras com suas crianças para fazer os exercícios musculares. Enfatizam, ainda, que a atenção especial, por si só, pode preencher alguns problemas emocionais e resolver alguns conflitos internos.

## CONCLUSÃO

Na avaliação de crianças com dores do crescimento, é essencial identificar algum distúrbio ou doença orgânica. As dores do crescimento devem ser diagnosticadas somente por exclusão. A patogênese dessa patologia permanece desconhecida, embora várias teorias têm sido propostas. Nenhuma evidência sugere o crescimento como causa, mas o termo tem persistido e é provável permanecer.

## SUMMARY

### GROWING PAINS - Review

Growing pains are leg pains that appear in a significant number of children 3 to 12 years of age and cease with maturity. They occur at the end of the day or may awaken the child from sleep. Their pathogenesis is unknown. The diagnosis should be one of exclusion only, and treatment is supportive.

## BIBLIOGRAFIA

1. Apley, J.: A common denominator in the recurrent pains of childhood. *Proc R Soc Med.* 1970; 63: 1023-1024.
2. Baxter, MP., Dulbeng, C.: "Growing pain" in childhood: A proposal for treatment. *J. Pediatr Orthop.* 1988; 8: 402.
3. Bayley, N.: Growth curves of height and weight by age for boys and girls scaled according to physical maturity. *J Pediatr.* 1956; 48: 187.
4. Bennie, P. B.: Growing pains. *Arch Pediatr.* 1894; 1: 337-347.
5. Bowyer, S. L., Hollister, J. R.: Limb pain in childhood. *Pediatr Clin North Am.* 1984; 31: 1053-1081.
6. Brenning, R.: Growing pains. *Acta Soc Med Upssala.* 1960; 65: 185-201.
7. Brow, L. T. Growing pains: A possible mechanical explanation. *Boston Med Surg J.* 1910; 16: 424.
8. Calabro, J. J., Halgerson, W. B., Repice, M. M.: Growing pains fact or fiction? *Postgrad Med J.* 1976; 59: 66-72.
9. Duchamp, M.: "Maladies de la croissance". In: Levrault FG, ed. *Memories de medicine pratique.* Paris: J. F. Lobstein, 1832.
10. Ekbom, K.: Growing pains and restless legs. *Acta Pediatr Scand.* 1957; 66:264.
11. Hawksley, J. C.: Race, rheumatism and growing pains. *Arch Dis Child.* 1931; 6: 303.
12. Hawksley, J. C.: The incidence and significance of "growing pains" in children and adolescents. *JR Inst Pub Health.* 1938; 1: 798-805.
13. Hawksley, J. C.: The nature of growing pains and their relation to rheumatism in children and adolescents. *Br Med J.* 1939; 1: 55-157.
14. Leduc, D. G.: Limb pain in children. *Medicine (North Am).* 1986; 2: 330-334.
15. Moseley, C. F., Growth. In: Lovell W. W., Winter, R. B., eds. *Pediatric orthopedics.* Philadelphia: B. B. Lippincott Co., 1978.
16. Naish, J. M., Apley, J. "Growing pains": a clinical study of non-arthritic limb pains in children. *Arch Dis Child.* 1951; 26: 134-140.
17. Oster, J.: "Growing pains". *Danich Med Bull.* 1972; 19-72-79.
18. Oster, J.: Recyrrent abdominal pain, headache and limb pains in children and adolescents. *Pediatrics.* 1972; 50: 429-436.
19. Oster, J., Nielsen, A.: Growing pains: a clinical investigation of a school population. *Acta Pediatr Scand.* 1972; 61: 329-334.
20. Shapiro, M. J.: Differential diagnosis of non-rheumatic "growing pains" and subacute rheumatic fever. *J. Pediatr.* 1939; 14: 315.
21. Weiner, S. R.: "Growing pains". *Am Fam Physician.* 1983; 27: 189-191.

**Artigo de Revisão**

# Tratamento Neuro-intensivo: Papel da Enfermagem\*

Adriana Bertoletti  
Luiz A. Betinelli  
César A. Pires

**RESUMO**

**Os pacientes neurológicos graves em Terapia Intensiva requerem cuidados, métodos diagnósticos e terapêuticos específicos. Apresenta-se a experiência do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital Universitário São Vicente de Paulo, particularmente no que concerne aos aspectos do serviço de enfermagem, revisando-se a bibliografia.**

**UNITERMOS**

- Cuidados de Enfermagem
- Terapia Intensiva
- Equipe de Enfermagem
- Doenças do Sistema Nervoso Central

**KEYWORDS**

- Nursing Assistance
- Intensive Care
- Nursing Team
- Central Nervous System Diseases

**INTRODUÇÃO**

Pacientes neurológicos acometidos por patologias diversas podem apresentar-se com ou sem hipertensão intra-craniana (HIC), na dependência da topografia e, secundariamente, do volume da lesão como, também, das condições prévias do paciente. Deve-se enfatizar a compreensão do paciente neurológico

pela enfermagem de Terapia Intensiva, objetivando a efetiva participação no tratamento global do paciente sob forma de atuação inter-disciplinar produtiva e cientificamente correta.

**DISCUSSÃO**

O paciente neurológico pode apresentar-se com ou sem HIC, na dependência da patologia que o mesmo apresenta.

Pacientes sem hipertensão intracraniana são acometidos por patologias onde os volumes individuais do tecido cerebral, sangue e líquido não são afetados; com isso, a pressão intracraniana mantém-se próxima a seus níveis normais (10 - 20 cm H<sub>2</sub>O) (2,5).

Exemplos destas patologias são AVC - Hemorrágico (Hemorragias Subaracnóide e/ou pequenos hematomas), epilepsia. AVC - Isquêmico (sem Infarto Maciço com edema), traumas sem hipertensão intra-craniana, doenças infecciosas, doenças neuro-musculares (Guillain-Barré, Miastenia Gravis) e outras.

Estes pacientes podem estar ou

não em coma e é importante salientar a fisioterapia respiratória com drenagem postural e estimulação da tosse para facilitar a eliminação de secreções pulmonares, diminuindo assim os riscos de pneumonia hipostática, fator de maior relevância nas taxas de mortalidade (2,7).

Deve-se, também, ter cuidado quanto à proteção ocular para evitar lesões de esclerótica e/ou córnea, usando lavagens frequentes com água boricada, solução fisiológica e colírios lubrificantes (metil-celulose) (6). A mudança frequente de decúbito (2/2h) deve ser realizada para prevenir escaras cutâneas de decúbito. Ainda, colchões e coxins apropriados deverão ser providenciados, com os mesmos objetivos.

Pacientes com hipertensão intracraniana são aqueles cuja patologia provoca aumento do volume individual do tecido cerebral e/ou sangue e/ou líquido, sendo que os demais terão que reduzir-se volumetricamente como forma de compensação da homeostasia da Pressão intra-craniana (PIC), conforme os princípios fisiológicos da Lei de Monro-Kellie-Burrows (2,5).

Na homeostasia da PIC,

\* Trabalho realizado no Serviço de Enfermagem do Centro de Tratamento Intensivo e Instituto de Neurologia e Neurocirurgia, Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo, RS.

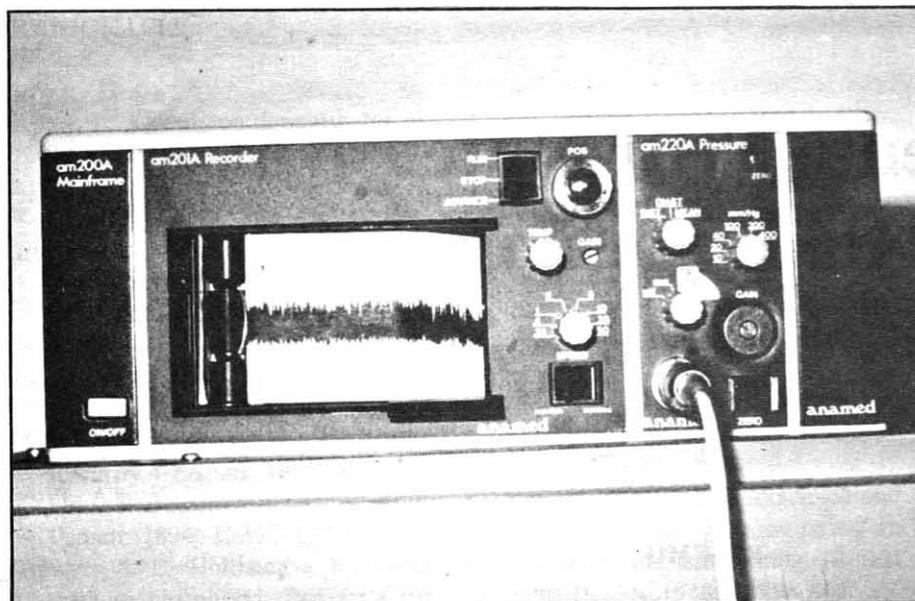


Fig. 1 - Monitorização da PIC

inicialmente, ocorre um deslocamento do líquido cefalorraquiano para o canal raquiano e, posteriormente, há um aumento de absorção, dependente da diferença entre as pressões intra-craneanas e do seio sagital superior. Após ocorrer a exaustão desses mecanismos iniciais o sistema venoso é comprimido, reduzindo o volume sanguíneo cerebral. Caso a lesão expandir, distorção e bloqueio das vias líquóricas são inevitáveis com compressão das vilosidades aracnóides e colapso parcial das veias de drenagem para os seios reduzindo a absorção líquórica e retorno venoso. Nesta fase, caso novas reduções do volume de líquido cefalorraquiano e do sangue não sejam possíveis, ocorre herniação do tecido cerebral à nível da foice do cérebro, da tenda do cerebelo ou da forame magno. Quando existe uma lesão expansiva intra-craneana, ocorre hipertensão intra-craneana e deslocamento da massa encefálica para os compartimentos contra-laterais, determinando desvio das estruturas da linha média (hérnia sub-foiçal) (2,4,5).

Expandindo-se a lesão, ocorre deslocamento do uncus (porção anterior e medial do lobo temporal) pelo bordo livre da tenda do cerebelo (tentório), originando a hérnia uncal; com continuidade da expansão, ocorre deslocamento das amígdalas cerebelares para o forame magno, juntamente com o tronco cerebral, que sofre pressão sendo

deslocado caudalmente, ocorrendo ruptura e desgarramento das arteríolas pontinas (ramos da artéria basilar), que irrigam o tronco cerebral, determinando necrose, infarto e hemorragias escalariformes de Duret, evoluindo para morte cerebral. Estes deslocamentos formam as hérnias cerebelares ou amigdalíneas e hérnia central. (4, 5)

O tratamento de pacientes com hipertensão intra-craneana, requer medidas que permitam o adequado controle da PIC, assim como a manutenção da homeostasia celular (bioquímica e metabolismo neuronal). As

medidas não-farmacológicas utilizadas para este fim incluem a elevação da cabeceira do leito, permitindo a otimização do retorno venoso intra-craneano. A manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico e nutricional é vital (1,2).

Entre as medidas farmacológicas impõe-se a hipno-sedação para hiper-ventilação pulmonar através da administração intermitente ou contínua (bomba de infusão); podem ser utilizados benzodiazepínicos e neurolépticos, respeitando-se as características farmacocinéticas e as dosagens-limites (toxicidade). É de suma importância a potente analgesia obtida com uso de opióides, fundamental em pacientes traumatizados cuja percepção algica independe do estado de consciência, desencadeando taquicardia reflexa, aumento da PAM (Pressão Arterial Média) e da PIC. Os neurolépticos induzem vaso-constricção cerebral, estabilização hemodinâmica periférica, bloqueio das respostas simpáticas maciças de origem central (hipertensão, hipertermia, etc.), que são efeitos extremamente úteis no tratamento de pacientes com hipertensão intra-craneana grave (2,3,5).

A hiperventilação pulmonar mecânica constituiu fundamental fator no controle da PIC, uma vez que induz hipocapnia, provocando vasoconstricção cerebral com redução do volume sanguíneo intra-craneano e, conseqüentemente, da PIC. Favorece a estabilização

### 1) Princípios Básicos:

- Higiene corporal e nutrição (enteral ou parenteral)
- Psicoterapia de apoio → Principalmente em doenças neuro-musculares
- Proteção ocular
- Proteção cutânea
- Funções fisiológicas → Intestinais (Impactação fecal)  
→ Vesicais
- Mobilização precoce e fisioterapia

### 2) Cuidados Respiratórios:

- Vias aéreas permeáveis - Oxigenioterapia
- Intubação → Oro-traqueal  
→ Naso-traqueal (Fratura de Coluna Cervical)
- Traqueostomia (Precoce: trauma extenso de face e previsão de intubação prolongada)
- Respiradores

Tabela 1 - Cuidados gerais no paciente neurológico

- Extubação Acidental
- Obstrução cânulas e tubos
- Edema cervical e sangramento (Traqueostomizados)
- Pneumotórax
- Colonização bacteriana
- Mau funcionamento do respirador

**Tabela 2 - Complicações da Ventilação Mecânica**

da barreira hemato-encefálica, dificultando a produção do edema cerebral. Concomitantemente, a monitorização da PIC é indispensável para o acompanhamento evolutivo e tratamento adjuvante, através da remoção de volumes líquóricos intra-ventriculares. Controles através da Tomografia Computadorizada adicionam informações às observações clínicas e da monitorização da PIC. (2,5).

Utilização de coma barbitúrico é empregado, caso as medidas anteriores não obtenham sucesso no controle da PIC. Em nosso meio, o thiopental contínuo representa a opção, sendo que o pentobarbital é o fármaco ideal para este fim (não disponível no Brasil). Faz-se a hipno-sedação seguida de manutenção com infusão I.V. contínua. A monitorização cardio-vascular deve ser rigorosa, considerando-se severa cardiotoxicidade potencial (provocando redução brusca no fluxo sanguíneo cerebral, já crítico) (2,3,5).

Os métodos cirúrgicos representam alternativas terapêuticas nos casos de contusões polares com edema (efeito de massa), desenvolvimento de hematomas intra-cranianos ou ainda como último e discutível recurso terapêutico (craniotomia descompressiva) (5).

Os métodos com hipotermia e oxigenação hiperbárica visam reduzir a demanda metabólica neuronal, porém a sua utilização como método de tratamento-padrão na hipertensão intra-craniana permanece controverso, não existindo experiência em nosso meio (2,5).

O uso do cateter ventricular permite a monitorização contínua ou intermitente da PIC, além de oferecer a vantagem da remoção rápida de volumes intra-cranianos (líquor) vital em mo-

mentos de grandes incrementos pressóricos (2,5).

Os tipos de patologias que podem causar aumento da PIC são lesões que ocupam espaço como tumores em geral com ou sem edema, hematomas intracerebrais espontâneos, hematomas intraparenquimatoso traumáticos por contusões, infarto maciço com edema, hematomas subdurais e/ou extra-durais com ou sem edema associado: o aumento global da PIC ocorre com edema cerebral difuso e hidrocefalia. (2, 4, 6). Deve-se ressaltar que, nestes casos, não é permitido drenagem postural (somente fisioterapia respiratória), sendo necessário manter cabeceira elevada para facilitar o retorno venoso cerebral (2).

Todas as manobras que possam

levar a aumentos reversíveis da PIC deverão ser evitadas (esforço de tosse, manobras de valsalva em geral, etc...)

A hiperventilação pulmonar mecânica, sob sedação e relaxamento, constitui fundamental fator no controle da PIC, uma vez que induz hipocapnia, provocando vaso-constricção cerebral com redução do volume sanguíneo intracraniano e, conseqüentemente, da PIC. Favorece a estabilização da barreira hemato-encefálica, dificultando a produção do edema cerebral. Entretanto sabe-se que os efeitos máximos da hiperventilação são obtidos nas primeiras horas, ocorrendo fenômeno de adaptação à hipocapnia. Concomitantemente, a monitorização da PIC é indispensável para o acompanhamento evolutivo e tratamento adjuvante, através da remoção dos volumes líquóricos intra-ventriculares. Controles através de Tomografia Computadorizada adicionam informações às observações clínicas e da monitorização da PIC. (2,5).

TURNER e colaboradores ao compararem os resultados de registros da PIC realizados pela enfermagem a cada hora com os do computador, concluem que as diferenças não são significativas e que a observação feita pela enfermagem permite um registro confiável, além de possibilitar o controle de outras funções.

### PACIENTE NEUROLÓGICO

Com Hipertensão Intra-Craneana	Sem Hipertensão Intra-Craneana
U	U
Coma (Escala Glasgow < 8)	Com ou sem Coma (Escala de Coma > 9)
U	U
Evitar Manobras Valsalva (Aumento Pressão Intra-Traqueal)	Estimulação da Tosse e Drenagem Postural com Fisioterapia e desejável
U	U
Relaxamento /Sedação	
U	
Intubação Traqueostomia Precoce	Eliminar Secreções Pulmonares

**Tabela 3 - Algoritmo de Conduta e Cuidados ao Paciente Neurológico**

**ESCALA DE COMA INTERNACIONAL (GLASGOW)**

- EMV 3 a 8 - Coma  
 EMV 9 a 15 - Estupor  
 - Obnubilação  
 - Sonolência  
 - Desorientação  
 - Conscientes

**SINAIS FOCAIS**

- Hemiplegia  
 - Midríase unilateral

**PARÂMETROS GERAIS**

Hemodinâmicos e Cardio-pulmonares:

- PAM (Pressão Arterial Média)  
 - FC - FR (Frequência Cardíaca e Respiratória)  
 - PVC (Pressão Venosa Central)  
 - PCP (Pressão Capilar Pulmonar)  
 - Diurese horária  
 - Oximetria com Saturação de Oxigênio  
 - Diferença A - V de Oxigênio (Jugular Interna)  
 Pressão Intra-craniana  
 Métodos Laboratoriais: - ionogramas  
 - gasometria arterial

**Tabela 4 - Monitorização do Paciente Neurológico em CTI**

Osmoterapia (manitol à 20%) e hiperventilação são indicados em pacientes com deterioração por hipertensão intra-craniana, inclusive com síndromes de herniação associadas. As intervenções cirúrgicas no momento adequado, incluindo drenagem contínua de líquor (ventriculostomia), para tratamento de hidrocefalia, são fundamentais.

É fundamental o entendimento que todas as manobras produtoras de aumento da pressão endo-traqueal, sejam nocivas ao paciente com hipertensão intra-craniana, por determinarem incremento de PIC em situação de compensação crítica. Assim, ventilar com o paciente plenamente relaxado (curação) é premissa básica. No entanto, a aspiração de secreções deve sequenciar dose reforço de curare, assim como a utilização de fibrobroncoscopia para remoção de secreções e tampões mucosos.

