

Médica REVISTA

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO
ANO X - Nº 23 - JULHO/DEZEMBRO 1998

ISSN 0103-4162
PASSO FUNDO/RS

HSVP

80

Anos

Presidente*Dionísio Tedesco***Vice-Presidente***Euclides L. Weber***1º Secretário***Luiz Carlos T. de Farias***2º Secretário***Montecir Jesus Dutra***1º Tesoureiro***Plínio Grazziotin***2º Tesoureiro***Décio Ramos de Lima***Diretor Médico***Dr. Rudah Jorge***Administrador***Bel. Ilário Jandir de David***Chefe de Enfermagem***Ir. Carmelina Pelegrini***Médica** REVISTA

ISSN 0103-4162

Editor Científico*Dr. Cesar A. Pires*

Cremers 14.929

Conselho Editorial*Dr. José O. Calvete*

Cremers 7601

Dr. Glênio Spinato

Cremers 15.627

Dr. Sérgio R. Fuentesfria

CRF-RS 2060

Tradução*Dr. Juarez Tarasconi*

Cremers 4348

Assessoria Jurídica*Dr. Marco Antônio de Mattos*

OAB/RS 19041

Editoração*Carla Rose Roman*

A Revista Médica é uma publicação do Hospital São Vicente de Paulo, realizada pela Assessoria de Comunicação Social. 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 da Saúde (BIREME). ISSN - Número Internacional Normalizado para Publicações Seriadas, atribuído em 23/12/1991, pelo Instituto Brasileiro de Informação em Ciência e Tecnologia.

Impressão: Gráfica Editora Pe. Berthier**Periodicidade:** Semestral**Tiragem:** 1500 exemplares**Circulação dirigida e distribuição gratuita.****Editorial**

Freqüentemente surgem questões sobre autoria de artigos científicos. O Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas reconhece como autor todo o indivíduo mencionado no original. Entende-se que cada autor deve ter participado o suficiente para assumir responsabilidade pública pelo conteúdo do artigo. Admite-se que o crédito de autoria depende de contribuição substancial para 1) concepção e delineamento, análise e interpretação de dados, 2) redação ou revisão crítica do artigo e 3) aprovação final da versão a ser publicada. Então, participações como angariar fundos, supervisão ou posições hierárquicas não subentendem direito de autoria. Pode-se explicar a ordem de autoria em nota de rodapé. Esse expediente é particularmente válido em estudos multicêntricos, onde a ordem de autoria (até 25) dependerá de uma decisão conjunta de todos os co-autores. Aqueles que não preencherem os critérios poderão ser apontados em seção de agradecimentos ou apêndice.

Em última análise, o crédito de autoria será igualmente distribuído a todos indivíduos listados, a não ser que exista no original e assinado por todos, observações de autoria e co-autoria (ordenação por crédito de cada autor).

Editor Científico

Prevalência de Bruxismo em alunos da Odontologia	5
Tuberculose pulmonar no paciente HIV positivo	9
Experiência em 850 colonoscopias	12
Perfil das pacientes em setor de emergência com abortamento	15
Estudo anatômico da anastomose Corona Mortis e sua importância na pelve	21
Abordagem probabilística para sistemas especialistas	25
Sistema de auxílio ao diagnóstico clínico das crises epiléticas	31
Prescrição leiga de medicamentos em farmácias de Passo Fundo	35
Abordagem diagnóstica em pacientes alcoolistas	38
Neuronite vestibular	44
Embolismo gorduroso	48
Involução de litíase renal com uso de citrato de potássio e hidroclorotiazida	53
Bolsa de Bogotá	58
Síndrome de Guillain-Barré na infância	61
Neuroparacoccidioidomicose	66

Prevalência de Bruxismo em Alunos da Odontologia

Lusiane Garcia da Silva, Cristian Balestreri, Lurdes T. B. Viera da Cunha.
Faculdade de Odontologia, Universidade de Passo Fundo (RS).

Resumo

O bruxismo consiste em apertar ou ranger de dentes em atividades não funcionais do sistema mastigatório. Ocorre durante o dia ou à noite (bruxismo diurno ou noturno) e de forma inconsciente. Dentre as principais etiologias estão fatores psicológicos, sendo agravado por fatores oclusais. O propósito deste estudo foi verificar a prevalência de bruxismo noturno em alunos universitários do curso de Odontologia da Universidade de Passo Fundo. Os resultados indicaram que 48% dos entrevistados possuem o hábito e destes, 55,3% já procuraram e/ou estão em tratamento. A época de maior ocorrência foi em final de semestre, quando foram realizados os exames, ou seja, quando a tensão emocional foi maior. Ficou claro, então, que o diagnóstico é de vital importância, a fim de que os danos sejam controlados através do tratamento, o que nem sempre ocorre.

Unitermos: Bruxismo, Força da mordida, Oclusão dentária balanceada.

O termo bruxismo deriva da palavra grega Brychein, que significa apertamento, fricção ou atrito dos dentes entre si, com força e sem nenhum objetivo funcional aparente. Marie e Pietkiewitz, em 1907, realizaram um estudo mais aprofundado sobre o assunto e denominaram o hábito de "la bruxomanie"¹, constituindo-se em um hábito extremamente prejudicial aos dentes, à articulação temporomandibular e aos músculos mastigadores. Aparentemente, o bruxismo é precipitado por fatores combinados, psíquicos e oclusais². Essa parafunção pode ocorrer durante o dia (bruxismo diurno) e/ou durante a noite (bruxismo noturno). É possível que todas as pessoas tenham breves períodos de bruxismo noturno, em alguma época da vida e a maioria dos pacientes desconhecem o seu hábito, a menos que um dentista ou outra pessoa tenha mencionado o fato, através de sinais e sintomas da afecção. Desta forma, objetivou-

se verificar o número de alunos da Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo que apresentam o bruxismo noturno.

INDIVÍDUOS E MÉTODOS

Realizou-se um estudo transversal, prospectivo, através de pesquisa de campo, baseada em questionário aplicado em alunos universitários do curso de Odontologia da UPF, nos níveis componentes do atual currículo, excluído o nível X, por não estar em funcionamento.

A execução dos questionários foi realizada no período de setembro a novembro de 1997. A população pesquisada respeitou parâmetros de amostragem, com nível de confiança de 95% e precisão de 7,5%, conforme cálculo estatístico de um total de 311 alunos matriculados no 2º semestre de 1997.

Visitou-se aleatoriamente aulas teóricas do curso, nas disciplinas com maior número de alunos matriculados, de acordo com o nível, acreditando-se concentrar um maior número de alunos em sala de aula, mas foi considerado o número de alunos presentes no dia. Investigou-se 98 indivíduos, sendo 48,9% do sexo masculino e 51,1% do feminino, com média de idade de 21,1 anos.

O questionário foi elaborado de forma que o modelo permitisse construir gráficos e obter as informações desejadas. Contém questões especulativas e objetivas, visando o conhecimento da prevalência de alunos bruxômanos, conscientes ou não do problema. Contém, ainda, perguntas que permitem sugerir o diagnóstico da alteração, através de sinais e sintomas.

A apresentação do questionário foi de forma coletiva, bem como a explanação dos objetivos, garantindo o anonimato dos acadêmicos submetidos

QUESTIONÁRIO

SEXO: M () F () IDADE: .

1. Você tem bruxismo noturno? S () N ()

2. Caso sim, já procurou tratamento ou está em tratamento? S () N ()

3. Ao despertar já sentiu?

- () dores nos dentes () dor nos músculos da bochecha
 () dor de cabeça () dor articular
 () mobilidade nos dentes () inchaço nos músculos da bochecha.

4. Seu dentista, alguma vez, o alertou sobre bruxismo? S () N ()

5. Você e seu dentista já perceberam algum desgaste nos seus dentes? S () N ()

6. Alguém já lhe chamou a atenção sobre ruídos de ranger os dentes enquanto dorme?
S () N ()

7. Ao despertar você tem ou já teve a sensação de que estava?

- () apertando os dentes () rangendo os dentes

8. Caso sim, quando?

- () época de aulas () época de provas () tem algum problema
 () época de exames finais () nas férias () sempre

Tabela 1. Modelo de questionário aplicado na pesquisa.

voluntariamente ao trabalho. Um fiscal permaneceu na sala durante todo o tempo para esclarecimento de dúvidas e coleta dos instrumentos.

RESULTADOS

Os resultados indicaram que 48% declararam-se bruxômanos noturnos. Destes, 55,3% já procuraram e/ou estão em tratamento. A época dos eventos de bruxismo mais comum segundo a pesquisa, foi durante a realização dos exames semestrais, seguido de provas bimestrais, bruxismo constante, período de aulas e ocorrência de problemas de ordem geral. Não houve ocorrência em período de férias (Figura 1).

Entretanto, 18,6% dos entrevistados já sentiram pelo menos um sintoma relacionado com o bruxismo, destacando-se dor nos músculos da bochecha como o sintoma mais relatado, seguido de dor na articulação temporomandibular, algia dentária, cefaléia, mobilidade

dos dentes e inchaço muscular na região da bochecha. A maioria (61,2%) nunca foi alertada por um cirurgião dentista sobre a questão. Ainda, 64,2% afirmaram ter desgaste dentário não fisiológico.

DISCUSSÃO

Um dos comportamentos parafuncionais mais problemáticos é o apertamento e o ranger dos dentes durante o sono. Ele é produzido por prolongadas contrações isométricas, cujo resultado são forças musculares que excedem, muito, às forças presentes nas funções mastigatórias normais, causando desgaste, mobilidade e sensibilidade dentária, problemas articulares, hiperatividade dos vários grupos musculares e cefaléia³. A maioria tem apenas desgaste suave, remodelação óssea e/ou talvez, ligeira dor e rigidez muscular ao levantar.

Os sons e movimentos mandibulares realizados no bruxismo noturno em geral não são reproduzíveis quando o indivíduo está acordado, provavelmente devido à ausência do reflexo protetor do sistema mastigatório à noite⁴, permitindo assim que atuem sobre o sistema estomatognático forças extremamente nocivas.

Os efeitos do bruxismo sobre os mús-

culos, ligamentos e articulações do sistema mastigatório não são facilmente identificáveis, mas geralmente são dolorosos para o paciente e têm graves consequências a longo prazo. Incluem dor e estiramento muscular, fadiga ao despertar, descoordenação muscular, osteoartrite, crepitação, limitações dos movimentos mandibulares, estalido e travamento da mandíbula. A gravidade desses sintomas nos pacientes pode ser correlacionada com seus níveis de bruxismo noturno⁵. Em pacientes com longa história de bruxismo os músculos são relativamente fortes e podem suportar o apertamento sem dor ou fadiga¹⁸. As contrações musculares nos bruxistas podem desenvolver forças pesadíssimas, em torno de 150 a 340 kg de carga puntiforme, durante os períodos ativos³.

O bruxismo noturno, também pode ser o fator etiológico de certos tipos de dores de cabeça, por contração muscular^{6,7}. Diversos estudos encontraram associações entre os sintomas de disfunção mandibular e as dores de cabeça recorrentes^{8,9,10}. Há relatos em que as alterações do tônus muscular podem ser responsáveis por 80 a 90% de todas as dores de cabeça¹¹. Vários estudos relataram associações entre as parafunções e as dores de cabeça recorrentes^{12,13,14,15}. Franciscone¹¹ cita que cefaléia é o sintoma mais comum e a queixa mais relatada, divergindo dos resultados levantados, onde o sintoma foi citado em quarto lugar.

Os eventos do bruxismo são distribuídos durante o sono noturno, mas ocorrem freqüentemente em intervalos de aproximadamente 90 minutos e duram até 5 minutos¹⁶. A maioria dos casos ocorre durante o estágio 2 do sono (sono REM)^{17,18} e também durante os sonhos, embora a alteração seja encontrada em todos os estágios do sono. A velocidade aumentada do pulso foi confirmada, porém, o modelo EEG (eletroencefalograma) parece ser incomum e é acompanhado de alterações respiratórias¹⁸.

Os níveis de bruxismo noturno têm sido relacionados com momentos de pressão emocional e com crises maiores na vida, como o divórcio, perda de emprego e provas importantes^{5,19}. Uma situação estressante pode assumir uma dimensão prejudicial e desencadear o bruxismo. É uma observação comum em

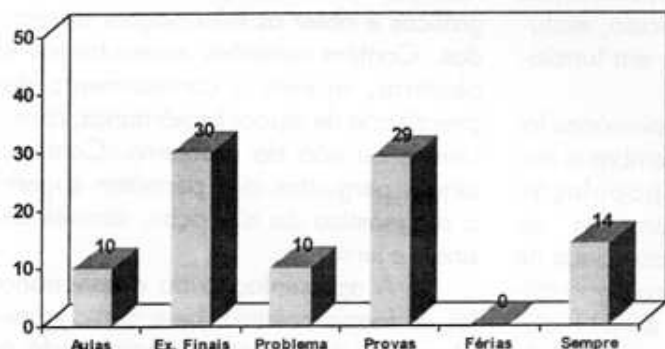


Figura 1- Resultados relativos à época de ocorrência dos eventos de bruxismo noturno.

estudantes, a de que o bruxismo é muito pior durante períodos de exame do que em outras ocasiões², dado esse confirmado pelo estudo realizado.

O bruxismo é, na maioria dos casos, desconhecido do paciente, a menos que esse tenha sido diagnosticado². Aproximadamente 10% de adultos e 5% de crianças estão conscientes do apertamento e desgaste dos dentes durante o sono. Sinais e sintomas relacionados com o bruxismo são observados em 80 a 90% da população^{20,21}, informação que difere dos resultados levantados no presente estudo. A prevalência é quase igual em homens e mulheres¹⁵.

É reconhecido que a Odontologia deve assumir um papel mais rele-

vante no diagnóstico das manifestações sintomáticas orais, uma vez que estudos epidemiológicos demonstraram que uma grande porcentagem dos indivíduos com essa afecção não chegaram a procurar um tratamento²², confirmando-se com os dados levantados.

CONCLUSÃO

O bruxismo noturno deve ser devidamente diagnosticado e tratado por um cirurgião dentista, visando controlar e prevenir maiores prejuízos ao sistema estomatognático do paciente que for bruxômano.

Sabendo-se que o assunto é abordado no curso de graduação de Odon-

tologia e analisando os resultados do estudo supra-mencionado, pode-se concluir que, embora seja uma afecção conhecida e estudada há muito, ainda não existe uma conscientização pela classe odontológica, do quão é importante e danosa à saúde oral. Recomenda-se o desenvolvimento de um programa que engaje a população do meio odontológico, expandindo-se à população em geral, em prol da melhoria e qualidade de vida e saúde integral do paciente.

Agradecimento

Os autores expressam seus agradecimentos ao Prof^o Florindo Castoldi da Faculdade de Agronomia (UPF), pela análise estatística.

Summary

PREVALENCE OF CREAKING AMONG STUDENTS OF DENTISTRY Original Article

Teeth creaking in non functional activities of the masticatory system occurs unconsciously during the day or at night. Psychological factors are included among the main ethyologies, being aggravated by bad dental occlusion. The purpose of this study was to verify the prevalence of night creaking among Students of the University of Passo Fundo Dentistry School (Passo Fundo - RS - Brazil). The Authors found that 48,0% of the Students are night creakers and, among them, 55.3% were already in treatment. They also found that the occurrence of this disturbance is most frequent during the end of each semester of their classes, that is, when their emotional stress is at its most. It is obvious that the diagnosis of this disturbance is very important, so, damages to teeth can be easily prevented by an adequate treatment.

Keywords: Night Creaking, Emotional Stress, Dental Occlusion.

REFERÊNCIAS

1. Mongini FO. Sistema Estomatognático. Função, Disfunção e Reabilitação. Quintessence Books 1988; 19-37,114, 157-187.
2. Reding GR et al. Incidence of bruxism. J Dent Res 1966; 45: 1198.
3. Cochran WG. Sampling Techniques. Third Edition. New York: John Wiley & Sons, 1977.
4. Fonseca JS e Martins GA. Curso de Estatística. 4 ed. São Paulo: Atlas, 1993.
5. Magnusson T. Changes in recurrent headache and mandibular dysfunction after treatment with new complete dentures. J Oral Rehabil 1982; 9: 95-105.
6. Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. Dent Clin North Am 1991; 35(1): 245-252.
7. Dawson PE. Avaliação, diagnóstico e tratamento dos problemas oclusais. 2ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993; 25:492-499.
8. Molina OF. Fisiopatologia cranio-mandibular (oclusão e ATM). Pancast 1989; 6: 235-263.
9. Berlin R and Dessner L. Bruxism and chronic headache. Odontotidskr 1960; 68: 261.
10. McNamara J A Jr, and Carlsson, D S. Quantitative analysis of temporomandibular joint adaptations to protrusive function. Amer J Orthodont 1979; 76: 593.
11. Agerberg G and Carlsson GE. Symptoms of functional distur-

- bances of the masticatory sistem. A comparison of frequencies in a population sample and in a group of patients. *Acta Odontol. Scand* 1975; 33: 183-190.
12. Lous I. The importance of referred pain in myogenic headache. *Headache* 1976; 16: 119-122.
13. Maciel RN. *Oclusão e ATM. Procedimentos clínicos.* Santos, 200-231, 1996.
14. Fuchs P. The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. An examination of healthy subjects and patients with functional disturbances. *J Oral Rehabil* 1975; 2: 35-38.
15. Clark G T & Love R. The effect of gingival inflammation on nocturnal masseter muscle activity. *J Am Dent* 1981; 102: 319, 1981.
16. Mohl, Zarb, Carlsson, Rugh. *Fundamentos de oclusão.* Quintessence Books, 2ed. 18: 281-294, 1991.
17. Franciscone C E. *Anotações de Curso.* Goiânia, 1993.
18. Trenouth MJ. The relationship between bruxism and temporomandibular joint dysfunction as shown by computer analysis of nocturnal tooth contact patterns. *J Oral Rehabil* 1979; 6: 81-87.
19. Kaye LB, Moran JH and Fritz ME. Statistical analysis of an urban population of 236 patients with head and neck pain. Part II. Patient symptomatology. *J Periodontol* 1979; 50: 59-65.
20. Solberg WK, Woo MW and Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc* 1979; 98: 25-34.
21. Rugh JD & Solberg WK. Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction. *Oral Sci Rev* 1976; 7: 3-30.
22. Reding G R et al. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiological studies. *J Dent Res* 1968; 47: 786.

Tuberculose Pulmonar no Paciente HIV Positivo

Maurício de Quadros, Janaína Leonardo, Márcia Fontana, Fabiane Giovanella Borges,
Luciane Allgaier, Ito J. M. Brandão, Luis C. C. Silva.
Serviço de Clínica Médica, Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

Resumo

Os autores apresentam a análise retrospectiva de doze pacientes HIV com diagnóstico de tuberculose pulmonar internados no Hospital Universitário São Vicente de Paulo, em Passo Fundo (RS), durante o ano de 1997. Foram observados o perfil dos pacientes, os sinais clínico-radiológicos e laboratoriais, os métodos diagnósticos e os tratamentos utilizados.

Unitermos: Diagnóstico de tuberculose, Síndrome da imunodeficiência adquirida, Tuberculose pulmonar, Vírus da imunodeficiência humana

A tuberculose (TBC) é, atualmente, considerada a principal causa de morte por doença infecciosa determinada por um único agente^{1,2}. Cerca de um terço da população mundial está infectada e só na década de 90, 30 milhões de pessoas morrerão por TBC¹.

O *Mycobacterium tuberculosis* ou bacilo de Koch é atualmente considerado o principal agente isolado. O bacilo tuberculoso pertence à família *Mycobacteriaceae* e à ordem *Actinomycetales*, sendo um parasito intracelular facultativo, aeróbio, imóvel, possuidor de uma espessa parede celular contendo ácidos graxos. Possui crescimento lento, com um tempo de reprodução de 15 a 20 horas. Pelo método de Ziehl-Neelsen o bacilo não se descolora com a solução de álcool-ácido. Apresenta-se na microscopia óptica com 1 a 4mm de comprimento por 0,2 a 0,5mm de largura. A cultura é feita com o meio sólido de Loewenstein-Jensen e a visualização do microorganismo leva entre 4 a 6 semanas^{3,4}.

O comprometimento humano por outras micobactérias, conhecidas como "atípicas" é excepcional em pessoas previamente híginas. Mas em imunodeprimidos, particularmente nos portadores de SIDA, com frequência ocorre o acometimento por essas micobactérias,

especialmente o *M. avium-intracellulare*⁵.

A diferenciação do *M. tuberculosis* de outras micobactérias em cultura é feita pelas seguintes características do bacilo tuberculoso: crescimento lento, ausência de pigmento, produção de niacina, redução de nitratos, produção de catalase e sensibilidade à hidrazida. Cepas resistentes à hidrazida não produzem catalase e o *M. bovis* não produz niacina e não reduz nitratos. As micobactérias atípicas, em sua maioria, são niacina-negativas, não reduzem nitratos, produzem catalase e são altamente resistentes à hidrazida⁴.

Até o início da década de 80 observou-se uma redução, ano após ano, do número de casos de TBC em todas as regiões do globo. Então surgiu a SIDA. Este fato teve um impacto tão forte sobre a TBC que começou a aumentar o número de casos, notavelmente nos países desenvolvidos como os Estados Unidos⁴. Mas não só a SIDA pode ser considerada, isoladamente, responsável por esta situação: outros fatores, como crescimento populacional, mudanças nos extratos etários populacionais, recessão econômica, desnutrição, miséria e condições insuficientes de saneamento básico e de habitação também contribuem para a disseminação da TBC pelo mundo^{2,6}.

INDIVÍDUOS E MÉTODOS

Foram estudados, retrospectivamente, 12 pacientes HIV positivos que foram internados no Hospital São Vicente de Paulo durante o ano de 1997 e que tiveram o diagnóstico de TBC. Desenvolveu-se um protocolo para análise dos dados. Cada paciente só foi incluído uma vez no estudo.

RESULTADOS

Dos 12 pacientes, 6 (50%) eram homens e 6 (50%) mulheres. A idade média foi 29,2 anos, variando de 21 a 47 anos. Quanto à cor, dois terços eram brancos e o terço restante eram pretos e pardos (16,7% cada). A maioria era solteiro (91,7%).

A maioria fazia uso prévio de antiretrovirais (58,3%), sendo que foram encontrados diversos esquemas de combinação de antiretrovirais envolvendo inibidores da transcriptase reversa e inibidores da protease. Sete pacientes (58,3%) tinham contagem de células CD4 no momento do diagnóstico de TBC. A maioria dos pacientes que tinham contagem de CD4 estavam entre 0 a 200 células/mm³ (Tabela 1). Nenhum dos pacientes tinha realizado, até o momento, contagem de carga viral.

CD4 (células/mm ³)	%
0 – 200	71,4
200 – 500	14,3
Mais de 500	14,3

Tabela 1 – Contagem de células CD4 em pacientes com diagnóstico de TBC

O hemograma revelou que 7 pacientes (58,3%) apresentavam leucopenia, com contagem de leucócitos menor que 3800 células/mm³. Os demais se encontravam com taxa leucocitária entre 3.800 a 10.600 células/mm³. Nenhum paciente apresentou leucocitose. Em 10 casos foi solicitada velocidade de hemossedimentação, sendo que 80% apresentavam valores acima de 100mm em 1 hora pelo método de Westergreen. Os 20% restantes apresentavam entre 40 a 80mm. Reação de Mantoux não foi solicitada a nenhum paciente.

A queixa principal mais freqüente foi tosse produtiva (50% dos casos), seguido de tosse seca (41,7%) e de dor torácica (8,3%). Em relação à distribuição das lesões no Raio-x, 50% tinham distribuição difusa não-miliar. O envolvimento clássico (pósterio-superior) foi achado em 25% dos casos, 8,3% apresentaram lesão heterodoxa (metades inferiores dos campos pulmonares) e 16,7% tiveram interpretação radiológica como sendo normais. Quanto às peculiaridades do exame radiológico, predominaram infiltração difusa e consolidação pneumônica não escavada (um terço cada). Caverna e tuberculoma estiveram presentes em 2 pacientes (um cada), derrame pleural em 2 e adenopatias em 1 paciente.

Dos pacientes que tinham tosse produtiva, foi colhido escarro para pesquisa de bacilo álcool-ácido resistente, que se mostrou positivo em 4 casos e negativo em outros 3. Nos pacientes que tinham tosse não-produtiva ou negatividade no exame de escarro, realizou-se fibrobroncoscopia como método diagnóstico, chegando-se a 10 casos de TBC pulmonar comprovada. Em 2 casos nos quais se encontraram sintomas e aspectos radiológicos sugestivos, mas impossibilidade de realizar o exame de escarro (ou negatividade deste) ou outro meio diagnóstico invasivo, foi

utilizado teste terapêutico. O tratamento adotado para todos os pacientes foi Rifampicina, Isoniazida e Pirazinamida (esquema RHZ).

DISCUSSÃO

As complicações pulmonares ocorrem freqüentemente em pacientes infectados pelo HIV, sendo que as mais freqüentes são TBC, pneumonia por *Pneumocystis carinii* e pneumonite por Citomegalovírus^{7,8}. A TBC é um dos principais indicadores de SIDA, sendo que na África é a apresentação mais comum de SIDA.¹² A interação HIV-*Mycobacterium tuberculosis* ocorre quando a contagem de células CD4 está relativamente alta (maior que 200)^{9,10}. Na série de casos aqui apresentada, a maioria dos pacientes apresentava CD4 menor que 200 (em 5 casos dos 12 analisados), lembrando que 5 pacientes não haviam realizado até o momento do diagnóstico de TBC a contagem de células CD4.

A apresentação tende a ser atípica, clínica, radiologicamente, e a reação de Mantoux tende a ser negativa, sobretudo em pacientes nos quais a TBC surgiu após o aparecimento de outras condições indicadoras de SIDA e/ou com baixas taxas de CD4, visto que, na fase inicial da imunodepressão, quando os pacientes são apenas infectados pelo HIV, a TBC se apresenta de modo semelhante a observada nos imunocompetentes⁵. As micobactérias atípicas⁹ tendem a ocorrer com taxas de CD4 menores que 100 células/mm³.

Na fase pré-SIDA são comuns os achados radiológicos característicos da TBC de reinfecção do adulto: hipotransparências de contornos imprecisos, infiltrativas, coalescentes ou nodulares de tonalidade baixa, com evidência de cavitação no segmento posterior dos lobos superiores ou superior do lobo inferior. Nestes pacientes, imagens de adenomegalia hilar e/ou mediastinal são mais freqüentes do que observa-se em pacientes não infectados pelo HIV. Na fase SIDA, qualquer padrão radiológico envolvendo o parênquima pulmonar pode ser observado. A presença de derrame pleural, bem como de cavidade ou aspecto miliar não são freqüentes. Entretanto, a presença de adenomegalias hilares e/ou mediastinal são comuns e

os infiltrados reticulo-nodulares estão muitas vezes presentes⁹.

A comprovação de TBC ativa é obtida pelo achado de bacilo tuberculoso (BAAR) no escarro ou noutro material diagnóstico, salientando que no paciente com doença-SIDA (baixas taxas de CD4, alta carga viral e doença oportunista) a sensibilidade do método diminui sensivelmente⁹. A fibrobroncoscopia com lavado broncoalveolar e biópsia trans-brônquica é uma opção de investigação nos casos onde não se consegue escarro para exame ou quando este é negativo e também para afastar outras doenças oportunistas concomitantes^{5,9}. A cultura é o método que permite a identificação da micobactéria, entretanto, a lenta velocidade de multiplicação do bacilo faz com que seja necessário muito tempo para se ter o resultado do exame¹.

Modernamente, vêm-se pesquisando métodos sorológicos para o diagnóstico de TBC, usando antígenos bacterianos ou anticorpos contra o bacilo¹¹. A reação em cadeia da polimerase (PCR) é um método de alta sensibilidade que consiste em replicar ou amplificar o DNA in vitro sem proliferação biológica do organismo portador do genoma¹². A PCR permite que o diagnóstico etiológico seja feito mais rapidamente do que pela cultura. É especialmente útil em infecções paucibacilares, como é o caso do líquor de pacientes com meningite tuberculosa^{1,13}. Sabe-se que a freqüência de envolvimento extrapulmonar está em ascensão, devido ao aumento do número de casos de SIDA⁵. As localizações extrapulmonares mais comuns de TBC em pacientes HIV positivos incluem linfonodos, pleura, SNC, sangue, medula óssea e trato genitourinário⁵. Small e cols relataram que de 132 casos de TBC em pacientes com SIDA, 38% tinham apenas doença pulmonar, 30% apenas doença extrapulmonar e 32% ambas as formas¹⁴. Elliot e cols analisaram 182 casos de TBC em pacientes com SIDA e destes, 40% tinham apenas doença pulmonar, 34% doença extrapulmonar isolada e 26% ambas as formas¹⁵.

Os problemas da interação HIV-TBC também se refletem em dificuldades terapêuticas pela necessidade de prolongar-se o tempo de tratamento (de 6 para 9 meses), pelo maior índice de

efeitos adversos, pela emergência de cepas de *M. tuberculosis* multirresistentes, pelas interações medicamentosas com outros fármacos utilizados por outras causas e, talvez o maior de todos os problemas, a adesão ao tratamento, pois as taxas de abandono e de tratamento irregular são muito elevadas^{6,16,17}.

Conclui-se que, sendo a TBC uma doença muito freqüente em pacientes HIV positivos, independente da sintomatologia apresentada, que pode ser inexpressiva ou atípica, sobretudo se as taxas de CD4 estiverem menores que 200 células/mm³, sempre deve-se ter um alto grau de suspeita desta afecção e investigar precocemente. A todo paciente HIV positivo que apresenta tosse produtiva deve ser solicitado pesquisa de BAAR no escarro como rotina. Lembrar também que o Raio-x de tórax pode ser atípico e, sempre que for necessário, um método invasivo para o diagnóstico deve ser considerado.

É necessário conhecer o comportamento da TBC no paciente HIV positivo para uma correta avaliação diagnóstica e de conduta terapêutica, contribuindo assim para um controle mais efetivo da TBC. É imperioso atuar na cadeia de transmissão do vírus pois, assim, também se estará intervindo no ciclo da TBC, visto que a infecção pelo HIV é, hoje, importante fator de risco para o desenvolvimento de TBC.

Summary

PULMONARY TUBERCULOSIS IN PATIENTS WITH POSITIVE HIV TESTS Original Article

The authors report a retrospective study of 12 Patients with positive HIV tests, also diagnosed for Pulmonary Tuberculosis, admitted at Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo, RS, Brazil, during the year of 1997. They also report the Patients' profiles, the clinical, radiological and laboratorial findings and their standard therapeutic method for this clinical condition.

Keywords: Pulmonary Tuberculosis, AIDS, Human Immunodeficiency Virus.