A importância do envolvimento encefálico secundário tem sido enfatizado no tratamento neuro-intensivo, particularmente em relação ao TCE. O dano isquêmico mostra-se como denominador comum dos fenômenos pós-traumáticos

com hipóxia, hipotensão e hipertensão intra-craniana. Dessa forma, a prevenção desses insultos secundários, torna-se vital, na condução do tratamento. Abordagens médicas e cirúrgicas agressivas deverão ser empreendidas, mantendo-se controle de temperatura, suporte nutricional, otimização das funções hemodinâmicas, tratamento da hipóxia, isquemia cerebral, hipertensão intra-craniana, com evacuação emergencial de lesões que ocupam espaço intra-craniano, correção de coagu-

lopatias, homeostasia hidro-eletrolítica e proteção farmacológica (anti-epiléptica, por exemplo.).

Enfatiza-se a necessidade de manter-se adequada pressão de perfusão cerebral em relação à pressão intra-craniana, prevenindo-se a isquemia cerebral, obtendo-se a auto-regulação do fluxo sanguíneo. Deve-se salientar que a agressiva hiperventilação pulmonar mecânica, pode resultar em isquemia cerebral, configurando fator crítico de controle. Outras causas de injúrias cerebrais secundárias, recentemente valorizadas, são a liberação de aminoácidos excitatórios, acidose láctica, coagulopatia, hipertermia, hiperglicemia e distúrbios eletrolíticos. O tratamento neuro-intensivo deve prevenir ou, pelo menos, minimizar os efeitos desses fatores injuriosos ao SNC. (1, 4, 6, 9)

A admissão do paciente à UTI enseja prover-se todos os meios possíveis para reduzir a morbi-mortalidade. O pessoal de enfermagem deve estar treinado para reconhecer prontamente as alterações neurológicas que, evolutivamente, o paciente possa apresentar. (1)

A comunicação dinâmica entre pessoal médico, de enfermagem e reabilitação é fundamental. Quando possível, a mobilização precoce do paciente deve ser empreendida, prevenindo as complicações subagudas como aspiração, má-nutrição, pneumonia, trombose venosa profunda, embolia pulmonar, úlceras de decúbito, contraturas e artropatias. Exercícios passivos frequentes em membros paralisados é vital para evitar complicações músculo-esqueléticas e promover profilaxia mecânica dos fenômenos trombo-embólicos venosos

- Cabeceira Elevada 30-45°  
 - Sedação / Hipnose  
 - Curarização  
 - Analgesia Potente  
 - Hiperventilação Pulmonar Controlada  
 - Fármacos Específicos  
 - Monitorização da PIC (Ventriculostomia)  
 - Coma Barbitúrico

**Tabela 5 - Protocolo de Proteção Cerebral em hipertensão intra-craniana grave (Instituto de Neurologia e Neurocirurgia e CTI - HSVP).**

(especialmente quando o uso de heparina profilática estiver contra-indicado, por exemplo: hipertensão arterial com hemorragia cerebral) (8, 12). Nos pacientes com disfunções da consciência e coma, o uso de catéteres naso-gástricos ou naso-duodenais, oportuniza o suporte nutricional, prevenção da hemorragia digestiva alta e o uso seguro de medicação. A hiper-alimentação parenteral, nesses casos, raramente será utilizada (já que, na maioria, o tubo digestivo encontra-se íntegro e disponível). (1, 4, 5)

Pneumonia e sépsis representam importantes causas de morte, em casos graves: a associação de má-nutrição, imobilização, acúmulo de secreções com depressão dos reflexos protetores das vias aéreas, são os fatores mais evidentes para sua ocorrência. Dessa maneira, o controle

das secreções traqueo-brônquicas é fator crítico, sendo mobilização e aspiração fundamentais. A fisioterapia deve ser empreendida mesmo no paciente intubado ou traqueostomizado, paralisado no respirador. (1, 3) Nesse particular, não se pode prescindir de adequada sedação e curarização, evitando-se manobras determinantes de incrementos pressóricos intra-cranianos. Nas aspirações diretas ou por fibrobroncoscopia, o uso de lidocaína tópica e parenteral é útil na prevenção dos fatores determinantes de aumento de pressão intra-craniana por redução de retorno venoso, face ao aumento introgênico de pressão intra-traqueal. (2, 13) Outrossim, a interrupção da ventilação mecânica pode determinar hipóxia, caso não se discipline o tempo de aspiração e frequência. Outro

relevante fator a considerar é o vigor da aspiração e a possibilidade de dano mucoso com biópsia, sangramento, necrose e, então, colonização bacteriana. Deve-se utilizar cateter pouco rígido, com múltiplos orifícios e introduzir até o limite interno da cânula ou tubo orotraqueal, desenvolvendo manobras delicadas de vai-vém e rotacionais. Também, as infecções do trato urinário são comuns e septicemia secundária pode desenvolver-se; logo que possível, o cateter de demora deve ser removido; acidificação da urina e cateterismo intermitente oferecem menos riscos. Drogas anti-colinérgicas podem auxiliar na recuperação funcional vesical. Evidentemente que, diante da possibilidade de infecções, antibioticoterapia agressiva deve ser instituída. (1, 4, 7, 10, 11).

## SUMMARY

### NEURO-INTENSIVE CARE: THE ROLE OF NURSING - Review

**Severely impaired neurologic patients submitted to intensive care need specific care, diagnostic and therapeutic methods. The experience of the hospital São Vicente de Paulo intensive care center is shown, concerning particularly the nursing team aspects, reviewing the literature.**

## BIBLIOGRAFIA

- 1 - Bleck TP, Smith MC, Pierre - Louis SIC. et. al: Neurologic complications of critical medical illnesses. *Crit Care Med* 1993; 21:98.
- 2 - Donegan MF, Beford RF.; Intravenously administered lidocaine prevent intracranial hypertension during endotracheal suctioning. *Anesthesiology* 1980; 52:516.
- 3 - Ersso U, Carlson, H; Mellstro, A. et al.: Observations on intracranial dynamics during respiratory physiotherapy in unconscious neurosurgical patients. *Acta Anesthesiol. Scand.* 1990; 34 (2): 99.
- 4 - Eisenberg, K.M. and Aldriola, E.F. and cols. Management of Head Injury. *Neurosurg. Clin. N. America* 1991; 2 (2): 251-503.
- 5 - Jennett, B. & Teasdale, G. Diagnóstico y Tratamiento de los Traumatismos Craneoencefálicos. Barcelona: Salvat Editores, 1986.
- 6 - Marmarou A, Anderson RL, Ward ID et al. Impact of ICP Instability and hypertension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg*, 1991; 75:559.
- 7 - Marshall, B. E. & Longneoker, D.E. General Anesthetics. In: Gilman, A.G. Ed. and Cols. Goodman and Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics. 8<sup>th</sup> Ed. USA: Pergamon Press, 1990. 14: 285-310.
- 8 - Menna Barreto, S.S. e Equipe do Centro de Tratamento Intensivo Clínico Cirúrgico do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. *Terapia Intensiva*. 2 Ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
- 9 - Rosner, Coley IB: Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure and head evation. *J Neurosurg*. 1996; 60:636.
- 10 - Samuels, M.D. and Cols. Manual of Neurology. 4th Ed. USA: Little, Brown and Company, 1991.
- 11 - Sonntag, V.K.H. & Douglas, R.A. Management of Spinal Cord Trauma. In: Stein, B. M. & Mc Cormick, P.C., Eds. *Neurosurg. Clin. N. America* 1990; 1(3): 729-750.
- 12 - Waring, WP & Karunas, RS: Acute Spinal Cord Injuries and the incidence of clinically occurring thromboembolic disease. *Paraplegia* 1991; 29:8-16.
- 13 - Yano M, Nishiyama H, Yokota H et. al. Effect of Lidocaine on ICP response to endotracheal suctioning. *Anesthesiology*, 1986; 64: 651.

## Artigo de Revisão

# Fístula Aorto-entérica\*

Adolfo L. Brkanitch  
Omar T. Mounzer  
Ricardo A. Hoppen  
Claudiomar Z. de Oliveira

### RESUMO

Apresenta-se uma breve revisão de literatura sobre fístulas aorto-entéricas, eventos causadores de hemorragia digestiva alta grave. Enfatiza-se a etiopatogenia, os métodos diagnósticos disponíveis e o tratamento cirúrgico. Conclui-se que um alto grau de suspeição e o tratamento cirúrgico em caráter de urgência, após feito o diagnóstico precoce, são essenciais para diminuir a morbi-mortalidade da patologia.

### UNITERMOS

- Fístula Aorto-entérica
- Fístula Aorto-duodenal
- Fístula Aorto-entérica Primária
- Fístula Aorto-entérica Secundária

### KEYWORDS

- Aortoenteric Fistula
- Aortoduodenal Fistula
- Primary Aortoenteric Fistula
- Secondary Aortoenteric Fistula

### INTRODUÇÃO:

As fístulas aorto-entéricas são eventos incomuns causadores de hemorragia digestiva alta e grave. Quanto à etiologia podem ser classificadas em fístulas primárias e secundárias. As primárias são associadas à aneurismas aórticos ateroscleróticos (cerca de dois terços dos casos), aneurismas aórticos infecciosos (sifilíticos, micóticos,

tuberculosos), lesões abdominais traumáticas e terapia abdominal radioativa (1). As fístulas secundárias são resultantes de cirurgias prévias, sendo complicações reconhecidas do enxerto de próteses arteriais.

Cerca de 83% das fístulas aorto-entéricas primárias são fístulas aorto-duodenais, a maioria localizada entre a aorta e a terceira ou quarta porção do duodeno. É uma condição altamente letal que quando não reparada atinge 100% de mortalidade.

O tipo mais comum de fístula aorto-entérica são as fístulas secundárias (70% de todas as fístulas), incidindo em 0,6% a 4% das cirurgias com uso de próteses aórticas. O trajeto fistuloso acontece quando a linha de sutura proximal está em íntimo contato com intestino adjacente, usualmente o duodeno, podendo ocorrer em qualquer parte do trato gastro-intestinal.

Na patogênese da fístula aorto-entérica duas teorias tem sido postuladas: mecânica ou séptica. A teoria séptica postula que infecção na linha de sutura leva à ruptura da anastomose aorto-prótese com subsequente formação de pseudo-aneurisma que erosa para

aderência da anastomose aorto-prótese com intestino. (5,6) A comunicação pode ser direta do lúmen vascular com o lúmen intestinal ou pode haver uma fístula para-prostética na qual não há comunicação direta com o lúmen vascular. Os fatores mecânicos também contribuem na patogênese onde o trauma provocado pelas pulsações da prótese e da linha de sutura sobre o duodeno são responsáveis pela erosão e desenvolvimento da fístula.

### DIAGNÓSTICO

A fístula aorto-duodenal primária manifesta-se por dor no flanco, dor abdominal, hematêmese, melena e massa epigástrica palpável e pulsátil. A tríade dor, hemorragia e massa palpável é sugestiva de fístula, mas encontra-se raramente presente. Sintomas de hematêmese, hematoquesia ou melena em pacientes que foram submetidos à cirurgia de reconstrução aórtica são altamente sugestivos de fístula aorto-duodenal secundária. (2,3,6,13). Sweeney e Gadacz (2) em uma revisão de 118 pacientes com fístula aorto-duodenal primária relatam a presença de sangramento (hematêse com ou sem melena) em apenas 64% dos

\* Trabalho realizado no Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo - RS

**pacientes como um sintoma inicial**. Deve-se observar que pode ocorrer o chamado "sangramento precursor": acima de 70% dos pacientes dessa revisão tiveram mais de seis horas entre o sangramento inicial e a cirurgia ou morte. Metade dos pacientes tem mais de vinte e quatro horas entre o "sangramento precursor" e a morte, sendo que o sangramento pode ser maciço ou intermitente.

A endoscopia fora do sangramento ativo pode ser completamente negativa ou mostrar apenas um coágulo na segunda ou terceira porção do duodeno. Esse coágulo é um sinal de alerta para fistula aorto-entérica. Uma significativa porcentagem de fistulas são distais ao ligamento de Treitz e, portanto, longe do alcance da endoscopia de rotina. Endoscopias repetidas têm-se demonstrado de valor quando o diagnóstico permanece duvidoso após endoscopia inicial. Deve-se ter cuidado para não atrasar o diagnóstico com impressões errôneas de que a fonte de sangramento seja uma gastrite ou uma duodenite. (1, 2, 6)

O diagnóstico endoscópico de fistula aorto-duodenal é feito quando mostra a prótese vascular no lúmen duodenal. Este diagnóstico também deve ser considerado quando a endoscopia demonstrar:

- sangramento arterial na segunda ou terceira porção do duodeno;
- estrutura pulsátil na parede ou lúmen;
- uma linha de sutura;
- estrutura manchada com bile.

Para o endoscopista fazer o diagnóstico de fistula aorto-duodenal, além de um alto índice de suspeição, é necessário que se faça um cuidadoso exame da terceira ou quarta porção do duodeno. Alguns autores sugerem que a

endoscopia deva ser feita inicialmente naqueles pacientes que foram submetidos à cirurgia aórtica e que apresentam-se com sangramento gastro-intestinal ou problemas sépticos. Nesses casos a visualização da prótese arterial no duodeno é diagnóstica. (1, 2, 3, 4, 6, 9)

Estudos radiográficos baritados não tem sido de grande ajuda. Nos casos publicados na literatura, 90% dos pacientes tiveram um estudo intestinal baritado alto normal ou este não foi de valia para o diagnóstico. (11, 14, 17)

A arteriografia é feita quando há evidências sérias para o diagnóstico. Pode ser normal se não houver sangramento ativo na hora do exame. A realização de arteriografias repetidas quando não se localiza o sangramento permanece controversa entre os autores. Há ainda o risco teórico de deslocar um coágulo durante o exame e haver oclusão parcial da fistula. O exame arteriográfico pode ajudar também no planejamento do procedimento cirúrgico pela visualização da anastomose aórtica proximal, presença ou ausência de pseudo-aneurisma e definição do acesso distal. (12, 14, 16, 18)

Imagens radionucleares com hemácias marcadas ajudam na detecção de pequenos sangramentos ativos. (17)

Hemocultura é feita em pacientes com prótese aórtica e que apresentam sintomas de hemorragia digestiva juntamente com sintomas de comprometimento séptico. Nos casos publicados na literatura predominam infecções por *Streptococcus*, *Bacteroides fragilis*, *Proteus mirabilis*, *E. coli* e *enterococcus*. (5, 7, 15, 16, 18)

O tratamento das fistulas aortoentéricas primárias ou secundárias é sempre cirúrgico e realizado em caráter de urgência devido ao sangramento arte-

rial. Basicamente o tratamento consiste em reparo da fistula (rafia ou desvio do trânsito intestinal) e revascularização arterial (aneurismorráfia ou bypass).

A maioria dos casos de sucesso cirúrgico relatados na literatura mundial foram tratados com reparo duodenal primário e substituição da aorta doente com prótese de Dacron. Alguns autores sugerem reconstrução vascular extra-anatômica nesses casos sustentando a hipótese de alta incidência de contaminação duodenal na prótese apesar de não haverem dados suficientes que sustentem essa conduta. (7, 8, 10, 13, 14, 15, 16)

Nas fistulas secundárias a técnica de tratamento descrita mais comumente consiste na ressecção da prótese do leito e bypass extra-anatômico axilo-femoral bilateral, sendo controversa a realização dos procedimentos em um ou dois tempos cirúrgicos. (7, 11, 12, 17)

## CONCLUSÃO

As fistulas aorto-entéricas são eventos de alta morbi-mortalidade, uma vez que encontra-se envolvido sangramento arterial que, geralmente, é de grande monta. Destaca-se, com isso, a importância do diagnóstico precoce dessa patologia associado ao alto grau de suspeição. A realização de endoscopia digestiva alta é de fundamental importância naqueles pacientes portadores de prótese aórtica e que apresentam-se com sintomas de sangramento digestivo. Nos pacientes portadores de aneurismas de aorta abdominal e que apresentarem sintomas de sangramento digestivo a investigação desta patologia torna-se também necessária.

## SUMMARY

### AORTOENTERIC FISTULA - Review

The Authors present a quick review of Aortoenteric Fistulas, an uncommon cause of serious upper digestive tract bleeding. They emphasise the etiopathogeny, the available Diagnostic Methods and the Surgical Treatment. They conclude that the correct Diagnosis followed by an immediate Surgical Treatment are essential to the success of the treatment and for decreasing the morbimortality of this disease.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 - Banai J, Salfay G, Szeleczyk and Kun M: An Uncommon Endoscopic Finding: Bleeding Secondary Aortoenteric Fístula. *Endoscopy*, 1982; 14 (5): 185-86.
- 2 - Baker MS, et al: The Endoscopic Diagnosis of an aorto-duodenal Fístula. *Arch Surg*. 1976; 111: 304.
- 3 - Brady PG: Aorto-duodenal Fístula. Role of endoscopy in diagnosis. *Am J. Gas*. 1978; 69(6): 705-07.
- 4 - Brand et al: Aortoduodenal Fístula. Endoscopic Diagnosis. *Dig. Dis Sci*. 1979; 24(12): 940-44.
- 5 - Calligaro et al: Primary Aortoduodenal Fístula due to septic aortitis. *J Cardiovasc Surg*. 1992; 33: 192-97.
- 6 - Champion y cols: Aortoduodenal Fístula: Endoscopic Diagnosis. *Dig Dis Sci* 25 (10): 811-12.
- 7 - Champion et al: Aortoenteric fistula. Incidence, presentation recognition, and management. *Surg*. 1982; 195(3): 314-17.
- 8 - Kleinman LH, Towne JB, Bernhard VM: A Diagnostic and Therapeutic Approach to Aortoenteric fistulas: Clinical experience with twenty patients. *Surgery*, 1979; 86(6):868-79.
- 9 - Martin J, Cano N, Di-Costanzo J, Richieri JP: Aortoduodenal Fístula. Endoscopic Diagnosis. *Dig. Dis Sci*, 1981; 26(10):956-57.
- 10 - McCann, Schwartz and Georgiade: Management of Aortic Graft Complications. *Ann. Surg*. 1993; 217(6): 729-34.
- 11 - O'Donnell et al: Improvements in the diagnosis and management of aortoenteric fistula. *Am. J. Surg*. 1985; 146: 481-86.
- 12 - Peck and Eidemiller: Aortoenteric Fistulas. *Arch Surg*, 1992; 127: 1191-1194.
- 13 - Perez MM et al: Hemorragia Digestiva como primer sintoma de rotura de aneurisma de aorta abdominal. *Rev. Esp. Digest*. 1993; 83:42-44.
- 14 - Pritchett DB, Dragutsky MS: Primary Aorto-duodenal Fístula: Successful Diagnosis and Treatment. *South Med. J*. 1989; 82: 393-394.
- 15 - Rhim et al: Primary Aorto-Duodenal Fístula: A Unique presentation of a pseudo aneurism associated with cystic medial necrosis. *Am J. Gas*. 1993; 88(3):447-50.
- 16 - San Roman JLR y cols: Hemorragia Digestiva por Fístula Aortoduodenal a proposito de 5 asos. *Rev. Esp. Enf. Digest*. 1992; 81:247-249.
- 17 - Wheeler et al: Primary Aortoenteric Fístulas. *Am Surg*. 1992 58: 940-44.
- 18 - Sweeney MS, Gadacz TR: Primary Aorto-duodenal Fístula: Manifestation, Diagnosis and treatment. *Surgery*; 1984; 96 (3): 492-97.

## Artigo de Revisão

# Protocolo de Diagnóstico e Conduta no Paciente em Coma

Evandro L. Grützmacher  
Ranulfo Goldschmidt  
Augusto V. Vieira  
Christiano S. Barcellos

## RESUMO

**O reconhecimento e tratamento do paciente em coma constitui uma emergência que exige correto atendimento. Os autores discutem sobre coma e conduta no paciente comatoso. Revisa-se a literatura pertinente, objetivando atualizar o tema e, consensualmente, protocolar um padrão de conduta executável à realidade da prática médica diária, em nosso meio.**

## UNITERMOS

- Coma
- Inconsciência
- Escala de Coma de Glasgow

## KEYWORDS

- Coma
- Unconsciousness
- Glasgow Coma Scale

## INTRODUÇÃO

O coma é uma situação clínica comum nas emergências de hospitais movimentados. Estatísticas norte-americanas estimam que aproximadamente 5% das admissões são por estupor ou coma, onde a intoxicação por drogas e injúrias intra-cranianas são as etiologias mais frequentes. Destes, em

torno de três quintos são basicamente por encefalopatia metabólica, um quinto por lesões orgânica supra-tentoriais e os demais apresentam lesões sub-tentoriais ou histeria. (1,6)

Entende-se por coma como sendo um distúrbio de consciência que apresenta ausência de respostas a estímulos externos ou à uma necessidade interna.

## FISIOPATOLOGIA

A consciência é resultante da atividade da formação reticular ativadora ascendente, que estende-se da metade superior do bulbo até o diencéfalo e, daí, aos hemisférios cerebrais. Ambos apresentam-se interligados através das sinapses com o tálamo. (6, 7, 8).

Intimamente com esta estrutura do troco cerebral localizam-se núcleos e vias importantes para certos reflexos tronculares, particularmente os que controlam a função oculo-motora, pupilas, movimento facial e tônus muscular esquelético. Através da alteração destes reflexos pode-se

delimitar o nível de acometimento neural. Reflexos provenientes da porção inferior do tronco (bulbo até a metade da ponte) tem importante papel na respiração, que pode estar especialmente danificada no coma profundo. (6, 13, 15, 20).

A formação reticular do tronco cerebral é a responsável pela manutenção do ciclo sono-vigília e os hemisférios cerebrais pela cognição. (6, 20). Lesões pontinas, diante da integridade dos hemisférios, podem produzir a Síndrome "Locked In" (Encarceramento) que manifesta-se com tetraplegia, anartria, onde a atividade motora voluntária limita-se à piscar e movimentar verticalmente os olhos. (12) A integridade de um hemisfério apenas é suficiente para manter preservada a consciência. Raramente uma grande lesão do hemisfério dominante pode produzir breve inconsciência. Geralmente, o coma causado por anormalidades corticais, implica em acometimento de ambos os hemisférios de forma difusa, como o que ocorre no coma de origem metabólica. As lesões cerebrais difusas que se apresetam com a formação reticular costumam resultar em um estado vigíl sem conteúdo

\* Trabalho realizado no Hospital Universitário São Vicente de Paulo e Disciplinas de Neurologia e Neurocirurgia, Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo - RS

<b>ABERTURA OCULAR:</b>	
Espontânea . . . . .	4
Ao comando verbal . . . . .	3
A estimulação dolorosa . . . . .	2
Ausente . . . . .	1
<b>MELHOR RESPOSTA MOTORA:</b>	
Obedece ao comando verbal . . . . .	6
Localiza estímulo doloroso . . . . .	5
Flexão inespecífica à dor . . . . .	4
Flexão anormal ( decorticação) . . . . .	3
Resposta extensora (descerebração) . . . . .	2
Ausente . . . . .	1
<b>RESPOSTA VERBAL:</b>	
Orientado . . . . .	5
Confuso . . . . .	4
Palavras inapropriadas . . . . .	3
Sons incompreensíveis . . . . .	2
Ausente . . . . .	1

**Tabela 1 - Escala de Coma de Glasgow (13, 20)**

resultar em um estado vigil sem conteúdo cognitivo, apresentando apenas ritmo sono-vigília e atividade motora reflexa, denominado estado vegetativo persistente. (6).

O acometimento das regiões anatômicas responsáveis pela consciência pode ser de origem estrutural ou metabólica. Lesões estruturais compreendem os processos de natureza orgânica (infarto, hemorragias, abscessos, granulomas, tumores), que são divididos conforme a localização anatômica, onde a estrutura limitante é a tenda do cerebelo (tentório), em supratentoriais e subtentoriais, quando localizados acima e abaixo, respectivamente. (1, 6, 20).

Comumente, em se tratando de uma lesão expansiva hemisférica, esta poderá impedir o funcionamento do hemisfério oposto ou do tronco cerebral através do deslocamento de estruturas intracranianas como herniações. Tais lesões produzem sintomas através de mecanismos de compressão ou destruição de estruturas nervosas adjacentes, isquemia (interrupção do aporte sanguíneo) e por aumento da pressão intra-craniana, originado pelo próprio efeito de massa da lesão, pelo edema e/ou, por causar hidrocefalia. (6, 7, 8, 13, 20).

As vias axonais são parti-

cularmente vulneráveis às forças de tração. Lesões expansivas produzem pressão direta em estruturas críticas do tronco cerebral através de herniações. (6, 20)

As lesões supra-tentoriais provocam compressão do diencéfalo e mesencéfalo. Isto pode ocorrer basicamente de duas formas: pelo deslocamento caudal do diencéfalo, caracterizando-se uma herniação central, ou quando o unco do lobo temporal é comprimido contra o mesencéfalo através da incisura da tenda do cerebelo, resultado na herniação uncal. Clinicamente, a herniação central apresenta-se de início com um despertar prejudicado, bocejos, podendo evoluir para respiração periódica tipo Cheyne-Stokes. O hipotálamo é acometido, o que origina pupilas mióticas e fotorreagentes, podendo-se dilatar, uma ou ambas, com a evolução do processo. Os reflexos oculo-cefálicos de início são preguiçosos, evoluindo para desvio conjugado e tônico. Encontra-se hemiparesia, precocemente contra-lateral à lesão hemisférica e, posteriormente, observa-se também paresia homolateral, resposta extensora plantar e, mais tardiamente, posturas de decorticação ou descerebração. (6, 13, 20).

Nas herniações uncals o despertar é prejudicado mais tardiamente,

a respiração não apresenta alterações precocemente, o quadro clínico característico é o de midriase homolateral e após, paralisia completa (porção somática e vegetativa) do nervo oculomotor do mesmo lado da lesão hemisférica. Muitas vezes os sinais motores podem ser tardios, e, até mesmo, homolaterais à lesão. (7, 8, 13, 20).

De uma forma geral, podemos dizer que as lesões supra-tentoriais que levam ao coma tem início por sintomas cerebrais focais como por exemplo crise convulsivas focais, afasia, hemiparesia contra-lateral à lesão, alteração sensitiva, desatenção, alterações do comportamento e cefaléia. Costumam evoluir num padrão rostro-caudal de disfunção neurológica e, exceto em estados avançados de herniação, apresentam as funções do tronco cerebral preservadas. (13, 20).

As lesões sub-tentoriais, por sua vez, tendem a envolver diretamente o sistema reticular ativador ascendente pela sua localização anatômica. Obviamente, como já discutido anteriormente, teremos um coma de início súbito, onde manifestações de acometimento do troco cerebral podem iniciar o quadro, bem como alterações de respostas calóricas e pupilares. São achados frequentes a disfunção motora cerebral, balanço ocular e alterações do padrão respiratório. Antecedem a inconsciência queixas de cefaléia occipital, paralisia de nervos cranianos, ataxia, náuseas, vômitos, diplopia e nistagmo. (6, 7, 8, 13, 20).

No coma de origem metabólica, o funcionamento do sistema nervoso central é atingido difusamente, seja pela interrupção do aporte energético (oxigênio, glicose), seja através da alteração da resposta fisiológica das membranas neurais (exemplo: drogas, epilepsia), ou ambas. (13, 20).

O choque hipovolêmico, oclusões arteriais cerebrais, estados que resultem em acometimento do fluxo sanguíneo cerebral, hipóxia, e hipoglicemia resultam em déficit neurológico imediato por carência de substrato energético. (1, 6).

Deficiência de cofatores vitamínicos, como por exemplo a tiamina, hipotireoidismo e intoxicação por monóxido de carbono também interferem no metabolismo energético. (6).

O encéfalo necessita, para seu adequado funcionamento, de um fluxo sanguíneo contínuo que mantenha um

aporte de oxigênio em torno de 3,5 ml para cada 100 gramas de tecido nervoso por minuto e aproximadamente 5 mg de glicose por 100 gramas do tecido por minuto. (1, 6).

Se ocorrer interrupções do fluxo sanguíneo ao sistema nervoso central, a glicose lá existente contém energia para aproximadamente dois minutos após a parada do fluxo, e a consciência extingue-se já aos oito ou dez segundos após o evento. Caso ocorra também, ao mesmo tempo, isquemia e hipóxia, a glicose é consumida mais rapidamente.

O fluxo sanguíneo normal do cérebro em repouso é de aproximadamente 75 ml por 100 gramas de tecido por minuto, na substância branca (em média 55 ml por 100 gramas por minuto). Quando o fluxo cai para 25 ml por 100 gramas, o eletroencefalograma apresenta-se difusamente lentificado, e se cai para 15 ml por 100 gramas por minuto, temos um eletroencefalograma isoeletrico. (1, 6).

Hipóxia cerebral aguda, como a resultante de um fluxo sanguíneo cerebral em torno de 10 ml por 100 gramas de tecido por minuto determina danos encefálicos irreversíveis. (1, 6).

A hipercapnia reduz o nível de consciência pelo seu efeito tóxico sobre o sistema nervoso central, proporcional à pressão parcial de gás carbônico (pCO<sub>2</sub>) e à rapidez de instalação, conhecido como narcose carbônica. (6, 13, 20).

Acidose, alcalose, hipocalcemia e estados hiper ou hipo-osmolares produzem anormalidades enzimáticas nas membranas neurais interferindo na neurotransmissão e metabolismo celular. (1, 6, 13, 20).

No coma urêmico acredita-se que a acidose seja o fator responsável. Podem contribuir também edema generalizado, a hiperpotassemia e, possivelmente, elevada concentração de nitrogênio não protéico. (1, 6, 13, 20).

Na fisiopatologia do coma hepático, a incapacidade do fígado em remover a amônia formada nos intestinos, permite o acúmulo desta substância em níveis tóxicos ao sistema nervoso central na corrente sanguínea. (1, 6).

A falta de insulina, como ocorre na cetoacidose diabética, induz a formação de quantidades excessivas de ácido acetoacético nas células hepáticas, resultantes da condensação do acúmulo

* Crianças maiores, acima de três anos de idade	
RESPOSTA OCULAR:	Espontânea . . . . . 4 Ao estímulo verbal . . . . . 3 A estímulo doloroso . . . . . 2 Ausente . . . . . 1
RESPOSTA MOTORA:	Obedece comandos . . . . . 6 Localiza estímulos doloroso . . . . . 5 Retirada a estímulo doloroso . . . . . 4 Flexão anormal (descerebração) . . . . . 3 Extensão à dor (decorticação) . . . . . 2 Ausente . . . . . 1
RESPOSTA VERBAL:	Orientada . . . . . 5 Confusa . . . . . 4 Palavras inapropriadas . . . . . 3 Sons incompreensíveis . . . . . 2 Ausente . . . . . 1
* Crianças menores de três anos, maiores que um ano de idade:	
RESPOSTA OCULAR:	Persegue com os olhos . . . . . 4 Musculatura ocular externa intacta, pupilas reagentes . . . . . 3 Musculatura ocular externa comprometida ou pupilas não reagentes . . . . . 2 Pupilas não reagentes . . . . . 1
RESPOSTA MOTORA:	Flexão e extensão . . . . . 4 Retirada a estímulos dolorosos . . . . . 3 Hipertonia . . . . . 2 Flacidez . . . . . 1
RESPOSTA VERBAL:	Choro . . . . . 3 Respiração espontânea . . . . . 2 Apnéia . . . . . 1
* Crianças menores que um ano de idade:	
Resposta ocular e motora são avaliados da mesma forma que a realizada para crianças entre um e três anos (acima), diferenciando-se na pontuação para resposta verbal:	
11 E 12 MESES:	Palavras (mama, papa) . . . . . 5 Balbucia . . . . . 4 Reconhece através de sorriso . . . . . 3 Choro (gemidos) ao ser estimulada . . . . . 2 Ausente . . . . . 1
9 E 10 MESES:	"Mama, papa" . . . . . 5 Balbucia . . . . . 4 Reconhece através de sorriso ou risada . . . . . 3 Choro (gemido) ao ser estimulada . . . . . 2 Ausente . . . . . 1
7 E 8 MESES:	"Ba, ma da" . . . . . 5 Balbucia . . . . . 4 Reconhece vozes, familiares . . . . . 3 Choro (gemido) ao ser estimulada . . . . . 2 Ausente . . . . . 1
5 E 6 MESES:	Balbucia para pessoas e brinquedos . . . . . 5 Reconhece pessoas da família . . . . . 4 Localiza a direção dos sons . . . . . 3 Choro (gemido) ao ser estimulada . . . . . 2 Ausente . . . . . 1
4 MESES:	Modula a voz e vocaliza corretamente as vogais . . . . . 5 Sorri espontaneamente ou aos estímulos, risada quando socialmente estimulada . . . . . 4 Vira a cabeça em direção ao estímulo sonoro . . . . . 3 Choro (gemido) ao ser estimulada . . . . . 2 Ausente . . . . . 1
3 MESES:	Sorri, balbucia de forma prolongada . . . . . 5 Sorri à estimulação sonora . . . . . 4 Fixa o olhar ao ser estimulada, olhando também o ambiente . . . . . 3 Choro (gemido) ao ser estimulada . . . . . 2 Ausente . . . . . 1
2 MESES:	Balbucia sons vogais isolados . . . . . 5 Sorri quando recebe carinho . . . . . 4 Fecha os olhos com o estímulo luminoso . . . . . 3 Choro (gemido) ao ser estimulada . . . . . 2 Ausente . . . . . 1
1 MÊS:	Ruídos com a garganta . . . . . 5 Pisca os olhos aos estímulos . . . . . 4 Choro (grito) espontâneo . . . . . 3 Choro ao ser estimulada . . . . . 2 Ausente . . . . . 1

**Tabela 2 - Escala de Coma de Glasgow modificada para Idade (2, 11)**

de acetil-Coenzima-A liberada, pela beta oxidação dos ácidos graxos que, por sua vez, tem seu transporte aumentado para o interior das mitocôndrias.

Parte do ácido acetoacético acumulado na circulação é ainda convertida em ácido beta hidroxibutírico e acetona. Essas duas substâncias, juntamente com o ácido acetoacético são conhecidos como corpos cetônicos, e quando acumulados nos líquidos corporais temos a cetose, provocando queda do pH, e desidratação até resultar em coma. (1, 6, 13, 20).

Na maioria das causas de coma, como a cetoacidose diabética, uremia, coma hepático e coma resultante de sepse, contudo, o mecanismo exato determinante de coma não é bem conhecido.

Nestas condições, anormalidades da membrana neural, interferências na transmissão sináptica e certas alterações vasculares tem sido implicadas. (1, 6).

O álcool, barbitúricos, benzodiazepínicos e anticonvulsivantes exercem seu efeito primário através da inibição da transmissão neuronal por elevar o limiar de excitabilidade. Bloqueio seletivo da neurotransmissão sem afetar o metabolismo celular ou efeitos sobre a membrana são implicados nos anticolinérgicos (antagonistas centrais, drogas atropínicas). (1, 6, 13, 20)

Interrupção mecânica transitória de vias neurais, particularmente as localizadas no tronco cerebral, produzem coma, são exemplos a concussão resultantes de certos traumatismos cranianos. (6).

## QUADRO CLÍNICO

Embora os mecanismos que produzem coma são diversos, determinados sinais clínicos ocorrem de forma altamente preditiva, e o diagnóstico correto pode usualmente resultar apenas de uma breve e rápida observação. (6, 20)

### Lesões estruturais focais supratentoriais

Costumam evoluir com quadro de herniação uncal, ou seja, dilatação pupilar e, após paralisia completa do nervo oculo-motor, hemiparesia ipsilateral ou contra-lateral e, finalmente,

sinais de acometimento cerebral. Nas hemorragias intra-hemisféricas encontra-se instalação de hemiplegia súbita, afasia (hemisfério dominante), ou hemianopsia seguida de coma.

No hematoma subdural a hemianopsia é infreqüente, o quadro muitas vezes é relacionado com trauma, anticoagulantes ou coagulopatias. Diante de infartos hemisférios, sinais neurológicos de lateralidade sucedem o coma, se o edema cerebral resultante causar efeito de massa ou ocorre desarranjo metabólico associado.

Tumores primários ou metastáticos tendem a evoluir, na maioria das vezes, como síndrome de herniação uncal, mas deterioração súbita pode ocorrer em vigência de hemorragia dentro do tumor. Em abscessos, cefaléia e febre podem preceder obnubilação. Cardiopatias congênitas cianóticas, alcoolismo, pneumonia, sepsis, infecção sinusal ou trauma direto são predisponentes ao surgimento de abscesso. No trauma o coma pode ser resultante de concussão, hematoma subdural ou epidural, laceração cerebral ou lesão do tronco cerebral. (1, 6, 7, 8, 13, 20)

### Lesão estruturais focais subtentoriais

Nos processos infratentoriais encontramos basicamente lesões compressivas ou extrínsecas ao tronco cerebral, ou intrínsecas ao mesmo. Nas primeiras, como exemplo a hemorragia, infarto ou tumores cerebelares, são freqüentes a cefaléia occipital, vertigem e vômito evoluindo para o coma com paralisia do olhar fixa, paralisia facial e irregularidades da respiração.