BIBLIOGRAFIA

- Campos HS. Tuberculose: um perigo real e crescente. *JBM* 1996; 70(5):73-105.
- Laszlo A. Tuberculosis bacteriology laboratory services and incremental protocols for developing countries. *Clin Lab Med* 1996; 16(3):697-716.
- Lima MT. Patogenia da Tuberculose. *J Pneumol* 1993;19(1):11-8
- Silva LCC. Compêndio de Pneumologia. São Paulo: Fundação Byk, 1991.
- Picon PS, Rizzon CFC, Ott WP. Tuberculose: Epidemiologia, diagnóstico, tratamento em clínicas e saúde pública. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.
- Drobniński FA, Pozniak AL, Uttley AH. Tuberculosis and AIDS. *J Med Microbiol* 1995; 43(2):85-91.
- Sader HS, Ota LH, Lewi D et al. Citologia das afecções pulmonares em pacientes com SIDA. *J Pneumol* 1991;17 (3): 119-26.
- Weinberg A, Duarte MI. Complicações respiratórias em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1993; 35(2):129-39.
- Dalcomo MP, Kritski AL. Tuberculose e co-infecção pelo HIV. *J Pneumol* 1993; 19(2):63-72.
- Porter JD. Mycobacteriosis and HIV infection: the new public health challenge. *J Antimicrob Chemother* 1996; 37 suppl B:113-20.
- Bothamley GH. Serological diagnosis of tuberculosis *Eur Respir J Suppl* 1995;20:676s-88s.
- Kritski AL, Rosset ML, Bonfin G et al. Reação em cadeia da polimerase aplicado ao diagnóstico de tuberculose. *J Pneumol* 1997; 23(1):33-42.
- Richeldi L, Barmini S, Saltini C. Molecular diagnosis of tuberculosis. *Eur Respir J Suppl* 1995; 20:689s-700s.
- Small PM, Schecter GF, Goodman PC et al. Treatment of tuberculosis in patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1991; 324:289.
- Elliot AM, Halwiindi B, Hayes RJ et al. The impact of human immunodeficiency virus on presentation and diagnosis of tuberculosis in a cohort study in Zambia. *J Trop Med Hygiene* 1993; 96(1):1-11.
- Harries AD. Tuberculosis and human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1991; 324:289
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Condutas no paciente soropositivo para o HIV – Consenso Brasileiro de Tuberculose – 1997. *J Pneumol* 1997; 23 (6): 320-28.
- Division of Tuberculosis control, Center for prevention Svcs, CDC – Tuberculosis, final data – United States, 1986. *MMWR* 1988; 36:817-20.

Experiência em 850 Colonoscopias

Fabiano G. Schirmbeck, Cristiane Cruz, Diego P. B. Silva, Ivana de A. Panisson, Viviane Schnaider.
 Colo-proctologia/Colonoscopia (SERVICCAB-Serviço de Videolaparoscopia e Cirurgia do Aparelho Digestivo),
 Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo - RS

Resumo

Realizou-se estudo prospectivo, que analisou os resultados em 850 colonoscopias realizados pelo serviço de videocirurgia do aparelho digestivo no Hospital Universitário São Vicente de Paulo. Os resultados foram comparados com outros estudos observando-se correlação com centros de relevância técnica. Os autores concluem que o exame colonoscópico é um método seguro, tanto para diagnóstico como terapêutica (especialmente polipectomia).

Unitermos: Colonoscopia, Doenças do cólon, Doenças do ceco, Diarréia, Diverticulose do cólon, Neoplasias do cólon.

Após o início da colonoscopia flexível em 1969, o contínuo aperfeiçoamento das técnicas de sua utilização, visando à terapêutica sobre inúmeras doenças do cólon e reto, difundiu e popularizou o exame colonoscópico.

Atualmente, tem sido utilizada na avaliação de pacientes com sintomatologia do intestino grosso e triagem de pacientes com alto risco de câncer colorretal. Já a sigmoidoscopia flexível é recomendada como procedimento para triagem da população geral.

Realizou-se avaliação, prospectiva, de 850 exames colonoscópicos realizados pelo autor no Hospital São Vicente de Paulo.

MÉTODO

Amostra

850 exames colonoscópicos realizados no período entre março de 1994 à abril de 1998, analisando idade, sexo, indicação, condições de preparo, diagnóstico e complicações.

Procedimentos

Todos os pacientes foram submetidos ao mesmo protocolo para o exame:

- Preparo : Dulcolax 4 comprimidos (na noite anterior) e manitol 20% 500ml misturado com 500ml de suco de laranja num volume a ingerir de 750ml em 30 minutos;
- Sedação: meperedina (50 a 100mg) e diazepam (2,5 a 5 mg);
- Utilizadas técnicas padronizadas.

RESULTADOS

Após 850 colonoscopias observou-se:

Prevalência de pacientes do sexo feminino (490/57,64%) sobre o masculino (360/42,36%) encontrando-se faixa etária média de 52,38 anos (4 a 89 anos). A sintomatologia dos pacientes era única em 43,88% e apresentavam dois ou mais sintomas em 56,12%.

A indicação mais freqüente foi por dor abdominal (35,41%) (Tabela 1).

Dos exames realizados, um total de 446 (52,47%) apresentaram-se normais, enquanto 404 (47,53%) com lesões, das quais em 309 (76,49%) houve um

achado; 80 (19,8%) dois achados e em 15 (3,71%) três achados.

As condições de preparo foram boas em 813 pacientes (95,7%), regular em 16 pacientes (1,8%) e más em 21 pacientes (2,4%). Os achados mais frequentes estão na Tabela 2.

No que se refere a abrangência dos segmentos observados, dos 826 exames foram atingidos os seguintes segmentos: íleo/ceco em 760 (92%) exames; cólon direito em 23 (2,8%), transverso em 7 (0,9%), cólon descendente em 28 (3,3%), sigmóide em 7 (0,9%) e reto em 1 (0,1%). Foram excluídos da amostragem os casos que dificultaram a realização ou conclusão do exame, dentre eles: as más condições de preparo (16 casos), problema de equipamento (1 caso) e estenose por tumor (7 casos). Não ocorreram complicações graves do

Clínica	Número	%
Dor abdominal	301	35,41
Alteração hábito intestinal	294	34,58
Enterorragia	239	28,11
Anemia	68	8
Outros sintomas	160	18,82

Tabela 1 - Sintomas

Achados	Número	%
Normal	446	52,47
Pólipo	155	18,23
Colites específicas	136	16,00
Diverticulose	132	15,53
Tumor	42	4,94
Doença Inflamatória Intestinal	34	4,00
Outros	44	5,18

Tabela 2 - Achados

tipo perfuração, sangramento e mortalidade.

DISCUSSÃO

A colonoscopia é um método importante para o diagnóstico e tratamento das doenças colo-retais e é o exame mais completo para estadiamento do câncer colo-retal³. Existem vários questionamentos a respeito do exame, entre eles: sucesso, segurança e custo.

Neste trabalho observamos uma prevalência no sexo feminino nas indicações e faixa etária média em torno de 52,38 anos, existindo correlação com a literatura.

As indicações clínicas são muito variáveis, dependendo do trabalho e local realizados; as mais freqüentes foram dor abdominal, alteração do hábito intestinal (constipação intestinal e/ou diarreia), enterorragia, anemia e outras. Observamos em 43,88% dos casos que os pacientes apresentavam um único sintoma e em 57,64 % apresentavam dois ou três sintomas.

Dos exames realizados 46,4% apresentavam lesões, sendo os mais freqüentes: pólipo, colite, diverticulose e tumor. Considerando isoladamente os sintomas e a percentagem de achados em relação aos sintomas, encontramos: dor abdominal (43% com lesões), alteração do hábito intestinal (54 % com lesões), enterorragia (51% com lesões) e anemia (61% com lesões). Segundo o trabalho realizado no Johansburg Hospital foi evidenciado 46,8% com lesões nos pacientes com alteração do hábito intestinal, 38,2% na dor abdominal, 69,1% na enterorragia e 47,7% nas anemias².

Existem vários tipos e associações de preparo para a realização da colonoscopia; dentre as mais utilizadas, temos: polietilenoglicol (PEG), fosfato de

sódio, manitol. Obteve-se 97,7% de preparo adequado para a colonoscopia. Os trabalhos relatam em torno de 87,6 à 98% de boas condições de preparo para a realização da colonoscopia⁸.

O índice de sucesso, considerando o exame completo quando visualizado o ceco e/ou o íleo, nesta casuística foi de 92%, sendo desconsiderados os tumores oclusivos e os exames em más condições de preparo. Como demonstra a Tabela 3, há vários artigos na literatura que demonstraram uma ampla margem de sucesso na performance da colonoscopia total, com índices variando de 55 à 98%^{4,9}. Tem sido descritos como fatores que predisõem a um exame incompleto: sexo feminino e o passado de histerectomia. Por outro lado não tem sido demonstrado como fator de insucesso a história de crise de diverticulite⁵. Na Clínica Mayo, os trabalhos demonstram uma falha na estimativa de sucesso quando não visualiza-se com certeza a válvula íleo-cecal e o óstio do apêndice cecal¹. A intubação do íleo é um importante acréscimo da colonoscopia, especialmente nos pacientes que apresentam diarreia. A incidência de achado positivo no íleo em

pacientes assintomáticos é de 2% e 29% nos pacientes com queixas de diarreia¹⁰, justificando a visualização do íleo.

Não ocorreram complicações do tipo perfuração, sangramento ou mortalidade nesta casuística. As duas principais complicações são perfuração e sangramento. Existem três mecanismos responsáveis pela perfuração colonoscópica: mecânica direta pelo colonoscópio ou biópsia, barotrauma e procedimentos endoscópicos (polipectomia). As perfurações nas colonoscopias diagnósticas ocorrem em torno de 0,3% a menos de 1 % e após polipectomia varia de 1% a 3 %, segundo diversos autores^{6,11,12,13} apresentando uma mortalidade de 12% pós perfuração⁷. As perfurações aumentam com o uso de anestesia¹³. Contrariamente, outro trabalho relata não haver aumento da incidência com o uso da mesma. A síndrome pós-polipectomia ocorre em torno de 1%. Há controvérsias em relação as condutas nas perfurações, variando conforme a clínica do paciente, sendo tomadas condutas clínicas e em outras situações indica-se correções videolaparoscópicas ou por via convencional.

Os autores concluem que a realização deste exame constitui um método eficaz no diagnóstico das afecções colo-retais, bem como um método seguro, tanto diagnóstico como terapêutico (polipectomia).

Autor	Ano	Total de exames	Sucesso (%)
Gelfand	1979	230	57
Benner	1983	210	83
Gilbert	1984	6614	74
Obrecht	1984	200	83
Aldridge	1986	97	55
Durdey	1987	66	75
Ravi	1988	110	68
Irvine	1988	71	83
Bat	1988	454	98
Rex	1990	151	92
Waye	1991	1351	96
Chiang	1992	620	71
Stark	1992	442	96
Church	1992	2774	94
Series Atuais	1992	418	96

Tabela 3.

Summary

CLINICAL EXPERIENCE ON 850 COLONOSCOPIES

Original Article

This paper reports a prospective study on 850 Colonoscopies accomplished by the Author. The results are compared with other reported studies. The Author concludes that Colonoscopy is a safe diagnostic method, being most useful as a diagnostic than as a therapeutic procedure.

Keywords: Colonoscopy, Diseases of the Colon, Diseases of the Cecum, Diarrhea, Diverticulosis of the Colon, Neoplasias of the Colon.

BIBLIOGRAFIA

1. Anders. Accuracy of assessment of the extent of examination by experienced colonoscopists 1992; 38(5): 560-3.
2. Berkow J. Indications for colonoscopy. A analysis based on indications and diagnostic yield. S Afr Med J 1993; 83(4): 245-8.
3. Cataldo PA. Colonoscopy without sedation. Dis Colon Rectum 1996; 39:257-61.
4. Church F. Ancillary colonoscope insertion techniques. An evaluation 1993; 7(3): 191-3.
5. Cirocc. Factors that predict incomplete colonoscopy. Dis colon Rectum 1995; 38(9): 964-8.
6. Damore LJ, Rantis PC, Vernava AM, Longo WE. Colonoscopic perforations. Dis Colon Rectum 1996; 39:1308-1313.
7. Garbay P. Multicentre study of complications of colonoscopy 1996; 83(1):42-4.
8. Linden TB, Waye JD. Colonoscopy preparation: timing of catharsis with oral sodium phosphate. Gastrointestinal Endoscopy 1997; 45(4).
9. Marshall JB, Bartheke JS. The frequency of total colonoscopy and terminal ileal intubation in the 1990s. Gastrointest Endosc 1993; 39: 518-20.
10. Swas F. Diagnostic of routine ileoscopy 1995; 90(9): 1441-3.
11. Van GO. Colonoscopic snare polypectomy: analysis of 1485 resections comparing two types of current. Gastrointest Endosc 1992; 38(4): 472-5.
12. Waye JD. Manegement of complications of colonoscopy polipectomy. Gastroenterologist 1993; 1(2): 158-64.
13. Waye JD, Colonoscopy: a prospective report of complications. J Clin Gastroenterol 1992; 15(4): 347-51.

Perfil das Pacientes com Abortamento em Setor de Emergência

Eleonor Moretti, Ivânia M. Rovani, Margarete A. Vargas.
Universidade de Passo Fundo, Instituto de Ciências Biológicas,
Curso de Enfermagem e Obstetrícia, Passo Fundo (RS).
(Apoio: Fapergs)

Resumo

Observa-se, durante a prática profissional, que a gravidez está acontecendo cada vez mais cedo nas adolescentes. Em consequência disso, os abortamentos provocados estão sendo utilizados com o objetivo de eliminar uma gravidez não desejada. Pretendeu-se identificar as características e complicações das pacientes que comparecem à emergência de um hospital geral de Passo Fundo-RS, com diagnóstico de abortamento. A identificação foi efetuada a partir da aplicação de um formulário a 40 mulheres com diagnóstico de abortamento. Foi verificada a existência ou não de associação significativa, entre a decisão de abortar e as variáveis: idade, escolaridade, religião, estado civil, profissão, número de gestações e conhecimento de métodos contraceptivos. Percebeu-se que houve associação significativa entre o tipo de abortamento (provocado ou não provocado), idade e escolaridade das mulheres entrevistadas. Não houve associação significativa entre o tipo de abortamento e religião, estado civil, local de ocupação, número de gestações e conhecimento de métodos contraceptivos.

Unitermos: Abortamento, Planejamento familiar, Sexualidade.

Observa-se, durante a prática profissional, junto à clientela, e em contatos com outros profissionais da área de saúde, que a gravidez está acontecendo cada vez mais cedo nas adolescentes. Em consequência disso, os abortamentos provocados estão sendo utilizados com o objetivo de eliminar uma gravidez não desejada.

Em conversa informal e troca de experiências com profissionais de enfermagem que trabalham em serviços de emergência de nossa cidade, nota-se a preocupação destes, em relação ao crescente número de mulheres que frequentam estes serviços em caso de abortamento. Por outro lado, não existem estatísticas quanto ao abortamento, em nossa região. Além do número ser cada vez maior, observa-se ainda que

está incidindo cada vez mais cedo em adolescentes (a partir dos doze e treze anos de idade).

Outros profissionais da área de saúde (médicos e psicólogos), estão da mesma forma preocupados com o crescente número de gravidez entre adolescentes. Observa-se também, que a clientela não conhece a maioria dos métodos contraceptivos e, muitas vezes, os utilizam de maneira inadequada, tornando-os ineficientes.

Conforme a problemática acima, recomenda-se:

- Implantar programas de orientação e assistência em planejamento familiar em nossa comunidade;
- implementar e aprofundar os conteúdos de ensino em planejamento familiar em nosso curso de enfermagem;

c) utilizar, ampliar e aprofundar as pesquisas de assistência de enfermagem e planejamento familiar.

Portanto, considerando-se a problemática exposta, formula-se o seguinte problema: quais as características da clientela que procura o serviço de emergência com abortamento em curso e, quais as complicações por ela apresentadas?

CLASSIFICAÇÃO DO ABORTO

O "aborto é definido como a interrupção da gravidez por qualquer meio, antes que o concepto esteja suficientemente desenvolvido para sobreviver"⁷.

Este conceito vem sendo modificado através dos anos e na medida em que a Medicina Neonatal avança, au

mentam as possibilidades de sobre-vida dos fetos de baixíssimo peso.

O termo "ABORTO" refere-se mais exatamente ao produto eliminado da cavidade uterina ou Abortado, enquanto o termo "ABORTAMENTO" refere-se ao processo que envolve a interrupção da gravidez em si, como: sangramento, cólica, dilatação cervical e a própria eliminação.

Entretanto, apesar do maior conteúdo técnico desta última, o que prevalece é a expressão aborto devido sua forte conotação popular.

O aborto pode ser definido de diversas maneiras:

Tempo de gestação

- o aborto ovular (até 5 semanas);
- aborto embrionário (de 7 a 16 semanas);
- aborto fetal (acima de 16 semanas até 24 semanas).

Tipo de aborto

- espontâneo ou natural – ocorre em cerca de 10% de todas as gestações (OMS, 1974). A eliminação do ovo está precedida quase sempre por morte embrionária. Uma grande parte destes abortos ocorre por patologias e/ou anomalias do ovo ou de espermatozóide;
- provocado ou induzido – por drogas (medicamentos) ou por dilatação e esvaziamento da cavidade uterina.

Grau de eliminação

- completo – todo o produto é eliminado ficando a cavidade totalmente vazia;
- incompleto – quando a placenta retida na cavidade uterina parcial ou totalmente, considera-se que a eliminação foi incompleta. O principal sinal é a hemorragia persistente; pode ocorrer também infecção. Nestes casos é necessária a limpeza da cavidade uterina através da curetagem.

Presença de complicações

- aborto não infectado;
- aborto infectado ou séptico – ocorre a invasão bacteriana da cavidade uterina, provocando endometrites e endomiometrites. Quando as bactérias atingem a corrente circulatória pode advir a septicemia, com quadro clínico grave e às vezes fatal, provocando a morte materna.

Prognóstico

- ameaça de aborto – quando não ocor-

re a perda da gravidez;

- aborto evitável – quando ocorrem cólicas e sangramento mas o colo uterino está fechado;
- aborto inevitável – quando existem cólicas e sangramento com o colo uterino dilatado, permitindo a eliminação dos anexos da gravidez.

Classificação Jurídica

- aborto eugênico ou profilático: Interrupção propositada da prenhez por mal formação ou comprometimento fetal incompatível com a vida.
- aborto "Honoris Causa"; aborto honoroso; aborto sentimental – quando se refere juridicamente aos casos de abuso sexual e estupro.
- aborto terapêutico; aborto necessário – quando dizem respeito à interrupção de gravidez por problemas de saúde da mulher.

Todos são caracterizados pelo termo *aborto legal* que é aquele autorizado por lei.

"Não se pune aborto praticado por médico":

- Se não houver outro meio de salvar a vida da gestante.
- Se a gravidez for resultado de estupro.

Outras formas de Aborto

- aborto habitual: quando ocorre duas ou mais perdas espontâneas antes da 24ª semana. De causas variadas a principal é a incontinência do canal cervical. A conduta nestes casos é a circlagem do colo uterino⁵.

Motivos que levam a mulher a induzir o aborto

- A mulher não pode arcar com os custos de ter e criar um filho porque ela, ou seu companheiro, ganha pouco, trabalha em emprego de tempo parcial, está desempregada ou estuda.
- A relação da mulher com o companheiro é instável e não tem a constância suficiente para que o casal considere ter e criar filhos juntos, ou o homem retirou seu apoio emocional e econômico quando tomou conhecimento da gravidez;
- A mulher ou o casal teve todos os filhos que desejava, ou gostaria de ter outro filho mais tarde;
- Adolescentes grávidas e mulheres solteiras grávidas temem com frequência a rejeição da família e da socie-

dade;

- Algumas mulheres solteiras e jovens desejam alcançar determinado nível de realização pessoal antes da maternidade;
- Em alguns casos, embora considere-se a proporção muito pequena, a gravidez é resultado de estupro ou incesto, ou o feto é anormal⁶.

Em estudo realizado por Nery e Moretti (1983) encontra-se que a situação financeira é o principal motivo que conduz à limitação do número de filhos, pelas moradoras dos setores sociais periféricos da cidade de Passo Fundo. Este motivo atinge uma porcentagem de 42,9%, a seguir a saúde com 27,8%; idade avançada, em relação ao ciclo da reprodução, aparece em terceiro lugar com 8,4%.

Métodos utilizados para induzir o aborto

"No Brasil, e em grau muito menor na Colômbia e na República Dominicana, a aplicação vaginal ou oral de droga chamada misoprostol (ou Cytotec) cresceu rapidamente a partir de 1990. A droga, originalmente autorizada para o tratamento de úlceras gástricas e duodenais, é uma protaglandina que faz os músculos uterinos se contraírem, o que costuma provocar sangramento e a expulsão parcial ou completa dos conteúdos do útero"...

Outros métodos mencionados:

- administração vaginal ou oral de soluções de ervas;
- injeção ou ingestão oral de produtos hormonais;
- introdução de sondas e técnicas que vão do exercício pesado à repetição de saltos e quedas⁷.

OBJETIVOS Geral

Identificar as características e complicações da clientela, que comparece a emergência de um hospital geral de Passo Fundo, com diagnóstico de abortamento.

Específicos

Assistencial: implantar programas de orientação e assistência a mulher, durante o processo de abortamento.

Ensino: incluir conteúdos novos sobre o abortamento, no Curso de En-

fermagem e Obstetrícia. Implementar os conteúdos de ensino de planejamento familiar no Curso de Enfermagem e Obstetrícia.

Pesquisa: ampliar e aprofundar as pesquisas sobre o abortamento.

Hipóteses

Independente da literatura relacionar fatores que influenciam na decisão quanto ao abortamento, existe/não existe associação significativa ($\alpha = 0,05$) entre a decisão de abortar e os fatores:

- idade
- escolaridade
- religião
- estado civil
- profissão (no lar; extradomiciliar)
- número de gestações
- conhecimento de métodos para evitar a gravidez.

METODOLOGIA

Amostra

Para o presente trabalho a amostra totalizou 40 mulheres. Foram entrevistadas as mulheres que compareceram no serviço de emergência do Hospital São Vicente de Paulo, no período determinado para a coleta de dados.

Para confirmar o diagnóstico de abortamento, foram realizados exames de rotina (histórico ou anamnese, exame físico, leucograma e ultrasonografia) em todas as pacientes com suspeita desta intercorrência.

Em caso de grande hemorragia não foi realizado a ultra-sonografia, e a paciente recebeu autorização para curetagem do Diretor Clínico do hospital. A curetagem é feita com anestesia geral.

A paciente permaneceu de vinte e quatro a setenta e duas horas em observação na sala de recuperação dois (2) por ser caso séptico.

Instrumento

O instrumento para a coleta de dados consistiu em formulário (anexo I), que foi elaborado com base na literatura e na prática profissional, bem como entrevista com profissionais da área da saúde (enfermeira, médico, psicólogo).

O formulário foi testado pelas autoras do mesmo. Realizou-se plano piloto, com o objetivo de complementar

o treinamento das entrevistadoras e testar o formulário empregado.

Procedimento

Antes de iniciar a coleta de dados, este projeto foi submetido à apreciação e aprovação pela Comissão de Ética do Hospital São Vicente de Paulo.

Na coleta de dados foi realizada a aplicação de formulário elaborado para esta finalidade.

O momento mais adequado para a entrevista foi determinado após o plano piloto e ficou estabelecido para o momento de chegada da mulher ao setor.

Será mantido sigilo sobre a identidade das mulheres entrevistadas. As mulheres que participaram da entrevista, foram orientadas sobre o trabalho que estava sendo realizado, da importância e gravidade do mesmo e exatidão das respostas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Avaliou-se os resultados a partir da hipótese estatística e teste de significância "qui-quadrado" ao nível de 0.05, entre as variáveis: idade, escolaridade, religião, estado civil, local de ocupação (no lar, extradomiciliar) número de gestações, e conhecimento de métodos para evitar a gravidez e o tipo de abortamento (provocado e não provocado).

Observa-se que o maior número de mulheres que provocaram o aborto estão na faixa etária de 14 a 25 anos, totalizando 24 mulheres com significância.

Nota-se que as mulheres que não estudaram e as que estudaram até a 8ª série, são as que mais apresentam abortos provocados com significância estatística.

Segundo Milanesi (1968), o nível de instrução, tanto do marido quanto da mulher, não tem influência sobre a prática do aborto.

Quanto a religião das mulheres entrevistadas e seu relacionamento com o tipo de abortamento, não ocorreu associação significativa entre as variáveis, ao nível de 0.05.

Encontra-se em Milanesi (1968), que apenas no grupo de católicas praticantes foi possível encontrar um comportamento diferente quanto à prática do

aborto, isto é, a religião católica praticada constitui, até certo ponto, um freio à prática do aborto.

Em relação ao estado civil das mulheres entrevistadas e o tipo de abortamento, não existiu associação significativa ao nível de 0.05, entre as variáveis. As mulheres solteiras foram as que mais provocaram o aborto.

Segundo Milanesi (1968) as mulheres casadas no civil e religioso realizaram menos aborto do que as casadas só no civil, só no religioso ou com união livre; para estes três últimos tipo de união o comportamento das mulheres quanto a prática do aborto foi análogo³.

No tocante ao local de ocupação das mulheres entrevistadas e seu relacionamento com o tipo de abortamento, não existiu associação significativa ao nível de 0.05, entre as variáveis. Percebe-se que as mulheres que trabalham extradomiciliamente, foram as que mais provocaram o aborto³. A atividade remunerada não induziu as mulheres a um diferente comportamento em relação à prática do aborto, o que está em acordo com a literatura³.

O aborto provocado é sempre um fator de risco para a mulher, levando à grandes complicações e até mesmo a morte.

Perondi (1983) relata "o aborto configura-se como sendo uma das patologias de maior incidência entre nós, representando uma verdadeira epidemia, e exige uma atitude preventiva eficaz que somente o Planejamento Familiar é capaz de proporcionar pela promoção da paternidade responsável e pelo uso de métodos de anticoncepção"⁶.

Para Rodrigues (1981) "a educação do aborto provocado 1,5 a 3 milhões de casos por ano, segundo a parte consultada, que sacrifica a população feminina com mortes, infecções e hemorragia, e onera a Previdência social com gastos superiores a 2,5 bilhões ao ano"⁸.

Willke (1986), afirma que o aborto espontâneo propriamente dito, isto é, aquele não provocado, acontece quando o útero, por alguma razão natural, entra em trabalho de parto no começo da gravidez. Muitas vezes, acontece quando o bebê que está crescendo no útero, morre por causa de uma anomalia (dele mesmo ou da placenta); quando isso ocorre, a mulher aborta¹⁰.

Segundo Mackai e outros (1985) "a maior causa de aborto espontâneo é o mau desenvolvimento do concepto, que pode ou não ser consequência de um distúrbio cromossômico. Em um certo número de casos, existe apenas um saco vazio à inspeção ou pode haver algum tecido amorfo representando o feto ou ele pode estar macroscopicamente anômalo. Outros casos de aborto incluem mau desenvolvimento do trofoblasto, uma deficiência de apoio endócrino ao útero pelos hormônios estrogênio e progesterona, infecção (frequentemente considerada como de origem climérica ou por micoplasmas), traumatismos uterinos, graves doenças maternas, viroses específicas (ex.: rubéola), medicamentos tóxicos".

Em relação ao número de gestações anteriores das mulheres entrevistadas e seu relacionamento com o tipo de abortamento, não ocorreu associação significativa ao nível de 0.05, entre as variáveis. As mulheres primigestas foram as que mais provocaram o aborto.

Segundo Milanesi (1968) as mulheres com tendência a prática do aborto não foram, em geral, aquelas com muitos filhos. Esta prática se iniciou, em média, cinco anos após o casamento e a mulher não esperou, em geral, atingir, o seu número ideal de filhos para então recorrer ao método³.

No que concorre ao conhecimento de métodos contraceptivos pelas mulheres entrevistadas e seu relacionamento com o tipo de abortamento, não existiu associação significativa ao nível de 0.05, entre as variáveis. Nota-se que 31 das mulheres entrevistadas que provocaram o aborto, referem conhecer métodos contraceptivos e somente uma das que abortaram referiu não conhecer métodos contraceptivos. Conhecem métodos contraceptivos e não provocaram aborto 8 das mulheres entrevistadas.

Segundo Carneiro e Rodrigues (1987) cada país, bem como outras pesquisas menores, são algumas pistas dos motivos pelos quais tantas mulheres correm riscos de gravidez não planejadas, quer por não praticarem o planejamento familiar, quer por usarem um método contraceptivo ineficaz¹.

A falta de conhecimento sobre a concepção não parece ser mais o problema principal: cerca de 90% das mu-

lheres no Brasil tem informações sobre a pílula e quase a mesma proporção tem conhecimento sobre a esterilização feminina.

Os métodos contraceptivos mais utilizados variam de um país para outro. No Brasil, a esterilização feminina atinge 18%; na República Dominicana é realizada em 26% de todas as mulheres entre 14 e 44 anos. No Chile o uso do DIU atinge 28% das mulheres em idade reprodutiva. No Peru os métodos de uso mais freqüente são: a tabela e o coito interrompido, enquanto que o diafragma, os espermicidas e outros métodos são pouco utilizados. O uso dos métodos masculinos como o condon e a vasectomia é reduzido ou praticamente inexistente².

Cerca de 42,9% das mulheres entrevistadas nas comunidades periféricas de Passo Fundo, utilizam a pílula como método contraceptivo, Não utilizam nenhum tipo de anticoncepcional 32,8%. A tabela é utilizada por 15,2% das mulheres⁴.

Quanto ao aborto e sua relação com as variáveis independentes, a idade e a escolaridade apresentam associação significativa a nível de 0,05.

Em outros trabalhos realizados pela autora, encontram-se que as variáveis idade e escolaridade influenciaram de maneira significativa nas decisões e atitudes sobre várias situações e problemas biológicos, psicológicos e sociais das pacientes.

CONCLUSÃO

Diante dos resultados obtidos na pesquisa podemos concluir que:

- Zona de Residência: a clientela entrevistada reside na zona urbana 95% e na zona rural 5%.
- Escola que freqüentou: a grande maioria das mulheres entrevistadas (85%) estudaram ou estudam em escolas estaduais e municipais, 2,5% em escolas particulares e 2,5% na Universidade; 7,5% não estudaram.
- Lazer preferido: aparece ler revista com 17,5%, segue-se ouvir música e assistir TV com 12,5% cada. Aparecem também outras alternativas com menor freqüência.
- Partos prematuros: encontrou-se que 7,5% das mulheres entrevistadas já ti-

veram partos prematuros.

- Abortamentos anteriores: 32.5% das mulheres entrevistadas realizaram abortamentos anteriores (13 casos); 67,5% não realizaram abortamentos anteriormente, totalizando 27 mulheres. Já procuraram o serviço por terem abortado 15% das mulheres entrevistadas; 22.5% das mulheres responderam que já tiveram abortamentos espontâneos; outros abortamentos provocados ocorreram em 17,5% das entrevistadas.
- Consta-se que 35% das entrevistadas tiveram acompanhamento médico após o atendimento de emergência. Em outras ocasiões as mulheres entrevistadas receberam acompanhamento tais como: medicação 22.5%, ginecológico 20%, exames 2.5% e nenhum acompanhamento 55%. Foi realizado ultra-som em 50% das mulheres. Os principais resultados do ultra-som: aborto retido 12.5% e feto morto 7.5%. Fizeram curetagem uterina 80% das pacientes e iriam fazer 12.5%. Os medicamentos mais utilizados foram os analgésicos, ocitócicos e os antibióticos. Foram internadas após o abortamento 27.5% das entrevistadas.
- Complicações apresentadas: entre elas aparecem hemorragia com 40,9%, dores abdominais intensas 28,8%, tonturas 13,6% e outras com menor porcentagem.
- Métodos utilizados para abortar: Cytotec 30%, introdução de sonda 20%, dilatação e curetagem 15%, curetagem 12,5% e chás 2,5%.
- Conhecimento e utilização de métodos contraceptivos: referiram conhecer métodos contraceptivos 97.5% das entrevistadas.
- Internaram anteriormente 35% das mulheres entrevistadas; 52,5% não internaram e 12,5% não responderam. 30% das mulheres internaram uma vez, 2,5% duas vezes e 2.5% cinco vezes.
- Perguntas feitas pelas mulheres entrevistadas: poderei ter outros filhos? (2.5%) quando vou embora? (2.5%), por que o anticoncepcional não é 100% seguro? (2,5%) e o aborto pode ser optativo? (2,5%).
- Justificativas apresentadas para o abortamento: não quiseram respon-

Variáveis	Provocado	Não Provocado	Total	Associação
Idade	32	8	40	associação significativa
Escolaridade	32	8	40	associação significativa
Religião	32	8	40	associação não significativa
Estado civil	32	8	40	associação não significativa
Local de ocupação	32	8	40	associação não significativa
Número de gestações	32	8	40	associação não significativa
Conhecimento métodos contraceptivos	32	8	40	associação não significativa

Tabela 1 - Decisão quanto ao aborto e sua relação com as variáveis independentes

der 45%, hemorragia 20%, feto morto 7.5%, não aceitam filhos e é nova para ter filhos 5% cada.