Nas lesões intrínsecas ao tronco cerebral, como a hemorragia ou infarto pontino, iniciam subitamente como pupilas puntiformes, oftalmoplegia, quadriplegia, paralisia bilateral e falência respiratória instalam precocemente. (1, 6, 7, 8, 13, 20).

### Doenças cerebrais difusas

Nos quadros de intoxicação por drogas geralmente observa-se respostas pupilar luminosa preservada, exceto por glutetimida, atropina e doses elevadas de barbitúricos. Pequena reatividade pupilar sugere overdose por narcóticos, também são comuns anor-

malidades do reflexo oculo-vestibular e depressão respiratória, exceto no salicilismo onde encontramos hiperventilação. (6, 15)

Os distúrbios metabólicos costumam manifestar-se com tremores, asterixis, mioclonia multifocal e anormalidades de padrão respiratório. Reflexos pupilares e oculo-vestibulares estão usualmente preservados. Nos estados de hipoglicemia o coma pode ser precedido por distúrbios do comportamento, agitação, ansiedade e sudorese, hipotermia também é comum, mas taquicardia pode estar ausente. Coma por diabete mellitus não controlado resulta de hiperosmolaridade ou cetoacidose, quando o paciente geralmente está chocado.

Hipernatremia como causa de coma geralmente é iatrogênica (alimentação por sondas, falha na hidratação) e requer correção lenta para evitar edema cerebral. Na hiponatremia a causa também pode ser iatrogênica (diuréticos ou perda de volume) ou como achado da síndrome de secreção inadequada de hormônio antidiurético, onde congestão é um achado precoce comum. Nos pacientes com falência renal o coma pode resultar de uremia ou síndrome de desequilíbrio dialítico. A hipercalcemia é comum em pacientes com certos tipos de câncer e o coma é precedido de alteração mental. Em coma causado por hipocalcemia são encontrados convulsões e tetania. No coma mixedematoso hipotermia e reflexos extensores pseudomioclonicos são característicos. Insuficiência pulmonar originando coma costuma manifestar asterixis e mioclonia multifocal. Na deficiência nutricional de tiamina (encefalopatia de Wernicke), movimentos oculares anormais, perda de memória e delirium progridem para o coma. (1, 6, 7, 8, 13, 20).

Em extremos de temperatura corporal observa-se pico de calor caracterizado por súbito distúrbio da consciência e crises convulsivas (hipertermia). Pele fria, respiração superficial, sem tremores se a temperatura corporal cair abaixo de 30°C, ocorre nos quadros de hipotermia. (1, 6).

Hipoxemia ou isquemia generalizada do sistema nervoso central pode se instalar de forma súbita como consequência de falência cardio-pulmonar, embolia pulmonar maciça, estrangulamento ou enforcamento, embolia gordu-

ABERTURA OCULAR:	Espontânea . . . . .	4
	Ao comando verbal . . . . .	3
	À dor . . . . .	2
	Ausente . . . . .	1
MELHOR RESPOSTA VERBAL:	Orientado . . . . .	5
	Palavras . . . . .	4
	Sons . . . . .	3
	Choro . . . . .	2
MELHOR RESPOSTA MOTORA:	Ausente . . . . .	1
	Obedece comandos . . . . .	5
	Localiza a dor . . . . .	4
	Flexão à dor . . . . .	3
TOTAL: . . . . .	Extensão à dor . . . . .	2
	Ausente . . . . .	1
		3-14
Score normal esperado para cada faixa etária:		
0-6 meses:	9	
6-12 meses:	11	
1-2 anos:	12	
2-5 anos:	13	
> 5 anos:	14	

**Tabela 3 - Escala pediátrica de coma de Adelaide (14,16)**

rosa (fratura de ossos longos, petéquias na região superior do tórax), e trombose generalizadas (púrpura trombocitopênica trombótica). (1, 6, 20).

Sempre lembrar de meningite e encefalite no paciente comatoso que apresente febre, rigidez de nuca, acompanhado de sinais de infecção. Na hemorragia subaracnóide também é encontrado rigidez de nuca. É importante saber que rigidez nucal pode ser um achado freqüente nos pacientes acordados ou estuporosos, mas costuma desaparecer nos pacientes em coma. Estados pós ictais prolongados também podem manifestar-se com nível de consciência deprimido. (1, 6, 15, 20)

Objetivamente, em se tratando de características gerais do coma de etiologia metabólica, devemos suspeitar nos quadros que são precedidos de confusão, delírio, letargia e sinais motores simétricos quando presentes, presença de asterixe, mioclonia, ausência de anormalidades sensoriais, hipotermia é freqüentemente encontrada, resposta pupilar encontra-se preservada, assim como reações calóricas tónicas. Sinais anormais fazem pensar em disfunção cerebral incompleta em diferentes níveis anatômicos. (20).

### Estados Psiquiátricos

A irresponsividade psicológica é um diagnóstico de exclusão, e deve ser feito apenas com base em fortes evidências. (1, 6, 20).

Distúrbios psiquiátricos como causa de coma são condições incomuns, em se comparando com as situações anteriores. Estados catatônicos que podem resultar de esquizofrenia ou doença depressiva grave podem apresentar mutismo, resistência motora bilateral, hipocinesia e rigidez, semelhante ao estupor orgânico. No entanto, reflexos patológicos estão ausentes e eletroencefalograma (EEG), exames laboratoriais e neuro-radiologia estão normais.

Delírios psicóticos agudos com alucinações visuais e auditivas sistematizadas, tremores rápidos e grosseiros, mais persistentes em duração do que os relacionados à abstinência ou álcool, respostas verbais quando presentes revelam orientação em tempo e espaço, mas o exame minucioso do estado mental é prejudicado, como o causado por distúrbios afetivos ou esquizofrênicos, dificultando o diagnóstico. Na histeria e simulação o quadro é de curta duração e as anormalidades fisiológicas freqüentes

se associam com respostas obviamente artificiais à estimulação. (20).

Na irresponsividade psicogênica, blefaroespasmos, nistagmo responsivo à mínima estimulação calórica ou ao reflexo oculo-vestibular e variabilidade de sinais em curto período de observação são achados aos quais deve-se estar atentos. (20).

### EXAME FÍSICO

No atendimento ao paciente em coma o exame do paciente coincide com tratamento de causas de coma rapidamente reversíveis e na prevenção de piora ou complicações que possam vir a se adicionar ao quadro. (1, 6, 15, 20)

Os sinais vitais devem ser rapidamente medidos e adequadamente corrigidos, ou iniciar manobras de ressuscitação imediata. O médico deve estar atento em corrigir hipóxia, hipercapnia e hipotensão, aos quais o cérebro é sensível à pequenas alterações.

O odor do paciente pode sugerir cetoacidose diabética ou intoxicação alcoólica. Crânio e corpo devem ser inspecionados na procura de sinais de trauma externo. Exame do tórax pode revelar sinais de pneumonia (indicando aspiração ou como causa primária de uma sepse), ausculta cardíaca pode sugerir edema agudo de pulmão (coexistindo com incremento agudo na pressão intracraniana), doença oro-valvular ou endocardite. Fígado aumentado, massas abdominais, sinais de acontecimento abdominal podem apontar para uma causa sistêmica do coma. (6, 13).

Basicamente três tipos de observação neurológica são imprescindíveis no paciente inconsciente (6):

- \* NÍVEL DE CONSCIÊNCIA (resposta ocular, verbal e motora)
- \* REFLEXOS DE TRONCO CEREBRAL (reflexo pupilar à luz, reflexo corneano e reflexo oculo-vestibular)
- \* FUNÇÕES VEGETATIVAS (respiração, pulso, pressão arterial e temperatura corporal)

#### 1. Nível de consciência

Diante dos achados de exame físico do paciente com alteração do nível de consciência diversas classificações

foram propostas. Ficher definia os déficits de consciência em sonolência, torpor e coma leve, moderado, profundo e irreversível. Fishgold e Mathis classificaram os comas em graus I, II, III e IV, conforme o grau de gravidade. No entanto, a mais usada e aceita na atualidade é a escala de coma de Glasgow (tabela 1), onde se avalia o paciente em relação à sua melhor resposta ocular, verbal e motora. (6, 7, 13).

A quantificação do exame é dada soma dos valores correspondentes a cada resposta; nunca é inferior à três ou superior à quinze. (6, 7, 13, 20).

Com relação à resposta motora é importante que se entendam as respostas extensoras patológicas. Postura em descerebração compreende extensão da nuca e dos quatro membros, mas provavelmente reflete apenas atividade da porção baixa do tronco cerebral. Extensão da nuca, flexão dos membros superiores, com extensão dos membros inferiores é chamada postura em decorticação, implicando em anormalidades diencefálicas ou hemisféricas bilaterais.

Extensão dos membros superiores acompanhada de flexão do quadril e joelhos sugere lesão estrutural pontina (Figura 1). (6, 7, 13, 15, 20).

Considera-se o paciente, como em estado de coma, quando é incapaz de obedecer comandos, articular palavras ou abrir os olhos e tem um escore de oito ou menos na escala de coma. (18).

A escala de Glasgow pode ser empregada a partir de crianças maiores de três anos de idade. Para crianças menores, onde as habilidades verbais são limitadas, as escalas mais utilizadas são as escalas de Glasgow modificadas para idade (tabela 2), e também, a escala pediátrica de coma de Adelaide, que emprega os mesmos critérios da utilizada em adultos, mas com previsão de escore normal esperado para cada faixa etária. (tabela 3). (2, 3, 9, 11, 14, 16, 17, 19) Intubação e hiperventilação é necessário em escala de Glasgow modificada ou escala pediátrica de coma de Adelaide apresentando score igual ou menor que oito. (2, 11, 14, 16)

## 2. Reflexos de tronco cerebral

O circuito neurológico responsável pelo reflexo pupilar luminoso,

reflexo corneano e reflexos óculo-vestibulares localizam-se junto às estruturas tegmentais responsáveis pela consciência. A perda de um destes reflexos poderá inabilitar o clínico a identificar o nível de acometimento neurológico presente. Motivo pelo qual se proscree o uso de colírios midriáticos objetivando exame de fundo de olho nos pacientes em suspeita de dano neurológico em evolução. (1, 6, 13, 15).

O tamanho e forma das pupilas deve ser anotado com relação à estimulação luminosa. Pupilas puntiformes sugerem acometimento de ponte. Midríase fixa unilateral pode ser causada por herniação uncal, com compreensão periférica do nervo oculomotor. Este pode preceder distúrbios da consciência ou déficit motor. Pupilas dilatadas e fixas sugerem lesão tectal. Respostas pupilar auxilia no diagnóstico diferencial do coma por dano estrutural de doenças tóxico-metabólicas causa-doras de coma. Exceptuando-se glutetímida e envenenamento com doses elevadas de depressoras do sistema nervoso central, as pupilas usualmente permanecem reativas à luz em doenças cerebrais difusas causadoras de coma (Figura 1). (1, 6, 7, 8, 13, 15, 20).

O reflexo corneano testa o quinto, sétimo e terceiro nervos cranianos. O fenômeno de Bell, desvio para cima do globo ocular na tentativa de fechar o olho em resposta à estimulação da córnea, implica em conexão intacta do primeiro ramo de nervo trigêmio para o núcleo oculo-motor. O fechamento da pálpebra intacto revela integridade das conexões entre os núcleos trigeminal e facial. Na maioria dos pacientes inconscientes as pálpebras estão tonicamente fechadas e, se abertas pelo examinador, lentamente se fecham. Fechando súbito ou blefaroespasma sugere irresponsividade psicogênica ou encefalopatia metabólica leve. (1, 6, 7, 8, 13).

Movimentos oculares são mais importantes na evolução do coma. No coma leve, espontâneo, lento, costumam ocorrer movimentos horizontais ("roving eye movements"). Desvio conjugado do olhar levanta hipótese de acometimento hemisférico ipsilateral ou lesão pontina contralateral. Desvio conjugado do olhar para baixo com convergência pode ser observado nas lesões talâmicas.

Movimento ocular pendular, rápida movimentação para baixo seguida por lento retorno à posição inicial, tipicamente sugere pontinas. (1, 6, 13)

Observada a presença ou não dos movimentos oculares, estimula-se os olhos a mover através de estimulação feita pelos reflexos oculo-cefálico e oculo-vestibular, testando a integridade da junção ponto-medular (nervo e núcleo-vestibular) que faz sinapse com a porção caudal da ponte (centro do olhar horizontal e núcleo abducente), via esta, que ascende pelo fascículo longitudinal medial até o mesencéfalo (sede do núcleo oculo-motor). O primeiro consiste em movimento lateral da cabeça, denominada manobra dos olhos de boneca. Contra-indicação formal à este teste é a não exclusão total de lesão medular cervical.

Em graus leves de coma os olhos realizam um movimento conjugado em sentido contrário ao do movimento da cabeça. Mas, conforme o nível de deterioração da consciência, os movimentos podem estar diminuídos ou até mesmo, os olhos permanecerem fixos na posição média. Lenta ou rápida movimentação da adução ocular comparada com a respectiva abdução é encontrado na oftalmologia internuclear. A segunda manobra é a "prova calórica", que consiste na irrigação do meato acústico externo com água gelada. Antes, no entanto, deve-se verificar a integridade da membrana timpânica. Inicialmente, 10 ml de água gelada devem ser introduzidos lentamente. Nos graus leves de acometimento da consciência ou na irresponsabilidade psicogênica, nistagmo de fase rápida para o lado estimulado ocorrerá. No coma, produzirá desvio tônico do olhar para o lado estimulado.

Na oftalmoplegia internuclear a resposta tônica se encontra desconjugada. Até 100 ml de água gelada devem ser infundidos antes da resposta calórica ser pronunciada como ausente. (1, 6, 13, 15).

Reflexo óculo-vestibular anormal em presença de outros reflexos de tronco ou resposta motora preservados sugere doenças da ponte. Distúrbios isolados do movimento vertical na manobra dos olhos de boneca implicam em patologias do mesencéfalo.

Diferentemente da resposta pupilar à luz, os movimentos extra-oculares costumam estar deprimidos

quando da ingestão de sedativos ou drogas tranqüilizantes. (1, 6, 13, 15)

### 3. Funções Vegetativas

A respiração apresenta padrão tipo Kussmaul na encefalopatia da cetoacidose diabética; estados de hiperventilação podem resultar de acidose metabólica, como a intoxicação por salicilatos e sepse. Disfunção cortical bilateral por hipotensão, intoxicação por drogas sedativas ou lesões vasculares diretas, produzem respiração periódica tipo Cheyne-Stokes.

Danos mesencefálicos estão associados com respiração regular rápida (hiperventilação neuro-gênica central). Lesões da junção ponto-bulbar podem causar respiração irregular ou atáxica. Acometimento do bulbo resulta em hipoventilação ou apnéia e hipotensão sistêmica secundária ou arritmias cardíacas. (6, 15)

Hipotensão é encontrada nas intoxicações por altas doses de sedativos, assim como depressão respiratória. Hipertensão pode ser uma causa de processos que resultem em coma, mas também sua origem pode ser a disfunção de centros do tronco cerebral.

Hipertensão associada à bradicardia resultantes de hipertensão intracraniana é conhecido como reflexo de Cushing. (6, 13, 15)

Febre pode refletir doenças causadoras de coma, como meningite, overdose de anticolinérgicos, ou pode refletir uma anormalidade hipotalâmica ou do tronco cerebral, particularmente encontrados em dano cerebral severo e hemorragia subaracnóide. (6, 15)

### ATENDIMENTO IMEDIATO

No atendimento ao paciente em coma o tratamento é muitas vezes instituído antes que o diagnóstico preciso seja definido:

- 1) Confirmar o estado de inconsciência: Estimular o paciente no sentido de despertá-lo. Observa-se a presença de resposta ocular, verbal e motora.
- 2) Assegura vias aéreas permeáveis: Determinar viabilidade das vias aéreas e estabelecer uma via aérea adequada, que inclui: retirada de corpos estranhos da cavidade oral, prótese, aspiração de

secreções, sangue ou vômito da cavidade oral, adequação da inclinação da cabeça, levantamento da mandíbula e conforme a gravidade, inserir catéter nasal, cânula de Guedel ou intubação naso ou oro-traqueal. Ministrando oxigênio.