Na Tabela 1 percebe-se que houve associação significativa entre o tipo de abortamento e a idade e escolarida-

de das mulheres entrevistadas. Não houve associação significativa entre o tipo de abortamento, religião, estado civil, local de ocupação, número de gestações e conhecimento de métodos contraceptivos.

Diante dos resultados obtidos nesta pesquisa, se impõe a necessidade de:

- 1) Implementar programas de instrução sobre sexualidade e anticoncepção para adolescentes, de preferência nas escolas, já que eles são quem convertem-se em vítimas dos adultos e pseudo-moralistas que negam toda possibilidade de informação aberta e ordenada, para prevenir o duro problema social em que se está convertendo o aborto voluntário, apesar de ser proibido por lei.
- 2) Melhorar a assistência hospitalar às pacientes que provocaram o aborto.
- 3) Implementar conteúdos sobre abortamento no Curso de Enfermagem.
- 4) Ampliar e aprofundar pesquisas sobre o abortamento.

Summary

PROFILE OF PATIENTS ADMITTED AT THE EMERGENCY ROOM OF A GENERAL HOSPITAL, DIAGNOSED AS RUNNING TO AN ABORTION Original Article

Pregnancies are occurring earlier and earlier in adolescents. Abortions have been a way to eliminate an undesired pregnancy. The goal of this paper is to identify the characteristics and complications that occur among Patients diagnosed as running to an abortion, admitted at the Emergency room of a general hospital in Passo Fundo, RS, Brazil. An application form was given to 40 patients admitted at the emergency room, running to an abortion. It was observed the existence or not of a significant relation between the decision of aborting and some variables as: age, scholarship, religion, marital status, profession, number of pregnancies and knowledge about contraceptive methods. The data obtained in this study are presented in charts and figures and are analysed through stalist methods: percentage and non-parametrical tests. There was a significant relation between the kind of abortion (intentional or spontaneous) and the age and scholarship of the women interviewed. There was no significant relation between the kind of abortion and religion, marital status, work location, number of pregnancies and knowledge about contraceptive methods.

Keywords: Abortion, Family Planning, Sexuality.

REFERÊNCIAS

1. Carneiro A e Rodrigues KH. Opinião de mulheres de baixa renda, residentes em cidades do interior sobre planejamento familiar. Rev Bras Enf 1987; 40(1).
2. Mackay ÉV et al. Tratado de Ginecologia. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985.
3. Milanesi ML. O aborto provocado. São Paulo: USP, 1968.
4. Nery ME e Moretti E. Levantamento das Necessidades humanas básicas nas Vilas Santa Marta, Vistor Issler, Luiza e Bairro São José. Passo Fundo : UPF, 1993. (Trabalho não publicado)
5. Andalaft Neto J. Classificação do

- aborto. 1996. (Mimio).
6. Perondi E. Discurso pronunciado pelo deputado na sessão de 20/04/81. Penha, RJ: BEMFAM, 1991. 7p.
7. Pritchard JA e McDonald PC. Willians. Obstetrícia. 17.ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, 1983.
8. Rodrigues W. Declaração de Washington sobre população e desenvolvimento. Abr, 1981.
9. The Alan Guttmacher Institute. O aborto clandestino: uma realidade latino-americana. Nova Iorque, 1994.
10. Willke J e Willke B. O aborto. 2ed. São Paulo : Paulina, 1980.

Estudo Anatômico da Anastomose Corona Mortis e sua Importância na Pelve

André R. Hübner, Francisco O. Calone Neto, Luiz Henrique P. da Silva, Tercildo Knop.
Serviço de Residência Médica em Ortopedia, Instituto de Ortopedia e Traumatologia,
Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

Resumo

Corona mortis é a denominação da anastomose entre os vasos obturadores e a ilíaca externa, que cruzam sobre o ramo ílio-púbico. O conhecimento da anastomose pode evitar complicações trans e pós-operatórias durante os tratamentos de lesões pélvicas com fixações internas. O presente estudo avalia a prevalência, o calibre, a distância da sínfise púbica e a presença de anastomose arterial e/ou venosa. Foram dissecados 14 cadáveres adultos, 28 quadris, onde se observa a freqüência da anastomose em 22 (78,5%) dos lados, 8 (28,5%) de conexões arteriais, 20 (71,4%) de conexões venosas e 8 (28,5%) de conexões arteriais e venosas concomitantemente. A média do calibre dos vasos venosos foi de 2,45mm e dos arteriais 2,06mm. A distância dos vasos da sínfise púbica teve uma média de 6,6cm.

Unitermos: Anastomose, Corona mortis, Anatomia regional, Anastomose arteriovenosa, Artéria ilíaca.

Corona mortis é considerada uma anastomose arterial e/ou venosa entre os vasos obturadores e ilíaca externa, cruzado sobre o ramo ílio-púbico (Figura 1).

Existem vários estudos^{1,2,3,4,5,6,7} sobre a anastomose Corona mortis, a qual tem interesse cirúrgico tanto para cirurgiões gerais como ortopedistas, podendo apresentar algumas variações quanto a sua localização, prevalência, diâmetro, tipo arterial ou venoso.

O estudo realizado por Llerena⁴, já citava as complicações hemorrágicas durante o tratamento de herniações da parede abdominal. Tornetta e Motta⁷ determinaram a incidência e a localização da anastomose que corre sobre o ramo ílio-púbico do anél pélvico. Cole e Bolhofner¹ citam a importância dos cuidados com a anastomose durante a abordagem para a fixação das fraturas pélvicas. Não há descrição na bibliografia nacional sobre este assunto até o

momento.

O objetivo deste trabalho foi avaliar a prevalência da anastomose Corona mortis, o tipo (arterial e/ou venoso) e observar sua sintopia em relação ao ramo ílio-púbico, sínfise púbica e calibre dos vasos.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 14 cadáveres frescos, adultos, sendo 8 masculinos e seis femininos, onde foram dissecados 28 lados.

O cadáver foi colocado em posição supina, utilizou-se abordagem anterior com incisão de Pfannestiel estendida de uma crista ilíaca ântero-superior a outra, curvilínea, 2 cm cefalicamente ao ramo pubiano superior, em seguida uma segunda incisão mediana sobre o músculo reto abdominal até a cicatriz umbilical, para rebater late-

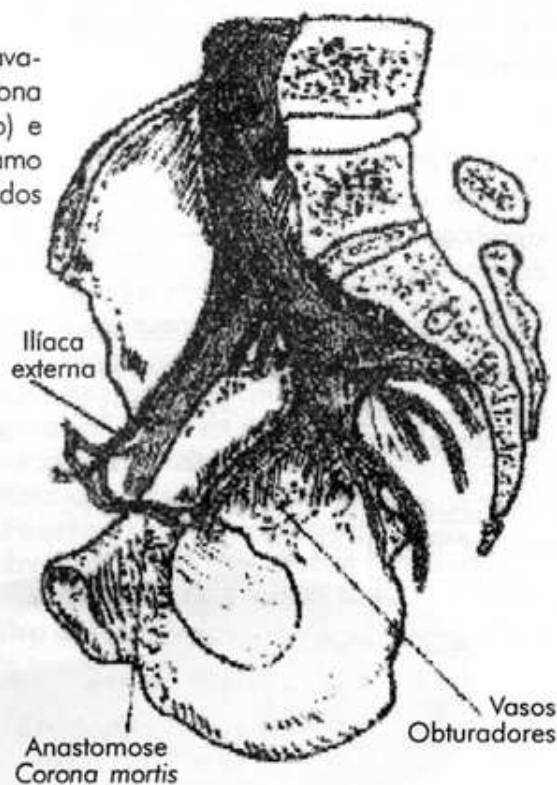


Figura 1. Anastomose Corona mortis.

ralmente pele, subcutâneo e musculatura. Incisada a aponeurose sobre o ligamento inguinal, identificando-se o ligamento redondo ou cordão espermático, respectivamente e isolados. Liberado junto à inserção da aponeurose cicatriz umbilical, para rebater lateralmente pele, subcutâneo e musculatura. Incisada a aponeurose sobre o ligamento inguinal, identificando-se o ligamento redondo ou cordão espermático, respectivamente isolados. Liberado junto à inserção da aponeurose dos retos abdominais e expostos os dois ramos ilio-púbicos, seguindo-os até as articulações sacro-ilíacas. Então, localizados os pedículos vasculares e a anastomose Corona mortis, quando presente.

Em seguida, os pedículos vasculares são isolados e seguidos até sua origem, nos vasos ilíacos e obturatriz para realizar a avaliação das medidas, através de uma régua flexível com escala em milímetros. Então, afere-se o calibre dos vasos e distância do ponto de cruzamento da anastomose no ramo superior até a sínfise púbica, onde coloca-se uma agulha para determinar o centro da sínfise púbica.

A Tabela 1 resume os dados encontrados. A Figura 1 mostra a prevalência das anastomoses observadas e a Figura 2 demonstra o tipo de anastomose.

RESULTADOS

A comunicação vascular foi identificada em 22 (78,5%) dos lados dos cadáveres. Oito (28,5%) de conexão arterial e vinte (71,4%) de conexões venosas. Dos 28 lados, apenas oito (28,5%) apresentaram as conexões arterial e venosa concomitantemente.

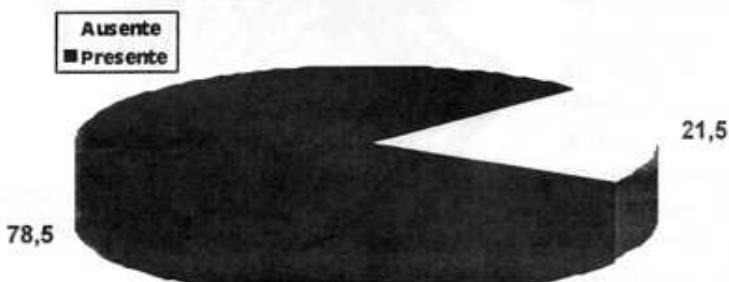


Figura 1- Prevalência de Anastomose.

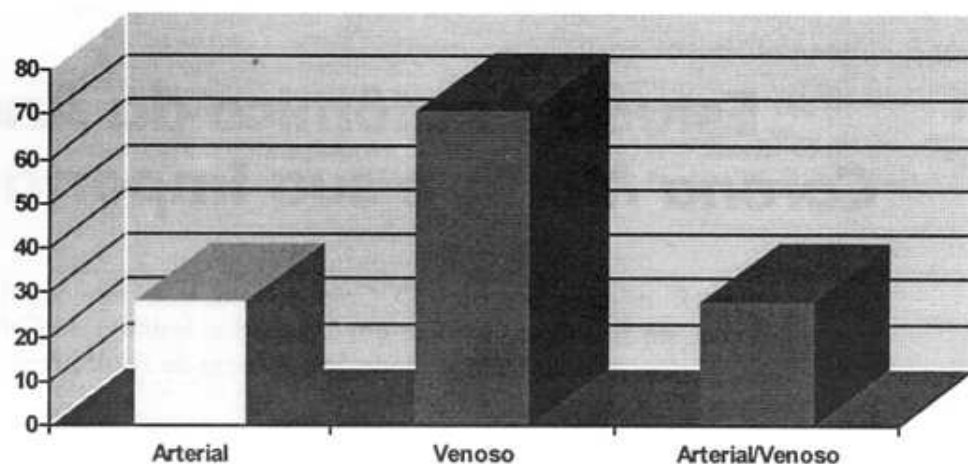


Figura 2- Tipos de Anastomose.

A distância do ponto de cruzamento da anastomose sobre o ramo superior até a sínfise púbica variou em ambos lados, sendo na direita de 5,5 cm até 7,5 cm (média 6,5 cm), com a média de ambos os lados de 6,6 cm.

A variação do calibre dos vasos venosos variou à direita de 1,5 mm até 4,0 mm (média 2,6 mm) e à esquerda também foi de 1,5 mm até 4,0 mm (média 2,3 mm), com a média de ambos de 2,45 mm.

A variação do calibre dos vasos arteriais à direita não variou, todos apresentaram 2 mm; à esquerda o calibre foi de 2 mm até 2,5 mm (média de 2,1 mm); com a média entre ambos de 2,06 mm.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A anastomose entre a ilíaca externa e a obturatriz é denominada de Corona mortis^{4,6}, que pode ser constituída por conexão arterial, venosa ou de ambas.

Conforme estudos realizados anteriormente por Jastschiski² e Letournel³, a presença da anastomose foi de 10 a 15%. Em trabalho mais recente, realizado por Torretta⁶, verificase incidência de 84% da anastomose Corona mortis em 50 quadris dissecados de 25 cadáveres.

Em nosso estudo, onde foram dissecados 28 quadris em

14 cadáveres adultos, encontramos dados compatíveis com os de Torretta⁶, com 78,5% de presença da anastomose na amostra. Cruza superiormente ao ilio-púbico, origina-se da ilíaca externa conectando-se com os vasos obturadores. Encontramos variações no calibre dos vasos e na distância do ponto de cruzamento dos vasos em relação ao centro da sínfise púbica. A anastomose venosa predominou em relação à anastomose arterial, de acordo com os dados de Torretta⁶.

A anastomose Corona mortis pode causar sangramento importante, conforme observado em estudo realizado por Llerena⁴ nas cirurgias com abordagem anterior através do ligamento de Cooper (ligamento inguinal) e no tratamento das hérnias de parede abdominal.

O mesmo encontrou também variações na presença da anastomose e no calibre dos vasos. O sangramento pode ser classificado em três grupos: leve, médio e grande. Ele também pode ser classificado quanto ao volume de sangramento e potencial de contenção da hemorragia. Conclui-se que a importância deste sangramento estava diretamente relacionada ao fato de que a anastomose era venosa e/ou arterial e ao calibre dos vasos.

Nas lesões pélvicas que necessitam de intervenção cirúrgica com fixação interna, deve-se ter o cuidado na dissecação do ramo ilio-púbico. A laceração de um vaso da anastomose Corona mortis pode causar um sangramento difuso e constante, principalmente se o ramo for arterial, podendo ocorrer a sua retração para den-

Cadáver	sexo	cor	idade	artéria dir.	artéria esq.	veia dir.	veia esq.	dist. dir	dist. esq.
IGS	M	B	58	Aus	2,5mm	Aus	2,0mm	Aus	6,5cm
HCL	F	B	70	Aus	Aus	1,5mm	1,5mm	6,0cm	6,0cm
NI	M	B	NI	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus
MA	M	B	44	2mm	2mm	2mm	2mm	5,5cm	5,5cm
PS	M	B	81	2mm	Aus	1,5mm	1mm	5,5cm	6,5cm
JP	M	B	16	2mm	2mm	3mm	3mm	7,0cm	7,0cm
MGRS	F	B	41	Aus	Aus	3,5mm	Aus	7,5cm	Aus
NSR	F	B	54	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus
RDS	F	B	19	2mm	2mm	2mm	2mm	Aus	Aus
SLML	F	B	21	Aus	Aus	3mm	2mm	7,0cm	7,5cm
TNT	F	B	45	Aus	Aus	4mm	4mm	6,5cm	7,0cm
AS	F	B	46	Aus	Aus	2,5mm	3,5mm	7,5cm	6,5cm
VRN	F	B	25	Aus	Aus	3mm	2mm	8,0cm	6,0cm
CFC	M	B	33	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus	Aus

Tabela 1 - Dados da amostragem colhida. NI= não identificado Aus= ausente

tro do forame obturador, local de difícil hemostasia, durante o transoperatório. Estes sangramentos podem determinar a formação de hematomas intrapélvicos trazendo complicações pós-operatórias.

Em nosso estudo foi encontrada uma frequência de 78,5% de presença da anastomose, sendo 28,5% anastomose arterial, 71,4% anasto-

mose venosa, com uma variação da distância de 6,7 cm à direita e 6,5 cm à esquerda, com uma média de 6,6cm. O calibre dos vasos arteriais apresentou uma média de 2,06 mm e os venosos de 2,45 mm, estando de acordo com os dados da literatura.

Visto que a anastomose Corona mortis é encontrada com uma grande frequência, os dados encontrados neste

trabalho alertam para os cuidados que se deve ter durante uma abordagem anterior para a fixação interna das lesões pélvicas. A partir do conhecimento da anatomia normal e suas variações, pode-se evitar complicações trans e pós-operatórias, efetuando um tratamento livre de riscos, ocasionados pelo mero desconhecimento da anatomia normal e suas variações.

Summary

ANATOMICAL STUDY OF "CORONA MORTIS" ANASTOMOSIS AND ITS IMPORTANCE IN THE PELVIS - Original Article

"Corona mortis" is the designation of the Anastomosis between the Obturator vessels and the External iliac artery, that cross the ilio-pubic branch. The knowledge of this anastomosis is very important for avoiding trans and postoperative complications during surgical treatment of pelvic lesions using internal bone fixations. The present study evaluates the prevalence, vessel gauge, distance from pubic sinfisis and the presence of arterial-venous anastomosis in the pelvic region. Fourteen adult cadavers were dissected for anatomic study purposes. The frequency of the above mentioned anastomosis was observed in 22 (78.5%) of them, in both sides. The average venous gauge was of 2,45 mm and the arterial ones was of 2.06 mm. The average distance between the vessels to the pubic sinfisis was of 6.6 cm.

Keywords: Anastomosis, Corona mortis, Regional Anatomy, Arterio-venous Anastomosis, Iliac Artery.

REFERÊNCIAS

1. Cole JD, Bolhofner RB. Acetabular fracture fixation via a modified stoppa limited intrapelvic aproach. *Clin Orthop* 1994; 305:112-123.
2. Jastschinski SN. Die abweichungen der A. obturatoria nebest Erklarulg ihres Entstehens. *Internationale Monatsschrift fur Anatomic Und Psysiologie* 1981; 8(S):417-446.
3. Letournel E, Judet R. *Fractures of the acetabulum*. New York, Springer, 1993.
4. Llerena AF. Hemorragia de la corona mortis. *La Prensa Médica (Argentina)* 1967; 55(8):382-385.
5. Testut L, Lataget A. *Tratado de Anatomia Humana*. 9º ed. Barcelona: Salvat, 1978; 341-342/352-354.
6. Tornetta P, Hochwald N, Levine R. *Corona Mortis*, incidence and location. *Clin Orthop* 1996; 329: 97-101.
7. Tornetta P, Motta JM. Internal fixation of unstable pelvic ring injurie. *Orthop Trans* 1994; 18:727.

Abordagem Probabilística para Sistemas Especialistas

Cristiane Koehler¹; Sílvia Modesto Nassar², Maria Marlene de Souza Pires³
 Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Departamento de Informática e Estatística (INE)¹,
 Curso de Pós-Graduação em Ciência da Computação (CPGCC)^{1,2}, Departamento de Pediatria (DPT)³.

Resumo

Este artigo descreve as etapas do desenvolvimento e validação de uma Rede Bayesiana para assistir no diagnóstico de Desnutrição Infantil. O sistema SISPAN – Sistema Pediátrico de Avaliação Nutricional integra informações antropométricas e sintomas relevantes para determinar a probabilidade da doença. As probabilidades condicionais foram obtidas através da médica especialista em Desnutrição Infantil. Problemas e discussões encontrados no desenvolvimento desse modelo são discutidos. SISPAN está implementado na shell para sistemas especialistas probabilísticos Netica.

Unitermos: Inteligência Artificial, Raciocínio Probabilístico, Sistemas Especialistas Probabilísticos

Desnutrição Energético-Proteica (DEP) ou má nutrição é o termo adotado pela OMS/FAO (1973), definindo-a como "uma gama de condições patológicas com deficiência simultânea de proteínas e calorias, em variadas proporções que acomete preferencialmente crianças de baixa idade e comumente associadas com infecções". A DEP dependendo do seu grau de evolução pode levar o organismo a apresentar desaceleração (casos leves), interrupção (casos moderados) ou involução (casos graves) da evolução normal de seus parâmetros bioquímicos (diluição), funcionais (disfunção, com ênfase no desenvolvimento neuropsicomotor) e anatômicos (depleção, com ênfase no crescimento físico).

Este artigo descreve o projeto, implementação e avaliação preliminar de uma Rede Bayesiana que modela o diagnóstico de Desnutrição Infantil baseado na idade, dados antropométricos e sinais clínicos. A Rede Bayesiana foi implementada usando a shell para sistemas especialistas probabilísticos Netica²⁵. Este software utiliza redes

bayesianas para realizar vários tipos de inferência usando algoritmos modernos e rápidos. Dada uma nova consulta, pela qual o usuário tem conhecimento limitado, Netica encontrará as probabilidades apropriadas para todas as variáveis desconhecidas. Netica pode usar diagramas de influência para encontrar as decisões ótimas, as quais maximizam os valores esperados das variáveis especificadas.

Overview do Problema

A avaliação nutricional é um importante método para diagnosticar o grau de Desnutrição de uma criança. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS/FAO-73), uma definição para Desnutrição Infantil é "Uma variedade de condições patológicas decorrentes de deficiência proteínas e energia, em variadas proporções que atingem principalmente crianças e comumente agravadas por infecções repetidas". Independente do desvio de nutrientes para mais (obesidade), para menos (desnutrição energético-proteica), ou seletivo (raquitismo, escorbuto, etc), o distúrbio nutricional é reconhecido como um gra-

ve problema médico, constituindo importante problema no contexto mundial de saúde infantil.

Antigamente, o termo adotado era de Desnutrição Calórico-Proteica (DCP). Como caloria é apenas uma unidade de energia que está sendo substituída por joule, o nome DEP foi o adotado.

Quanto à etiopatogenia a DEP pode ser classificada em:

- 1- Primária: quando o porte nutricional é insuficiente;
- 2- Secundária: quando a fisiologia normal está alterada; e
- 3- Mista quando está presente os dois tipos.

Na desnutrição secundária a fisiologia do organismo se encontra alterada devido uma causa determinante (por exemplo, má-absorção intestinal por doença celíaca).

A deficiência nutricional leva à depleção tecidual, por falta de matéria prima para a reposição protoplasmática de proteínas e logo o organismo entra em autofagia, ressentindo-se principalmente as massas musculares. Entre a depleção tecidual e o aparecimento da

Peso/Idade (%)	Graus de Desnutrição
91 – 100	Normal
76 – 90	Leve ou I Grau
61 – 75	Moderada ou II Grau
< 60	Grave ou III Grau

Tabela 1. Classificação de Gomez, 1956

Achados Físicos Laboratoriais	Pontos
Edema	3
Alterações de Pele	2
Edema com Alteração de Pele	6
Alterações de Cabelo	1
Hepatomegalia	1
Concentrações de Albumina (g/l)	0
> 3,5	0
3 – 3,4	1
2,5 – 2,9	2
2,0 – 2,4	3
1,5 – 1,9	4
1,0 – 1,4	5
0,5 – 0,9	6

0 – 3 Pontos: DEP Grave Marasmo.

4 – 8 Pontos: DEP Grave Marasmo-Kwashiorkor.

9 – 15 Pontos: DEP Grave Kwashiorkor.

Tabela 2. Classificação de McLaren, 1967

DEP como doença clínica há um período de latência. Após instalada a DEP desencadeia várias respostas adaptativas:

- 1- adaptação que ocorre após uma restrição dietética é a diminuição da atividade física;
- 2- parada de crescimento: com a persistência dos fatores determinantes a adaptação se transforma em má adaptação levando o organismo a um desequilíbrio;
- 3- ocorrendo inicialmente alterações bioquímicas (a mais precoce é a diluição), para em seguida apresentar alterações funcionais e finalmente anatómicas.

A alteração básica reside numa diminuição da atividade enzimática devido a menor produção pela carência de matéria-prima proteica e diminuição relativa devido à maior diluição do organismo do desnutrido.

A classificação da DEP dá-se quanto à intensidade e o tipo deficiência nutricional. Quanto à intensidade¹³, esta classifica a adequação do peso para a idade. Teve o mérito de homogeneizar universalmente os diferentes graus de

desnutrição em diferentes regiões. Avalia a intensidade da DEP. Deve ser utilizada em crianças menores de 2 anos. Acima desta idade o peso varia mais em função da altura do que da idade.

Quanto ao tipo, a deficiência nutricional é classificada como a tabela a seguir.

Quadro Clínico

Os primeiros sinais de alerta são: diminuição da atividade e do ganho de peso. Após ocorre uma parada do crescimento e do ganho de peso. Em fases mais avançadas, apresenta perda acentuada do peso, culminando com as formas graves de desnutrição. As manifestações clínicas são de deficiência de energia e proteína, predominantemente. Mas, na maioria das vezes, há manifestações clínicas mais complexas devido as deficiências múltiplas de nutrientes: vitaminas, minerais, etc.

A maioria dos sinais e sintomas estão no grupo das manifestações circunstanciais, havendo, porém, alguns deles de caráter universal:

- 1- detenção do crescimento e desenvolvimento;
- 2- hipotrofia e alterações do tono das massas musculares;
- 3- manifestações psíquicas: mudanças de caráter, irritabilidade, depressão mental, apatia, perversão do apetite, etc.

Pode-se observar, também as manifestações de caráter circunstancial: lesões de pele e mucosas, fâneros, oculares, alterações ósseas, edema, hepatomegalia, etc.

Desnutrição Grave: Tipos Clínicos Kwashiorkor

Quer dizer, na língua Ga de Ghana "doença do primeiro filho quando nasce o segundo". Ocorre alterações de pele (lesões hipocrômicas alternadas com hiperocrômicas) dos membros inferiores, alterações de cabelos (facilidade de se soltar do couro cabeludo, coloração e textura), hepatomegalia, face de lua cheia, anasarca e concentrações séricas de proteínas e albumina. Déficit impor-

tante de estatura e massa muscular seriamente consumida, tecido celular subcutâneo conservado. Aspecto físico de miséria extrema, apatia, dificilmente responde à estímulos, inapetência. Maior incidência no 2º e 3º ano de vida

Marasmo

Ocorre em lactentes que receberam uma dieta globalmente deficiente. Aspecto físico senil, pequena para a idade, com baixa atividade, membros delgados, desaparecimento da bola de Bichat, costelas proeminentes, a pele se mostra solta nas nádegas, geralmente irritado, apetite variável. Proteínas séricas, minerais, enzimas hepáticas são normais.

Marasmo-Kwashiorkor

As categorias intermediárias de marasmo-kwashiorkor se originam de formas graves de desnutrição seca ou com edema que sofreram deficiências importantes, respectivamente, de proteínas e de energia. A forma seca pode se transformar na edematosa e vice-versa, em certas condições (aumento de perdas proteicas fecais, doenças infecciosas, etc.).

MATERIAIS E MÉTODOS Estrutura do Modelo

SISPAN é um sistema médico para auxiliar no diagnóstico de desnutrição infantil em crianças de zero a dois anos de idade dado sinais, sintomas e dados antropométricos da criança. A primeira tarefa na modelagem do SISPAN foi identificar as hipóteses. As hipóteses do diagnóstico da desnutrição (hipóteses diagnósticas) foram organizadas dentro de um nó chamado DE_Tipo com os estados: Gr_Ag (grave agudo), Gr_Cr_M (grave crônico marasmo), Gr_Cr_K (grave crônico kwashiorkor), Gr_Cr_MK (grave crônico marasmo-kwashiorkor), Md_Ag (moderada aguda), Md_Cr (moderada crônica), Lv_Ag (leve aguda), Lv_Cr (leve crônica) e Sem_Desnutrição.

A seguir, uma classificação padrão das informações relatadas sobre desnutrição infantil, as variáveis randômicas foram divididas no domínio em três classes lógicas: dados, dados antropométricos e sinais e sintomas.

A classe dados consiste nas variáveis idade e sexo. Dados antropométricos

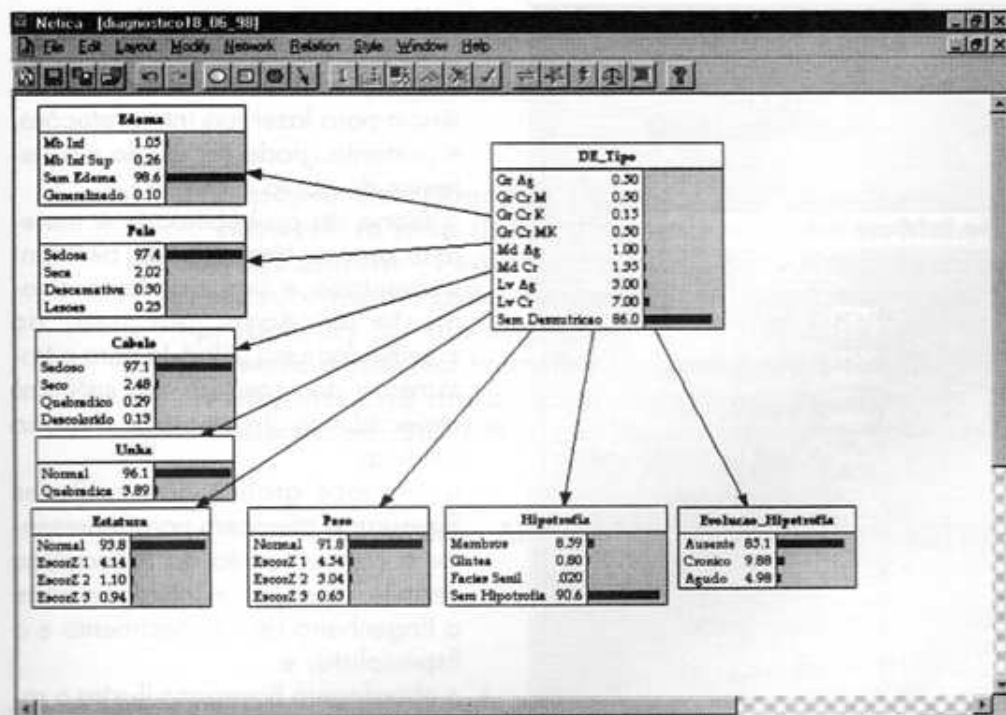


Figura 1. Rede Bayesiana p/ Avaliação do Estado Nutricional em crianças de 0 a 2 anos.

cos indicam o peso e a estatura da criança em relação à idade para que o sistema calcule o Escore Z do Peso em relação à idade e o Escore Z da Estatura em relação à idade. Tanto para o peso quanto para a estatura, se o Escore Z for maior que 0 (zero) então a criança tem peso e/ou estatura normal. Caso o Escore Z for menor que 0 (zero) então, dependendo do Escore, a criança tem um dos tipos de desnutrição citados anteriormente. Os sinais e sintomas indicam alterações de pele, cabelo, unha, hipotrofia e edema.

O próximo passo na construção do modelo foi estabelecer as relações causais entre as variáveis. Edema, Hipotrofia, Peso, Estatura, alterações de Pele, Cabelo e Unha influenciam no diagnóstico de desnutrição infantil.

Aquisição de Conhecimento

Para obter o conhecimento inerente ao domínio de aplicação foram realizadas inúmeras reuniões baseadas em entrevistas com a médica especialista.

A rede bayesiana se constitui de duas partes principais: uma parte qualitativa e outra parte quantitativa. A parte qualitativa é composta pelas variáveis e pelos arcos que ligam estas variáveis. A parte quantitativa é composta pelas probabilidades à priori de cada variável, mais as probabilidades condicionais.

Tanto a parte qualitativa quanto

a parte quantitativa foram obtidas da médica especialista através de entrevistas.

Implementação

Para realização deste sistema, uma das primeiras etapas a ser realiza-

da foi a Aquisição do Conhecimento com a especialista.

Para representar o conhecimento do especialista foi utilizada uma Rede Bayesiana, como está ilustrado na Figura 2. Esta Rede Bayesiana foi projetada na shell para sistemas especialistas probabilísticos Netica que tem como método de inferência o Teorema de Bayes. Este teorema tem como principal função atualizar e revisar as probabilidades condicionais. Baseado nos conceitos básicos sobre Probabilidade Condicional, isto é, $P(H|e)$ - a probabilidade de uma Hipótese H ocorrer dado uma Evidência e . Esta shell possui uma interface gráfica interativa com o usuário, onde foi possível criar os nós da Rede Bayesiana que representam as variáveis, definir os arcos entre esses nós que são as dependências causais entre as variáveis e atribuir as probabilidades condicionais à priori para cada nó (variável).

O sistema SISPAN foi desenvolvido utilizando a linguagem de programação Cbuilder 1.0 juntamente com as bibliotecas (.DLL) da shell Netica.

A seguir está demonstrada uma representação gráfica da Rede Bayesiana

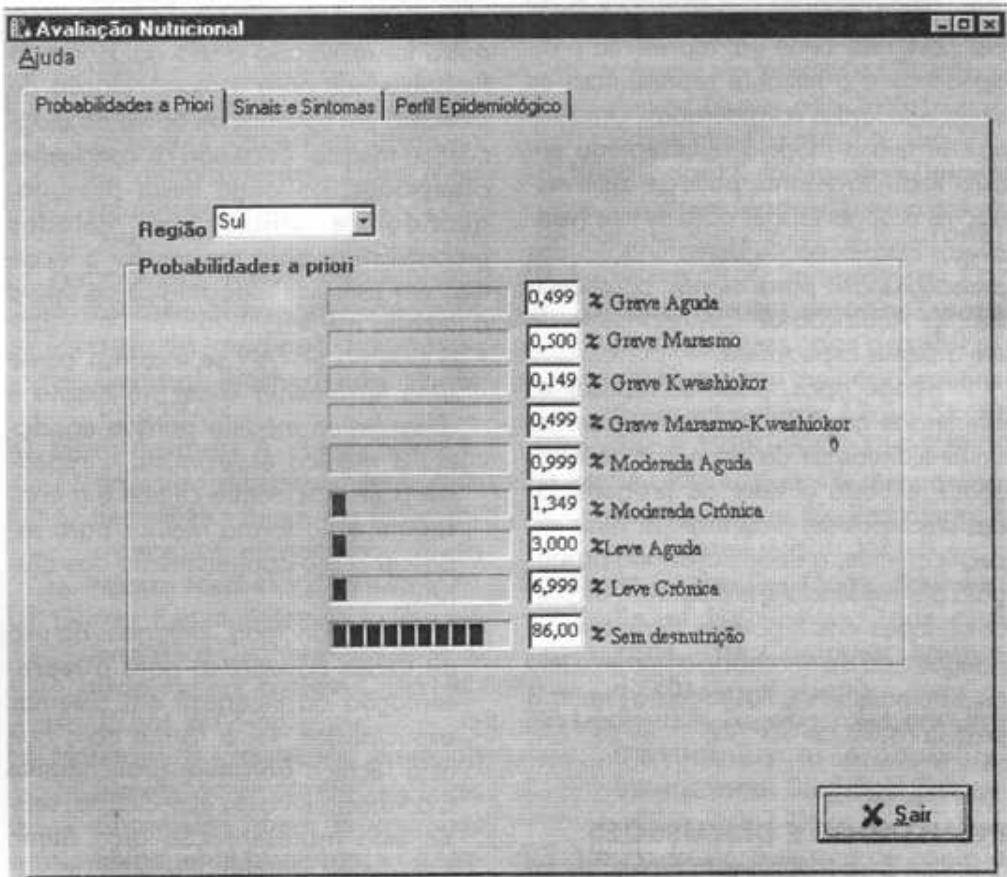


Figura 2. SISPAN: Tela exibindo as probabilidades à priori sobre a incidência de Desnutrição Infantil em uma determinada região do país.

Avaliação Nutricional

Ajuda

Probabilidades a Priori | Sinais e Sintomas | Perfil Epidemiológico

Dados

Nr. Registro: 666

Tipo do Caso: Fictício

Data Nascimento: 20/02/95

Data da Consulta: 20/02/96

Idade: 12 Meses

Dados Antropométricos

Sexo: Masculino

Peso: 5 Kg Escor Z: -1.00000

Estatura: 68 Cm Escor Z: -0.85718

Sinais e Sintomas

Hipotrofia: Membros

Edema:

Pele:

Cabelo:

Unha:

Evolução Hipotrofia:

Diagnóstico

Região Sul do Brasil

0,438	% Grave Aguda
0,154	% Grave Marasmo
0,052	% Grave Kwashiorkor
0,249	% Grave Marasmo-Kwashiorkor
1,059	% Moderada Aguda
97,87	% Moderada Crônica
0,001	% Leve Aguda
0,167	% Leve Crônica
0,001	% Sem desnutrição

Diagnóstico Novo Paciente Sair

Figura 3. SISPAN: Tela exibindo uma consulta ao sistema.

que foi construída na *shell* Netica.

Esta Rede Bayesiana é composta por nove nós, onde um representa o diagnóstico e o restante representam os sinais e sintomas considerados. Uma vez que se tem o modelo representado em uma Rede Bayesiana, pode-se determinar as probabilidades para os nós (variáveis). Esta etapa de determinação das probabilidades para os nós compõe a fase de Aquisição de Conhecimento de um Sistema Especialista.

Logo após, pode-se realizar as inferências na rede, isto é, informar os sinais e sintomas da criança e obter-se como resposta o vetor de probabilidades das hipóteses diagnósticas. Mais especificamente, a Rede Bayesiana propagará a(s) evidência(s) e atualizará as probabilidades das hipóteses diagnósticas. A seguir está demonstrado a primeira tela do sistema SISPAN, ilustrada na Figura 3 uma consulta ao SISPAN.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

A área Médica está repleta de incerteza, isto é, a falta da informação necessária para a tomada de decisão. Em

geral, esta incerteza se refere a informações incompletas e inexatas. Nesta pesquisa foi explorado o uso da Teoria da Probabilidade para a representação da incerteza em sistemas de apoio ao diagnóstico médico. Estas são as conclusões observadas, ao longo desta pesquisa, quando se utilizou os métodos probabilísticos para representar a incerteza em sistemas especialistas de apoio à decisão médica:

- o sistema SISPAN se mostrou como uma ferramenta eficaz no ensino e diagnóstico médico porque conduziu a médica especialista a repensar o seu raciocínio clínico e a considerar uma forma melhor para repassar o seu conhecimento aos alunos,
- uma das principais vantagens do uso de Redes Bayesianas para a representação da incerteza em sistemas especialistas, foi a forma com que esta técnica transmite graficamente o conhecimento do especialista, sendo esta representação uma ótima ferramenta de comunicação,
- uma outra vantagem do uso de Redes Bayesianas sobre outras repre-

sentações de incerteza é a utilização da Teoria da Probabilidade, pois somente esta teoria fornece consistência para fazer tais interpretações, e portanto, pode ser usada em sistemas de apoio à decisão,

- a teoria da probabilidade é matematicamente bem definida, bem fundamentada e tem sido extensivamente estudada, por isso, da credibilidade em utilizá-la para o tratamento da incerteza em sistemas especialistas de apoio à decisão médica,
- a interface gráfica que as Redes Bayesianas oferecem para representar o conhecimento do especialista permite uma maior interação entre o Engenheiro de Conhecimento e o Especialista, e
- a abordagem Bayesiana ilustra o raciocínio dedutivo e abduutivo, sendo um grande potencial para apoiar o ensino, neste caso, na avaliação do estado nutricional em crianças de 0 a 2 anos de idade.

Redes Bayesianas representam uma promissora técnica para suporte em decisões clínicas e oferecem um número de poderosas capacidades para representar incerteza no conhecimento. Elas oferecem uma representação flexível que permite especificar dependências e independências das variáveis de uma forma simples através da topologia da rede. Porque dependências são expressas qualitativamente como *links* entre nós, podem estruturar o domínio do conhecimento qualitativamente antes de qualquer probabilidade numérica seja determinada. A representação gráfica também permite explicitar a estrutura do domínio do modelo: um *link* indica uma relação causal ou associação do conhecimento. A codificação das independências na topologia da rede admite o projeto de procedimentos eficientes para a realização dos cálculos probabilísticos sobre a rede. Finalmente, Redes Bayesianas representam incerteza utilizando a Teoria da Probabilidade, onde pode-se coletar os dados necessários para o modelo no domínio através de estudos estatísticos publicados e/ou de um especialista.

Summary

PROBABILISTIC APPROACH FOR SPECIALIST SYSTEMS

Original Article

This paper describes the steps of development and validation of a Bayesian network to help in the diagnosis of Children Malnutrition. The so called SISPAN system - Pediatric System for Nutrition Evaluation, integrates data to measurements, children weight and important symptoms, to determine the probability for the occurrence of this disease. The conditional probabilities were obtained from the Specialist physician in Children Malnutrition. Problems and doubts occurred during the development of this model are discussed. SISPAN is implemented in the shell for probabilistic expert systems Netica.

Keywords: Artificial Intelligence, Probabilistic Reasoning, Probabilistic Expert Systems

REFERÊNCIAS

1. Bayes T. An essay towards solving a problem in the doctrine of chances. Reprinted in: MD Computing 8: 157-171, 1991.
2. Buchanan BG, Shortliffe EH. Rule-based Expert Systems: The Mycin Experiments of the Stanford Heuristic Programming Project. Addison-Westley, Reading, MA, 1984.
3. Chard T. The effect of dependence on the performance of Bayes' theorem: an evaluation using a computer simulation. Comput Meth Prog Biomed 1989; 29:15-9.
4. Cheeseman P. In defense of probability. Proceedings of 9th International Joint Conference on Artificial Intelligence. Los Angeles 1985; 1002-1009.
5. Cheeseman P. An Inquiry into Computer Understanding. Computational Intelligence 1988; 4:58-66.
6. Cohen PR. Heuristic reasoning about uncertainty: artificial intelligence approach. Boston: Pitman, 1985.
7. Diez FJ, J Mira E, Iturralde and S. Zubillaga. Diaval, a Bayesian expert system for echocardiography. Artificial Intelligence in Medicine, 1997.
8. Dombal FT, Leaper DJ, Staniland JR, McCann AP. Human and Computer-aided Diagnosis of Abdominal Pain: Further Report with Emphasis on the Performance of the Clinicians. British Medical Journal 1972; 4, 376-380.
9. Eells E, Skyrms B. Probability and Conditionals - Belief Revision and Rational Decision. Cambridge Studies in Probability, Induction and Decision Theory, 1994.
10. Eisenstein EL, Alemi F. An evaluation of factors influencing bayesian learning systems. J Am Med Informatics Assoc 1994; 1: 272-284.
11. Fryback DG. Bayes' theorem and conditional nonindependence of data in medical diagnosis. Comput Biomed Res 1978; 11:423-34.
12. Gammerman A, Thatcher AR. Bayesian diagnostic probabilities without assuming independence of symptoms. Meth Inform Med 1992; 30:15-22.
13. Gomez F et al. Mortality in Second and Third Degree Melnutrition, J. Trop. Pediatr Environ Child Hlth 1956; 2:77-83.
14. Haddawy P. Generating Bayesian Networks from Probability Logic Knowledge Bases. Proceedings of the Tenht Conference on Uncertainty in Artificial Intelligence. Seattle 1994; 262-269.
15. Hearnfield H A et al. Computer assisted diagnosis of fine needle aspirate. J of Clinical Pathology 1990; 43:168-170.
16. Ignizio JP. Introduction to Expert Systems - The Development and Implementation of Rule-Based Expert Systems. McGraw-Hill, 1991.
17. A incerteza e a prática clínica. [on line] Documento disponível na internet via WWW: <URL <http://www.hcnet.usp.br/forum/Bayes.htm#incerteza>>, dez-97.
18. Krippendorff K. Information Theory: Structural Models for Qualitative Data. Sage Publications, 1986.
19. Lauritzen SL & Spiegelhalter DJ. Local computations with probabilities on graphical structures and their applications to expert systems. J Royal Statist Soc B 1988; 50(2):154-227.
20. Ledley RS, Lusted LB. Reasoning foundations of medical diagnosis. Science 1959; 130: 9.
21. Linda C. Van Der Gaag. Bayesian Belief Networks: Odds and Ends. The Computer Journal 1996; 39(2).
22. Lindley DV. Scoring rules and the inevitability of probability. International Statistical Review 1982; (50):1-26.
23. Machado JM. Sistemas de apoio à decisão médica - diagnóstico diferencial e geração de planos de investigação. Rio de Janeiro.

- Tese de Doutorado – Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, 1985.
24. Nefica. [on line] Documento internet via WWW: <URL:http://www.norsys.com>, out-97.
 25. NIH, Aiello N, AGE: A knowledge-based program for building knowledge-based programs. Proceedings: 6th. IJCAI, 1979.
 26. Ohmann C, Qin Y, Kunneke M, Stoltzing H, Thon K, Lorenz W. Bayes' theorem and conditional dependence of symptoms: different models applied to data of upper gastrointestinal bleeding. *Meth Inform Med* 1988; 27:73-83.
 27. Owens DK, Sox Jr HC. Medical decision making: probabilistic medical reasoning. In: Shortliffe EH, 1990.
 28. Pearl J. Probabilistic Reasoning in Intelligent Systems: Networks of Plausible Inference. San Mateo, Calif.: Morgan Kaufmann, 1988.
 29. Pearl J. Fusion, Propagation and Structuring in Belief Networks. *Artificial Intelligence* 1986; 29(3):241-288.
 30. Peterson W, Birdsall T. The theory of signal detectability. Electronic Defense Group, University of Michigan, Ann. Arbor. Technical Report 1953; 13.
 31. Polya G. Mathematics and Plausible Reasoning Patterns of Plausible Inference. New Jersey: Princeton University Press. 1990.
 32. Rabuske R A. Inteligência Artificial. Editora UFSC. 1995.
 33. Rich E. Inteligência Artificial, McGraw-Hill. São Paulo, 1988.
 34. Rich E & Knight K. Inteligência Artificial. São Paulo: Makron Books, 1993.
 35. Rodder W. Logical Inferencing in the Presence of Uncertainty. FernUniversität Hagen. Germany, 1993.
 36. Russek E, Kronmal RA, Fischer LD. The effect of assuming independence in applying Bayes' theorem to risk estimation and classification in diagnosis. *Comput Biomed Res* 1983; 16:537-52, 1983.
 37. Shachter RD. Probabilistic inference and influence diagrams. *Operations Research* 1988; 36:589-604.
 38. Shafer G. A mathematical theory of evidence. Princeton: Princeton University Press. 1976.
 39. Shortliffe EH. Clinical decision-support systems. In: Shortliffe EH, Perreault LE. *Medical Informatics: computer application in health care*. Reading (Massachusetts), Addison-Wesley publishing 1990; 466-502.
 40. Simons GT. Introdução a Inteligência Artificial. Classe, 1988.
 41. Srinivas S et al. IDEAL: a software package for analysis of influence diagrams. Proceedings of the Sixth C on Uncertainty in Artificial Intelligence 1990; 212-219.
 42. Smith L. Medicine as an art. In: Wyngaarden J, Smith L ed. *Cecil Textbook of Medicine*. Philadelphia, Saunders, 1985.
 43. Sox Jr., HC. Probability theory in the use of diagnostic tests. *Ann. Internal Med* 1986;104:60.
 44. Spirit. [on line] Documento internet via WWW: <URL: http://pawpaw.fernuni-hagen.de/BWLOR/forsch.html>, ago-97.
 45. Strategist. [on line] Documento internet via WWW: <URL: http://www.prevision.com/strategist.html>, dez-97.
 46. Van Der Gaag L C. Bayesian Belief Networks: Odds and Ends. *The Computer Journal* 1996; 39(2):97-113.
 47. Weintraub WS, Madeira SW, Bodenheimer MM et al. Critical analysis of the application of Bayes' theorem to sequential testing in the noninvasive diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1984; 54:43-9.
 48. Wright S. Correlation and causation. *J of Agricultural Research* 1921; 20:557-85.
 49. Zadeh LA. The role of fuzzy logic in the management of uncertainty in expert systems. *Fuzzy Sets and Systems*. 1983;(11):199-228.

Sistema de Auxílio ao Diagnóstico Clínico das Crises Epilépticas

Lucimar F. de Carvalho, Júlio César Nievola, Hugo J. T. de Carvalho, Cristiane Koehler, Celso A. Kaestner, Rachele Z. Grazziotin, Vinícius S. Borguetti, Charles T. Batezini.
Universidade de Passo Fundo(RS), Centro Federal de Educação Tecnológica do Paraná (PR) e Universidade Federal de Santa Catarina (SC).

Resumo

Apresenta-se um Sistema Baseado em Conhecimentos (SBC) para auxiliar no Diagnóstico Clínico das Crises Epilépticas. Foi baseado na classificação por tipo de crise da International League Against Epilepsia/ILAE-8. O objetivo do sistema é obter um conjunto de sintomas apresentado pelo paciente, classificar o tipo de crise e indicar um provável diagnóstico. O modo de classificação utilizou as técnicas da Inteligência Artificial Simbólica através do Shell Kappa-PC e o paradigma de Orientação à Objetos.

Unitermos: Sistema Baseado em Conhecimentos, Crises Epilépticas, Inteligência Artificial, Orientação à Objetos.

A epilepsia é uma das mais antigas condições clínicas que se tem registro. Na história da medicina ocidental, Hipócrates (460 - 377 A.C.) a descreveu há mais de 2000 anos. Na história da medicina chinesa, o primeiro documento conhecido da epilepsia apareceu no *Clássico de Medicina Interna do Imperador Amarelo, Huang Di Nei Ching*, escrito por um grupo de médicos ao redor de 770 - 221 a.C.²³. A epilepsia é uma condição neurológica relativamente freqüente. A característica básica da epilepsia é a recorrência de crises epilépticas (CE) expressas por manifestações sensitivas, motoras, autonômicas, comportamentais, emocionais e sensoriais decorrentes de descarga anormal excessiva e transitória de neurônios. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima a prevalência total em 2 a 5% da população. Esta estimativa indica que a epilepsia é a mais prevalente das condições neurológicas sérias. O seu diagnóstico é basicamente clínico e depende de descrição pormenorizada de suas características com apoio das classificações da Internacio-

nal League Against Epilepsy (ILAE). Portanto, é de fundamental importância a classificação adequada das crises, para obter uma terapêutica eficiente^{7,8,11,12}. Alguns fatores precipitantes de CE podem incluir febre nas crianças pequenas, privação de sono, acidente vascular cerebral, distúrbio metabólico, abuso de droga ou de álcool, traumatismo craniano agudo e o consumo de drogas³⁰.

Inúmeras variáveis podem afetar a incidência e a prevalência da epilepsia³².

1. *Sexo*: a maioria dos estudos mostram a prevalência e incidência no sexo masculino;
2. *Idade*: as incidências relacionadas a idade são similares. A prevalência aumenta com a idade e na maioria das vezes os estudos alcançam o seu mais alto nível na terceira e quarta década;
3. *Tipo de Crise*: a maioria dos estudos mostram uma alta porcentagem (88%) de pacientes com crises generalizadas^{2,10,16,17,18,19,20,24,33,34}. Os estudos

que apresentam a maior proporção das crises parciais são aqueles com os mais sofisticados serviços médicos. Estudos no Equador²⁹ e Porto Alegre¹³ mostraram a proporção semelhante de crises parciais e generalizadas;

4. *Etiologia*: a etiologia específica não é achada em 1/4 ou 1/3 dos casos. É de supor que quanto mais extensiva a investigação, mais provavelmente se identificam os fatores etiológicos. Os procedimentos de *neuroimagem* (tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética e reconstrução em 3 dimensões) têm resultado em um número maior de etiologias positivas nos estudos hospitalares.
5. *Variações geográficas e condições sócio-econômicas*: nos Estados Unidos da América tem se demonstrado prevalência e incidência maiores nos negros ou não-brancos. A prevalência maior registrada em algum local na América Latina pode ser atribuída a desnutrição, violências urbana e rural, acidentes de trânsito, cisticercose, esquistossomose, paragonimíase, e

causas perinatais – períodos imediatamente anterior e posterior ao parto^{29,32}.

Do ponto de vista prático, existem fundamentalmente dois tipos de diagnósticos: etiológico e convulsivo²⁸.

O diagnóstico Etiológico objetiva determinar a causa da crise convulsiva, exigindo uma criteriosa avaliação clínica e o uso de métodos complementares (Anamnese, exame neurológico, EEG – Eletroencefalo-grama –, Tomografia Computadorizada do Crânio-encéfalo, Ressonância Magnética Nuclear, Tomografia por emissão de prótons, etc). O diagnóstico Convulsivo é baseado no tipo de crise apresentada pelo paciente, conforme a classificação internacional. É obtido pela anamnese detalhada, isto é, descrição da crise fornecida pelo paciente ou pela “testemunha ocular”.

MATERIAIS E MÉTODOS

Após uma pesquisa incluindo várias ferramentas automatizadas de Aquisição do Conhecimento (AC)^{1, 5, 6, 25} optou-se em desenvolver um SBC para auxiliar no Diagnóstico Clínico das CE. O sistema foi implementado com a ajuda da metodologia KADS²¹. A metodologia KADS é uma ferramenta automatizada de AC dirigida por mode-

los. Foi desenvolvida na Universidade de Amsterdam em 1983 para dar suporte ao desenvolvimento de SE.

Para fazer a classificação das CE foram implementados dois sistemas informatizados. O primeiro sistema, consiste na implementação de uma Base de Dados (BD) baseada em casos reais de pacientes com CE e o segundo, foi o desenvolvimento do SBC para auxiliar no Diagnóstico Clínico das Crises Epilépticas. Este sistema integra uma Base de Conhecimento (BC) composta pela base de regras¹ e base de fatos². O processo de AC envolveu a localização sistemática dos eventos através da decomposição dos sintomas. As crises foram classificadas e selecionadas para se chegar ao diagnóstico e a propagação do foco epiléptico (se houver).

A BD foi desenvolvida em Access (Figura 1), o SBC (Figura 2) com a ajuda do shell Kappa-PC orientado à objetos⁴. A análise estatística está sendo implementada com o programa estatístico Epi_Info. O conhecimento gerado foi representado através de frames e regras heurísticas. Estruturalmente a implementação da BD foi iniciada em maio de 1996 e ocorreu em duas etapas: a primeira etapa integrou o módulo de rastreamento com a função de detec-

tar os pacientes epilépticos a partir do Questionário de Rastreamento Neurológico para Epilepsia¹³; a segunda etapa, correspondeu a consulta com o médico neurologista para a classificação das crises epilépticas através da análise dos sintomas apresentados pelos pacientes. Todos os pacientes foram entrevistados 4 vezes no período de 360 dias. O método de amostragem utilizado foi o método probabilístico (amostragem acidental).

RESULTADOS

Várias áreas promissoras de pesquisas poderão dar respostas das causas das crises epilépticas. Existem vários estudos para reconhecer a relevância epidemiológica de pacientes com crises epilépticas^{2,10,13,15,16,17}. Atualmente o SBC encontra-se com 750 regras heurísticas sendo previsto um total de 1500 regras.

Para representar estatisticamente os dados foram selecionados 70 pacientes que apresentavam CE no período de maio de 1996 à maio de 1998 com os seguintes resultados parciais: a média de idade apresentada foi de 26,6 anos, 51,16% são do sexo masculino, 95,35% são brancos, 46,52% apresentaram crise parcial secundariamente generalizada, 34,88% apresentaram crise parcial, 13,95% apresentaram crise generalizada e 4,65% apresentaram eventos não epilépticos. Dos 70 pacientes validados pelo SBC, o sistema gerou 55 diagnósticos corretos e 15 diagnósticos incorretos. Os diagnósticos corretos foram gerados uma vez que os sintomas já estão cadastrados no sistema e nos diagnósticos incorretos existe a falta de informações na base de regras. Para diminuir este problema a BC continuará recebendo novas regras heurísticas pois novos sintomas surgem a cada novo paciente cadastrado. Pretende-se que o tamanho da amostra seja, de aproximadamente, 200 pacientes cadastrados para que a pesquisa seja, de fato, representativa.

Este sistema integra um ambiente de aquisição e representação do conhecimento, além da base de dados e base estatística implementada. O sistema dispõe de módulos de explicação do diagnóstico mostrando qual foi a regra escolhida pelo motor de inferência. Procurou-se utilizar os recursos informáticos

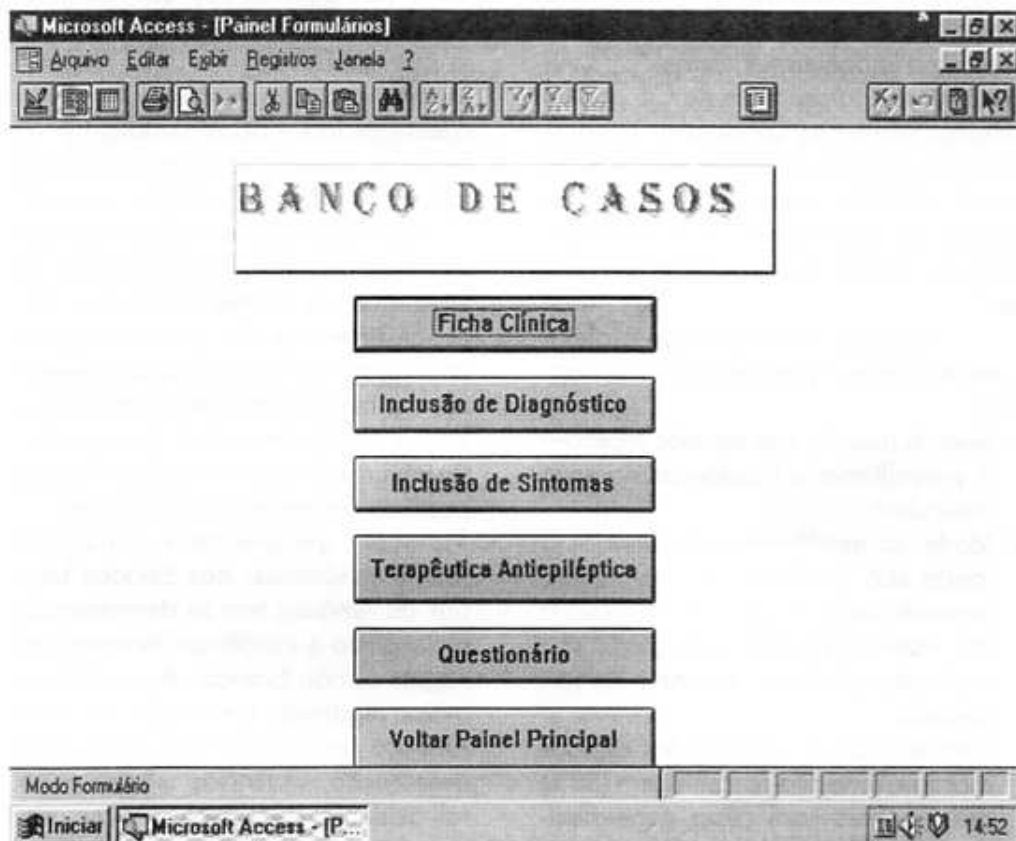


Figura 1- Base de Dados.

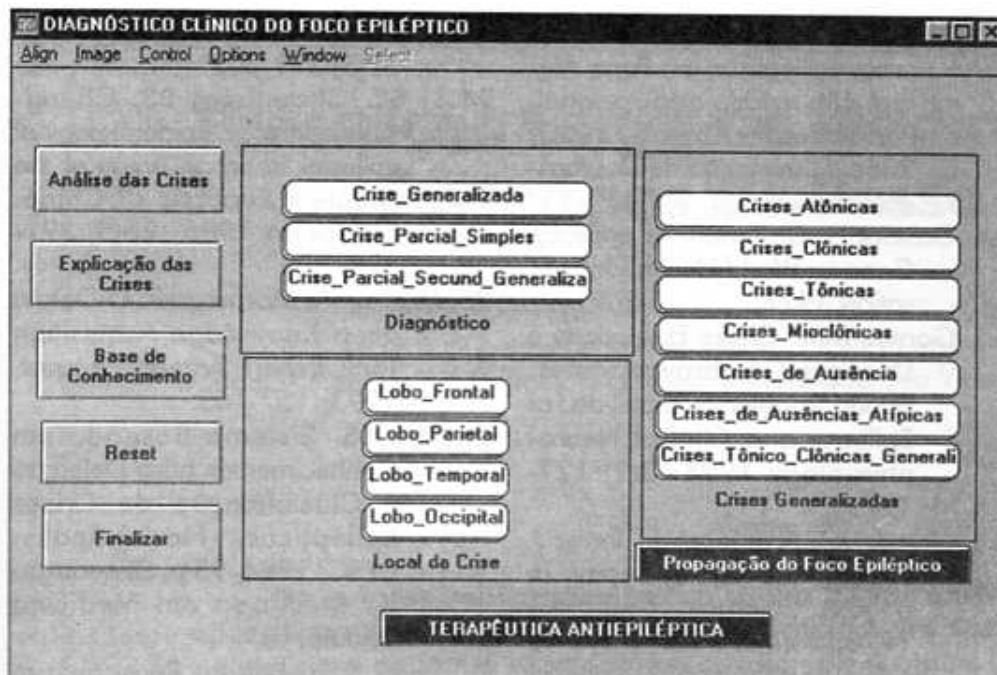


Figura 2 - SBC.

de forma lógica e precisa na formulação das regras com a ajuda do médico neurologista. Para produzir resultados realmente significativos optou-se por reduzir o domínio do conhecimento para diagnosticar apenas três tipos de crises: generalizada, parcial simples e parcial com generalização de acordo com o ILAE-81. A manutenção no sistema através da alteração/inclusão de novas regras juntamente com o cadastro de novos pacientes está sendo um trabalho contínuo.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O uso da Programação Orientada à Objetos possibilitou a construção de classes estáveis apresentando um

menor número de falhas (bugs). O sistema implementado é de fácil aprendizagem devido a utilização de interfaces gráficas e orientação à objetos. Dispõe de módulos de explicação do diagnóstico. Existem vários sistemas de apoio ao diagnóstico que utilizam outras metodologias^{3,6,26,31}. No entanto, este método mostrou ser eficiente no desenvolvimento de SBC. A maior contribuição da metodologia KADS foi introduzir uma abordagem dirigida a modelos no desenvolvimento de SBC de forma sistemática e estruturada.

Além da ferramenta KADS, as metodologias que melhores se enquadraram ao domínio pretendido foram: Aquinas, Kitten, Kreme, Kriton e Mole,

devido às seguintes características: possuírem ferramentas de indução, classificação heurística, métodos de incerteza e representação do conhecimento através de regras heurísticas.

Este sistema está buscando encontrar seu estágio de validação no Hospital São Vicente de Paulo. De acordo com resultados preliminares o sistema atende aos objetivos propostos de Auxiliar no Diagnóstico Clínico das Crises Epiléticas. Está previsto a implantação de Centro de Controle de Pacientes Epiléticos em conjunto com a Faculdade de Medicina, Secretaria Municipal da Saúde e a Fundação Kellogg (EUA). O objetivo principal é dar apoio aos portadores de epilepsia e integração dos mesmos na sociedade.