- 3) Estabelecer ventilação adequada: Na ausência de movimentos respiratórios ou diminuídos ("gasping"), iniciar ventilação assistida.
- 4) Estabelecer circulação adequada: Verificar pulsos. Com pulso carotídeo ausente, iniciar manobras de reanimação cardio-pulmonar. Se pulso presente, verificar características do pulso, determinar pressão arterial, temperatura e considerar manifestações de choque e, se presente, tratar.
- 5) Acesso ao meio interno: venopunção periférica em membro superior com cateter de grosso calibre (preferencialmente, no adulto, abocat 14, 16, 18). Coletar amostra de sangue para determinar glicemia, eletrólitos, provas de função renal, hepática (amônia sérica, se possível), coagulação (TP, KTTT, plaquetas) e hemograma completo. Suspeita-se de envenenamento por monóxido de carbono, obter dosagem de carboxi-hemoglobina.
- 6) Tratar empiricamente prováveis causas de coma reversíveis:

**HIPOGLICEMIA:** infundir 50 ml de glicose hipertônica 50% (25g de glicose) endovenoso em 4 minutos (dose para adultos). Coma hipoglicêmico é emergência médica que não tolera demanda de tempo em determinação de glicemia. A infusão de glicose em crianças deve ser cautelosa, evitando-se alterações bruscas da osmolaridade e suas conseqüências, especialmente em neonatos, onde ministra-se 200mg/kg de glicose em "push" endo-venoso quando teste com papéis reativos (hemoglicoteste, destrostix) indicarem concentrações menores ou iguais à 20mg/dl; após, taxas de infusão de glicose devem ser adequadamente calculadas, evitando-se hiperglicemia iatrogênica. (1, 6, 15, 20)

**OVERDOSE OPIÓIDE:** Naloxone (Narcan) 2mg em bolo endo-venoso. Ministrando 4mg ou mais se suspeitar ingestão de propofeno. Em crianças 0,1 ml/kg de peso (10 microgramas/kg) da apresentação 0,4mg/ml endovenosamente, intra-muscular ou via tubo endo-traqueal. (5, 6, 15, 20)

**INTOXICAÇÃO POR BENZODIAZEPÍNICOS:** 0,3 à 1,0 mg de Flumazenil antagoniza doses terapêuticas de benzodiazepínicos em 2-3 minutos. Usar 1 a 10 mg endovenoso em 5 à 15 minutos e doses adicionais em 1 ou 2 horas se necessário. (5, 20)

**ENCEFALOPATIA DE WERNICKE:** administrar Tiamina 100mg endovenosos antes de ministrar glicose. Na prática em nosso meio, dispomos apenas da apresentação com associação para uso intramuscular (Citoneurin). (6, 15, 20)

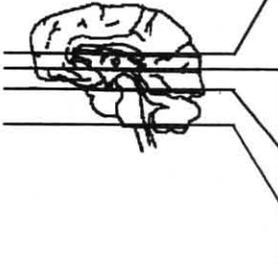
**CRISES CONVULSIVAS MOTORAS GENERALIZADAS:** o estado de mal epilético também é uma causa de coma e num período curto de tempo pode provocar dano cerebral irreversível. Iniciar com Diazepam 5 a 10mg ou mais, mantendo um ventilador disponível para o caso de depressão respiratória; tratar até parar as crises e, após, ministrar em média 15mg/kg de peso de Fenitoína endo-venosamente com uma frequência máxima de 50mg/min. Se retornar crises generalizadas reiniciar uso de diazepínico ou considerar indução anestésica com barbitúrico (Tiopental sódico 5mg/kg de peso, intubação endotraqueal e ventilação assistida). Em crianças pequenas, na vigência de crise, utilizar Diazepam 0,5mg (0,1ml da ampola de 10mg/2ml) por dose intramuscular, endovenoso ou via retal, lentamente. (5, 6, 15, 20)

**MENINGITE:** se achados forem fortemente sugestivos e o exame físico é negativo para presença de sinal focal motor, fundo de olho sem papiledema, considerar a realização de punção lombar e início de antibioticoterapia empírica antes da investigação neuro-radiológica, se esta é disponível de imediato. (6, 15)

Se obtenção de gasometria arterial é de fácil acesso, coletar neste momento, pois auxilia na adequação dos parâmetros ventilatórios (pO<sub>2</sub> acima de 80mmHg e pCO<sub>2</sub> abaixo de 35mmHg) e determinação do pH sanguíneo é útil em suspeita de intoxicação por drogas (salicilatos) ou encefalopatia metabólica. (6, 15, 20)

7) Determinar um sumário evolutivo e exame mais detalhado buscando orientar melhor a investigação complementar:

Obter uma história, quando possível, no que diz respeito ao início do coma, história de alguma doença crônica,



Pupilas e Reflexo Afetado	Estímulo com água gelada	Respiração	Estimulação Dolorosa	Comprometimento
Pequenas e Reativas				Diencéfálico Precoce
Reflexo Oculo-motor Médias e Fixas				Diencéfálico Tardio
Reflexo Oculovest. Toste-Deglutitório				Mesencefálico
Dilatadas Fixas				Ponte / Bulbo
				Medular

Fig. 1- Manifestações resultantes do acometimento dos diversos níveis anatômicos do cérebro. (13, 15)

diabetes, hipertensão, abuso de drogas ou cefaléia persistente e determinar o tempo que levou para sugerir o coma. (6, 15)

No Exame Físico, inicialmente detectar anormalidades maiores. (1, 6, 13, 15)

**Lesões no crânio?** Contusão cerebral, hematomas. **Febre?** Meningite, encefalite, sepse, endocardite bacteriana. **Hipotermia?** Hipoglicemia, mixedema, intoxicação exógena, infarto de tronco cerebral. **Hipertensão?** Hemorragia intraparen-quimatosa, encefalopatia hipertensiva. **Hipotensão?** Sangramento oculto, sepse, choque cardiogênico. **Arritmia?** Frequência acima de 180 ou abaixo de 40 batimentos por minuto, infarto agudo do miocárdio, intoxicação por antidepressivos tricíclicos. **Hipoventilação?** Insuficiência pulmonar, opiáceos, depressores do sistema nervoso central, infarto ou hemorragia na parte inferior do tronco cerebral. **Hiper-ventilação?** Cetoacidose diabética, uremia, coma hepático, intoxicação por salicilatos. **Petéquiias?** Meningococemia, endocardite bacteriana, púrpura. **Pele rósea?** Intoxicação por monóxido de carbono. **Rigidez de nuca?** Meningite, hemorragia subaracnóidea.

Realizar exame neurológico e, através da pesquisa de sinais de disfunção, definir: **Padrão rostro-caudal?** Pensar inicialmente em lesão supra-tentorial. **Padrão de tronco cerebral focal desde o início?** Pensar em lesão infratentorial. **Padrão multi-focal difuso?** Pensar em etiologia tóxico-metabólica. Padrão de anormalidades não

fisiológicas? Pensar em causas psicológicas. Prosseguir investigação diagnóstica e cuidados neurointensivos. (1, 6, 15, 20) Corrigir febre e hipotermia, tratar distúrbios hidro-eletrolíticos e desequilíbrios ácido-básicos. Investigação neuro-radiológica: Tomografia Computadorizada de crânio, buscando excluir lesões orgânicas.

Punção lombar está indicada nos casos em que a tomografia não foi conclusiva e exclui hipertensão intracraniana que possa resultar em herniação descendente com a realização do procedimento. Outros exames que podem ser úteis: eletrocardiograma, radiograma de tórax, estudo toxicológico de sangue e urina, eletroencefalografia.

Nos casos de hipoglicemia, a glicose edovenosa infundida deve produzir melhora do nível de consciência, exceto em presença de dano cerebral irreversível já estabelecido. Cuidados devem ser tomados com relação ao rebote hipoglicêmico de insulinas de longa duração e de hipoglicemiantes orais, onde manutenção da infusão de glicose, ou até mesmo novas doses de ataque tornam-se necessárias. (1, 6)

Em se tratando de overdose por opióides, as anormalidades são revertidas com Naloxone, no entanto, sintomas de intoxicação opióide podem recorrer se o paciente ingeriu drogas de longa duração (metadona) e, após a curta meia-vida do antagonista, deve-se repetir conforme necessidade. (1, 6)

Tiamina, que deve ser ministrada antes da correção da hipoglicemia

se associada, nos alcoólatras, pode proteger contra as manifestações agudas da doença de Wernicke e deve reverter as anormalidades existentes em horas ou dias. O paciente deve continuar a receber diariamente até iniciar dieta normal. (1, 6, 20)

Em crianças, além das medidas já citadas no atendimento imediato, destaca-se a importância em corrigir alterações agudas de hiper ou hipotermia, observando-se que estas são mais susceptíveis às alterações de temperatura. (3, 9, 17, 19)

## EXAMES NO PACIENTE EM COMA

Glicemia, eletrólitos, uréia, creatinina, osmolaridade plasmática, amônia, enzimas hepáticas, hemograma completo, screening toxicológico, gases arteriais são constituintes básicos da investigação inicial de um paciente em coma (6, 15, 20)

A eletrocardiografia mostra-se útil em detectar alterações do ritmo cardíaco potencialmente fatais. (6, 20) A tomografia computadorizada de crânio é de valor no coma inexplicado, quando sinais neurológicos estão presentes sugerindo causa estrutural. (1, 6, 7, 8, 15, 20)

Salvo em presença de sinal focal motor neurológico e fundo de olho alterado, punção lombar deve ser feita sem perda de tempo quando suspeita-se infecção meningea. Se a tomografia será imediatamente feita, faça-a primeiro, mas não perca a oportunidade de puncionar se infecção de sistema nervoso central for altamente suspeita. (6, 15)

Eletroencefalografia não ajuda na emergência, pode servir para distinguir causas metabólicas de estruturais, de valor prognóstico limitado. (6, 15)

O estudo de potenciais evocados é de valor improvável, auxilia pouco, mas poderá ter algum valor prognóstico no coma prolongado. (6, 15)

As chances do paciente vir a recobrar total ou parcialmente a consciência depende da doença que está provocando o coma, de quão rápido medidas terapêuticas efetivas iniciaram e da natureza e severidade do processo causador. (6, 10)

Um paciente com encefalopatia isquêmica por hipotensão resultante

de hipovolemia poderá recobrar-se totalmente se o tratamento foi precoce e a duração do coma foi curto. Da mesma forma, um paciente com meningite bacteriana aguda recobra-se totalmente se o diagnóstico e antibioticoterapia apropriada são feitos em tempo hábil. Por outro lado, um paciente com infarto pontino, ou hipóxia severa e prolongada, ou outra injúria cerebral grave poderá ter coma prolongado e até mesmo nunca recobrar a consciência totalmente. (6, 10, 15)

Devido à variabilidade de recuperação do coma muitos estudos prospectivos não conseguiram determinar o prognóstico do coma secundário à doença neurológica e trauma craniano.

No entanto, determinados sinais clínicos são preditivos de recuperação da consciência. Pacientes que em 24 horas após o início do coma persistem com ausência de resposta corneana, pupilar e movimentos extra-oculares são desfavoráveis do ponto de vista prognóstico em obter novamente suas funções independentes. Contrariamente, aqueles que em 24 horas apresentam reflexos de tronco cerebral intactos, possuem abertura ocular e esboçam algum grau de resposta motora tem prognóstico favorável, com grandes

chances de recuperação das funções intelectuais e de independência ao meio externo. Exceção à esses indicadores ocorrem, particularmente em jovens e vítimas de trauma craniano. Cuidado especial deve ser tomado em excluir efeito de drogas, hipotermia e lesões sistêmicas secundárias (sepse, distúrbios hidro-eletrolíticos) que deprimem os reflexos do tronco cerebral. (6, 10, 15)

O eletroencefalograma é de valor prognóstico limitado. Investigação através de potenciais evocados é feito para confirmar a integridade do tronco cerebral, mas não é superior ao exame clínico. (6, 10)

### CONCLUSÃO

As chances de recuperação do paciente que chega às emergências dos hospitais depende, muitas vezes, da rapidez com que se inicia o tratamento específico, o tempo é exíguo e não deve ser desperdiçado. Para tanto, deve-se ter uma abordagem organizada no paciente inconsciente que deva assegurar:

Tratamento dos desarranjos metabólicos ameaçadores à vida, incluindo hipotensão, ventilação inadequada e hipoglicemia.

A etiologia do coma é determi-

nada sumariamente, focalizando o exame físico geral e avaliação da integridade neurológica, com particular atenção ao funcionamento do tronco cerebral e história adicional se presente.

Medidas são tomadas para evitar aspiração, sepse, embolia pulmonar e outros riscos aos quais os pacientes em coma estão predispostos.

Por diversas condições, alheias aos objetivos de discussão deste texto, idealmente, um paciente inconsciente deveria receber atendimento emergencial por um médico, uma avaliação inicial por outro, enquanto uma terceira pessoa procuraria obter história do caso de acompanhantes.

A tomografia computadorizada do crânio é uma peça importante no diagnóstico de etiologia do coma, e deve ser feita prontamente, inclusive quando objetiva-se excluir dano evidente na história e exame inicial.

Se a história é ambígua ou se anormalidades neurológicas focais estão evidentes ao exame, punção lombar deverá ser prorrogada após a tomografia. Se o tomógrafo não é imediatamente viável, antibioticoterapia empírica deve ser iniciada com base nos germes mais frequentemente relacionados. (1, 6, 15)

### SUMMARY

#### A PROTOCOL FOR DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC PROCEDURES IN COMATOUS PATIENTS - Review

The Authors present a review about Coma and discuss the correct care procedures to be done in comatous patients in Emergency room and Intensive Care Units. They stress the importance of the correct recognition of the Coma signs (Glasgow scale) and a correct Medical Therapy.

### BIBLIOGRAFIA

- Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG et al: Coma and other disorders of consciousness. In: Harrison's principles of internal medicine. 11 th ed. USA: Mc Graw-Hill Book Co., 1987; 1 (21): 114-120.
- Bruce DA, Raphaely RC, Goldberg AI et al: Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. Childs Brain, 1979; 5:174-191.
- Fascina LP: Avaliação da criança comatosa. In: Carvalho WB, Fascina LP, Moreira GA, Souto

- EJCF (eds): Manual de terapia intensiva pediátrica. BRA: Liv. Atheneu Editora, Rio de Janeiro, 1993; 197-301.
4. Finkestein S, Ropper A: The diagnosis of coma: its pit falls and limitations. *Heat Lung*. 8. 1059, 1979.
  5. Gilman AG, Rall TW, Nies AS & Taylor P. Pharmacological basis of therapeutic. 8th ed. USA: Pergamon, 1990.
  6. Harvey AM, Johns RJ, Mc Kusick VA, Owens AH, Ross: The management of the unconscious patient. In: *The principles and practice of medicine*. 21th ed. USA: Appleton-Century Crofts, 1984; 121:1207-1214.
  7. Ho TM & Sauders CE: Coma. In: *Current emergency diagnosis & treatment*. 3rd ed. USA: Appleton & Lange, 1990; 6: 72-92.
  8. Ivan L, Bruce D: Coma. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1982.
  9. James HE: Head trauma. In: Gioia FR, Sthidam GL, Yeh TS (eds) *Pediatric critical care*. Clinical Review.
  10. Levy DE et all: Prognosis in nontraumatic coma. *Ann Intern Med*. 1983; 98: 588-592.
  11. Marcondes E: *Pediatria básica*. 8th ed. BRA: Sarvier, 1991; (1): 899-904.
  12. Mc Cusker EA et all: Recovery from the "loked-in" syndrome. *Arch Neurol*. 1982; 39: 145-147.
  13. Plum F, Posner JB: *The diagnosis of stupor and coma*. 3rd ed. rev. Philadelphia, FA Davis, 1982.
  14. Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A, Hobrook PR. *Textbook of critical care*. 3rd ed. USA: WB Sauders Company, 1995.
  15. Simon PR, Aminoff MJ, Greenberg DA: Coma. In: *Neurologia clínica e terapêutica*. 3rd ed. BRA: Artes médicas, 1991; 11: 292-309.
  16. Simpson DA, Cockington RA, Hanieh A et al: Head injuries in infants and young children: The value of pediatric coma scale. *Childs Nerv Syst*. 1991; 7: 185. Copyright Spinger-Verlag, 1991.
  17. Steinhart CM, Pearson-Sharver AL: Coma in the pediatric patient. In: Fuhrman Bp, Zimmerman JJ (eds): *Pediatric critical care Mosby year book*. St. Louis, 1992; 589-594.
  18. Teasdale G, Jennet B: Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*, 1974; 2: 81-84.
  19. Vannucci RC, Young RSK: Diagnosis and management of coma in children. In: Pellock JM, Myer EC (eds): *Neurologic emergencies in infancy and childhood*. Harper & Row, Philadelphia, 1982; 123-144.
  20. Wyngaarden JB, Smith Jr. LH, Bennett JC: Disorders of cerebral function. In: *Cecil textbook of medicine*. 19th ed. USA: WB Sauders Company, 1992; 2 (443-445): 2048-2060.

# Bloqueio Regional Intra-venoso com Guanetidina\*

Rita Costamilan  
Josyane Chevallier  
Alexandre Costa  
Mirian Martetele

## RESUMO

Demonstra-se a utilidade prática do bloqueio regional intra-venoso com Guanetidina em oito pacientes com dor; salienta-se a simplicidade de execução, segurança, maior conforto e menor invasividade.

### UNITERMOS

- Bloqueio Nervoso Autônomo
- Bloqueadores Ganglionares
- Simpatolíticos

### KEYWORDS

- Autonomic Nervous Block
- Ganglion Blockers
- Sympaticolitics

### INTRODUÇÃO

Esta técnica tem sido usada para tratamento de dor em condições nas quais a disfunção simpática está presente, como na Disfunção Simpática Reflexa e certas doenças vasculares. Este estudo retrospectivo avalia a eficácia e duração do efeito com guanetidina regional em Distrofia Simpática Reflexa (DSR) e Trombo-Angeste Obliterante. (TAO)

### CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram avaliados 8 pacientes com dor; 6 apresentando por DSR e 2 com TAO. Após monitorização e cuidados de segurança gerais, procedeu-se à injeção de solução contendo sulfato de guanetidina a 1%, de acordo com a técnica

de Hannington-Kiff. A intensidade da dor foi avaliada através de escala análogo-visual (VAS 0-10), imediatamente antes do procedimento, 30 minutos após, em 7 e 30 dias. Os pacientes foram tratados em caráter ambulatorial e permaneceram 1 hora em sala de observação.

Patologia	Número de pacientes	Duração do alívio		
		após 30 min	1 a 7 dias	> 7 dias
Distrofia Simpática Reflexa	6	5	5	3
Tromboangeite Obliterante	2	2	2	2
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>7</b>	<b>7</b>	<b>5</b>
	(100%)	(88%)	(88%)	(62%)

Tabela 1 - Incidência e duração do alívio em relação à patologia.

### RESULTADO

De acordo com a tabela, 7 pacientes (88%), obtiveram alívio de mais de 50% por até 7 dias e, em 5 pacientes (62%), o alívio durou mais de 7 dias. Quatro pacientes (50%) relataram ardência à injeção, sem outros efeitos colaterais.

### COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A guanetidina produz um prolongado efeito não seletivo de bloqueio simpático pelo deslocamento da norepinefrina (NE) das vesículas pré sinápticas e prevenção da recaptação da NE. Com a entrada da guanetidina, as

\* Trabalho realizado na Unidade de Tratamento da Dor - Hospital de Clínicas, Porto Alegre (RS)

terminações nervosas pós-ganglionares liberam NE de seus sítios de estocagem.

A concentração de guanetidina aumenta nesses sítios e sua presença continuada previne a recaptação de NE da fenda sináptica. Outro efeito da guanetidina intra-venosa é inibir a liberação de noradrenalina restante. Conseqüentemente o neuro-transmissor adrenérgico é rapidamente depletado resultando em prejuízo e eventual perda da função nervosa simpática adrenérgica, com efeito de bloqueio simpático. O bloqueio pode durar, muitas vezes, dias e, algumas vezes, semanas devido a forte ligação da guanetidina e sua lenta eliminação (3).

O efeito da guanetidina é bifásico. Primeiro, liberando NE e então causando bloqueio noradrenérgico. Além disso os resultados clínicos do bloqueio com guanetidina podem levar tempo para desenvolver-se e são dose-dependentes. Em concentração suficiente a guanetidina pode causar dano permanente a bomba de recaptação da NE. Essa concentração pode ser alcançada progressivamente com bloqueios repetidos porque a guanetidina acumula nos nervos por período prolongado. Vários estudos tem documentado a eficácia deste bloqueio com

guanetidina em aumentar o fluxo sanguíneo, a temperatura da pele, diminuindo a resposta vasoconstritora ao gelo a aliviando a dor vascular e distrofia simpática reflexa (1,2).

A sudorese não é reduzida porque esta função é mediada por fibras simpáticas pós-ganglionares colinérgicas que não são afetados pela guanetidina (3).

Vantagens do bloqueio intravenoso regional com guanetidina em relação ao bloqueio simpático regional com anestésico local: é mais confortável e menos invasivo ao paciente. É mais simples realizado e pode ser feito por médicos que não tem experiência com o anestesia regional (2).

Esta técnica é especialmente útil para pacientes que estejam recebendo anti-coagulantes e nos quais a interrupção simpática está indicada. Além disso devido a técnica com guanetidina produzir bloqueio por muitos dias ou semanas injeções repetidas não são necessárias. Desvantagens da técnica com guanetidina Intravenosa Regional em relação ao bloqueio Simpático Regional: a) a droga causa uma liberação transitória de NE com conseqüente vasoconstrição cutânea e pilo-ereção e, não raramente dor em queimação no início do

bloqueio que pode ser contornada com injeção venosa sistêmica de opióide.

- b) mesmo que toda guanetidina seja captada pelos tecidos durante a oclusão da circulação pelo torniquete alguma droga entra para circulação sistêmica, podendo ocasionar fogachos e hipotensão transitória;
- c) o procedimento somente pode ser usado para os membros. Não pode ser realizado em pacientes com dor em queimação na cabeça, pescoço ou tronco e não é de nenhum valor em aliviar a dor visceral.

Foram feitas algumas modificações na técnica de Hannington-Kiff para diminuir seus efeitos colaterais e melhorar sua eficácia. Utiliza-se anestésico local associado à guanetidina para diminuir o vaso-espasmo e a dor inicialmente causada pela liberação de NE. É bem possível que o bloqueio simpático regional intravenoso venha a ser considerado como forma primária para o tratamento da Distrofia Simpática Reflexa, como também de um recurso muito útil no tratamento da dor na doença vascular.

## SUMMARY

### REGIONAL INTRAVENOUS BLOCK WITH GUANETIDIN - Medical Practice

The authors showed the utility of regional intravenous block with Guanetidín; after study of eight patients and review of literature conclude: the method is effective, simple, safe, comfortable and more less invasive. Possible is the choice for vascular pain, specially reflex sympatetic dystrophy.

## BIBLIOGRAFIA

- 1- Bonica, J. J.. Pain due vascular disease. In "Management of Pain". 2ª USA: Lea & Fabiger, 1990; 515-16
- 2 - Bonica, J. J., Buckley, F. P.. Regional analgesia with local anesthetics. In

- "Management of Pain". 2ª Ed. USA: Lea & Fabiger, 1990.
- 3 - Hannington-Kife, J. B.. Antisymphatic drugs. In: Wall, PD &

- Melzack, R. - Textbook of Pain. London: Churchill Livingstone, 1984; 566-73.

## Relato de Caso

# Cálculo Renal e Transplante\*

Claudia C. S. Vieira  
Cristine Dalmagro  
Iselso P. Sartori  
Jairo J. Caovilla

### RESUMO

**Relata-se caso de urolitíase pós-transplante renal em paciente que apresentou insuficiência renal aguda devido a múltiplos cálculos. O tratamento realizado consistiu em hemodiálise, alcalinização da urina com bicarbonato de sódio molar via oral e através de cateter de nefrostomia, alopurinol e litotripsia extra-corpórea.**

### UNITERMOS

- Cálculos renais
- Cálculos urinários
- Transplante Renal

### KEYWORDS

- Kidney Calculi
- Urinary Calculi
- Kidney Transplants

### INTRODUÇÃO

A urolitíase pós-transplante renal é uma complicação pouco frequente; tem uma incidência que varia entre 0,05 e 3,0%. (1, 2, 3) O Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário São Vicente de Paulo - Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo, no período de fevereiro de 1982 a junho de 1994, realizou 80 transplante renais.

Destes, um (1,25%) apresentou insuficiência renal aguda, secundária à uropatia obstrutiva por múltiplos cálculos. O quadro clínico difere do apresentado pelos pacientes não transplantados. Neste trabalho, são analisados os fatores etiológicos, pré-disponentes, quadro clínico, terapêutica utilizada e evolução do caso.

### RELATO DO CASO

Paciente de 34 anos, sexo feminino, branca, casada, submetida ao segundo transplante renal, teve como complicação uma fistula urinária, sendo submetida a uretero-uretero anastomose. Nove meses após o transplante, foi internada com sinais de anúria e azotemia. A ecografia do rim transplantado revelou cálculos nos cálices e ectasia do sistema coletor. Os exames laboratoriais confirmaram a insuficiência renal e revelaram hiperuricemia. A conduta tomada foi: realização de hemodiálise, alcalinização da urina com bicarbonato via oral,

hidratação, administração de diuréticos, alopurinol e manutenção do esquema imunossupressor (prednisona, azatioprina e ciclosporina).

A ecografia de controle mostrou diminuição da ectasia, permanecendo os cálculos nos cálices. Houve recuperação da insuficiência renal e diminuição da hiperuricemia. Dezoito dias após o primeiro episódio, a paciente voltou a apresentar sinais de azotemia.

O tratamento realizado foi de nefrostomia percutânea, com irrigação contínua de solução alcalina. Também utilizou-se bicarbonato via oral, alopurinol e manteve-se o esquema imunossupressor. Houve recuperação gradativa da função renal e a ecografia de rim trans-plantado mostrou cálculos no terço médio e pólo inferior do seio renal, leve ectasia do sistema coletor e regressão dos cálculos após sete dias. No 18º dia de internação, a paciente apresentou um quadro clínico de bacteremia, leucocitose e desvio à esquerda e urocultura com *Pseudomonas*

\* Trabalho realizado no Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário São Vicente de Paulo - Passo Fundo - RS

aeruginosa.

No vigésimo dia, voltaram a subir os níveis de ácido úrico, uréia e creatinina séricos, sendo realizado pielografia, que demonstrou defeito de enchimento na pelve renal, segmento proximal do ureter do rim transplantado e leve dilatação pielocalicial. Após a recuperação da função renal, foi realizada litotripsia extra-corpórea com litotripsor Breakstone 100, fazendo-se 3200 disparos, 15 KV.

Houve desobstrução ureteral, confirmada pela pielografia. Passados vinte meses, a paciente permanecia com função renal e ácido úrico normais, usando alopurinol, citrato de sódio via oral, dietoterapia e imunossupressão com azatioprina, pred-nisona e ciclosporina (CyA).

#### COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Entre as complicações urológicas que ocorrem após o transplante renal, a litíase tem um incidência de 0,05 a 3,0%, conforme descrito por diversos autores (1, 2, 3) e registrado no Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário São Vicente de Paulo (1, 25%).

Ao contrário do que se observa rotineiramente, a etiologia e as manifestações clínicas da litíase do trato urinário da população em geral são diferentes daquelas dos pacientes transplantados renais. Hayes e cols. relacionam os seguintes fatores como predisponentes para

a formação de cálculos pós-transplante renal: complicações cirúrgicas, anormalidades metabólicas (hiper-paratireoidismo, hiper-calcemia, hiper-calcúria e hiperuricosúria) e a presença de cateter de nefrostomia ureteral. Há autores que relacionam o uso de CyA com hiperuricemia (4, 5, 6, 7), bem como estes dois fatores com a formação de cálculos de ácido (1). O uso de CyA tem sido relacionado com hiperuricemia devido à diminuição da secreção tubular de uratos que ela determina; também, com a hipertensão arterial, pela vaso-constricção da microvasculatura renal. (7) Há, igualmente, relação desta com a redução da função renal. (1, 4, 5) Por causa da hipertensão renal e perda de função renal nestes pacientes, há maior necessidade do uso de diuréticos, o que contribui para a uricemia. (4,5)

O quadro clínico apresentado pelos pacientes transplantados renais que desenvolvem litíase consiste, basicamente, de azotemia devido à obstrução renal e/ou hematúria. (3)

No caso relatado, a paciente apresentou vários dos fatores predisponentes citados, como: complicação urológica (fistula urinária), uretero-uretero anastomose com permanência de cateter ureteral, uso de ciclosporina, de diurético e hiperuricemia.

O fato de não ter sido visualizado imagens cálcicas na topografia do rim transplantado no radiograma simples de abdome e o ecograma

mostrar imagens compatíveis com cálculos e da presença de hiperuricemia, levantou-se a hipótese de nefropatia obstrutiva por cálculos de ácido úrico. Considerando estes aspectos, iniciou-se o tratamento com hemodiálise, hiperidratação, administração de alopurinol e alcalinização da urina por via oral, conduta que determinou melhora clínica e radiológica. Com a recorrência do quadro, realizou-se nefrostomia percutânea e irrigação com solução alcalina. Tendo em vista a persistência de alguns cálculos, realizou-se a litotripsia extra-corpórea, que determinou a destruição total destes.

Após vinte meses, a paciente ainda permanecia com função renal normal, ecograma de rim transplantado e uricemia normais, fazendo dietoterapia, usando alopurinol, citrato de sódio, azatioprina, prednisona e ciclosporina. Concluiu-se que a urolitíase, em paciente transplantado renal, é uma complicação pouco freqüente. Entre os fatores predisponentes conhecidos, destacam-se a manipulação do trato urinário, a presença de cateter ureteral e de nefrostomia, hiperuricemia, hipercalcemia, hiper-calcúria, uso de ciclosporina e de diurético. As manifestações clínicas mais freqüentes são hematúria, anúria e azotemia. O tratamento a ser instituído deve ser individualizado, utilizando-se uma combinação dos métodos terapêuticos disponíveis.

#### SUMMARY

##### RENAL CALCULI AFTER RENAL TRANSPLANTATION - Case Report

**The Authors report a case of Urolithiasis occurred after renal transplantation in a 34 year-old white female, who presented acute renal failure due to multiple calculi. The treatment was: hemodialysis, increase of urinary pH by administration of Sodium bicarbonate by mouth and through a nephrostomy stent, Allopurinol and extracorporeal shock wave Lithotripsy.**

**BIBLIOGRAFIA**

1. Cantarell M. C, Capdevila L, Morlans M, Piera L. Uric acid calculus in renal transplant patients treated with cyclosporine. *Clinical Nephrology* 1991; 35:228
2. Delaney V, Sumarani N, Daskalakis P, Hong J. H, Sommer B. G. Hyperuricemia and gout in renal allograft recipients. *Transplantation Proceedings* 1992; 24: 1773-1974.
3. Gores P. F, Fryd D. S, Sutherland D.E.R, Najarin J. S. Hyperuricemia after renal transplantation. *The American Journal of Surgery* 1989; 156:397 - 400
4. Hayes L. M, Strem S. B, Graneto D, Steinmüller D. R, Novick A. C. Urolithiasis after renal transplantation. *Transplantation Proceedings* 1989;21:19601
5. Hayes J. M, Strem S.B, Graneto D, Hodge D. E, Steinmuller D. R, Novick A. C. Renal transplant calculi - Reevaluation of risks and management. *Transplantation* 1989; 47:949-52.
6. Lin Y. H, Rocher L. L, Mcquillan M. A, Palella T. D, Fox I.H.. Hyperuricemia and gout in cyclosporine A treated renal transplant recipients. *Plenum Press* 1989; 253 A: 289-92.
7. Marcem R, Gallego N, Gamez C, Orofino L, Ortuno J. Hyperuricemia after kidney transplantation in patients treated with cyclosporine. *The American Journal of Medicine* 1992; 93: 3545

## Relato de Caso

# Seqüência da Obstrução Precoce da Uretra: Um Caso de Consangüinidade\*

Maria da G. M. Roth  
Gilberto de L. Garcias  
Juliana M. Roth  
Fátima L. S. Ferreira

## RESUMO

A seqüência de obstrução precoce da uretra ou síndrome de prune belly é uma anomalia rara e complexa que afeta órgãos genito-urinários e a parede abdominal. A etiologia é controversa. Relata-se caso de uma recém-nascida em uma família consangüínea. O propósito faleceu pouco tempo após o nascimento.

## UNITERMOS

- Obstrução uretral
- Prune belly
- Consangüinidade

## KEYWORDS

- Urethral obstruction
- Prune belly
- Consanguinity

## INTRODUÇÃO

A seqüência precoce da uretra também chamada de síndrome de prune belly, que foi descrita primeiramente em 1839, é uma anomalia relativamente rara, e envolve um conjunto complexo de alterações que afetam órgãos genito-urinários e musculatura abdominal.

\* Trabalho realizado no Serviço de Aconselhamento Genético, Departamento de Zoologia e Genética do Instituto de Biologia - Universidade Federal de Pelotas - RS.

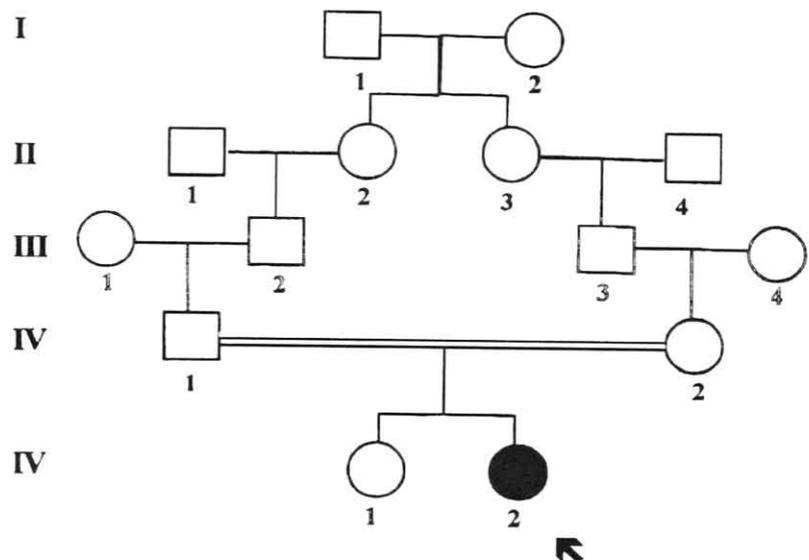


Fig. 1 - Genealogia do propósito

Caracteriza-se por associar obstrução intra-uterina com criptorquidismo, oligohidrâmnios e deformações ortopédicas.

Fetos de ambos os sexos podem ser afetados, porém, existe uma marcada

predominância no sexo masculino (1).

O prognóstico é ruim, na maioria das vezes, com uma mortalidade que excede 50%, mais provavelmente devido a complicações renais e respiratórias (1).

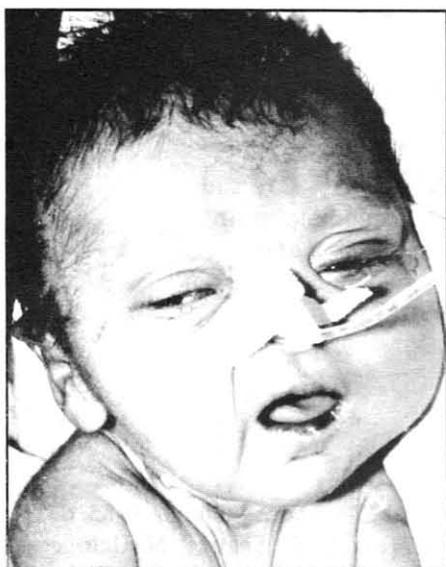


Fig. 2 - Fácies do paciente.



Fig. 3 - Abdomen do paciente, apresentando sobre de pele.

A etiologia é controversa, em relação à deficiência da musculatura abdominal e às alterações dos membros inferiores.

#### RELATO DO CASO

O propósito, do sexo feminino, nasceu de parto vaginal; era a 2ª filha de um casal normal, jovem, negros e primos em 3º grau (fig. 1). A primeira filha é normal e não há nenhum caso de anomalias na família.

A paciente apresentava ao nascer: hipertelorismo ocular; prega epicântica; ponte nasal baixa (fig. 2); punho cerrado; abdome com excesso de pele, que era seca e áspera (fig. 3), com aspecto de ameixa seca; pé torto congênito, taloalga bilateral (fig. 4). Faleceu poucos dias após o nascimento.

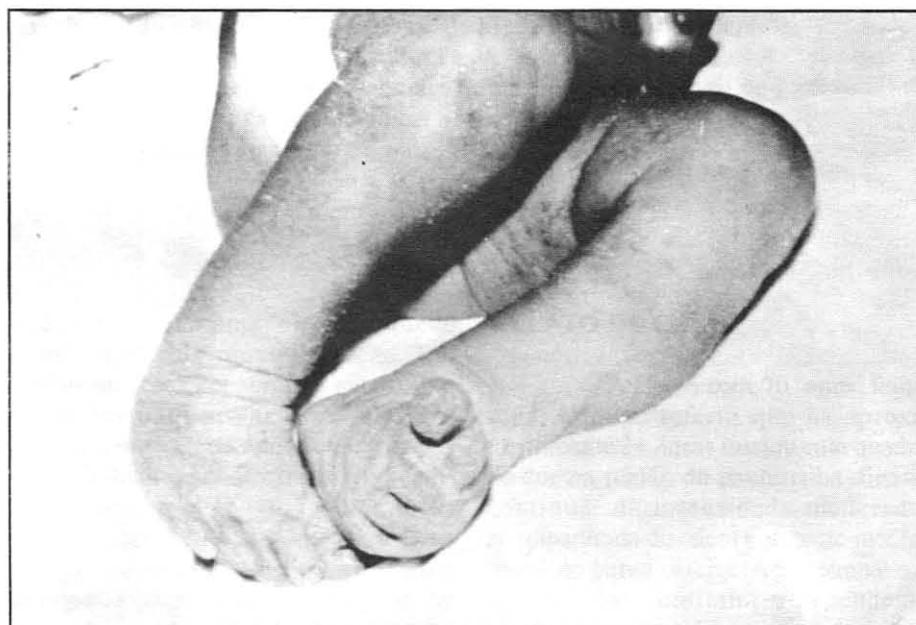


Fig. 4 - Pé torto congênito

#### COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A seqüência de prune belly ocorre, em geral, de forma isolada; po-rém, em alguns casos, pode fazer parte de um conjunto de outras malformações, como a combinação VATER.

Ramos et al., (1992) (2), relatam um caso de síndrome de Langer-Giedon que apresentava também a seqüência de

prune belly e o exame cromossômico revelou uma deleção intersticial do 8q.