Será implementado também o módulo que fará o tratamento das informações incertas, isto é, como tomar uma decisão sem ter as informações necessárias para o mesmo. Uma alternativa para solucionar este problema será a utilização de uma Rede Bayesiana²⁷ que será implementada futuramente. Além dos fatores de certeza, pretende-se dar continuidade a este trabalho, implementando os demais tipos de CE de acordo com o ILAI-81.

É importante salientar que o sistema especialista desenvolvido serve somente como um auxílio ao diagnóstico e apenas o médico é responsável pelo diagnóstico final. Sua inteligência é limitada, pois se alguém perguntar qualquer banalidade que não faça parte do universo para o qual foi criado, o sistema não saberá responder.

Summary

A SYSTEM TO HELP ON THE CLINICAL DIAGNOSIS OF THE EPILEPTIC CRISIS Original Article

This paper presents a Knowledge Based System to aid the Clinical Diagnosis of Epileptic Seizures. It is based in the classification of the kind of crisis of the International League Against Epilepsia (ILAE/81). The goal of this system is to obtain groups of symptoms presented by the patient, to classify the type of crisis and to describe the most probable diagnosis. The classification table uses the symbolic Artificial Intelligence techniques being implemented in the shell Kappa-PC and following the Object Orientation paradigm.

Keywords: Knowledge Based Systems, Epileptic Seizures, Artificial Intelligence, Oriented Object.

REFERÊNCIAS

1. Abrett G, Burstein MH. The KREME Knowledge editing environment, in Knowledge Acquisition Tool for Expert Systems, J. Boose and B. Gaines, San Diego: California, Academic Press Limited 1988; 01-24.
2. Anderson DW, Shoenberg BS, Haerer AF. Racial differentials in the prevalence of major neurological disorders. Background and methods of the Copiah County Study. *Neuroepidemiology* 1982; 1:17-30.
3. Brasil LM Aquisição de Conhecimento aplicada ao Diagnóstico de Epilepsia. Dissertação de Mestrado, UFSC, 1994.
4. Booch G. Object - Oriented Design with Applications. RedWood City, California, 1991.
5. Boose JH, Gaines BR. Knowledge Acquisition Tools for Expert Systems: London, Academic Press Limited, 1988.
6. Carvalho LF. Análise dos Métodos de Aquisição de Conhecimento e Desenvolvimento de um Sistema Baseado na Metodologia KADS. Curitiba: CEFET, 1995, 106 p. Dissertação de Mestrado em Ciências.
7. Cecil. Medicina Interna Básica. Rio de Janeiro: Guanabara, 1990.
8. Chadwick D. Diagnosis of Epilepsy. *Lancet* 1990; 336:291-295.
9. Commission on Classification and Terminology of International League Against Epilepsy. *Epilepsy* 1981; 22:489-501.
10. Cruz ME, Shoenberg BS, Ruales J et al. Pilot study to detect neurologic disease in Ecuador among a population with high prevalence of endemic goiter. *Neuroepidemiology* 1985; 4:108-116.
11. Dam M. A practical Approach to Epilepsy. Chichester: Pergamon Press, Inc, 1991.
12. Epilepsia, Liga Brasileira de Diagnóstico Diferencial entre as Crises Tônico-Clônicas Generalizadas e Crises Parciais Secundariamente Generalizadas. Rio de Janeiro, 1990.
13. Fernandes JG. Epidemiologia das crises epilépticas em Porto Alegre. Um estudo populacional. Porto Alegre: UFRGS, 1993, 236p. Dissertação de Doutorado em Medicina.
14. Gastaut H. Dictionary of epilepsy, Geneva: World Health Organisation 1973.
15. Gomes MM. Crises Epilépticas e Doenças Cerebrovasculares: Estudo Transversal. *Brazilian J of Epilepsy and Clinical Neurophysiology* 1996; 2(2):121-127.
16. Gomez JG, Arciniegas E, Torres J. Prevalence of epilepsy in Bogota, Colombia. *Neurology* 1978; 28(4):90-95.
17. Goodridge D, Shorvon SD. Epilepsy seizures in a population of 6000. In: Demographic, diagnosis and classification. *British Medical Journal* 1983; 287: 641-644.
18. Gracia FJ, Bayard V, Triana E et al. Prevalencia de enfermedades neurologicas en el corregimiento de Belisario Porras, Distrito de San Miguelito, en Panama, 1986. *Rev Méd do Panamá* 1988; 13(1):40-45.
19. Gracia F, Lao SL, Castilho L et al. Epidemiology of epilepsy among Guaymí Indians from Bocas del Toro Province, Republic of Panama. *Epilepsy* 1990; 31(6): 718-723.
20. Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsy* 1975; (16):1-66.
21. Hickman FR. Analysis for Knowledge - Based Systems - a practical guide to the KADS methodology. England: Ellis Horwood Limited, 1989.
22. Kowacs PA. Juvenile Myoclonic Epilepsy Associated with Intracranial Calcifications Suggestive of Inactive Parenchymatous Neurocysticercosis. *Brazilian J of Epilepsy and Clinical Neurophysiology* 1996; 2(2): 107-110.
23. Lai CW, Lai YHC. History of epilepsy in Chinese traditional Medicine. *Epilepsia*. New York 1991; 32(3):299-302.
24. Li SC, Shoenberg BS, Chung-Cheng W et al. Epidemiology of epilepsy in urban areas of the People's Republic of China. *Epilepsym* 1985; 26(5):391-394.
25. Maniezo V, Morpurgo R. D-Dak: a deep Knowledge Acquisition Tool. *Expert Systems*, August, 1993; 157-165.
26. Min LS. Sistema Baseado em Conhecimentos para Detecção e Classificação de Crises Epilépticas. Florianópolis: UFSC, 1994, 95 p. Dissertação de Mestrado em Medicina Interna.
27. Pearl J. Probabilist Reasoning in Intelligent Systems: Networks of Plausible Inference. San Mateo, California: Morgan Kaufmann, 1988.
28. Pires CAL. Epilepsia e Síndromes Epilépticas. *Rev Méd HSVP, P.Fundo* 1990; 2(4):6-14.
29. Placenta M, Sander JWAS. The characteristics of epilepsy in a largely untreated population in rural Ecuador. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 320-315
30. Porter RJ. Epilepsia: 100 princípios básicos. Rio de Janeiro: Discos CBS 1985.
31. Ramires, A.T. P., Um Sistema de Ensino Inteligente para o Diagnóstico de Epilepsia. UFSC, 1995. Projeto de Tese de Doutorado em Engenharia Elétrica.
32. Sander JWAS. The epidemiology and prognosis of epilepsy. London: University of London, 1994, 346 p. Dissertação Doctor in Philosophy.
33. Tekle-Haimanot T, Rorsgren L, Abebe M et al. Clinical and electroencephalographic characteristics of epilepsy in rural Ethiopia: a community-based study. *Epilepsy Research* 1990; 7:230-239.
34. Zuloaga PL, Soto VC, Jaramillo VD et al. Prevalencia de epilepsia en Medellín, Colombia. *Boletín Oficina Sanitaria Panamericana* 1988; 104(4):331-343.

Prescrição Leiga de Medicamentos em Farmácias de Passo Fundo

Silvana O. Leal¹, Fabiana Piovesan¹, Cristiane S. Cruz¹, Luciane Zoletti¹,
Guilherme Krahl¹, Lourival Frota¹, Liege Mozzatto².

Internato¹ e Serviço de Pediatria², Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

Resumo

Os autores realizaram pesquisa em 27 farmácias de Passo Fundo, apresentando duas situações clínicas fictícias: um caso de diarreia em adulto e um caso de rinite alérgica em criança de 4 anos. De todos os balconistas consultados, apenas oito (29,6%) orientaram procurar um médico. Vinte e três (85,19%) prescreveram tratamento para rinite alérgica e somente um deixou de receitar medicação para diarreia. Os autores alertam para a importância da informação em locais de vendas de fármacos ao consumidor, que muitas vezes é incorreta, baseada em conhecimentos leigos ou mesmo em interesses particulares dos próprios estabelecimentos, deixando em segundo plano a preocupação real com a saúde do paciente, tornando-se conivente com a auto-medicação e mesmo propiciando intoxicações por uso indevido de remédios.

Unitermos: Farmácias, Prescrição leiga, Medicamentos, Medicamentos sem prescrição, Prescrição de medicamentos.

É de conhecimento geral a busca de aconselhamento e tratamento, diretamente em farmácias, para as moléstias que mais freqüentemente afetam a população. A indicação de terapêutica medicamentosa em farmácias geralmente é cedida pelos próprios funcionários, na maioria das vezes de forma aleatória, com conhecimento insuficiente, sem o embasamento devido para que estejam aptos a "prescrever" ou receitar medicações específicas. Inúmeros fármacos, especialmente aqueles para as afecções mais comuns, não necessitam de receita médica para sua aquisição. Isso contribui para os crescentes índices de automedicação, levando à ingestão inadequada das mais diversas classes de medicamentos, inclusive as de maior risco, com grandes chances de administração de doses tóxicas, comprometendo a integridade física e mental do paciente. Baseado

nisso e na observação de estudos semelhantes^{1,2,3,4,5}, o objetivo do presente trabalho é avaliar a conduta de balconistas de farmácias frente a queixas clínicas comumente relatadas, como rinite alérgica e diarreia, observando principalmente as orientações rotineiramente fornecidas e o eventual tratamento instituído aos clientes.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado estudo avaliando prospectivamente algumas farmácias da cidade, incluídas no trabalho segundo os seguintes critérios: a) constar nas páginas amarelas da lista telefônica em circulação na Região Norte do Estado do RS (número 540, edição 1997); b) estar situada na cidade de Passo Fundo; c) não ser exclusivamente homeopática, ou seja, vender predominantemente alopatia. Seguindo esses critéri-

os, foi incluído no estudo um total de 27 estabelecimentos, os quais foram visitados no mês de julho de 1998. Cada farmácia foi "entrevistada" em duas datas diferentes, por dois pesquisadores distintos, acadêmicos de medicina, referindo cada um uma das situações clínicas pré-estabelecidas (queixa 1 e queixa 2), totalizando 54 visitas. A queixa 1 era de uma criança de 4 anos apresentando coriza hialina, espirros, prurido e obstrução nasal. Se indagado sobre o peso da criança, informava ser de 15 Kg. Na queixa 2, o próprio entrevistador se dizia com diarreia há dois dias, fezes líquidas amareladas e cólicas moderadas. Se indagado sobre mudança recente na dieta, o pesquisador negava. Após a "consulta", ao sair da farmácia, cada pesquisador preenchia uma ficha-padrão, anotando os resultados do diálogo obtidos para cada item.

Crítérios observados

	Rinite	Diarréia
Procurar médico	6 (22%)	2 (7,4%)
Prescrição de medicação	23 (85,19%)	26 (96,3%)
Posologia	5 (18,51%)	14 (51,86%)
Alergias	1 (3,7%)	Zero
Duração do tratamento	Zero	7 (25,92%)
Efeitos adversos	1 (3,7%)	Zero
Mudança na dieta	_____	Zero
Idade da criança	10 (37,03%)	_____
Peso da criança	4 (14,81%)	_____
Presença da criança	Zero	_____

Tabela 1 - Resultados

RESULTADOS

Analisando as condutas dos atendentes das farmácias visitadas, em somente 22% dos casos (6 farmácias) em que a queixa era rinite alérgica, houve orientação para procurar um médico (Tabela 1). Um número ainda menor, duas farmácias (7,4%), deu essa orientação para os casos de diarréia. Quanto a "prescrição" de medicamentos, 23 balconistas (85,19%), ofereceram alguma medicação para rinite e, em apenas uma farmácia, não foi prescrita medicação antidiarréica. Em somente um dos 27 estabelecimentos (3,7%) o farmacêutico atendeu pessoalmente o entrevistador. Nos demais, os próprios balconistas o fizeram.

Em apenas uma farmácia (3,7%), o entrevistador – apresentando o quadro de rinite alérgica – foi indagado sobre possíveis alergias a medicações que já tivesse usado anteriormente. Em nenhum estabelecimento onde foi referida diarréia, o balconista perguntou a respeito desse tipo de alergia.

Com referência à Queixa 1 (rinite), em dez farmácias (37,03%) o balconista perguntou a idade da criança. O peso foi questionado em quatro das 27 farmácias (14,81%). Em

nenhum estabelecimento o balconista pediu para ver pessoalmente a criança. Especificamente para a Queixa 2 (diarréia), mudança recente na dieta alimentar não foi investigada por nenhum dos vendedores.

Os fármacos mais prescritos pelos balconistas, para a Queixa 1 (rinite alérgica), foram os descongestionantes sistêmicos, em 9 farmácias (33,33%), e os anti-histamínicos em 6 delas (22,22%), seguidos pelos descongestionantes tópicos e antibióticos, ambos com 11,11%. Dois estabelecimentos indicaram gotas nasais (7,4%) e um prescreveu homeopatia (Figura 1). Para a Queixa 2, em primeiro lugar ficaram os antibióticos – sulfas, na grande maioria -, em 14 farmácias (51,85%), seguidos, em ordem decrescente, pela loratadina (Imosec) em 48,14% (treze locais) e pelos reidratantes orais (18,51%). Antiespasmódicos foram indicados em somente uma farmácia (Figura 2).

Vinte e duas farmácias (81,49%) não orientaram posologia dos medicamentos fornecidos para rinite alérgica e treze (48,14%) deixaram de orientar posologia para os casos de diarréia. O tempo de duração do tratamento não foi orientado em nenhuma farmácia entre-

vistado por rinite alérgica, mas 25,92% dos estabelecimentos (sete farmácias) forneceram informações sobre o tempo de terapêutica para diarréia.

Em somente uma farmácia (3,7%) o

entrevistador foi orientado quanto a possíveis efeitos adversos das drogas prescritas – em um caso de rinite alérgica.

DISCUSSÃO

Os quadros clínicos de rinite alérgica e diarréia aguda foram selecionados porque são patologias que se manifestam com muita freqüência, tornando a necessidade de atendimento médico e a procura pelos estabelecimentos farmacêuticos muito grandes.

Observou-se, nesse estudo, que na maioria das farmácias, o balconista não orientou o paciente (acadêmico) a consultar com um médico. A população, em geral, com o intuito de diminuir os gastos com o tratamento instituído pelo médico, transforma-o mais oneroso e prejudicial, usando as drogas que são vendidas por pessoas leigas^{4,5,6}.

Outro lado preocupante observado no trabalho é que poucas farmácias questionaram a idade e o peso da criança, respectivamente 37,93% e 14,81%. Sabe-se que para fins didáticos e assistenciais é conveniente conhecer as várias fases etárias da criança, levando-se em consideração o seu estado nutricional, pois a idade e o peso são parâmetros indispensáveis que permitem orientar o pediatra diante de qualquer doença que necessite tratamento medicamentoso⁷.

Houve um uso abusivo de medicamentos, principalmente em relação a diarréia aguda. Essa patologia é caracterizada por seu curso autolimitado e, portanto, não se beneficia com antimicrobianos. Assim como drogas antidiarréicas não têm efeito terapêutico e, adicionalmente, podem causar efeitos colaterais indesejáveis^{8,9}. As medidas de suporte ou fisiológicas sobrepujam qualquer abordagem farmacológica nessa patologia¹⁰.

Em apenas uma farmácia o vendedor forneceu orientações em relação a possíveis efeitos adversos das medicações vendidas, demonstrando que os balconistas falham ao não alertar a população quanto aos efeitos colaterais dos fármacos usados^{2,3}. Já estão bem estabelecidos na literatura as reações indesejáveis das medicações mais freqüentemente prescritas para rinite

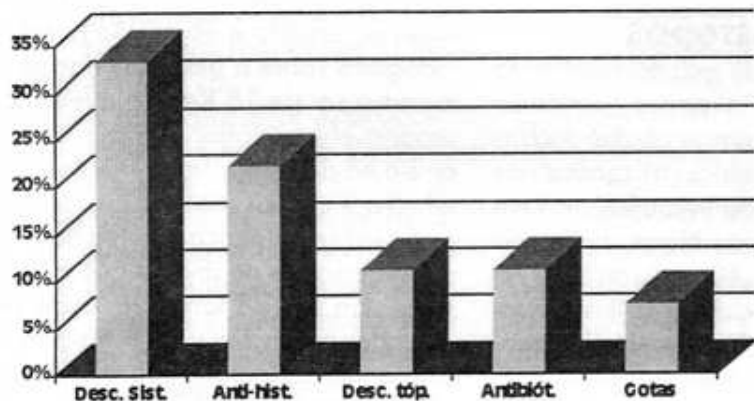


Figura 1 – Fármacos prescritos para rinite alérgica.

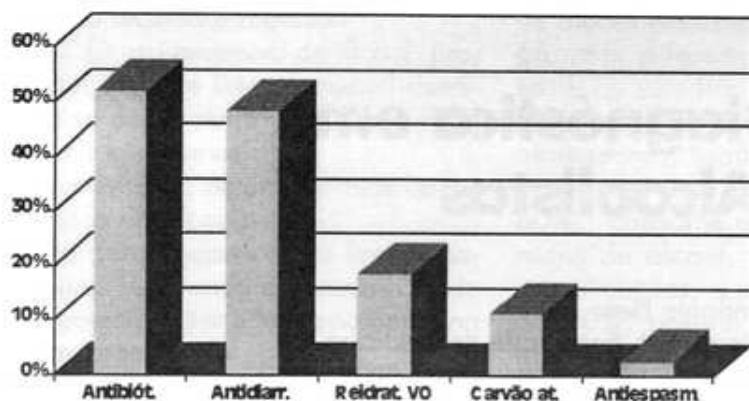


Figura 2 – Fármacos prescritos para diarreia.

alérgica, como: corticóides (supressão adrenal, baixa estatura, hipertensão); gotas nasais (rinite medicamentosa);

cos (boca seca, visão borrada, retenção urinária, sedação, desorientação, delírio, etc.); antidiarréicos (sonolência,

descongestivos tópicos e sistêmicos (psicoses, alucinações) e anti-histamínicos (alucinações, ansiedade, sedação)^{3,9}.

O mesmo ocorreu com as medicações para diarreia: antiespasmódicos

tonturas, boca seca, erupções cutâneas); antibióticos como a neomicina (síndrome de má-absorção, superinfecção no trato digestivo) e sulfas (cefaléia, intolerância digestiva, erupção cutânea, discrasias sangüíneas)⁹.

Finalmente, deve-se buscar soluções para coibir a auto-medicação e a venda indiscriminada de medicamentos, bem como promover a educação da população sobre os riscos do uso incorreto de fármacos. Além disso, aspectos de custo-benefício, custo-eficácia e ética, deveriam ser lembrados pelos balconistas e farmacêuticos.

Summary

LAY PRESCRIPTION OF MEDICATIONS IN DRUGSTORES IN PASSO FUNDO, RS, BRAZIL - Original Article

The authors requested information in 27 Drugstores in the City of Passo Fundo, RS, Brazil, presenting, to the attendants, 2 false situations: one case of Diarrhea in an adult and one case of Allergic rinitis in a 4 year-old child. From all attendants, only eight (14.81%), suggested to consult a Doctor. Twenty-three (85.19%) prescribed treatment for Rinitis, and only one didn't give any medication for Diarrhea. The authors alert about informations given by Patients or their relatives in Drugstores, which are frequently incorrect, based in non-medical knowledge, and being conniving with self-medication, that can lead to a Drug intoxication.

Keywords: Drugstores, Lay Prescription, Medication without Prescription, Drug intoxication.

REFERÊNCIAS

- Balbani APS, Santos Jr RC, Sanchez TG, Butugan O. Um estudo sobre a prescrição de medicamentos em farmácias: sinusites. *Rev Bras Otorrinolaringologia* 1996; 62(3): 241-44.
- Balbani APS, Sanchez TG, Butugan O. Tratamento da sinusite em crianças nas farmácias do interior de São Paulo. *Rev Paul Pediatría* 1996; 14(4): 158-62.
- Balbani APS, Nascimento EV, Sanchez TG, Mello Jr JF, Butugan O, Duarte JG. Tratamento da rinite alérgica em crianças: prescrição leiga de medicamentos e intoxicações. *Rev Paul Pediatría* 1997; 19(4): 249-56.
- Greenhalg T. Drug prescription and self-medication in India: na exploratory survey. *Soc Sci Med* 1987; 25(3): 307-18.
- Wolffers I. Drug information and sale practices in some pharmacies of Colombo, Sri Lanka. *Soc Sci Med* 1987; 25(3): 319-21.
- Obaseiki-Ebor EE, Akerele JO, Ebea PO. A survey of antibiotic outpatient prescribing and antibiotic self-medication. *J Antimicrob Chemother* 1987; 20: 759-63.
- Mozzatto L & Cechin W. *Pediatría - Manual do internato médico*. Brasil, 1998.
- Ferner RE, Whittington RM. Coroner's cases of death due to errors in prescribing or giving medicines or to adverse drug reactions: Birmingham 1986-1991. *J R Soc Med* 1987; 87: 145-48.
- Fuchs FD, Wannmacher L. *Farmacologia Clínica - Fundamentos de terapêutica racional*. 2ed, Brasil: Guanabara Koogan, 1998.
- Faleiros JJ. Diarreia. *Duncan - Medicina Ambulatorial*. 2ed, Brasil: Artes Médicas, 1996; 327-33.

Abordagem Diagnóstica em Pacientes Alcoolistas

Guilherme Mariante Neto

Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina,
Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal, Porto Alegre (RS).

Resumo

Em muitos países o alcoolismo atinge proporções epidêmicas, provocando muitos problemas de saúde. Contudo, os médicos têm sido criticados pela incapacidade de diagnosticá-lo em seus pacientes. Os critérios diagnósticos para o abuso e dependência de álcool estão publicados no DSM-IV. Embora o sexo masculino esteja associado com uma maior prevalência desses transtornos, e o consumo exagerado de álcool possa estar inversamente associado com idade, renda e educação, nenhum fator sócio-demográfico é protetor, e todos os pacientes devem sofrer triagem para o alcoolismo. A história do paciente é a melhor fonte de informação a respeito do consumo de álcool e os questionários padronizados, como o MAST e o CAGE são bastante úteis. Apesar do exame físico e dos exames laboratoriais não serem suficientemente sensíveis e específicos, eles devem ser utilizados para detectar problemas ou complicações associados a essa condição. Portanto, diagnóstico e avaliação adequados são mandatórios para uma intervenção adequada.

Unitermos: alcoolismo, epidemiologia, etiologia, diagnóstico, complicações.

Acredita-se que o álcool, um depressor do sistema nervoso central (SNC), é consumido pelo ser humano há aproximadamente 15.000 anos, ocupando uma posição única entre as sociedades^{1,2,3}. É uma droga de fácil aquisição, tolerada fisiologicamente e socialmente, usada em cerimônias religiosas, em celebrações e em transações comerciais^{1,3}. Fatos que, sem dúvida, o tornam a substância psicoativa mais usada tanto pelos mentalmente saudáveis como pelos doentes mentais, contribuindo para a doença, a desordem social e a mortalidade^{1,4}.

O uso de álcool está associado a diversos problemas médicos que podem resultar dos efeitos diretos da intoxicação, das seqüelas desta e dos efeitos cumulativos de seu uso crônico^{5,6,7}.

Apesar da alta prevalência de alcoolismo, alguns estudos indicam que menos da metade dos pacientes são identificados por seus médicos^{8,9,10}. Mulheres apresentam uma menor probabilidade de serem identificadas como alcoolistas do que os homens¹⁰. Aqueles pacientes que são reconhecidos por seus médicos como dependentes são provavelmente homens, não-brancos, jovens, de baixo nível sócio-econômico e admitem consumo relativamente pesado de álcool⁹. Portanto, sugere-se que há uma imagem estereotipada dos médicos em relação ao alcoolista, e que a detecção do problema é mais fácil quando o paciente preenche determinados "critérios" ou quando admite alta ingestão de álcool⁹.

Em adição ao treinamento ina-

dequado sobre o abuso de substâncias, fatores que podem estar associados com a não detecção dos casos incluem atitudes negativas dos médicos em relação aos pacientes, ceticismo sobre a efetividade do tratamento e a percepção de que o manejo dessa doença não é tarefa de generalistas¹⁰. Portanto, perdemos importantes oportunidades para intervir, agravando conseqüências como aumentos nas taxas de morbi-mortalidade, bem como problemas nas áreas econômicas, sociais e legais^{9,11}.

Alcoolismo, dependência e abuso, é o uso excessivo de bebidas contendo etanol^{4,12}. Em particular, é considerado uma doença crônica prototípica como a diabetes ou a artrite: tratável, com variados graus de severidade e caracterizada por perí-

odos de recaída e remissão¹⁰.

O uso excessivo de álcool, prejudicial à saúde física e mental denomina-se dependência de álcool. Pode assumir três formas⁴:

- uso contínuo de uma grande quantidade de álcool;
- uso pesado apenas nos fins-de-semana ou quando o consumo tende a comprometer o funcionamento no emprego;
- porres de consumo pesado de álcool (durando de dias a semanas), intercalados com longos períodos de sobriedade.

O abuso de álcool, uso contínuo que interfere no funcionamento geral do indivíduo, consiste em um estado em que ainda não podemos diagnosticar dependência, mas que geralmente evolui para essa⁴.

EPIDEMIOLOGIA

De acordo com as estatísticas, o alcoolismo é o terceiro maior problema de saúde dos EUA, sendo considerado epidêmico^{8,13}. Mais de dois terços dos norte-americanos consomem álcool, estimando-se que 5-10% da população (cerca de 10 milhões de pessoas) sofram de alcoolismo^{3,9,14,13,4}.

Pesquisas indicam que estes pacientes usariam 2 vezes mais os serviços de saúde do que os não alcoolistas, acarretando custos para a sociedade superiores a 100 bilhões de dólares^{8,9,5}. Além disso, seu impacto econômico alia-se ao grande impacto emocional que provoca em pacientes e familiares, pois para cada paciente afetado, no mínimo, quatro pessoas sofrem seus efeitos⁸.

No Brasil, dados do Programa Nacional de Controle dos Problemas Relacionados com o Consumo de Alcool (1987), coordenado pelo Ministério da Saúde, colocam o alcoolismo no 8º lugar entre as causas para o requerimento de auxílio-doença pelo Ministério de Previdência e Assistência Social, totalizando 40% de todas as consultas prestadas^{5,6,7}.

Estudos populacionais, realizados em diferentes regiões do Brasil desde 1965, estimam uma prevalência entre 5-10% para a dependência

de álcool em adultos^{6,7}. Mesmo com grandes diferenças metodológicas entre os estudos, as estimativas sugerem que 20% dos indivíduos são abusadores, também chamados de bebedores problema. A maioria, 50-60%, consome quantidades moderadas de álcool, sem evidências de complicações, e os restantes, cerca de 20%, podem ser considerados abstinentes (indivíduos que nunca beberam, como ex-bebedores que modificaram seus hábitos)^{6,7}.

As taxas de abuso e dependência são geralmente maiores em hospitais¹⁰. Embora não sejam causas primárias importantes de admissões hospitalares, são comorbidades presentes em um número significativo de pacientes⁹. Pesquisas realizadas em serviços gerais de saúde estimam a prevalência de alcoolistas entre 9 e 58% da clientela^{6,7}. Em serviços mais especializados, incluindo os de traumatologia, unidades de terapia intensiva e emergências, estudos demonstram uma prevalência ainda superior, principalmente em homens com idade entre 35 e 45 anos^{6,7}. A prevalência de problemas associados ao álcool na comunidade e em hospitais escola varia entre 10-50% da população internada⁹. Entre os idosos, as hospitalizações por complicações relacionadas ao álcool são tão numerosas quanto aquelas causadas pelo infarto do miocárdio¹⁵. Portanto, os profissionais da saúde estão em uma posição privilegiada para intervir nesse processo⁹.

FATORES DE RISCO E ETIOLOGIA

Os pacientes que apresentam essa condição são, em grande parcela, homens, não-brancos e tabagistas⁹. Há nítida predominância da dependência do álcool no sexo masculino. A razão de prevalência entre homens e mulheres, que já alcançou 14:1, situa-se, atualmente, na faixa de 6:1^{6,7}. Entretanto, não devemos subestimar o papel das mulheres e dos brancos na epidemiologia do alcoolismo^{9,16,17}.

Além disso, a prevalência dos problemas associados ao uso do álcool está inversamente relacionada com a idade, a renda, e a educação^{6,7,10}.

Entretanto, nenhum fator sócio-demográfico é protetor, e todos pacientes devem ser avaliados¹⁰.

Das pessoas que consomem bebidas alcoólicas, menos de um terço apresenta algum tipo de problema persistente em decorrência desse hábito^{6,7}. Portanto, não se pode atribuir exclusivamente ao álcool a etiologia do alcoolismo. Para o desenvolvimento do beber problemático e da síndrome de dependência, além da simples exposição ao etanol, concorrem outros fatores de risco sociais psicológicos e biológicos^{6,7}.

Existem diferenças étnicas e culturais na suscetibilidade ao álcool e seus efeitos⁴. Por exemplo, muitos asiáticos exibem efeitos tóxicos agudos, tais como intoxicação, rubor facial, tontura e cefaléia após consumirem quantidades mínimas de álcool⁴. Alguns grupos culturais, como os judeus, protestantes conservadores e asiáticos têm taxas mais baixas de dependência de álcool, enquanto outros, como os americanos nativos, esquimós e alguns grupos de homens hispânicos, apresentam altas taxas⁴. Esses achados levaram a uma teoria genética sobre a etiologia do alcoolismo, mas uma causa definitiva ainda é desconhecida⁴.

A dependência de álcool agrava-se em famílias, sendo que os filhos de pais que abusam de álcool estão em alto risco para o desenvolvimento de abuso de álcool, quer sejam ou não criados por seus pais biológicos^{4,12}. A associação familiar é mais forte para o filho homem de um pai dependente de álcool⁴.

A atual concepção do uso nocivo e abusivo do álcool inclui alguns pressupostos sobre a associação entre comportamento problemático e outras características pessoais além do uso da substância^{6,7}. O padrão desviante de consumo está frequentemente associado com diversos antecedentes sociais e pessoais que podem aumentar a suscetibilidade do indivíduo ao desenvolvimento de problemas^{6,7}. Por exemplo, idosos, mulheres e indivíduos com massa corporal reduzida são mais vulneráveis aos efeitos agudos da intoxicação do que outros grupos populacionais, como obesos jovens^{6,7}.

Atitudes socialmente aprendidas

podem levar um bebedor a esperar que a bebida cause a liberação de sua agressividade ou de suas inibições sexuais, fazendo com que se comporte de acordo com essas expectativas, independentemente dos efeitos farmacológicos do etanol^{6,7}.

Fatores de risco socioculturais incluem, ainda, maior disponibilidade de bebidas alcoólicas, alto grau de stress coletivo, estímulo social para beber, postura ética ambivalente frente ao álcool, inexistência de sanções sociais contra a embriaguez e contra o abuso de álcool, além de costumes tradicionais que incluem frequente consumo de bebida^{6,7}. Portanto, o alcoolismo, assim como a hipertensão arterial, a diabetes e a doença coronariana, seria caracterizado como uma doença com base biológica, na qual uma predisposição genética é ativada por fatores ambientais^{6,7,12}.

Desordens médicas no alcoolismo

A maioria dos médicos está ciente de que o etanol é uma toxina direta e que pode afetar adversamente todos os sistemas do organismo^{5,8,18}.

Ao contrário das outras drogas, o etanol é uma fonte de energia, com 7,1 kcal por grama, um valor que excede o conteúdo energético de carboidratos e proteínas¹⁵. Em média corresponde à metade da ingesta calórica do alcoolista, ocupando a posição dos nutrientes normais da dieta e provocando deficiências nutricionais, por exemplo, tiamina, Mg, Zn, Ca, vitamina B12, ácido nicotínico e folato^{2,4,14,15,18}.