Na grande maioria dos casos, a seqüência de prune belly tem como defeito primário, a obstrução precoce da uretra que leva à grande distensão da bexiga e abdome, com conseqüente hipoplasia da parede abdominal, podendo

prejudicar o desenvolvimento normal dos rins, gerar a má-rotação do cólon, compressão dos vasos ilíacos e conseqüente anomalia dos membros inferiores.

O oligo-hidrâmnios também é uma conseqüência importante que pode contribuir no aparecimento de outras deformações.

A obstrução uretral, quando precoce e grave pode levar à morte do feto durante o segundo e terceiro trimestre de gravidez, a não ser que ocorra a ruptura da bexiga, seguida de descompressão, o que dá o aspecto de ameixa seca. A ruptura pode ocorrer através de fístula do úraco ou de "válvula uretral".

O risco de se repetir esta anomalia em outros filhos do mesmo casal depende da causa responsável pela obstrução da uretra, que é ainda controversa (3,4).

No presente caso, os pais da

**SUMMARY**

**URETHRAL PREMATURE OBSTRUCTION SEQUENCE: A CASE OF  
CONSANGUINITY - Case Report**

**Urethral premature obstruction sequence or "Prune Belly Syndrome", is a rare and complicated condition affecting the genitourinary system and the abdominal wall. The ethiology is controversial. In this paper, the Authors present such a case. The propositus died shortly after birth.**

**BIBLIOGRAFIA**

1. Darmon, J.C., Janky, E. e Couchy, B.: Prune Belly syndrome. A case of recurrence. Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1992; 87:151-154.
2. Ramos, F.J., McDonad-mcGinn, D.M., Emanuel, B.S. e Zackai, E.H.: Tricho-rhino-phalangeal syndrome type II (Langer-Giedion) with persistent cloaca and prune belly sequence in a girl with 8q interstitial deletion. Am. J. Med. Genet. 1992; 44:790-794.
3. Smith, D.W. Síndromes de Malformações Congênicas. 3ª Ed. São Paulo: Manole, 1985, 671.
4. Terada, S. Suzuki, N., Uchida, K., Ueno, H. e Akasofu: Etiology of prune belly syndrome: evidence of megalocystic origin in an early fetus. Obstet. Gynecol. 1994; 83:865-868.

## Relato de Caso

# Deficiência de Proteína S\*

Álvaro L. M. Soares  
Valmor Bordin  
Jussara Gomez  
Jorge R. O. Polita

### RESUMO

Apresenta-se caso de síndrome hereditária de hiper-coagulabilidade sanguínea causada por deficiência de proteína S. O diagnóstico foi sugerido pela anamnese e confirmado por dosagens quantitativas das proteínas S, C e antitrombina III. A paciente apresentava episódios trombo-embólicos recorrentes incluindo trombose venosa profunda, embolia pulmonar e trombose mesentérica. As dosagens plasmáticas demonstraram diminuição da atividade de proteína S corroborando a hipótese de síndrome de hiper-coagulabilidade. Objetiva-se chamar a atenção dos médicos em geral para os casos de trombose venosa profunda e embolia pulmonar recorrente, especialmente aqueles que envolvem membros de uma mesma família, que podem estar associadas aos estados de hiper-coagulabilidade sanguínea.

### UNITERMOS

- Proteína S
- Hipercoagulabilidade
- Trombo-embolismo recorrente
- Trombose

### KEYWORDS

- S Protein
- Hipercoagulability
- Recurrent Tromboembolism
- Trombosis

### INTRODUÇÃO

A cascata da coagulação é extremamente complexa e composta de uma série de reações de ligação protéica. Em cada reação, uma fração protéica é

convertida em uma enzima que é responsável pela próxima reação. Em muitas situações, cofatores protéicos estão presentes para ativar essas mesmas enzimas: então, elas adquirem a capacidade de ligar-se à superfície das membranas celulares. O resultado de todas essas reações é a geração de trombina que é capaz de reagir com o fibrinogênio e plaquetas para produzir o coágulo. Se esse processo foi continuamente alimentado, a coagulação desenvolve-se de maneira rápida e acelerada e o que poderíamos imaginar seria um estado de coagulação sem término. No entanto, durante muitos anos, considerável esforço foi dedicado na pesquisa de um anti-coagulante "natural", capaz de exercer um efeito tampão e auto-regulação do sistema. Dois desses mecanismos foram identificados como antitrombina III (AtIII) e o complexo proteína C-trombomodulina-proteína S, que regularam essas proteases séricas e a atividade desses cofatores. (1, 2, 3, 4).

### RELATO DE CASO

Paciente com 70 anos, feminina, branca; referiu que há aproximadamente 24 horas iniciou com quadro de dor na região da panturrilha direita, contínua, de intensidade moderada, acompanhada de edema na parte médio-distal da perna direita. Acompanhava o quadro, dor ventilatório-dependente localizada na região superior do hemitórax direito e dispnéia de repouso. Nos antecedentes mórbidos, a paciente já havia apresentado três episódios de trombose venosa profunda e embolia pulmonar nos últimos 9 anos e um episódio de trombose mesentérica há 30 dias, quando foi submetida à laparotomia e ressecção intestinal, envolvendo jejuno-íleo e cólon direito. Em relação à história familiar, sua filha, 46 anos, apresentara quadros repetitivos de trombose venosa profunda e embolia pulmonar nos últimos 3 anos. Ao exame físico apresentava diminuição do murmúrio vesicular

\* Trabalho realizado no Serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário São Vicente de Paulo - Passo Fundo, RS



Fig. 1 - RX tórax

bilateralmente e estertores crepitantes basais; edema na parte médio-distal da perna direita (+++), mole, sem cacifo, associado à rubor e aumento da temperatura local; sinal de Homans positivo e diminuição da amplitude do pulso direito.

Ao Rx simples de tórax foi encontrado opacidade basal posterior esquerda, derrame pleural esquerdo de pequeno volume, vasos pulmonares com diâmetros normais, aorta alongada e dilatada com calcificações ateromatosas na croça e aumento volumétrico do coração às custas do ventrículo esquerdo. (Figs. 1 e 2). A gasometria arterial mostrou um pH=7.45, PaCO<sub>2</sub>=25 mmHg e PaO<sub>2</sub>=60 mmHg. Baseado nos dados clínicos e radiológicos foi estabelecido o diagnóstico de trombose venosa profunda e embolia pulmonar. A paciente foi submetida a dosagem quantitativa de proteína C, S e antitrombina III, cujo resultado foi o seguinte:

Antitrombina III (normal: 80-120%)= 100%, Proteína C (atividade: 17-140%) = 95%, Proteína S (livre: 70-140%) = 38%.

Instituído tratamento com heparina endovenosa em doses plenas (1000 U/h) a nível hospitalar e, após um período, houve regressão completa dos achados clínicos. O diagnóstico foi estabelecido como síndrome de hipercoagulabilidade sangüínea por deficiência de proteína S. Permanece assintomática, em

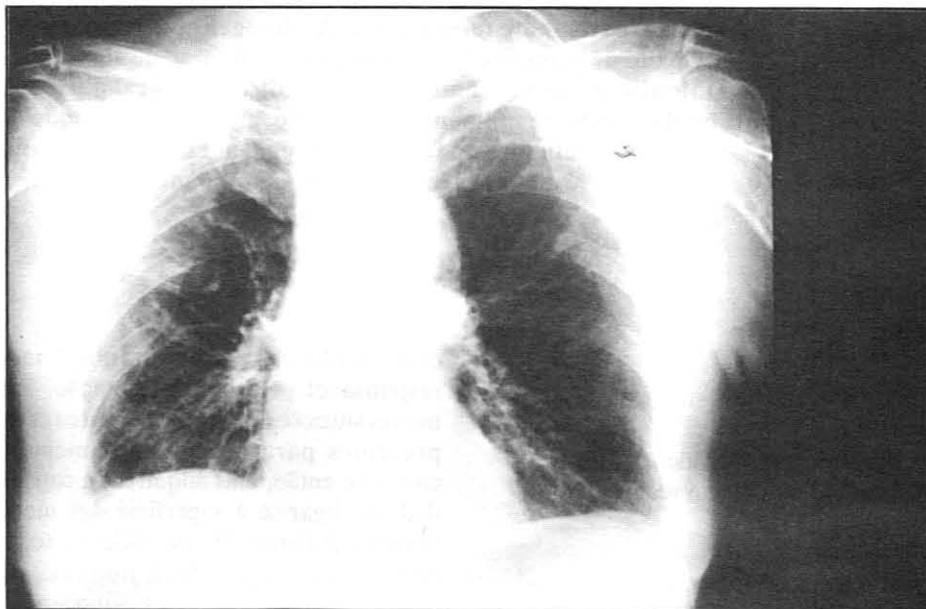


Fig. 2 - Cintilografia pulmonar

uso domiciliar de enoxaparina subcutânea e com controle ambulatorial periódico. Sua filha também foi submetida à dosagens quantitativas de proteína S, apresentando uma fração livre de 27%.

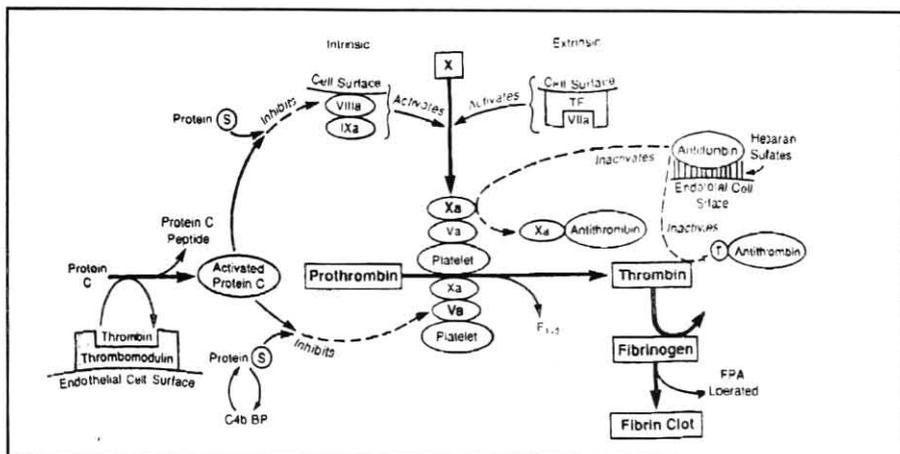
#### COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Os pacientes com suspeita clínica de ter um estado de hipercoagulabilidade podem ser divididos em duas grandes categorias. O primeiro grupo

refere-se aos estados primários de hipercoagulabilidade: deficiência de AtIII, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S, desfibrinogênias, deficiência de plasminogênio e diminuição da atividade do ativador do plasminogênio. No segundo, agrupam-se uma série de desordens clínicas onde há risco aumentado de trombo-embolismo quando comparadas com a população em geral: lupus, malignidade, administração de estrogênios, infusão de concentrado de complexo de protrombina, síndrome nefrótica trombocitopênica induzida pela heparina, púrpura trombocitopênica trombótica, doenças mielo-proliferativas, hemoglobinúria paroxística noturna, hiperlipidemias, diabetes mellitus, hemocistinúria, próteses vasculares, hiperviscosidade e insuficiência cardíaca congestiva; como fatores "fisiológicos", relata-

se a gravidez, estados pós-operatórios, imobilização prolongada, idade avançada e obesidade. Esse segundo grupo são classificados como hipercoagulabilidade adquirida. (1, 2, 4, 5)

Com os testes disponíveis, o estabelecimento do diagnóstico de síndrome de hipercoagulabilidade sangüínea na forma hereditária é na ordem de 10 a 20%. A suspeita clínica baseia-se nos seguintes achados: trombose venosa que ocorre em adulto jovem;



**Fig. 3** - Esquema das vias de geração do fator Xa e Trombina e os mecanismos de regulação por anti-coagulante natural. Reproduzido de Handin e Stossel - *Principles and practice of hematology*, 1995.

história familiar de doença trombótica; trombose venosa que ocorre em locais não usuais (trombose de veia mesentérica, trombose de veias cerebrais); trombose venosa recorrente sem fator precipitante evidente e trombose venosa em vigência de terapia anticoagulante, resistência à terapia anticoagulante, síndrome de necrose aos cumarínicos, aborto

espontâneo recorrente, trombose durante a gestação e tromboflebite superficial migratória. (1, 2)

A deficiência está relacionada com aproximadamente 50% dos níveis normais da proteína S-Ag (fração livre) e atividade da proteína S-funcional abaixo de 40% do normal (6). A concentração média S-Ag total num adulto

normal é de 23ug/ml. Os níveis parecem aumentar significativamente com a idade e são mais baixos e mais variáveis em mulheres do que em homens. Esse fatores confundem a estimativa real da prevalência da deficiência na população normal (1).

As recomendações para o tratamento dos pacientes com deficiência de proteína S com agentes anticoagulantes e trombolíticos são semelhantes para os indivíduos sem esta desordem, com o adicional de que terapia anticoagulante de manutenção deve ser instituída para o resto da vida. O tratamento com heparina endovenosa é geralmente efetiva nos episódios tromboembólicos agudos e o uso de warfarin parece ser efetivo na prevenção da recorrência. Esteróides anabólicos como o danazol e stanazolol não têm se mostrado efetivos no tratamento preventivo de pacientes com deficiência de proteína S. (1)

Os autores chamam a atenção para que, nos casos de trombose e/ou embolia num período de tempo reduzido e com história familiar de fenômenos tromboembólicos, a possibilidade de síndrome hereditária de hipercoagulabilidade deve ser considerada.

## SUMMARY

### PROTEIN "S" DEFICIENCY - Case report

The Authors report a case of Hereditary Blood Hypercoagulability Syndrome due to a deficiency in Protein "S". The Diagnosis included the data obtained in the Clinical history and in Laboratory findings (e.g., analysis of blood levels of "Proteins "S" and "C" and Antithrombin III). The patient reported a previous occurrence of Deep Venous Thrombosis, Pulmonary Embolism and Mesenteric Thrombosis. Blood analysis showed an important decrease in the activity of Protein "S", which is a typical Laboratory finding in the Hypercoagulability syndrome. The goal of this paper is to stress the importance of the recurrence of Deep Venous Thrombosis, Pulmonary Embolism and Mesenteric Thrombosis, especially in those cases occurring in the same family, because they are most often due to the so called "Hereditary Blood Hypercoagulability Syndrome".

**BIBLIOGRAFIA**

01. Buch, R. C. Hipercoagulabilidade e Trombose em Distúrbios Comuns da Hemostasia. *Clínicas Médicas da América do Norte*, 1994; 3: 657-59.
02. Handin, S. E. Lux e Stossel, T. P. Natural Anticoagulants and the Prethrombotic State in *Principles and Practice of Hematology*; J-B Lippincott Company, Philadelphia, 1995; 1319-29.
03. Lee, G. R., Bither T. C., Foerter, J., Athens, J. W, Lukens, J. N. Trombosis and Antithrombotic Therapy. in: *Wintrob's Clinical Hematology* 9ª Ed, USA Lea & Febiger, 1993; 2:1516-24.
04. Tierney, L. M., Mc Pher, S. e Papadakis, M. A. Hipercoagulables States In: *Current: Medical Diagnosis and Treatment*. 34ª Ed, USA: Appleton & Lange, 1995; 12:470-71.
05. Wilson, Braunwald, Isselbacher, Petersdorf, Martin Fauci e Root . Distúrbios de Coagulação. In: *Harrison-Medicina Interna*. Ed. Guanabarra Koogan, 1992; 288:11-21.
06. Wyngaarden, Smith, Bennet: Tendência Hereditária a Trombose. In: *Cecil: Tratado de Medicina Interna*. 19ª Ed. RJ: Interamericana, 1993; 1: 1301-1302.

## Relato de Caso

## Ileografia Retrógada Endoscópica\*

Fabiano G. Schirmbeck  
Wagnes B. Franceschi  
Claudinei G. Machado  
Alexandre J. dos Santos

## RESUMO

A ileografia retrógrada endoscópica é uma técnica radiológica que combina o exame endoscópico do cólon com a intubação retrógrada do íleo e a injeção de contraste, permitindo uma melhor avaliação do íleo terminal. Os autores relatam um caso de sucesso na utilização desta técnica.

## UNITERMOS

- Ileografia
- Colonoscopia
- Ileo-radiografia

## KEYWORDS

- Ileographie
- Colonoscopy
- Ileumradiography

## INTRODUÇÃO

O íleo terminal é sítio freqüente de patologias gastro-intestinais, principalmente a doença de Crohn, sendo seu exame radiográfico fundamental na detecção de alterações do contorno, calibre e superfície da mucosa. Os meios usuais na avaliação desta região são obtidos através de radiografias após administração de bário anterógrado (trânsito intestinal). Menor atenção tem sido dada à administração de contraste retrógrado colônico, conhecida como

ileografia retrógrada. O enema do intestino delgado (enteroclise), cuja técnica requer intubação do paciente (via nasal ou oral) e a passagem pelo piloro, tem sido pouco empregado, atualmente. O íleo pode ser visualizado diretamente pela colonoscopia, mas a passagem para o íleo nem sempre é possível, sendo particularmente difícil nos casos onde existe doença. (4, 5, 6, 8)

Devido aos resultados insatisfatórios pelos métodos tradicionais, nos últimos anos, tem se desenvolvido outras técnicas, tais como: enteroscopia, disponível em poucos centros do país; ileografia retrógrada endoscópica, técnica que combina o exame endoscópico do cólon e a intubação retrógrada do íleo, permitindo a injeção de contraste e a investigação radiológica, apresentando várias vantagens. Relata-se o uso, com sucesso, desta técnica em paciente com fistula pós-operatória.

## RELATO DE CASO

Paciente com 57 anos, feminina, branca, do lar. Interna eletivamente para submeter-se à cirurgia, por apresentar carcinoma de colo uterino recidivado pós-

radioterapia. Submetida à exanteração pélvica total, colostomia e desvio urinário pela técnica de Bricker, sem intercorrências. No 22º pós-operatório apresentou fistula entero-vaginal de alto débito.