O uso de álcool durante a gravidez reduz a lactação, pode causar defeitos congênitos, baixo peso de nascimento, além da síndrome alcoólica fetal^{2,4,5,8,17,18}.

É tóxico para numerosos sistemas orgânicos, provocando hiperlactacidemia, hiperuricemia e cetose^{2,4,12,15}. Complicações do abuso e dependência crônicos do álcool incluem atrofia cerebral, disfunções cognitivas, degeneração cerebelar, epilepsia, neuropatia periférica, pseudo-síndrome de

Cushing, atrofia testicular, impotência, perda de libido, ginecomastia, amenorréia, osteopenia, miocardiopatia, hipertrofia cardíaca, miopatia, arritmias ("holiday heart syndrome"), hipertensão, esofagite, hematêmese, diarréia, hepatite alcoólica, hipertensão porta, cirrose, gastrite erosiva, pancreatite, úlcera péptica e tuberculose^{4,5,8,12,14,15,18}. Além disso, seu consumo abusivo está associado a neoplasias malignas da mama, da cabeça, do pescoço e dos tratos digestivo e respiratório^{5,6,7,8,14,15,18}.

Detecção: história

A história do paciente é a melhor fonte de informação a respeito do uso de álcool^{8,10}. Algumas queixas frequentes merecem consideração^{6,7}:

- insônia, pesadelos, angústia, depressão e problemas de memória;
- náuseas e vômitos matinais, dispepsia, hemorragia digestiva, dor abdominal e diminuição de apetite;
- palpitações, dispnéia, infecções respiratórias recorrentes;
- acidentes e traumatismos frequentes, mialgia, parestesias e convulsões;
- poliúria, impotência sexual, amenorréia e emagrecimento;
- deterioração do relacionamento familiar, conflito conjugal;
- isolamento social, brigas, problemas com a lei^{6,7,11};
- faltas no emprego;
- demissões repetidas, acidentes de trabalho;

Um processo de quatro etapas facilita nossa tarefa. O primeiro passo consiste em perguntar ao paciente a respeito do uso atual e passado de álcool, além da coleta de informações sobre a história familiar de alcoolismo, que é extremamente importante¹⁰.

O segundo passo consiste na obtenção de uma história detalhada a respeito da quantidade e da frequência de uso¹⁰. O terceiro passo envolve a aplicação de questionários padronizados, como será descrito adiante. Finalmente, a quarta etapa, baseada nos resultados dos questionários, consiste na aplicação de questões mais específicas para uma melhor avaliação do paciente¹⁰.

Considerando as altas taxas do

uso concomitante do álcool com tabaco e drogas, a triagem para o uso dessas substâncias também é importante¹⁰.

Detecção: questionários padrão

Triagem compreende o uso de procedimentos de baixo custo e facilmente administrados com o objetivo de estabelecer a presença ou a ausência, ou o grau de severidade de uma condição^{6,7}. Esse processo é uma importante etapa preliminar no diagnóstico dos problemas relacionados ao uso do álcool e visa garantir a identificação precoce de indivíduos que começam a desenvolver ou estão em risco para desenvolver essa condição^{6,7}. Servem para orientar a abordagem futura, que pode incluir uma adequada história psiquiátrica, exame físico, exames complementares e outras estratégias mais específicas^{6,7}.

Embora questões sobre a frequência e a quantidade da ingesta alcoólica indiquem o diagnóstico em adictos assumidos, não são sensíveis na detecção do alcoolismo⁹. Então, na tentativa de simplificar, abreviar e maximizar o processo do "como e o que perguntar", muitos questionários padronizados e entrevistas estruturadas foram desenvolvidos, sendo alguns deles validados em nosso meio^{5,6,7,14}. Dos mais utilizados destacam-se o MAST (Michigan Alcoholism Screening Test) e o CAGE ("cut down", "annoyed by criticism", "experiencing guilt", "eye-opener drink in the morning")^{6,7,8,14}. Entretanto, o AUDIT (Alcohol Use Disorder Identification Test) constitui uma alternativa promissora^{10,14}.

O CAGE tem sido exaustivamente avaliado¹⁴. Sua sensibilidade, quando aplicado em ambiente hospitalar, varia entre 60 e 95%, e sua especificidade entre 40 a 95%¹⁰. Em um hospital psiquiátrico (Soilbelman, 1995) apresentou sensibilidade de 88% e especificidade de 83% para o diagnóstico de alcoolismo^{6,7}. Apesar disso, é menos útil em populações específicas, como os pacientes com mais de 60 anos e as gestantes^{10,14}.

A concordância entre os resultados dos questionários CAGE e

SMAST(Short MAST) foi de 60% no estudo conduzido por Moore no Johns Hopkins Hospital⁹. Os dois testes de triagem em paralelo apresentaram sensibilidade e especificidade de aproximadamente 80% em relação aos critérios diagnósticos do DSM-III⁹. Apesar disso, praticamente não foram usados pelo corpo clínico daquela instituição⁹.

Cyr e colaboradores conduziram um estudo para avaliar a prevalência de alcoolismo em uma clínica médica e determinar a efetividade de questões de screening para alcoolismo¹³. A sensibilidade e a especificidade para as questões foram calculados baseando-se no diagnóstico de alcoolismo do MAST¹³. As questões "Quanto você bebe?" e "Com que frequência você bebe?" apresentaram baixas sensibilidades: 34% e 46,8%, respectivamente. A questão "Você alguma vez teve problemas com o álcool?" quando considerada isoladamente teve uma alta sensibilidade 70,2%; quando combinada com a pergunta "Quando foi seu último drinque?" essa questão apresentava uma sensibilidade de 91,5%¹³. Portanto, o estudo recomendou a incorporação de rotina destas duas questões na coleta da história¹³.

Detecção: exame físico e avaliações laboratoriais

O exame físico e os testes laboratoriais, exceto em estágios avançados com danos a diversos órgãos, são insensíveis e inespecíficos para a detecção do alcoolismo^{6,7,9}. Apesar disso, podem fornecer pistas para a identificação do problema e são essenciais para a avaliação de pacientes com complicações associadas ao álcool^{8,10,14}. Portanto apenas indicariam a necessidade de aprofundar a investigação:

- Aparência descuidada;
- Hálito alcoólico, tremores, ataxia, edema e eritema de face, cicatrizes, aumento de volume das parótidas;
- Alterações hepáticas: elevação da gama-GT, transaminases, bilirrubinas e diminuição da atividade da protrombina;
- Alterações hematológicas: macroci-

A. Pelo menos três dos seguintes quesitos:

- 1) a substância freqüentemente é consumida em quantidades maiores ou por um período mais longo do que o pretendido;
- 2) desejo persistente ou esforços malsucedidos no sentido de contar ou controlar o uso da substância;
- 3) muito tempo é gasto em atividades necessárias para a obtenção da substância, consumir a substância ou recuperar-se dos seus efeitos;
- 4) intoxicação freqüente ou sintomas de abstinência, quando se espera que o indivíduo cumpra obrigações importantes no trabalho, na escola ou em casa ou quando o uso da substância é fisicamente perigoso;
- 5) importantes atividades sociais, ocupacionais ou recreativas são abandonadas ou reduzidas em virtude do uso da substância;
- 6) continua o uso da substância, apesar de Ter conhecimento sobre um problema social, psicológico ou físico recorrente causado ou exacerbado pelo uso da substância;
- 7) acentuada tolerância: necessidade de quantidades acentuadamente maiores a fim de obter a intoxicação ou efeito desejado, ou efeito acentuadamente diminuído com o uso da mesma quantidade;
- 8) sintomas característicos de abstinência;
- 9) substância freqüentemente consumida para aliviar ou evitar sintomas de abstinência.

B. Alguns sintomas da perturbação têm persistido por pelo menos um mês, ou têm ocorrido repetidamente por um período mais longo.

Tabela 1. Critérios diagnósticos do DSM-IV para dependência de álcool ou outra substância

A. Um padrão mal-adaptativo de uso da substância psicoativa indicado por pelo menos um dos seguintes quesitos:

- 1) uso continuado, apesar de saber que tem um problema social, ocupacional, psicológico ou físico persistente ou recorrente, causado ou exacerbado pelo uso da substância psicoativa;
- 2) uso recorrente em situações nas quais é fisicamente perigoso;

B. Alguns sintomas da perturbação persistiram por pelo menos um mês, ou têm ocorrido repetidamente por um período de tempo mais longo.

C. Jamais reuniu os critérios para dependência quanto a esta substância.

Tabela 2. Critérios diagnósticos do DSM-IV para abuso de álcool ou outra substância.

tose sem anemia, leucopenia, e trombocitopenia¹²;

- Elevação dos triglicérides., ácido úrico, colesterol e hipoproteinemia;

DIAGNÓSTICO

Como parte de um programa institucional para qualificar os médicos no diagnóstico e tratamento do alcoolismo, foi realizado, um estudo observacional no Johns Hopkins Hospital⁹. Foram avaliados profissionais de diferentes departamentos. Todos adultos internados foram submetidos a questionamentos sobre hábitos de saúde (fumo, exercícios...) e a um

processo de triagem para detecção de alcoolismo (SMAST e CAGE)⁹.

A prevalência de alcoolismo (triagem positiva) por departamento foi a seguinte:

- medicina: 25%
- psiquiatria: 30%
- neurologia: 19%
- gineco-obstetrícia: 12,5%
- cirurgia: 23%

As taxas de detecção pelos profissionais responsáveis pelo cuidado dos pacientes com triagem positiva foram menores que 25% na cirurgia e na ginecologia, entre 25-50% na neurologia e medicina e maiores que 50% na psiquiatria⁹.

Entretanto, os médicos foram incapazes de identificar como alcoolistas aqueles com maior renda, com maior nível educacional ou atendimento médico privado, pacientes do sexo feminino e aqueles que negavam ingestão abusiva de álcool⁹.

É importante salientar que a dependência ou abuso de álcool foi o diagnóstico primário em apenas 6% dos pacientes psiquiátricos e em nenhum dos outros departamentos⁹. Então, a maioria desses pacientes apresentava esse desfecho como uma comorbidade na admissão⁹.

As falhas no diagnóstico são lamentáveis visto que a detecção e o tratamento precoces do alcoolismo podem reduzir substancialmente a morbidade e a mortalidade associados ao álcool^{10,13,14}. O DSM-IV apresenta os critérios diagnósticos para dependência e abuso de álcool (Tabelas 1 e 2)⁴.

Consiste essencialmente na distinção entre o alcoolismo primário, quando não há outro grande diagnóstico psiquiátrico, e o alcoolismo secundário, quando o álcool é usado como auto-medicação para importantes problemas psiquiátricos subjacentes como esquizofrenia, ansiedade ou desordens afetivas^{10,19}.

A diferenciação é importante, visto que o último grupo requer tratamento farmacológico específico para a condição psiquiátrica subjacente^{10,19}.

Comorbidade com outros transtornos mentais

O médico generalista frequentemente está menos familiarizado com o amplo espectro de problemas psiquiátricos e comportamentais vistos nesses pacientes¹⁰.

O'Connor cita um estudo em que cerca de 45% dos adultos diagnosticados como abusadores ou dependentes de álcool apresentaram outro diagnóstico psiquiátrico em suas vidas¹⁰. Os transtornos mais comumente identificados foram: ansiedade, personalidades anti-sociais, e desordens afetivas¹⁰.

O efeito sedativo do álcool e sua pronta disponibilidade fazem dele a substância mais usada para o alívio da ansiedade, depressão e insônia⁴.

Entretanto, o uso alongo prazo pode causar depressão, e a abstinência em uma pessoa dependente pode provocar ansiedade⁴. A avaliação adequada de pacientes deprimidos ou ansiosos que bebem pesadamente pode exigir observação e reavaliação, após um período de sobriedade de algumas semanas⁴.

Muitos pacientes com dor, com insônia, psicóticos, ansiosos, se automedicam com álcool, quando os medicamentos prescritos não reduzem suficientemente os sintomas ou quando os medicamentos prescritos não estão disponíveis^{4,8}.

Em pacientes bipolares, o uso pesado de álcool freqüentemente desencadeia um episódio maníaco⁴.

Entre os pacientes com transtorno de personalidade, as desordens de personalidades anti-sociais (DPAS) estão particularmente propensas a desenvolverem padrões persistentes de dependência de substâncias (PPDS)^{4,20}. Apesar dessa associação ser freqüentemente observada suas causas permanecem obscuras²⁰. De acordo com estudos com gêmeos e crianças adotadas, a comorbidade entre DPAS e PPDS poderia resultar de influências genéticas e ambientais²⁰.

A comorbidade dos transtornos alimentares e do abuso de substâncias tem sido freqüentemente relatada nos últimos 15 anos²¹. Há associações mais fortes com a bulimia e com os comportamentos bulímicos do que com a anorexia nervosa²¹. Analogamente, anoréticos bulímicos relatam um maior abuso de substâncias do que os restritivos. A prevalência de abuso de drogas não difere entre os pais de bulímicos e anoréticos^{4,21}.

O abuso de álcool é prevalente em pessoas com outros transtornos por uso de substâncias, e existe uma correlação particularmente alta entre a dependência de álcool e dependência de nicotina⁴.

CONCLUSÃO

Grande parcela dos médicos entra em contato com pacientes

alcoolistas (mais de 40% dos pacientes clínicos e cirúrgicos têm problemas com o álcool)^{10,22}. Portanto, deveríamos ter um papel destacado no cuidado destes indivíduos através de triagem, educação, intervenções e referência a serviços especializados quando necessário¹⁰. Apesar disso, as falhas diagnósticas são comuns e lamentáveis visto que a detecção e o tratamento precoces do alcoolismo podem reduzir substancialmente a morbidade e a mortalidade associados ao álcool¹³. Reconhecendo esse fato e a magnitude do problema em questão, os médicos têm sido amplamente criticados pela incapacidade de diagnosticar o alcoolismo em seus pacientes, particularmente nos seus estágios iniciais^{9,13}. Vários aspectos podem explicar esse fato:

- Durante nosso treinamento clínico somos expostos a numerosos indivíduos com problemas associados ao álcool²². A incapacidade do paciente em livrar-se da dependência, mesmo sob risco de vida, nos traz a impressão de que esses pacientes raramente respondem ao tratamento²². Essa impressão é identificada até mesmo em livros texto de medicina¹².
- Na formação médica, há uma abordagem superficial ou ausente do problema²³.
- Os médicos não valorizam o questionamento sobre os efeitos do álcool na vida de todos os pacientes.
- Ignora-se a alta prevalência e o fato de que o alcoolismo afeta pacientes de todos estratos demográficos e sócio-econômicos⁹.

Então, devemos nos conscientizar, como profissionais da saúde, da importância da avaliação de todos os pacientes, salientando a história e os questionários padronizados como as principais ferramentas para o diagnóstico correto da dependência e do abuso de álcool. Além disso, devemos ter em mente que o alcoolismo não é apenas um problema dos indivíduos menos favorecidos, mas uma condição prevalente em todas as raças, idades e classes sociais^{9,12,24,16,17}.

Summary

DIAGNOSTIC APPROACH TO ALCOHOLIC PATIENTS - Review

In many countries, alcohol dependence have reached epidemic proportions. Alcohol dependence is associated with many health problems. However, physicians have been widely criticized for underdiagnosing alcoholism in their patients. The criteria for diagnosing disorders due to chemical dependence, including alcohol abuse and dependence, were published in DSM-IV. Although male sex is associated with a higher prevalence of these disorders, and heavy drinking may be inversely associated with age, income, and education, no sociodemographic factor is protective, and all patients should be evaluated for the use of alcohol. The patient's history is the most valuable source of information concerning alcohol use and standardised questionnaires as CAGE and MAST are useful. Although physical examination and laboratory tests are not sufficiently sensitive or specific for diagnosis, they should be used to detect alcohol problems or complications. Hence, correct diagnosis and assessment are indispensable for a correct medical approach to alcoholic patients.

Keywords: Alcoholism, Epidemiology, Etiology, Diagnostic, Complications.

REFERÊNCIAS

- Potter JD. Hazards and benefits of alcohol. *NEJM* 1997; 337(24): 1763-64.
- Fuchs FD, Wannmacher L. *Farmacologia Clínica – Fundamentos da Terapêutica Racional*. 2ed. Guanabara Koogan, 1998.
- Gerson B. Alcohol (abstract). *Clin Lab Med* 1990; 10(2) : 355-74.
- Kaplan HI, Sadock BJ. *Manual de psiquiatria clínica*. 2ed. Artmed, 1998.
- Wallace P, Haines A. Use of a questionnaire in general practice to increase the recognition of patients with excessive alcohol consumption. *BMJ* 1985; 290:1949-52.
- Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ERJ. *Medicina Ambulatorial – Conduas em atenção primária*. 2ed. Artes Médicas, 1996.
- Souza CEL e cols. *Medicina Interna – do diagnóstico ao tratamento*. Artes Médicas, 1995.
- Niven RG. Alcoholism – A Problem in Perspective. *JAMA* 1984; 252(14):1912-14.
- Moore RD, Bone LR, Geller G, et al. Prevalence, detection, and treatment of alcoholism in hospitalized patients. *JAMA* 1989; 261(3):403-07.
- O'Connor PG, Schottenfeld RS. Patients with alcohol problems. *NEJM* 1998; 338(9): 592-600.
- França, GV. *Medicina Legal*. 5ed. Guanabara Koogan, 1998.
- Bennet, JC, Plum, F. *CECIL Textbook of Medicine*. 20thed. Saunders, 1996.
- Cyr MG, Wartman SA. The effectiveness of routine screening questions in the detection of alcoholism (abstract). *JAMA* 1988; 259(1): 51.
- Kitchens JM. Does this patient have na alcohol problem? *JAMA* 1994; 272(22):1782-87.
- Flier JS, Underhill LH. Medical disorders of alcoholism. *NEJM* 1995; 333(16): 1058-1065.
- Szwabo PA. Substance abuse in older women (abstract). *Clin Geriatr Med* 1993; 9(1):197-208.
- Feng T. Substance abuse in pregnancy (abstract). *Curr Opin Obstet Gynecol* 1993; 5(1):16-236.
- West LJ, Maxwell DS, Noble EP. Alcoholism. *Ann Intern Meed* 1984; 100:405-16.
- Tierney LMJ, Mcphee SJ, Papadakis MA. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. 35thed. USA: Appleton & Lange, 1996.
- Van den Bree MB, Svikis DS, Pickens RW. Genetic influences in antisocial personality and drug use disorders (abstract). *Drug Alcohol Depend* 1998; 49(3): 177-87.
- Holderness CC, Brooks G, Warren MP. Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature (abstract). *Int J Eat Disord*, 1994; 16(1) : 1-34.
- Parish DC. Another indication for screening and early intervention: problem drinking. *JAMA* 1997; 277(13):1079-80.
- Delbanco TL. Patients who drink too much. Where are their doctors? *JAMA* 1992; 267(5):702-03.
- Prendergast ML. Substance use and abuse among college students: a review of recent literature (abstract). *J Am Coll Health*, 1994; 43(3) : 99-113 (abstract).

Neuronite Vestibular

Aline Friedrichs, Fabiane N. Bakes, Guilherme Mariante, Sílvia Gomes, Simone Magagnin.
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina,
Departamento de Otorrinolaringologia, Porto Alegre (RS).

Resumo

A neuronite vestibular é uma das causas mais comuns de vertigem. Entretanto, continua cercada de controvérsias. O objetivo deste artigo é apresentar possíveis etiologias, manifestações clínicas, achados histopatológicos, diagnóstico diferencial e tratamento desta patologia.

Unitermos: neuronite vestibular, vertigem, etiologia, vírus, manifestações clínicas, diagnóstico diferencial, tratamento.

O propósito deste artigo é descrever algumas características da neuronite vestibular, patologia do sistema vestibular, caracterizada por perda repentina, uni ou bilateral da função vestibular (vertigem), sem sintomas auditivos (cocleares) ou do sistema nervoso central, mostrando teste calórico uni ou bilateral com pouca ou nenhuma resposta, ocorrendo em pacientes previamente hígidos. A neuronite vestibular é a segunda causa de vertigem, sendo mais freqüente do que a vertigem posicional paroxística benigna¹. A etiologia ainda é desconhecida, mas, como sua evolução é muito similar a do herpes zoster, sugere-se infecção viral², que desencadeia uma crise de labirintite aguda.

DISCUSSÃO

Coates³ foi o primeiro a estabelecer os critérios diagnósticos para a doença: alteração vestibular periférica, unilateral, aguda, sem perda auditiva associada; ocorrência na meia idade; episódio severo e prolongado de vertigem; diminuição da resposta calórica no ouvido afeta-

do; remissão dos sintomas em seis meses.

Atualmente, faz-se o diagnóstico de neuronite vestibular com base nos seguintes sinais e sintomas: o paciente inicialmente se apresenta com início súbito de vertigem, na maior parte das vezes à noite, acompanhada de náuseas e vômitos (mais de 80% dos casos) e sensação de cabeça pesada⁴, associada com nistagmo espontâneo horizontal ou horizontal-rotatório, contrário ao lado afetado¹, indicando a natureza periférica da patologia⁵. A sensação de vertigem é prolongada e o paciente se recupera gradualmente em um período de dias a semanas. Outros sintomas característicos são a ausência de zumbido ou perda auditiva, ausência de alterações neurológicas ou de pares cranianos, ausência de resposta aos testes calóricos no ouvido afetado, ausência de história prévia de vertigem. É mais predominante entre os 30 e 60 anos e pode ser recorrente. Frequentemente é precedida por alguma infecção viral, em cerca de 40-50% dos casos^{1,6}.

A neuronite vestibular pode ocorrer em duas formas: crise única

ou crises de repetição^{7,8}. Pode afetar um ou ambos os ouvidos, resultando em paresia dos canais semicirculares ou sua resposta severamente diminuída, sem, no entanto, provocar perda auditiva². O grau de magnitude dos sintomas depende da rapidez de atrofia celular dos neurônios vestibulares. Mais de 50% dos pacientes tem uma pobre recuperação da resposta calórica, mesmo após três anos de evolução da doença⁴.

Inicialmente tida como doença benigna, recentemente observou-se que a paresia do canal pode permanecer em 50% dos pacientes⁴.

A neuronite vestibular foi considerada de causa infecciosa, desde o artigo de Dix e Hallpike em 1952, onde a maioria dos casos se apresentavam com sintomas de infecção das vias aéreas superiores^{9,10,11}. Desde então, muitos autores propuseram que as infecções virais seriam importantes fatores patogênicos^{9,11}.

Tendo-se em vista a provável etiologia viral, o vírus poderia tanto infectar diretamente o sistema vestibular como danificá-lo através de uma reação imunológica pós-infecciosa⁶. Entre os vírus mais estudados,

por sua característica neurotrópica, estão o vírus da rubéola, influenza A e B, herpes simplex, reovírus tipo 3, caxumba e o vírus da varicela, comprovadamente capaz de infectar o sistema vestibular de humanos^{6,11}.

Um estudo soroviológico para tentar esclarecer a patogênese da neuronite vestibular foi conduzido por Hirata⁹ em 44 pacientes. Dezessete dos 36 casos pareados revelaram alterações significativas nos títulos de anticorpos virais séricos. Assumiu-se que a infecção causada pelos vírus detectados (HSV, CMV, EBV, rubéola, adenovírus, influenza A e influenza B) têm um importante papel na origem da vertigem em cada caso estudado.

Shimizu e colaboradores também avaliaram sorologicamente 57 casos de neuronite vestibular. Quarenta e nove dos 57 foram avaliados emparelhados, 26 revelando alterações significativas (4 vezes ou mais) nos títulos virais. Apenas um caso revelou altos títulos de anticorpos IgM para HSV-1 através do ELISA¹⁰. Portanto, esse estudo fortalece as suspeitas de que a infecção viral esteja envolvida na patogênese da neuronite vestibular¹⁰.

Alk foi o primeiro a descrever as alterações significativas nos títulos de anticorpos HSV na neuronite^{9,11}. Neste caso, temos que a reativação do HSV, apontada por Furuta e colegas¹¹ seria uma das causas mais prováveis de neuronite vestibular uma vez que esse vírus apresenta um forte neurotropismo, causando infecção latente nos neurônios dos gânglios sensoriais.

Após infectar a periferia, o HSV, ganha acesso aos terminais nervosos e é transportado retrogradamente pelo axônio até os neurônios sensoriais ganglionares. Certos estímulos, como estresse, trauma ou febre possibilitam a reativação viral no gânglio e produzem lesões recorrentes nas áreas cutâneas inervadas pelo neurônio sensorial¹¹. Da mesma forma, a reativação do HSV latente pode ser uma explicação plausível para a patogênese da neuronite vestibular¹¹.

Matsuo e cols.¹² estudaram marcadores virais de 15 pacientes com neuronite vestibular durante 6

meses comparando-os a pacientes com doença de Hunt. Para estes autores, a etiologia pelo vírus Varicela Zoster poderia ser descartada. Entretanto, a etiologia pelos vírus Herpes Simples e Epstein Baar parece bastante provável, indicando que a lesão no gânglio e no nervo vestibular seja causada diretamente pelos vírus ou por alguma reação imunológica no local. Isto pode ser confirmado pelo aumento das proteínas no líquor¹², sugerindo alguma alteração de permeabilidade da barreira hematoencefálica próxima ao nervo e ao gânglio vestibular. Não se constatou aumento de células e de IgG específica para os vírus no líquor.

Além da provável etiologia viral, outros possíveis fatores etiológicos podem ser listados, tais como: distúrbios da microcirculação decorrentes de infecção viral no sistema vascular; desordens vasculares; doenças autoimunes; alterações metabólicas; toxinas inorgânicas e processos granulomatosos¹.

Watanabe¹³ afirma que em alguns casos relatados anteriormente de paralisia facial, até mesmo na paralisia de Bell, havia disfunção vestibular, resultante de uma desordem retro-labiríntica como a neuronite vestibular ou neuromas acústicos. Este mesmo autor¹³, procurou, através do GBS, detectar as desordens retrolabirínticas nas paralisias faciais, evidenciando respostas anormais em 90% dos casos (80% e 100% na paralisia de Bell e na Síndrome de Hunt, respectivamente).

Esses resultados indicam que a disfunção vestibular associada à paralisia facial é devida principalmente a uma desordem retro-labiríntica e sugere que a neuronite vestibular seja causado por patogênese similar a da paralisia facial; a única diferença seria o nervo afetado¹³.

O valor diagnóstico ou a relevância de um teste de função vestibular é dependente do quadro clínico e funcional completo de cada caso em particular.¹⁴ Testes calóricos são a pista para o diagnóstico de perda repentina unilateral, como na neuronite, enquanto fornecem apenas informações complementares

para os pacientes com vertigem posicional paroxística benigna¹⁴.

Hytonem verificou que a neuronite vestibular foi a única doença com mais achados patológicos no teste calórico do que na posturografia¹⁵.

A avaliação mínima que deve ser realizada nestes pacientes inclui teste de função vestibular, audiometria, tomografia e/ou ressonância magnética do osso temporal, cerebelo e tronco e resposta galvânica ao teste de corpo galvânica (GBST). O teste calórico e o GBST devem ser repetidos periodicamente a fim de que não se deixe de diagnosticar a evolução e também o envolvimento bilateral.

O teste galvânico é um método especialmente útil para diagnosticar neuronite vestibular visto que pode determinar se o sítio da doença está localizado em órgão vestibular ou em lesão neural¹⁵. Vários estudos relatam que é possível avaliar o processo de recuperação da neuronite vestibular usando o teste galvânico¹⁵ ou o teste combinado descrito por Sekitani em 1988.

Tokito e colaboradores enfatizaram que o nistagmo galvânico (GEM) indica principalmente uma reação a partir do canal semicircular, enquanto que o GBST é uma reação do sistema otolítico¹⁵. Isso é o mesmo que afirmar que o GEM é provocado por um reflexo vestibulo-ocular, enquanto que o GBST é provocado por um reflexo espino-vestibular¹⁵.

Kanaya e colaboradores¹⁵ encontraram resultados discrepantes entre o GEM e o GBST. Os achados do GBST apresentaram uma recuperação precoce em relação ao GEM, sugerindo que os reflexos espino-vestibulares são compensados mais cedo que os reflexos óculo-vestibulares nos casos de neuronite vestibular.

O processo compensatório da neuronite vestibular foi seguido por Ogata e colaboradores¹⁶ em 7 pacientes e avaliado usando-se o Teste Galvânico Combinado e outras informações neuro-otológicas. Este teste provou ser útil no diagnóstico de desordens retro-labirínticas. A recuperação do GBS foi observada an-

tes do GEM e das respostas calóricas. A recuperação da resposta do GBS é mais precoce do que a recuperação do GEM pelo fato de que o sistema otolítico se recupera mais facilmente do que o sistema de canais semicirculares¹⁶. Portanto, o teste galvânico combinado e os testes calóricos foram confiáveis na avaliação do processo compensatório da neuronite vestibular¹⁶.

Apesar de se considerar a neuronite vestibular como uma doença vestibular periférica, Imate e colaboradores¹⁷ aventaram a hipótese de que a neuronite vestibular apresentasse algum componente central associado. Analisando dois grupos, um com sintomas de doença do sistema nervoso central (nistagmo vertical por exemplo) e outro grupo sem esses sinais. O grupo que apresentava sinais de doença do SNC também tinha uma média de idade maior ($p > 0,05$). Os autores notaram algumas diferenças significativas, concluindo que o envelhecimento e alguns fatores relacionados a ele influenciam o aparecimento de doença do SNC na neuronite vestibular e na compensação da neuronite vestibular.

Harada e cols¹⁸ sugerem uma associação de neuronite vestibular com vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) considerando que após uma crise de neuronite vestibular pode haver uma crise de VPPB, tanto de início precoce (até um mês) ou tardio (mais de um mês) devido a uma falta de inibição do canal semicircular posterior pelo utrículo, pois o funcionamento do canal semicircular posterior é fundamental no desenvolvimento de VPPB. Quando a neuronite vestibular é causada por alguma alteração vascular na artéria vestibular anterior, o dano restringe-se ao canal semicircular lateral¹⁸. Isso leva ao desenvolvimento de VPPB, pois a vascularização do nervo do canal semicircular posterior continua íntegra. Já quando o funcionamento dos dois canais semicirculares é atingido, a recuperação de suas funções determinara o desenvolvimento de

sintomas, sendo que os sintomas de VPPB parecem depender da recuperação do canal semicircular posterior.

Quanto ao diagnóstico, tem-se pesquisado métodos de imagem adequados para visualizar o nervo e o gânglio vestibular, a fim de encontrar alguma alteração significativa. Hasuike e colaboradores¹⁹ realizaram exames de ressonância magnética (RM) acentuada com contraste Gd-DTPA em 8 pacientes com neuronite vestibular, não mostrando benefício na visualização do nervo vestibular, sendo necessário o desenvolvimento de outras técnicas. A RM e a tomografia computadorizada permanecem úteis no diagnóstico diferencial e de exclusão da neuronite vestibular.

Quanto aos achados histopatológicos a membrana timpânica e os ossículos costumam estar intactos, assim como o ouvido médio, labirinto ósseo e mastóide parecem normais⁷. Existe perda de pelo menos 50% dos neurônios cocleares. Os órgãos sensoriais vestibulares, assim como o nervo vestibular podem apresentar atrofia, principalmente na divisão superior do nervo vestibular, associado com os órgãos dos sentidos. Observa-se perda severa (mais de 90%) na mácula do utrículo e nas cristas dos canais semicirculares lateral e superior, unilateralmente.

Em estudos pós morte, percebe-se uma atrofia do nervo e do gânglio vestibular dos órgãos sensitivos como os canais semicirculares e os otólitos, preservando-se o canal semicircular posterior¹⁸.

As seguintes patologias devem ser consideradas como diagnóstico diferencial da neuronite vestibular⁷:

Doença de Menière

Caracterizada histologicamente por hidropsia endolinfática, é diferenciada principalmente pela presença de perda auditiva. As crises de vertigem na doença de Menière são de curta duração, enquanto que na neuronite vestibular cada episódio agudo dura dias. Na doença de

Menière o teste calórico pode estar normal, o que não ocorre na neuronite.

Schwannoma vestibular

Caracterizado por um processo expansivo no canal auditivo interno ou ângulo cerebello-pontino. Normalmente leva à perda visual.

Infarto cerebelar

Pode se apresentar como um ataque severo de vertigem, náuseas e vômitos. Normalmente, existem fatores predisponentes, como hipertensão, doença arterioesclerótica e discrasias sanguíneas. Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética são sensíveis para detectar a presença de infarto.

Esclerose múltipla

Causa rara de vertigem, pode apresentar todos os sinais e sintomas da neuronite. O diagnóstico diferencial acontece com o acometimento de outras porções do SNC. Potenciais auditivos e do tronco cerebral, pesquisa de bandas oligoclonais no líquido e Ressonância Magnética auxiliam o diagnóstico.

TRATAMENTO

Uma vez que se trata de uma patologia benigna e auto-limitada, com bom prognóstico na maioria dos casos, existe controvérsia sobre o uso de sedativos vestibulares. Nos casos em que se opte por usá-los, devem ser empregados nas menores doses e por um curto espaço de tempo, de modo que não existe supressão dos processos centrais de compensação vestibular¹. Na grande maioria dos casos, os pacientes devem ser tratados sintomaticamente e acompanhados até a resolução natural do quadro, entre 1 a 3 meses.

Agradecimento

Agradecemos aos professores do departamento de Otorrinolaringologia, em especial ao professor Sady Selaimen Costa, pela oportunidade.

Summary

VESTIBULAR NEURONITIS - Review

Vestibular neuronitis is one of the most common causes of Vertigo. Although, it is fraught with controversies. The goal of this paper was to present an overview of the Etiology, the Clinical symptoms, the Pathological findings, the Differential diagnosis and the Treatment of this disease.

Uniterms: Vestibular neuronitis, Vertigo, Viral Infection.

REFERÊNCIAS

- Ryu JH. Vestibular Neuronitis: an overview using a classical case. *Acta Otolaryngologica Suppl (Stockh)* 1993; 503: 25-30.
- Ogata Y, Sekitani T, Shimogori H, Ikeda T. Bilateral vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1993; 503: 57-60.
- Coats AC. Vestibular Neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1969; 251:1.
- Sekitani T, Imate Y, Noguchi T, Inokuma T. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1993; 503: 9-12.
- Wennmo C, Pyykkö I. Vestibular neuronitis. A clinical and electro-oculographic analysis. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1982; 94 (5-6): 507-515.
- Davis L. Viruses and vestibular neuronites: review of human and animal studies. *Acta Otolaryngologica Suppl* 1993; 503: 70-73.
- Schuknecht H. Vestibular Neuronites. *Acta Otolaryngologica* 1980; 1-19.
- Pisonero P, Vallejo L, Menéndez E, Evangelista CR, Alonso A. A clinical study of vestibular neuronitis. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1991; 18(4): 331-342.
- Hirata T, Sekitani T, Okinaka Y, Matsuda Y. Serovirological study of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1989; 468: 371-373.
- Shimizu T, Sekitani T, Hirata T, Hara H. Serum viral antibody titer in vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1993; 503: 74-78.
- Furuta Y, Takasu T, Fukuda S, Inuyama Y, Sato KC, Nagashima K. Latent herpes simplex virus type 1 in human vestibular ganglia. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1993; 503: 85-89.
- Matsuo T, Sekitani T, Honjo S, Imate Y, Inokuma T. Vestibular neuronitis. Pathogenesis in the view of virological study of CSF. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1989; 468: 365-369.
- Watanabe Y, Aso S, Yasumura S, Kobayashi H, Mizukoshi K. Retro-labyrinthine disorder in cases with peripheral facial palsy. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1993; 503: 202-204.
- Norré ME. Relevance of function tests in the diagnosis of vestibular disorders. *Clin Otolaryngol* 1994; 19(5): 433-440.
- Kanaya K. Vestibular neuronitis evaluated by the combined galvanic test. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1993; 503: 194-195.
- Ogata M. Compensatory process of vestibular neuronitis. From findings of combined galvanic test and caloric test. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1991; 481: 436-439.
- Imate Y, Sekitani T, Okami M, Miura M. Central disorders in vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1995; 519: 204-205.
- Harada K, Oda M, Yamamoto M, Nomura T, Ohbayashi S, Kitsuda C. A clinical observation of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) after vestibular neuronitis (VN). *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1993; 503: 61-63.
- Hasuike K, Sekitani T, Imate Y. Enhanced MRI in patients with vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1995; 519: 272-274.

Embolismo Gorduroso

Pedromar Balestreri, Ermelindo J. Cappelari Jr., Joubert Bohn, Jussara Gomez, Gláucia S. Três.
Serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

Resumo

Embolia Gordurosa é uma síndrome associada com trauma ortopédico, considerada um subtipo da síndrome da angústia respiratória aguda. O prognóstico dos pacientes é dependente, sobretudo, da perspicácia do médico em suspeitar precocemente do embolismo gorduroso e iniciar com as medidas preventivas necessária o mais cedo possível. Em relação ao tratamento, não é provado ser benéfico o uso de corticóides após a fase manifesta da doença, mas consiste no fármaco de escolha para prevenir o desenvolvimento da mesma. Assim sendo, os autores realizaram uma revisão de literatura discutindo dados referentes a conceitos, fisiopatologia, fatores determinantes, quadro clínico-laboratorial, diagnóstico, tratamento e prognóstico da Embolismo Gorduroso.

Unitermos: Embolia, Embolia gordurosa, Embolia pulmonar.

Embolia Gordurosa (EG) é uma síndrome tipicamente associada com trauma ortopédico, considerada um subtipo de SARA (Síndrome da Angústia Respiratória Aguda)^{1,2,3}, que pode desenvolver-se quando gotículas de gordura impactam na microvasculatura pulmonar e em outros leitos microvasculares, provocando um conjunto de manifestações clínicas, que apresentam como sinais expoentes insuficiência respiratória, disfunção cerebral e petéquias⁴.

As primeiras referências de embolismo gorduroso datam de 1669, com trabalhos de Lawer, que injetava leite na veia de animais e descrevia, por ocasião de necrópsia, corpúsculos de gordura nos vasos pulmonares. Em 1862, Zenker comprovou histologicamente o embolismo gorduroso em paciente que veio a falecer vítima de esmagamento grave, sendo a primeira descrição que se tem conhecimento em seres humanos.

Em 1873, Von Bergman, pela primeira vez na literatura, fez o diagnóstico clínico de embolia gordurosa. Czerny's em 1875 conceituou a patogenia e os

sintomas decorrentes da síndrome sendo que Scriba, em 1880, os atribuiu a êmbolos cerebrais.

Whartin, em 1913, dizia que embolia gordurosa era a principal causa de morte após fratura de ossos longos, o que permanece válido até os dias atuais.

A partir de 1950, Leonard Peltier iniciou estudos sobre a síndrome, sendo que em 1956 descreveu os efeitos tóxicos dos ácidos graxos livres e, em 1969, elaborava a teoria respiratória válida até nossos dias. Em 1962, Switt verificou a incidência de embolismo gorduroso em 70% de crianças envolvidas em acidentes fatais provocados por lesões graves.

DISCUSSÃO

Denomina-se globulinemia gordurosa a presença de glóbulos de gordura na circulação sangüínea diferenciados das lipemias metabólicas, as quais estão sob a forma de finas emulsões. A globulinemia gordurosa dá ensejo ao alojamento dos glóbulos de gordura na

circulação pulmonar, constituindo-se a embolização gordurosa pulmonar, sendo a grande maioria assintomática. A síndrome da embolia gordurosa é, por definição, embolização gordurosa que produz sintomas⁵.

A liberação de êmbolos gordurosos ocorre como um evento subclínico em quase todas as fraturas de ossos longos e traumas pélvicos, embora a manifestação clínica da síndrome seja relativamente rara^{1,6,7,8,9}.

Intervenções cirúrgicas ortopédicas levam a globulinemia gordurosa em 62%, com incidência de 18,8% em pequenas cirurgias e 47% nas grandes cirurgias¹⁰.

Os sinais e sintomas são observados em 0,5% a 2% dos pacientes com fraturas de ossos longos, elevando-se para 10% em pacientes com múltiplas fraturas e lesões instáveis da pelve⁷. Porém, outros estudos registraram uma incidência variável, com índices de 1% a 3% dos pacientes com fraturas de ossos longos e 5% em pacientes com múltiplas fraturas^{9,11,12}.

Chan e cols¹³, em 80 pacientes

Trauma de ossos longos e pelve
Uso prolongado de corticoesteróides
Inflamações ósseas
Pancreatite aguda
Inflamação de tecidos moles
Cirurgias ortopédicas
Síndrome da descompressão súbita
Diabetes Mellitus
Queimaduras severas
Massagem cardíaca de tórax fechado
Lipoaspiração
Concussão por explosão
Esteatose hepática
Circulação extracorpórea
Infusão parenteral de lipídios
Transplante de medula óssea
Hemorragia aguda
Intoxicação por tetracloreto de carbono

Tabela 1. Etiologia de EG^{1,2,3,4,5,6,15}.

com fratura da tíbia e do fêmur tiveram uma incidência de EG de 8,75%. Ten Duis e cols¹¹ identificaram a síndrome em apenas 3,5% do total de 172 pacientes. Fabian e cols¹⁴ obtiveram números maiores que 11% em 92 pacientes estudados.

O embolismo gorduroso ocorre associado a traumas ósseos graves tendo as fraturas de ossos longos das extremidades inferiores como as principais causadoras da síndrome, chegando a 90% dos casos^{9,11,15}.

Apesar da alta prevalência de EG em traumas, outras etiologias podem ser descritas (Tabela 1).

Fisiopatologia

O dado básico e inicial para que haja embolismo gorduroso é a presença de gordura na corrente sanguínea, sob a forma de glóbulos grandes suficientes para obstruírem capilares pulmonares⁵.

A patogênese da síndrome não é inteiramente conhecida^{1,4}, mas vários pesquisadores concordam que traumas ósseos liberam gotículas de gordura e elementos da medula óssea para a circulação venosa¹⁶.

O fenômeno pelo qual grupos de células, ou seus conteúdos, ganham a corrente sanguínea é conhecido como intravasão⁵. Para que isso ocorra, três particularidades devem obrigatoriamente estar presentes: fragmentação do parênquima, lesão da parede vascular e aumento da pressão tecidual.

Numa fratura de osso longo estas três condições são cumpridas. Assim, a fragmentação do parênquima se faz por ocasião da própria fratura, por ação mecanocontudente. Há lesão vascular pelo estiramento das veias aderidas à medula óssea permitindo a entrada do material da medula para dentro do vaso. Finalmente, o aumento da pressão tecidual é decorrente da formação do hematoma no local da fratura e pela mobilização ou manipulação do foco da fratura. Após completado esse fenômeno, a maior parte dos glóbulos de gordura ficam presos na microvasculatura pulmonar, sendo que alguns desses podem imiscuir-se através da circulação sistêmica indo impactar-se em outros locais⁵.

Embora a maior parte fique alojada na circulação pulmonar, a quantidade de gordura observada no pulmão após a morte raramente é suficiente para explicar a evolução clínica da síndrome. Assim, existe forte crença que a patogenia do complexo sintomático seja multifatorial e possua outros fenômenos complementares à intravasão^{1,4,5,6,9,17,18} (Figura 1).

Os mecanismos propostos podem ser divididos basicamente em:

1. Teoria da instabilidade da emulsão

Aqui se propõe que os quilomícrons e os ácidos graxos na circulação se aglomerem produzindo gotículas, que somam-se àquelas liberadas dos depósitos de gordura^{5,6,18}.

2. Teoria da lesão química

Sugere que a elevação dos níveis plasmáticos dos ácidos graxos induz lesão tóxica aos microvasos, principalmente nos pulmões, resultando em extravasamento capilar difuso na SARA. A agressão tóxica aos capilares poderia ser responsável pelo significativo edema pulmonar que algumas vezes é encontrado. O componente cerebral algumas vezes pode estar relacionado com a hipóxia produzida pelas alterações pulmonares^{5,6,9,17}.

3. Ativação da coagulação

Ocorre quando as gotículas de gordura alcançam a microvasculatura pulmonar desencadeando uma reação inflamatória. Tromboplastina tecidual é

liberada, o sistema de complemento é ativado e a cascata da coagulação produz fibrina intravascular e produtos de sua degradação. Em combinação com leucócitos, plaquetas e gotículas de gordura produzirão agregações plaquetárias e aumento da permeabilidade vascular pulmonar^{1,9,17}.

O período de latência observado entre a lesão óssea e o desenvolvimento dos sintomas clássicos tem explicação: julga-se representar o tempo decorrido entre o alojamento dos êmbolos neutros nos capilares pulmonares e sua posterior hidrólise até ácidos graxos livres, que são lesivos ao endotélio vascular, devido a sua grande afinidade por íons cálcio. Esses íons, quando requisitados por ácidos graxos para a formação de sabões, comprometem a integridade capilar, havendo por consequência, transudação para o interstício pulmonar e alvéolos. Sabe-se que associado ao embolismo gorduroso há elevação da lipase de origem pulmonar, sendo esta responsável pela hidrolização das gorduras neutras em ácidos graxos⁵.

A apresentação clínica da embolia gordurosa pode ser dividida em três formas: subclínica, clínica e fulminante^{5,13,19}, de acordo com o grau de sinais e sintomas desenvolvidos, bem como pelo tempo decorrido após a lesão que os desencadeou^{5,13}.

Na forma subclínica predominam os sintomas respiratórios sem muita intensidade, relatando-se entre eles aumento da frequência respiratória e hipoxenia arterial abaixo de 60 TORR, além de sinais de sofrimento respiratório^{5,13}.

A forma fulminante aparece horas após o trauma e cursa com deterioração rápida do quadro, apesar de suporte respiratório intensivo e de todas as medidas de ressuscitação empregadas. É freqüentemente fatal e provocada por embolismo gorduroso pulmonar maciço^{5,19}.

A síndrome da embolia gordurosa é um diagnóstico de exclusão que depende da suspeição clínica. Os sinais e sintomas são evidentes em 60% dos pacientes após 24 horas e em 85% após 48 horas depois da lesão desencadeante^{1,7}.

O embolismo gorduroso é descrito como uma tríade de dispnéia, con-

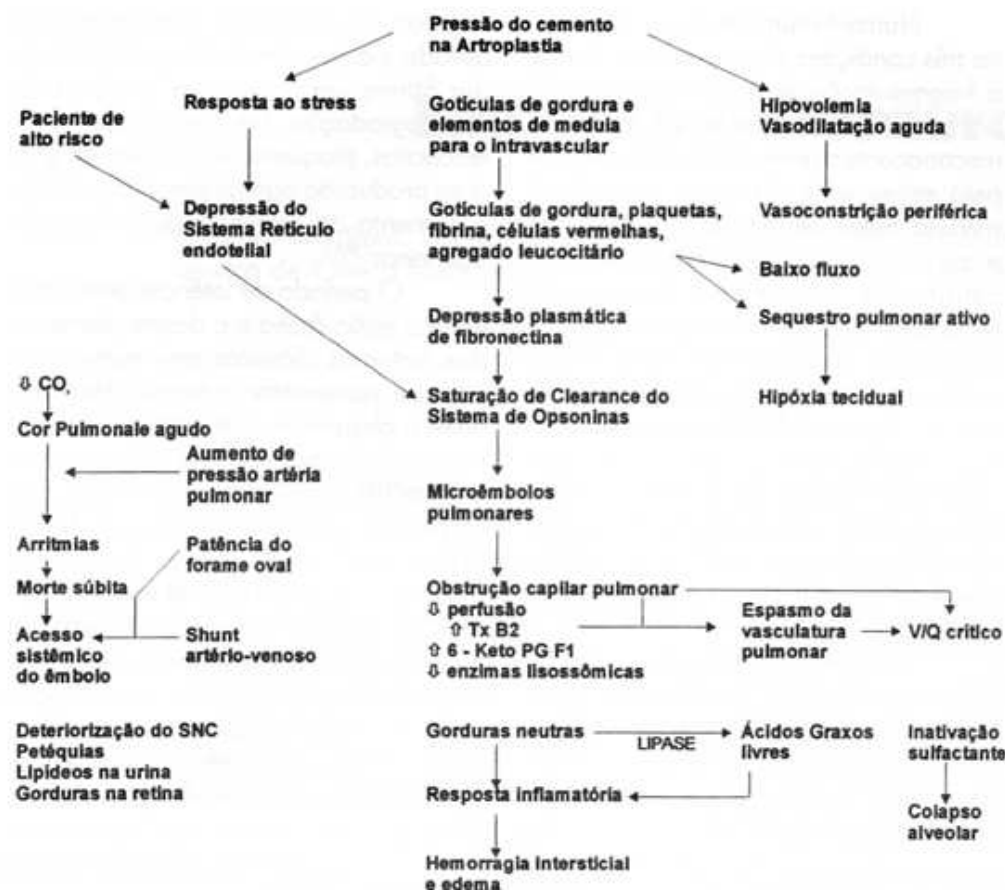


Figura 1- Fisiopatologia da embolia gordurosa (adaptado Civetta - Critical Care - 1987 - p. 1238).

fusão mental inexplicadas e hemorragias petequiais, geralmente no peito, axila ou área subconjuntival^{4,6,9,14}.

A insuficiência respiratória ocorre em 75% dos casos desde algumas horas até 72 horas após a lesão. O componente neurológico ocorre em até 86% e não se desenvolve na ausência de anormalidades pulmonares, porém, podem preceder os sintomas respiratórios. A erupção petequeial que resulta da embolização de glóbulos de gordura para a rede capilar da derme costuma a aparecer nas primeiras 36 a 48 horas⁶.

Outros sinais clínicos incluem taquipnéia, taquicardia, tosse, gordura no escarro, febre, hemiplegia, afasia, apraxia, defeitos do campo visual, lipúria, proteinúria, oligúria, hematúria, edema macular e hemorragias retinianas^{1,5,6}.

Não existem provas diagnósticas específicas para embolia gordurosa^{4,6}. Porém, alguns achados podem ser encontrados como quedas abruptas do hematócrito, que geralmente ocorrem com o início dos sinais e sintomas e podem ser devidos à hemorragia pulmonar ou à agregação e destruição aumen-

tada das hemácias. Trombocitopenia ocorre, embora seja menos comum. Hipocalcemia pode ser decorrente de ligação do cálcio ionizado pelos ácidos graxos livres. Hipoalbuminemia devido à permeabilidade capilar aumentada. Os gases arteriais mostrarão algum grau de hipoxemia⁶.

Um teste criostático foi desenvolvido para a detecção de glóbulos de gordura em uma amostra de sangue coagulado que é rapidamente congelado e após fatiado ao microscópio, sendo que os cortes são analisados a procura de glóbulos de gordura. Todos os pacientes que apresentavam 2 ou 3 sinais maiores tinham o teste positivo⁶. Em outro grupo de 42 pacientes com suspeita de embolismo gorduroso 21 mostravam teste criostático positivo e destes, 18 apresentavam-se com $PO_2 < 60$ e $FR > 25$ ⁵.

Os achados radiológicos são clássicos exibindo infiltrados pulmonares bilaterais, chamados de "tempestade de neve"⁵.

O mapeamento pulmonar através de imagens de ventilação/perfusão,

com tecnécio 99 e xenônio 133, respectivamente, mostra defeitos mistos, com predomínio nos lobos superiores ao contrário da embolia pulmonar clássica por coágulos na qual os defeitos são mais intensos nos lóbulos inferiores. Os defeitos da perfusão no embolismo gorduroso são pouco intensos, periféricos e não segmentares. A cintilografia perfusional é normal⁵.

A elevação da lipase sérica em até 50% dos casos de síndrome de embolia gordurosa ocorre dentro de duas horas após a lesão, retomando ao normal em 24 horas⁶. Conclui-se existir correlação entre a elevação da lipase e os achados clínicos, já que 70% do grupo estudado que apresentavam 2 ou 3 sintomas maiores tinham elevação da lipase sérica⁵.

Os dados laboratoriais para o diagnóstico de embolismo gorduroso podem ser listados em ordem decrescente de importância: 1- Gasometria arterial; 2- Radiografia de tórax; 3- Teste criostático; 4- Lipase sérica; 5- Testes de urina e escarro para detecção de góticulas de gordura⁵.

Tratamento

A maior parte do tratamento para o embolismo gorduroso é de suporte e consiste primariamente em manter boa oxigenação arterial^{1,4,6,9}.

A imobilização precoce e a fixação dos locais de fratura reduzem a incidência da síndrome^{1,4,6}.

O suporte ventilatório é aplicado à medida que necessário, para manter PaO_2 maior que 80 mmHg e saturação de O_2 maior que 90%⁶.

A encefalopatia pode ser tratada com sedação mínima, exames neurológicos periódicos, manutenção da oxigenação adequada e prevenção de hipercapnia⁶.

O uso de corticosteróides não é provado ser benéfico após fase manifesta da síndrome e sim utilizado para prevenir o desenvolvimento dela. Sua utilização seria justificada por inibir a agregação de neutrófilos ao nível do pulmão, com conseqüente impedimento da produção de substâncias tóxicas⁵. O medicamento utilizado é a metilprednisolona. As dosagens ainda não são totalmente precisas e variam de 7,5mg/kg a cada 6 horas num total

de 12 doses a até 30mg/kg em duas doses⁵. Outros indicam profilaxia com dosagens mais baixas: 1,5mg/kg a cada 8 horas durante 2 dias⁴.

A heparina aumenta a atividade da lipase e promove a eliminação dos glóbulos de gordura circulantes⁶, porém, através dessa atividade, liberará ácidos graxos livres, motivo pelo qual seu uso está contra-indicado⁵.

A utilização de dextrano com bai-

xo peso molecular (40.000 PM) pode reduzir a agregação das hemácias, reduzir a viscosidade sangüínea e diminuir a adesão plaquetária, porém seu uso possui resultados conflitantes e portanto não deve ser utilizado⁶.

CONCLUSÕES

A mortalidade da síndrome do embolismo gorduroso é normalmente,

mais baixa que 10% e, assim, muito menor do que a mortalidade por outros tipos de SARA. Se a insuficiência respiratória for controlada ela é raramente fatal⁴.

O prognóstico dos pacientes com a síndrome da embolia gordurosa é dependente, sobretudo, da perspicácia do médico atendente em suspeitar precocemente e iniciar com as medidas preventivas necessárias o mais cedo possível.

Summary

FAT EMBOLISM - Case Report

"Clot gordurosa" is a Syndrome associated with Orthopedic trauma, considered as a subtype of the syndrome of the "Sharp breathing anguish". The patients' prognostic is dependent, above all, of the Doctor's perspicacity in suspecting precociously the Fat embolism and to perform as soon as possible the necessary preventive measures. Regarding to the treatment, Corticosteroids had not proven to be beneficial after the acute phase of the disease, but it is the drug of choice to prevent the development of the Syndrome. The Authors also present a Literature review, referring to Data, Pathophysiology, Decisive factors, Clinical and Laboratorial findings, Diagnosis, Treatment and Prognostic of Fat Embolism.

Keywords: Clot, Clot gordurosa, Lung Clot.

REFERÊNCIAS

1. Civetta JM, Taylor RW & Kirb RR. Critical Care. 3ed. Philadelphia USA: Lippincott-Raven, 1987,1237-39.
2. Riska EB, Myllynem P. Fat embolism in patients with multiple injuries. J Trauma 1982; 22:891.
3. Seibel R, La Duca J, Hasset JM, et al. Blunt multiple trauma, femur traction, and the pulmonare failure - septic state. Ann Surg 1985; 202-283.
4. Wyngaarden JB, Smith LHJr. & Bennett JC. Cecil-Textbook of Medicine. 20th. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997; 430.
5. Guerra RLVNR. Embolismo gorduroso. Rev Bras de Terapia Intensiva 1989; 3:98-102.
6. Schwartz G, Shires T & Spencer FC. Princípios de cirurgia. 6ed. RJ:McGraw-Hill 1986; 418-9.
7. Pellegrini VD, Evarts CM. The fat embolism syndrome. In: Evarts CM (ed). - Surgery of the musculoskeletal system. 2nd. New York: Churchill Livingstone 1990; 37.
8. Sabinton DCJr. Textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice. 15ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997.
9. Maull KI, Rodriguez A & Wiles CE. Complications in trauma and critical care. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996; 328-9 471-2.
10. Peltier LF. Fat embolism. Clinical Orthopaedics and Related Research 1987; 3-17.
11. Ten Duis HJ, Nijsten MWN et al. Fat embolism in patients with an isolated fracture of the femoral shaft. J Trauma 1998; 28:383.
12. Palmovic V & McCarroll JR. Fat embolism in trauma. Arch Pathol Lab Med 1965; 80:630-635.
13. Chan KM, Tham KT et al. Post-traumatic fat embolism: Its clinical and subclinical presentations. J Trauma 1984; 24: 45.
14. Fabian TC, Hoots AV, Standford DS et al. Fat embolism syndrome: Prospective evaluation in 92 fractures patients. Critical Care Medicine 1990; 18(1): 42-6.
15. Fabian TC. Unraveling the fat embolism syndrome. N Eng J Med 1993; 329: 961-3.
16. Enneking FK. Cardiac arrest

- during total Knee replacement using a long-stem prothesis. Case Conference of the University of Florida. J Clin Anesth 1995; 7:253.
17. Cotran RS, Kumar V & Robbins SL. Patologia Estrutural e Funcional. 4ªed. RJ: Guanabara Koogan 1991; 92.
18. Gossling HR & Donohve TA. The fat embolism syndrome. JAMA 1979; 241:2740.
19. Pell ACH, Hughes D et al. Fulminating fat embolism syndrome caused by paradoxal embolism trough a patent ovale foramen. N Eng J Med 1993; 329: 926-9.

Involução de Litíase Renal com Citrato de Potássio e Hidroclorotiazida

Alaour C. Duarte, Adriana S. de Almeida, Márcia Fontana, Carla P. Salles, Luciane Dani, Vinicius H. S. Borghetti, Maurício de Quadros. Serviço de Nefrologia, Clínica São Lucas, Passo Fundo (RS).

Resumo

Recentemente tem surgido muitos estudos que buscam comprovar os efeitos benéficos da terapêutica com citrato de potássio para prevenção e tratamento da litíase renal. Os autores relatam um caso de involução de cálculo renal e revisam a literatura atual sobre a patogenia dos cálculos, tratamentos disponíveis e prevenção de recidivas.

Unitermos: Citrato, Hipocitratúria, Tiazida, Litíase Renal.

A nefrolitíase afeta 1 a 5% da população, com uma taxa de recidiva nos indivíduos atingidos de 50 a 80% e uma taxa de incidência anual de 0,1 a 0,3%. Atinge indivíduos entre 20 e 50 anos, sendo muito mais freqüente em homens do que em mulheres^{1,2}.

O impacto econômico da morbidade associada a cálculos renais é superior a 2 bilhões de dólares por ano, sendo a maior parte dos cálculos relacionada com a extração ou fragmentação cirúrgica e perda da produtividade³. Além disso, a agudização do quadro de litíase renal é responsável por uma em 1000 hospitalizações ao ano¹.

Em termos gerais, cálculos urinários são produzidos como consequência da precipitação de solutos, por estarem em quantidade excessiva (supersaturação da urina) ou por ausência de inibidores da cristalização. Vários desses inibidores foram identificados, mas o pirofosfato, o magnésio e o citrato são responsáveis por 77% dessa atividade inibitória e, curiosamente, o citrato isolado é responsável por 50% da inibição da formação de litíase renal^{1,4,5}.

Presume-se que todos os pacientes com litíase tenham alguns distúrbios fisiológicos que os tornam suscetíveis,

embora em 3% dos pacientes ainda não se possa demonstrar a causa².

Cerca de 70 a 85% dos cálculos são compostos por sais de cálcio e a maioria desses pacientes com cálculo único acabam por formar outros, sugerindo que a atividade de sua formação não costuma declinar com o decorrer do tempo^{3,6,7}. Os cálculos de ácido úrico (5 a 8%) são radiotransparentes e metade dos pacientes apresentam gota associada. Os cálculos de estruvita ($MgNH_4PO_4$) aparecem em 10 a 15% dos casos e são formados, principalmente em mulheres, como resultado de infecção das vias urinárias por bactérias produtoras de urease. Cerca de 1% de todos os cálculos renais são constituídos por cistina devido ao acúmulo de níveis em excesso desse aminoácido na urina por defeito hereditário e por outros defeitos enzimáticos^{1,5,8,9,10}.

O tratamento clínico objetiva a prevenção

da formação recorrente do cálculo através de medidas dietéticas, aumento da ingesta hídrica e uso de fármacos. O tratamento cirúrgico, com a retirada de cálculos existentes através da nefroscopia percutânea, ureteroscopia e litotripsia extracorpórea com onda de choque, é indicado em nefrolitíase complicada por obstrução, infecção ou dor intratável^{8,11}.

O objetivo deste trabalho é apresentar o relato do caso de um paciente

Hiperreabsorção óssea

- Hiperparatireoidismo primário
- Imobilização prolongada
- Síndrome de Cushing
- Hipertireoidismo
- Mieloma, metástases ósseas

Hiperabsorção digestiva

- Excesso de aporte de cálcio (hipercalcúria dietética)
- Síndrome de Burnet (excesso de leite e de álcalis)
- Intoxicação por vitamina D
- Sarcoidose
- Depleção de fósforo por antiácidos

Defeito de reabsorção tubular de cálcio

- Acidose tubular distal de Albright (tipo I)
- Ectasia canalicular pré-calicial

Tabela 1- Causas de hipercalcúria secundária responsáveis por litíase renal

com litíase renal por hipercalcúria, em que houve involução do cálculo com o tratamento clínico, e revisar a literatura atual sobre a patogenia, o tratamento e a prevenção de recidivas da nefrolitíase.

RELATO DO CASO

Paciente branco, masculino, 41 anos, procedente de Passo Fundo, técnico agrícola, consultou pela primeira vez em 29/03/98 com queixas de dor aguda unilateral direita em hipocôndrio e região lombar, sem irradiação. História pregressa de litíase renal com ecografia evidenciando cálculo em grupo calicial de rim direito (Figura 1).

Exame físico com paciente normotenso (120/80 mmHg), afebril, punho-percussão lombar negativa e sem outras particularidades. Investigação metabólica: cálcio sérico 4,5 mEq/l, ácido úrico sérico 6,4 mg/ml e creatinina sérica 1,0 mg%. Investigação urinária: EQU normal, urocultura negativa, calciúria 310 mg/24h (normal = 60 a 200 mg/24h), fosfatúria 959 mEq/24h (normal = 50 a 225 mEq/24h), ácido úrico 1170 mg% (normal = 250 a 750 mg%), volume urinário de 2600 ml e DCE de 150 ml/min (normal = 98 a 156 ml/min). Nesta data foi iniciado tratamento com citrato de potássio 20 mEq/dia e hidroclorotiazida 50mg/dia, além de recomendações dietéticas (aumento da ingestão hídrica para manter a diurese acima de 2litros/24h, limitação de laticínios e de alimentos ricos em cálcio e sódio). O paciente evoluiu com diminuição da calciúria (169 mg/24h) após dez meses de terapia. Em 13/03/98 fez nova ecografia que foi normal, havendo desaparecimento do cálculo (Figura 2).