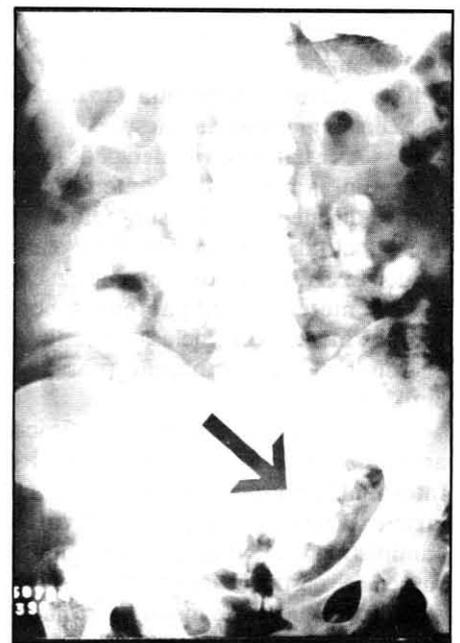


Fig. 1

\* Trabalho realizado no Serviço de Videolaparoscopia, Cirurgia Abdominal e Endoscopia Digestiva (Servicab), Passo Fundo - RS.

Iniciado medidas locais e nutrição parenteral para controle do débito. Realizado trânsito intestinal, evidenciando-se trajeto fistuloso e o não contraste da alça eferente (Fig. 1).

Posteriormente realizou-se, para melhor estudo do local, tamanho e característica da fistula, ileografia retrógrada endoscópica, evidenciando-se fistula há 20 cm da válvula ileo-cecal, sem contrastar a alça aferente, de aproximadamente 5 cm de abertura (Fig. 2). Decidiu-se pela laparotomia, sendo evidenciado bloqueio de alças na pelve, e orifício fistuloso há 10 cm da anas-tomose íleo-ileal; realizado ressecção deste segmento com anastomose primária. Evolução satisfatória.

#### TÉCNICA

O colonoscópio (Pentax CF - 28LX, diâmetro do canal 32mm), foi introduzido até o ceco e, posteriormente, até o íleo, realizando-se a intubação do íleo por cateter de polietileno introduzido pelo canal de biópsia e colocado aproximadamente à 5cm da válvula ileo-cecal. Após, foi injetado 50ml de contraste hidrossolúvel (hyspaque) pelo cateter, realizando-se radiografias seriadas (Fig. 2).

#### COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Os métodos tradicionais para a avaliação do íleo terminal são frequentemente insatisfatórios devido ao peristaltismo, espasmo e o enchimento incompleto dos segmentos do intestino.

A visualização do íleo pode levar várias horas num estudo anterógrado, particularmente se há sub-oclusão e pouca motilidade gastro-intestinal e, em muitos casos, não é possível a utilização desses métodos em pacientes com vômitos incoercíveis, oclusão intestinal, ou intolerância à intubação (nasal ou oral). (4)

O enteróclise apesar de ter eficácia acurácia melhor do que o trânsito intestinal, apresenta algumas desvantagens. Primeiro, o bário não deve ser administrado pelo trato digestivo alto na suspeita de obstrução intestinal; segundo, a técnica requer dose maior de radiação devido à fluoroscopia ser necessária tanto para posicionar o tubo no jejuno como

para examinar o intestino delgado. (6)

O enema opaco pode visualizar o íleo distal, mas apenas quando há refluxo para o íleo, ocorrendo numa percentagem variável de 50% à 60% (8), e em outros trabalhos varia de 29% à 52% (7). O uso do glucagon antes do estudo de duplo contraste do cólon pode facilitar o refluxo de bário para o íleo terminal até em torno de 75% a mais que o habitual (2, 4, 7). Miller et al (3), demonstraram que a administração de glucagon antes do estudo do cólon, diminui a frequência do refluxo e também o comprimento do segmento do íleo contrastado.

A ileografia retrógrada endoscópica combina o exame endoscópico de todo o cólon e a intubação retrógrada do íleo terminal permitindo a injeção de bário ou contraste hidrossolúvel e o

exame radiográfico. Existem algumas variações dessa técnica, tais como: - tipo de cateter, podendo ser de polietileno simples ou com balão na extremidade distal; - após a intubação, pode-se manter o colonoscópio ou retirá-lo, deixando posicionado o catéter no íleo; - pode-se utilizar a técnica com duplo ou simples contraste (bário ou contraste hidrossolúvel, conforme a indicação). No caso relatado neste trabalho, preferiu-se utilizar o contraste hidrossolúvel, por tratar-se de fistula pós-operatória, não conhecia-se tamanho e nem localização exata; diminuiu-se, desta forma, os riscos do procedimento.

O exame produz excelente qualidade de imagens no íleo terminal, usando muito menos radiação do que os métodos tradicionais; além disso, as



Fig. 2

imagens não são prejudicadas pela presença de bário nas outras alças do delgado (5). A grande vantagem deste procedimento é que não é mais desconfortável do que a colonoscopia. Pode o exame radiológico ser realizado logo após a intubação do íleo, sem ou com a retirada do colonoscópio, tendo na última situação a desvantagem do aparelho poder prejudicar as imagens

radiológicas, ou pode ser realizado até 6 horas após a colocação do cateter.

A técnica da ileografia retrógrada endoscópica com duplo contraste tem sido realizada principalmente por 2 grupos, Whorwell (8) e Rokkas (5); terceiro grupo, de Frimberger (1), tem utilizado cateter com balão, apresentando algumas desvantagens: o colonoscópio tem que permanecer no íleo, e a presença do balão

prejudica a visualização dos últimos centímetros do íleo que pode ser a única área doente.

Esta técnica de imagem ileal pode complementar o estudo radiológico convencional do intestino delgado e, quando os resultados são de alta qualidade, pode evitar uma seqüência de investigação do intestino delgado.

## SUMMARY

### ENDOSCOPIC RETROGRADE ILEOGRAPHY - Case Report

**Endoscopic Retrograde Ileography combines Endoscopic examination of the entire Colon and retrograde ileal intubation to allow contrast injection followed by radiological examination of Ileum. The Authors present a case of a patient submitted to this combined Endoscopic-radiologic technique.**

## BIBLIOGRAFIA

- 1 - Friemberger E. Balloon probe for the colonoscopic small bowel enema. *Endoscopy* 1987; 19:169-70.
- 2 - Hage G. Methode rapide de radiographie du colon en double contraste: utilization du glucagon (english abstr.) *Arch Fr. Mal. App. Dig.* 1974; 63:297-303.
- 3 - Miller RE, Chernish SM, Skucas J, Rosenak BD, Rodda BE. Hypotonic colon examination with glucagon. *Radiology* 1974; 113:555-62.
- 4 - Monsein LH, Halpert RD, Harris ED, Feczko PJ. Retrograde Ileography: Value of Glucagon. *Radiology* 1986; 161:558-9.
- 5 - Rokkas T, Psaras C, Niotis E, Stefanopoulos T, Patedakis G. Endoscopic retrograde ileography. *Gastrointestinal Endoscopy* 1992; 38:357-6.
- 6 - Sanders DE, HoCS. The small bowel enema. Experience with 150 examinations. *Am J Radiol.* 1976; 127:743-7.
- 7 - Violon D, Steppe R, Potvliege R. Improved retrograde ileography with glucagon. *AJR* 1981; 136:833-884.
- 8 - Whorell PJ, Maxton DG, Martin DF. Post-colonoscopy retrograde ileography. *Lancet* 1988; 1:738-9.

**Relato de Caso****Mononeurite Múltipla\***

César A. L. Pires  
 César A. C. Paiva  
 Jorge L. G. Ferrabone  
 Luís A. Timmen  
 Rodrigo M. Ardenghi  
 Fernando Herrmann

**RESUMO**

**Apresenta-se caso de paciente com mononeurite múltipla subaguda, no contexto de doença vasculítica sistêmica (poliarterite nodosa). O diagnóstico seguro foi obtido a partir de biópsia de pele, músculo esquelético e nervo periférico. Revisa-se a literatura, salientando-se aspectos etiopatogênicos, fisiopatológicos e, especialmente, conduta terapêutica.**

**UNITERMOS**

- Neuropatia
- Neurite
- Polineuropatia
- Vasculite

**KEYWORDS**

- Neuropathy
- Neuritis
- Polyneuropathy
- Vasculitis

**INTRODUÇÃO**

As síndromes vasculíticas relacionam-se a um grupo de doenças caracterizadas por artrite, rash cutâneo e distúrbios viscerais; também, denominadas de doenças colágeno-vascular ou colagenoses. As lesões inflamatórias dos vasos sanguíneos são as alterações patológicas mais proeminentes. A periarterite ou poliarterite nodosa representa o

modelo clássico de vasculite sistêmica; afeta pequenas, médias e, ocasionalmente, grandes artérias. Caracteriza-se por sintomatologia não específica, multi-sistêmica. É relativamente rara e, quando

ocorre, envolve o sistema nervoso central em até 25% e o sistema nervoso periférico até 50%. Ambos os sexos são afetados e em qualquer idade. Todavia, mais de 50% dos casos incidem entre a terceira e quarta



*Fig. 1 - Pele*

\* Trabalho realizado no Instituto de Neurologia e Neurocirurgia e Serviço de Reumatologia do Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo - RS.

décadas de vida. (3,4).

## RELATO DO CASO

Paciente mulher, branca, 41 anos, operária, procedente do interior, com manifestações clínicas agudas, há aproximadamente 3 semanas, ao nível do sistema nervoso periférico (paralisia radial e disestesia cubital à direita, parestesia à dorsi-flexão do pé homolateral e disestesia cubital esquerda) e cutânea (manchas hiper-crômicas em dorso e região lombar); não apresentava manifestações sistêmicas. Exames complementares com eosinofilia (44% - 4444/mm<sup>3</sup>), hemossedimentação acelerada (120mm na primeira hora); exames de rotina, provas reumáticas e líquido normais.

Realizou-se biópsia cutânea, muscular esquelética e de nervo periférico (sural), com achados anatomo-patológicos: pele com hiperqueratose e papilomatose, derme com endotélio e parede vascular com obstrução luminal (figura 1); músculo com vasos de paredes espessadas e moderada infiltração linfocitária, eosinofílica e neutrofílica com necrose fibrinóide de parede; nervo com vasos exibindo necrose fibrinóide e leve infiltrado mononuclear de parede (figuras 2 e 3).

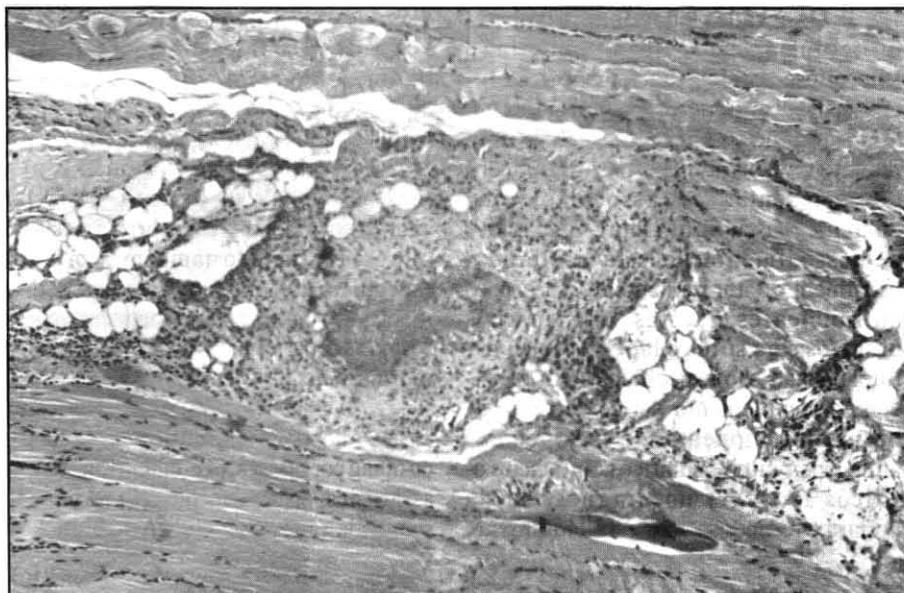


Fig. 2 - Músculo esquelético

## COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A sintomatologia inicial da poliarterite nodosa pode ser aguda ou insidiosa. Febre, mal-estar, fraqueza, sudorese, artralgias, mialgias e dor abdominal são, usualmente, os sintomas iniciais. Hipertensão arterial moderada à severa, anemia com leucocitose podem ocorrer. As lesões viscerais incluem

nefrite glomerular aguda, envolvimento do trato gastro-intestinal (dor abdominal, náuseas e vômitos, colecistite, hemorragias, perfurações e infartos), coração (insuficiência cardíaca congestiva, miocardite, pericardite, infarto do miocárdio e arritmias), encéfalo (isquemia, infarto, hemorragia, alteração do estado mental e convulsões) e pele (rash, púrpura, hemorragias, nódulos avermelhados subcutâneos no tronco e membros); febre ocorre em até 70% dos casos.

A neuropatia periférica é a desordem neurológica mais comum na poliarterite nodosa. A doença é a causa mais relevante de mononeurite múltipla; entretanto, neuropatia periférica sensitivo-motora difusa pode ocorrer. Em ambos os casos a neuropatia resulta de isquemia determinada pelo envolvimento da vasa nervorum. Cicatrização e fibrose dos aneurismas produz o aspecto característico dos nódulos (1,3,4).

Quanto à etiologia, permanece obscura; entretanto, pressupõe-se mecanismos imunológicos, sendo que as hepatites B e/ou C tem sido implicadas em até 30-50% dos casos. Complexos imunes consistindo, em parte, de antígenos da hepatite B tem sido identificados no plasma e vasos de pacientes. Não causa surpresa uma incidência aumentada em usuários de drogas injetáveis e outros grupos de risco para hepatite B ou C. (3).

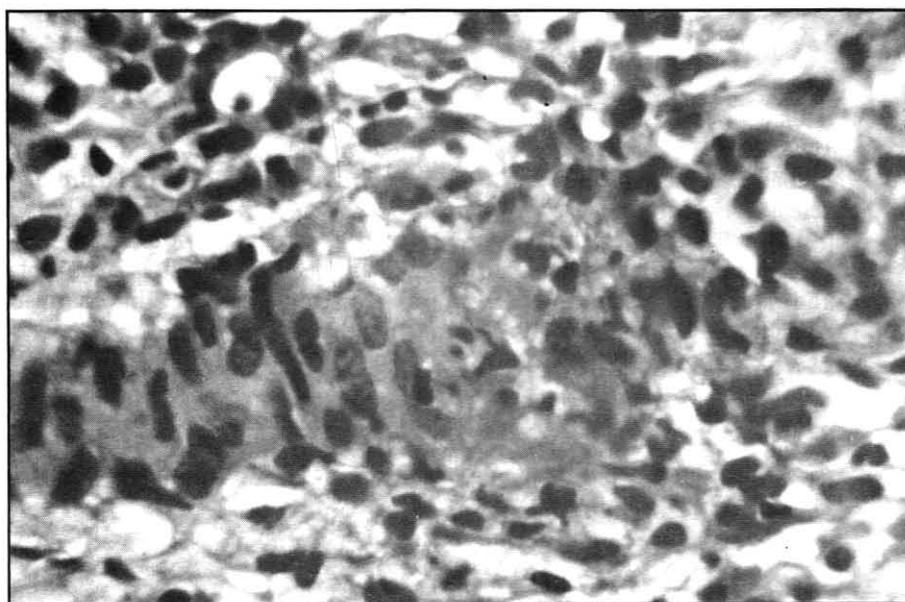


Fig. 3 - Nervo Periférico

Os achados laboratoriais incluem proteinúria, hematúria, anemia e leucocitose. Eosinofilia é mais frequentemente encontrada em associação com manifestações pulmonares (infiltrado intersticial e/ou broncoespasmo), podendo representar processo patológico diferente (Vasculite de Churg-Strauss). A hemossedimentação está acelerada, usualmente; fator reumatóide, anticorpos antinucleares, testes sorológicos positivos para sífilis e hipergama-globulinemia não são específicos nem sensíveis. O complemento sérico encontra-se normal ou aumentado. O papel dos anticorpos citoplasmáticos anti-neutrofílicos (ANCA) no diagnóstico da poliarterite nodosa não está claramente

definido; pode ter significado em 30% dos casos, todavia apresenta nítida limitação de sensibilidade e especificidade (presente em outras condições patológicas). A obtenção de amostras por biópsia tecidual (nervo e músculo) é sensível (70%) e específico (95%), com baixa morbidade. Angiografia visceral representa método também sensível e específico (demonstrando, caracteristicamente, dilatações aneurismáticas vasculares), porém com maior morbidade e mortalidade (1,3,4).

O tratamento inclui corticoterapia em altas doses (prednisona com doses acima de 60mg por dia) e uso de imunossupressores associados, aparentemente com melhora da sobrevida (50% com corticóide e até 90%

de sobrevivência em 5 anos com ciclofosfamida associada). Sem tratamento a sobrevida em 5 anos é de apenas 20%. (2,3,5).

Conclui-se que a causa mais frequente de mononeurite múltipla é a poliarterite nodosa. As apresentações insidiosas são mais comuns, entretanto as formas agudas, inclusive com envolvimento do sistema nervoso periférico podem ocorrer. Os exames complementares disponíveis em nosso meio trazem pouca contribuição, sendo a biópsia de nervo, pele e músculo vitais para diagnóstico seguro. A instituição precoce do tratamento melhora, indiscutivelmente, a morbi-mortalidade a médio e a longo prazo.

## SUMMARY

### MULTIPLEX MONONEURITIS - Case Report

**The authors show a case of woman with acute neurologic clinical syndrome (multiple mononeuritis, non-diffuse, assymmetric, without extensive systemic manifestations). The diagnosis was obtained before muscle, skin and nerve biopsy, when histopathological aspects indicated vasculitic involvement (polyarteritis). In conclusion, the nodosus polyarteritis is the most frequent cause of multiplex mononeuritis, and the safe diagnosis may be obtained of tissue biopsy. The early diagnosis and treatment (with steroids and immunosuppressors) is the more important aspect for prognosis.**

## BIBLIOGRAFIA

- 1 - Adams RD e Victor M: Diseases of the Peripheral Nerves. In: Principles of Neurology. 4th ed. Singapore: Mc Graw - Hill, 1989; 46:1047-48.
- 2 - Fortin PR et al: Prognostic Factors in Systemic Necrotizing Vasculitis of the Polyarteritis Nodosa Group: A Review of 45 Cases. J. Rheumatol 1995; 22:78.
- 3 - Hellman DB: Arthritis e Musculoskeletal Disorders. In: Tierney JR, LM, McPhee SJ e Papadakis, MA, Eds. Current - Medical Diagnosis and Treatment. 35th ed, USA: Appleton & Lange 1996; 19:719-767.
- 4 - Rowland LP: Vasculitis Syndrome. In: Merrit's Textbook of Neurology. 9th ed. USA: Williams e Wilkins 1995; 152: 952 - 62.
- 5 - Taylor HG, Samanta A: Treatment of vasculitis. Br. J. Clin. Pharmacol 1993; 35: 93-104.