Neste período não houve eliminação do cálculo pelo paciente, que manteve-se assintomático.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A hipocitratúria em pacientes com cálculos renais foi inicialmente relatada por Ostberg, em 1931, seguido por inúmeros outros pesquisadores, como Boothby e Adams em 1934, Kissing e Locks em 1941 e Scott e colegas em 1943, entre outros¹.

Níveis baixos de citrato urinário (excreção diária de citrato inferior a 320mg/24h) têm ocorrido em alguns pacientes com cálculos renais numa frequência de 50 a 75% e geralmente resultam de aberração dietética, incluindo excesso de sódio e ingestão exagerada de proteínas, além de uma baixa absorção intestinal de álcalis^{12,13,14,15,16}. Entretanto, só recentemente têm surgido estudos que comprovam os efeitos benéficos da terapêutica com citrato de potássio para a prevenção e o tratamento de litíase renal¹⁷.

O ácido cítrico é um ácido tricarbóxico onde os grupos carboxila têm valores de pK de 3,1, 4,8 e 6,4. No pH fisiológico do sangue^{3,6} ele circula livremente como um sal de citrato, não ligado a proteínas e é livremente filtrado no glomérulo¹⁸. A Figura 3 mostra o trajeto do citrato nos túbulos renais. Setenta e cinco por cento é reabsorvido no túbulo contorcido proximal, onde sofre metabolização na mitocôndria das células proximais, sendo o determinante primário da excreção final do citrato urinário¹⁸. As concentrações do citrato tubular nunca ultrapassam sua capacidade reabsortiva. A secreção do citrato

do capilar pelo túbulo proximal é um processo menor¹⁸.

Em humanos 10 a 35% do citrato filtrado é excretado na urina, o que representa uma fração muito maior que em ratos e cachorros¹.

A maior influência na excreção do citrato é o balanço ácido-básico sistêmico, onde a alcalose metabólica aumenta a excreção do citrato urinário e a acidose diminui^{1,4,19}. Uma explicação para isso é que a alcalose metabólica produz alcalose intracelular no túbulo proximal o qual leva a diminuição da captação mitocondrial do citrato, com acúmulo intracelular de citrato subsequente, levando a uma captação reduzida pelas células tubulares¹⁸. Outros fatores que alteram a excreção do citrato urinário estão listados na Tabela 2.

Este fármaco está indicado para o manejo da acidose tubular em pacientes com cálculos cálcicos com hipocitratúria de qualquer etiologia e litíase de ácido úrico associada ou não a cálcio^{1,20}. A figura 4 ilustra os fatores de risco para formação de litíase cálcica.

Os diuréticos tiazídicos constituem a base da abordagem farmacológica na prevenção da nefrolitíase. Eles reduzem a excreção urinária do cálcio pelo aumento de sua reabsorção no néfron proximal devido à contração do volume. Além disso, estimulam diretamente a reabsorção do cálcio e ações no néfron distal (hipocalemia e acidose intracelular, o que leva a uma redução na excreção do citrato). Contudo, a tiazida, se usada sozinha, pode causar hipocitratúria pela indução da acidose intracelular^{21,22}.

O citrato de potássio parece prevenir a formação de cálculos renais por vários mecanismos. Inicialmente, diminui a saturação do cálcio urinário pela formação de um complexo solúvel com o cálcio, reduzindo a concentração de cálcio iônico na urina. Também, inibe a nucleação espontânea de sais de cálcio e o crescimento de cristais de fosfato de cálcio.



Figura 1. Ecografia evidenciando cálculo renal.

Figura 2. Ecografia com estudo normal.

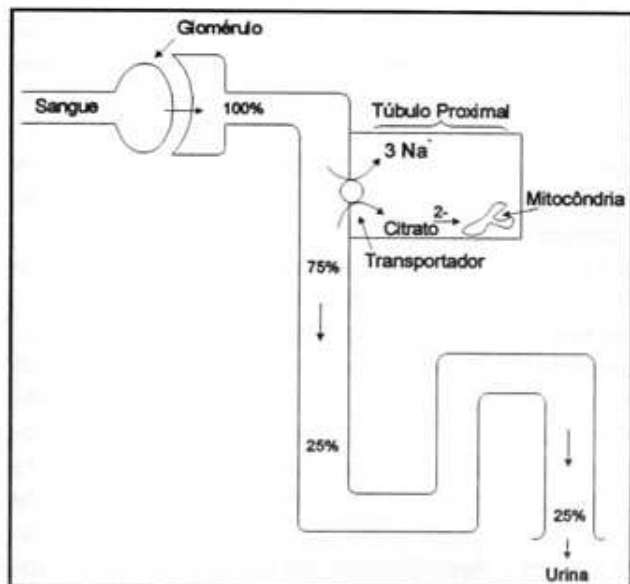


Figura 3. Trajeto do citrato por túbulos renais hipotéticos.

cio e oxalato de cálcio. Em adição, aumenta o pH urinário (pH inferior a 5,5 aumenta a cristalização de sais de cálcio e ácido úrico e pH superior a 6,5 a 7,0 diminui o risco de cristalização), reduzindo, assim, a formação de cálculos de ácido úrico e prevenindo a nefrolitíase. Finalmente, a criação de um alto pH também incrementa a ação de outros inibidores da formação de cálculos

pacientes com cálculos radiopacos pré-existent mostraram evidência radiológica de menor número de cálculos num seguimento de, pelo menos, oito meses de tratamento com citrato de potássio; em 39% os cálculos desapareceram sem aparente evidência de eliminação uretral²⁷.

Pak e cols (1985), realizaram um estudo sobre a eficácia da terapia com

damente ou, ainda, em casos de hipercalemiúria, associar tiazida e citrato de potássio²², como ilustrado na Figura 5.

Em 1983, Pak e cols relataram uma pesquisa onde uma longa suplementação com citrato de potássio foi efetiva no tratamento de cálculos renais de cálcio, associados ou não a outros distúrbios metabólicos. Nos 53 pacientes estudados, o citrato e o pH urinários aumentaram significativamente durante o tratamento com citrato de potássio. Também foi observado que 42% dos

culos de 97,8% com remissão de 79,8%, sendo desnecessária a intervenção cirúrgica para cálculos recém formados, estabelecendo, assim, que o citrato de potássio tem validade fisiológica, físico-química e clínica no tratamento de nefrolitíase cálcica com hipocitraturia e litíase constituída por ácido úrico com ou sem cálcio associado²⁸.

Em outro estudo publicado também em 1985, Pak e colaboradores realizaram um estudo randomizado evidenciando os efeitos benéficos da adição de citrato de potássio à hidroclorotiazida em pacientes com nefrolitíase hipercalemiúrica, não responsivos ao tratamento com tiazida isoladamente, na prevenção da formação de litíase renal²⁹.

Pak e colaboradores observaram os efeitos da alimentação nas ações fisiológicas e físico-químicas do citrato de potássio usado oralmente, num estudo publicado em 1991, e concluíram que a absorção permaneceu constante independente da presença de alimento no estômago³⁰.

Em 1993, Abdulhadi e cols realizaram um estudo prospectivo avaliando a terapia preventiva da nefrolitíase com citrato de potássio concluindo que este pode aumentar significativamente os níveis urinários de citrato em pacientes com recorrência de cálculos com hipocitraturia, mas que a terapia com citrato de potássio e hidroclorotiazida foi melhor que a última isoladamente na diminuição da incidência de recorrência de cálculos².

Barcelo e cols (1993), realizaram estudo duplo-cego randomizado com 57 pacientes, comparando o uso de citrato de potássio em casos de nefrolitíase cálcica com hipocitraturia idiopática contra placebo, tendo também demonstrado a eficácia do citrato de potássio na prevenção de novos cálculos¹².

Wabner e Pak (1993), publicaram

Diminuição da excreção	Aumento da excreção
Acidose sistêmica	Alcalose sistêmica
Hipocalcemia	Estrogênio
Má-absorção intestinal	Vitamina D
Infecção do trato urinário	Paratormônio (hiperparatireoidismo primário)
Falência renal moderadamente severa	Hormônio do crescimento
Calcitonina, lítio, vitamina D, acetazolamida	Calor
Magnésio	Ácido etacrínico

Tabela 2- Condições e drogas que alteram a excreção do citrato.

los^{1,18,22,23,24,25,26}. Então, é preferível usar citrato de potássio no manejo da nefrolitíase porque ele previne a hipocalcemia e eleva os níveis urinários de citrato, um importante inibidor da formação de cálculos²².

Pacientes com litíase renal cálcica não complicada e normocalciúricos podem usar citrato de potássio isola-

citrato de potássio por um período médio de 3 anos em 89 pacientes com nefrolitíase cálcica recorrente. Observou-se um decréscimo na formação de cálculos

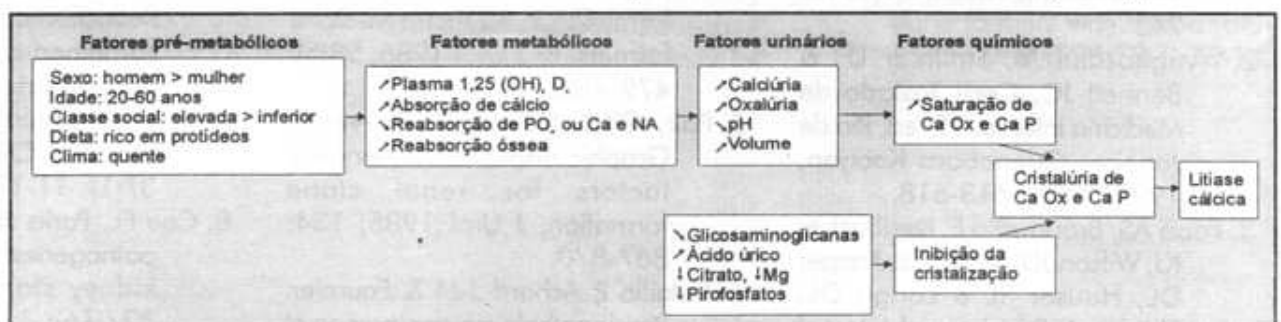


Figura 4. Fatores de risco da litíase cálcica.

Níveis séricos normais de cálcio e de ácido úrico
 cálculos de oxalato ou fosfato de cálcio
 Ausência de Infecção do trato urinário ou doença
 intestinal
 Ausência de marcada hiperoxalúria

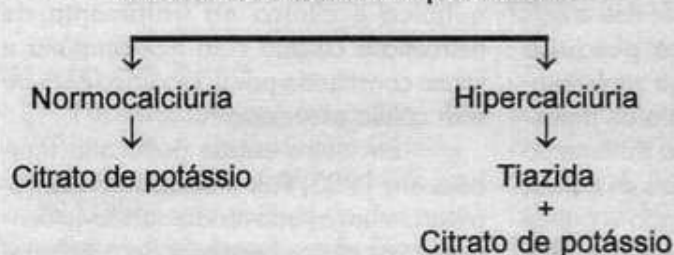


Figura 5. Tratamento simplificado para litíase cálcica não complicada.

um estudo avaliando os efeitos positivos do consumo do suco de laranja na prevenção de litíase renal, concluindo que a ingestão do suco de frutas cítricas potencialmente representa uma alternativa razoável ao uso do citrato de potássio no manejo da nefrolitíase com hipocitratúria associada. São fontes ricas

rece ser a droga de escolha no tratamento a longo prazo de pacientes com hipocitratúria porque diminui a formação de cálculos e, também, mantém o citrato urinário em níveis normais³³.

Em 1997, Pak preconizou o uso de citrato de potássio associado à tiazida para o tratamento de cálculos formados

em citrato e em potássio e podem levar a um aporte de álcalis equivalente ao obtido com o uso de potássio³².

Em 1996, Whalley e cols. compararam a incidência de formação de cálculos antes e após o tratamento em 27 pacientes com hipocitratúria e litíase recorrente. Concluíram que o citrato de potássio pa-

por ácido úrico, oxalato e fosfato de cálcio em pacientes com hipercalciúria com valores normais de cálcio sérico sem infecção de trato urinário e doenças intestinais, bem como o uso isolado de citrato de potássio em pacientes normocalciúricos²².

Atuais evidências sugerem que a hipocitratúria tem uma maior importância na patogênese da nefrolitíase cálcica, o que leva a uma mudança substancial no manejo dos pacientes com litíase renal. Enormes benefícios são evidenciados pela diminuição da recorrência da doença, bem como pela involução de cálculos pré-formados em alguns casos. Assim, os autores concluem que a dosagem do citrato urinário deveria ser parte integrante da avaliação metabólica desses pacientes. Uma abordagem terapêutica mais agressiva com citrato de potássio administrado oralmente pode ser recomendada em muitos casos.

Summary

CLINICAL TREATMENT OF RENAL LITHIASIS WITH POTASSIUM CITRATE AND HYDROCHLOROTIAZIDE - Case Report

Recently, many studies have arisen, trying to prove the beneficial effects of the Potassium citrate Therapy to prevent and treat Renal lithiasis. The authors report a case of urinary calculi involution and review the current literature about the Pathogenesis of calculus formation, available treatments and prevention of recurrent renal stone formation.

Keywords: Citrate, Hypocitratúria, Thiazide, Renal lithiasis.

REFERÊNCIAS

1. Abdulhadi MH, Hall PM & Strem SB. Hypocitratúria and its role in renal stone disease. *Cleve Clin J Med* 1988; 55(3):242-245.
2. Wyngaarden JB, Smith Jr LH & Bennett JC. *Cecil Tratado de Medicina Interna*. 19ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993; 1(88): 613-618.
3. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL & Longo DL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed. USA: McGraw-Hill Companis, Inc., 1998; 2(279): 1569-1574.
4. François B, Cahen R & Pascal B. Inhibitors of urinary stone formation in 40 recurrent stone formers. *Br J Urol* 1986; 58(5): 479-483.
5. Pak, CYC, Skurla C, Harvey J. Graphic display of urinary risk factors for renal stone formation. *J Urol* 1985; 134: 867-870.
6. Bataille P, Achard J-M & Fournier. Physiopathologie, exploration et traitement de la lithiase calcique. *Rev Prat* 1991; 41(21): 2024-2036.
7. Ito H, Suzuki F, Yamaguchi K, Nishikawa Y & Kotake T. Reduction of urinary oxalate by combined calcium and citrate administration without increase in urinary calcium oxalate stone formers. *Clin Nephrol* 1992; 37(1): 11-18.
8. Coe FL, Parks JH & Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *NEJM* 1992; 327(16): 1141-1152.
9. Pak CYC, Britton F, Peterson R, et

- al. Ambulatory evaluation of nephrolithiasis: classification, clinical presentation and diagnostic criteria. *Am J Med* 1980; 69: 19-30.
10. Pak CYC & Peterson R. Successful treatment of hyperuricosuric calcium oxalate nephrolithiasis with potassium citrate. *Arch Intern Med* 1986; 146(5):863-867.
 11. Preminger GM, Harvey JA, Pak CYC. Comparative efficacy of "specific" potassium citrate therapy versus conservative management in nephrolithiasis of mild to moderate severity. *J Urol* 1985; 134(4): 658-661.
 12. Barcelo P, Wuhl O, Servitge E, Rousaud A & Pak CYC. Randomized double-blind study of potassium citrate in idiopathic hypocitraturic calcium nephrolithiasis. *J Urol* 1993; 150(6): 1761-1764.
 13. Fegan J, Khan R, Poindexter J & Pak CYC. Gastrointestinal citrate absorption in nephrolithiasis. *J Urol* 1992; 147(5): 1212-1214.
 14. Menon M & Mahle CJ. Urinary citrate excretion in patients with renal calculi. *J Urol* 1983; 129(6): 1158-1160.
 15. Nicar MJ, Skuria C, Sakhaee K, Pak CYC. Low urinary citrate excretion in nephrolithiasis. *Urology* 1983; 21: 8-14.
 16. Pak CYC. Citrate and renal calculi: new insights and future directions. *Am J Kidney Dis* 1991; 17(4): 420-425.
 17. Ettinger B, Pak CYC, Citron JT, Thomas C, Adams-Huet B & Vangessel A. Potassium-magnesium citrate is an effective prophylaxis against recurrent calcium oxalate nephrolithiasis. *J Urol* 1997; 158(6): 2069-2073.
 18. Goldberg H, Grass L, Vogl R, Rapoport A & Oreopoulos DG. Urine citrate and renal stone disease. *CMAJ* 1989; 141(3): 217-221.
 19. Higashihara E, Nutahara K, Takeuchi T, Shoji N, Araie M & Aso Y. Calcium metabolism in acidotic patients induced by carbonic anhydrase inhibitors: responses to citrate. *J Urol* 1991; 145(5): 942-948.
 20. Preminger GM, Sakhaee K, Skurla C & Pak CYC. Prevention of recurrent calcium stone formation with potassium citrate therapy in patients with distal renal tubular acidosis. *J Urol* 1985; 134(1): 20-23.
 21. Nicar MJ, Peterson R & Pak CYC. Use of potassium citrate as supplement during thiazide therapy of calcium nephrolithiasis. *J Urol* 1984; 131(3): 430-433.
 22. Pak CYC. Southwest Internal Medicine Conference – Medical management of nephrolithiasis – A new, simplified approach for general practice. *Am J Med Sci* 1997; 313(4): 215-219.
 23. Pak CYC, Sakhaee K & Fuller C. Successful management of uric acid nephrolithiasis with potassium citrate. *Kidney Int* 1986; 30(3): 422-428.
 24. Rudman D, Kutner MH, Redd II SC, Waters IV WC, Gerron GG & Bleier J. Hypocitraturia in calcium nephrolithiasis. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 55(6): 1052-1057.
 25. Sakhaee K, Nicar M, Hill K & Pak CYC. Contrasting effects of potassium citrate and sodium citrate therapies on urinary chemistries and crystallization of stone-forming salts. *Kidney Int* 1983; 24(3): 348-352.
 26. Wang Y-H, Grenabo L, Hedelin H & Pettersson S. The effects of sodium citrate and oral potassium citrate on urease-induced crystallizations. *Br J Urol* 1994; 74(4): 409-415.
 27. Pak CYC, Sakhaee K, Fuller C. Physiological and Physiocochemical correction and prevention of calcium stone formation by potassium citrate therapy. *Trans Assoc Am Physicians* 1983; 96: 294-305.
 28. Pak CYC, Fuller C, Sakhaee K, Preminger GM & Britton F. Long-term treatment of calcium nephrolithiasis with potassium citrate. *J Urol* 1985; 134(1): 11-19.
 29. Pak CYC, Peterson R, Sakhaee K, Fuller C, Preminger G & Reisch J. Correction of hypocitraturia and prevention of stone formation by combined thiazide and potassium citrate therapy in thiazide-unresponsive hypercalciuric nephrolithiasis. *Am J Med* 1985; 79(3): 284-288.
 30. Pak CYC, Oh MS, Baker S & Morris JS. Effect of meal on the physiological and physiochemical actions of potassium citrate. *J Urol* 1991; 146(3): 803-805.
 31. Abdulhadi MH, Hall PM & Stroom SB. Can citrate therapy prevent nephrolithiasis? *Urology* 1993; 41(3):221-224.
 32. Wabner CL, Pak CYC. Effect of orange juice consumption on urinary stone risk factors. *J Urol* 1993; 149: 1405-1408.
 33. Whalley NA, Meyers AM, Martins M & Margolius LP. Long-term effects of potassium citrate therapy on the formation of new stones in groups of recurrent stone formers with hypocitraturia. *Br J Urol* 1996;78(1):10-14.

Bolsa de Bogotá

Jorge Anuniação, Ricardo Hoppen, Vinícius Borghetti.
Serviço de Cirurgia Geral, Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

Resumo

A Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) é uma patologia com repercussões sistêmicas graves e com evolução muitas vezes irreversível. Os autores revisam um caso de SCA onde optou-se por peritoneostomia e fechamento tardio da cavidade com uma variante da técnica.

Unitermos: Peritônio, Cavidade Peritoneal, Pressão Negativa da Região Corporal Inferior, Cirurgia

O interesse na pressão intra-abdominal (PIA) e sua mensuração começou na última metade do século XIX. Emerson (1911), percebeu que animais morriam logo que a PIA elevavam-se acima de 27 a 46 cm de H₂O, atribuindo o fenômeno à insuficiência respiratória. Em 1931, Overhoit esclareceu a mensuração da PIA. Os primeiros cirurgiões gerais reconheceram as complicações da PIA aumentada e utilizaram um fechamento abdominal acomodatório temporário foram Rowlands et al. A "Bolsa de Bogotá" foi descrita inicialmente por Londoni quando era residente chefe em Bogotá, Colômbia, ficando, por isso, conhecida por esse nome^{1,11,12}.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, branco, 19 anos, submetido à laparotomia para lise de aderências na vigência de oclusão intestinal, há 10 dias, em hospital da região de Passo Fundo. Há cerca de 6 dias com diagnóstico de fístula e extravasamento de material entérico pela ferida operatória, que não foi abordada cirurgicamente na cidade de origem. Ao ser admitido no HSVP encontrava-se em mau estado geral, desidratado, febril, abdômen tenso, distendido, ruídos hidroaéreos ausentes; o exame da ferida

da operatória demonstrava deiscência parcial da sutura com drenagem de grande quantidade de material entérico.

Após avaliação inicial, reposição volêmica e exames pré-operatórios foi submetido à laparotomia onde verificou-se grande quantidade de material entérico na cavidade abdominal, peritonite, intenso edema de alças intestinais e rotura de uma alça de íleo proximal.

Procedeu-se à limpeza exaustiva da cavidade, ressecção do segmento intestinal comprometido com exteriorização das duas extremidades. Devido a peritonite e ao intenso edema de alças optou-se pela peritoneostomia com Bolsa de Bogotá (Figura 1).

No seguimento o paciente foi submetido a quatro outros procedimentos cirúrgicos para limpeza da cavidade abdominal, reconstrução do trânsito intestinal e fechamento definitivo da

cavidade.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) em razão das compreendidas como conseqüências fisiológicas adversas que ocorrem como resultado de um aumento agudo na PIA. Manifesta-se quando a PIA supera a pressão de perfusão tissular. A cavidade abdominal pode ser considerada como um compartimento único onde qualquer alteração no seu volume ou



Figura 1-

no seu conteúdo pode elevar a pressão intra-abdominal. Clinicamente, na vigência de um aumento maior que 20mmHg, os sistemas orgânicos mais afetados são os sistemas cardiovascular, renal e pulmonar.

A nível cardiovascular determina um menor débito cardíaco, resistência periférica aumentada, diminuição do retorno venoso e insuficiência cardíaca progressiva. Já em relação aos rins, há um aumento da resistência vascular, diminuição de fluxo sanguíneo, estase sanguínea intraparenquimatosa córtico-medular, diminuição da filtração glomerular, compressão ureteral e consequentemente oligúria progressiva, anúria até falência renal. Além disso, também há um aumento da pressão intra-torácica e intra-pleural, menor complacência pulmonar, hipóxia, acidose hipercapneica e falência progressiva do sistema respiratório.

Outras manifestações da PIA elevada são acidose em tecidos intra-abdominais decorrente da diminuição do fluxo esplâncnico generalizado (à exceção das glândulas suprarrenais) e distensão de parede. Esses sinais se revertem quando efetua-se descompressão cirúrgica em tempo. A SCA pode ocorrer após qualquer operação abdominal que seja complicada por hemorragia pós-operatória, como após trauma abdominal grave, cirurgia eletiva em paciente com coagulopatia, cirurgia da aorta abdominal, grandes cirurgias eletivas, complicação da gestação e do trabalho de parto e após transplante hepático. Além de sangue acumulado na cavidade abdominal, tampões abdominais, edema do intestino e do retroperitônio, grandes coleções sépticas, hematomas retroperitoniais, peritonite e ascite são outros fatores que podem contribuir para a ocupação do espaço na cavidade abdominal. A PIA média normal é zero (igual a atmosférica) ou negativa. Os seus aumentos podem ser classificados como: leves (10 a 20 mmHg); moderados (20 a 40 mmHg); e severos (>40 mmHg). O diagnóstico da SCA geralmente não é difícil, sendo suficiente normalmente apenas o exame físico cuidadoso do doente. Os pacientes de maior risco são aqueles

submetidos a laparotomias por trauma abdominal com correção de danos, cirurgia retroperitoneal, portadores de coagulopatias graves com cirrose, púrpura trombótica idiopática ou hipotermia profunda^{1,2,4,5,7,8,9,10}.

A descompressão abdominal é o único tratamento para SCA, muitas vezes levando a realização de reoperação imediata mesmo sem o paciente estar em condições clínicas adequadas. Desse modo, sempre que um paciente apresente coagulopatia persistente, edema visceral ou qualquer situação em que uma nova intervenção na cavidade poderá ser necessária, está indicado um fechamento abdominal alternativo, capaz de compensar o volume intra-abdominal adicional. Atualmente, várias telas e lâminas de plástico ou de borracha são disponíveis. Dessas, a "Bolsa de Bogotá", uma bolsa de irrigação geniturinária de 3 litros, esterilizada e aberta é considerada melhor na relação custo-eficácia. Este dispositivo tem um custo bastante acessível, está disponível em qualquer sala de operações, evita a ocorrência de aderências e permite a visualização direta do conteúdo da cavidade abdominal. As bolsas de irrigação são suturadas umas às outras de acordo com a necessidade para criar uma cobertura de tamanho apropriado, assim como a fáscia do paciente utilizando-se uma sutura de náilon monofilamentar contínua 1-0 ou 2-0.

A manutenção da cavidade abdomino-peritoneal fechada apenas com a "bolsa" faz com que haja uma diminuição da absorção de líquidos pelo peritônio lesado. Desse modo, medidas destinadas a controle de perda hidroeletrólítica e do volume de líquido ascítico serossanguinolento que se acumula sob o plástico devem ser tomadas. Sugere-se o uso de dois cateteres de sucção fechada colocados entre o epíplon e a bolsa plástica que cobre o conteúdo abdominal ou uma bolsa estomal plástica conectada a um sistema de drenagem fechada e colocada sobre um orifício na bolsa plástica. Além disso, deve ser feita uma reposição hidroeletrólítica adequada às perdas de cada paciente. Em geral, o fechamento definitivo pode ser realizado em 24 a 48 horas. Devem ser em-

pregados todos os esforços razoáveis para conseguir um fechamento abdominal definitivo em 3 ou 4 dias. Se isso não for possível, as forças laterais dos músculos da parede abdominal impedirão um fechamento primário em muitos casos. Essa condição relega o paciente a fechamentos alternativos e também expõe ao risco de fistulas intestinais^{1,3,6}.

No caso descrito o aparecimento da SCA era iminente comprometendo mais ainda o estado geral do paciente, agravando os sinais de sepse que então se faziam presentes. Devido ao planejamento de novas intervenções, ao edema de alças que praticamente impediam o fechamento primário da cavidade e a necessidade de impedirmos prontamente as repercussões sistêmicas da SCA optamos por esta técnica de peritoneostomia.

A variação ocorreu no tempo de fechamento da peritoneostomia pois em 48 horas ainda não haviam condições favoráveis ao fechamento obrigando-nos a prolongar o tempo de permanência da bolsa. Realizamos primeiramente a reconstrução do trânsito intestinal e em tempo cirúrgico mais tardio o fechamento da peritoneostomia com técnica de rotação de aponeurose dos músculos reto abdominais e reforço com tela de Marlex. A evolução foi favorável obtendo alta no 7º PO do fechamento e no 60º dia de internação.

A "Bolsa de Bogotá" representa, atualmente, num dos meios de melhor relação custo-eficácia na busca de prevenir a instalação da SCA e, além disso, permite a visualização direta da cavidade, protegendo contra o surgimento de aderências. O fechamento definitivo da cavidade deve ser feito o mais brevemente possível. Quando o fechamento não é possível em até 48 horas, não deve ser antecipado pois determina o surgimento da SCA. Deve-se esperar a resolução completa do quadro abdominal e então buscar-se técnicas alternativas de retalhos aponeuróticos para o fechamento.

Em virtude de suas vantagens, recomenda-se o uso da Bolsa de Bogotá nas situações indicadas, a fim de facilitar o trabalho médico e trazer um melhor prognóstico para o paciente.

Summary

BAG OF BOGOTA - Case Report

The Abdominal Compartment Syndrome (ACS) is a Patologic condition that lead to serious systemic repercussions and, in many cases, it presents irreversible evolution. The Authors present a case of ACS where a Peritoneostomy was performed and a late closing of the cavity was performed by a different technique.

Keywords: Peritoneum, Peritoneal Cavity, Negative Pressure of the Inferior Corporal Area.

REFERÊNCIAS

1. Burch JM, Moore EE et al. Síndrome do Compartimento Abdominal. *Clínicas Cirúrgicas da América do Norte* 1996; 841-49.
2. Bendahan J, Coetzee CI, Papagianopoulos C et al. Abdominal Compartment syndrome. *J Trauma* 1995; 38:152-153.
3. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1991; 215:476-484.
4. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R et al. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:118-121.
5. Daly RC, Mucha P e Farrel MB. Abdominal reexploration for increased intra-abdominal pressure and acute oliguric renal failure. *Contemp Surg* 1989; 35:11-18.
6. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA et al. The staged celiotomy for trauma. In: *Issues in unpacking and reconstruction*. *Ann Surg* 1993; 217:576-586.
7. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE et al. Cardiopulmonary compromise following perihepatic packing of major liver injuries. *Ann Surg* 1995; 170:537-542.
8. Richards WO, Scovill W, Shin B et al. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197:183-187.
9. Richardson JD e Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20:401-404.
10. Annunziata LE, Barahona D e Cerana MA. Síndrome Compartimental Abdominal. *Temas de emergentología y trauma* 1998; 8-16.
11. Overholt R. Intra-peritoneal pressures. *Arch Surg* 1931; 22:691-703.
12. Rowlands BJ, Flynn TC e Fisher RP. Temporary abdominal wound closure with a silastic "Chimney". *Contemp Surg* 1984; 24:17-20.

Síndrome de Guillain-Barré na Infância

Gerson L. Costa, Vinícius H. S. Borghetti, Evandro L. Grutzmacher, Jorge L. G. Ferrabone, Adriana S. de Almeida, Márcia Fontana, Guilherme Modkovski.
Serviço de Neurologia, Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

Resumo

A ocorrência de desmielinização aguda do sistema nervoso periférico, de gravidade variável, após doenças infecciosas, é reconhecida há longo tempo. Relata-se caso de Síndrome de Guillain-Barré em criança, ocorrida após infecção respiratória. Apoiando-se na literatura especializada, discutem-se aspectos etiopatológicos, clínicos, diagnósticos, prognósticos e terapêuticos.

Unitermos: Polineuropatia, Polirradiculoneurite, Condução Neural.

Descrita, pela primeira vez, por Landry, em meados do século passado, somente em 1916 é que Guillain-Barré e Strohl a classificaram clinicamente. A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) constitui uma polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda adquirida, autolimitada, de etiologia obscura, presumivelmente auto-imune. Os distúrbios imunológicos provocam a desmielinização ou, mais raramente a, degeneração axonal do nervo periférico¹.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 5 anos, procedente do interior do estado do Rio Grande do Sul. Atendido com quadro de fraqueza progressiva nos membros inferiores de início há aproximadamente três dias. Relata ter recebido alta hospitalar ulterior à infecção das vias aéreas inferiores há 5 dias. Ao exame geral paciente encontrava-se afebril e taquicárdico. Exame neurológico com paraparesia distal simétrica, acompanhada de arreflexia aquileana e hiporreflexia patelar. Ainda, referia dor difusa em membros inferiores que acentuava-se com a compressão das massas musculares. Demais modalida-

des sensitivas sem alterações. O Eletrocardiograma demonstrou taquicardia sinusal. O exame do líquor revelou-se normal. A eletroneuromiografia evidenciou dispersão temporal do potencial de ação muscular composto, mais acentuada no nervo peroneal direito, com bloqueio de con-

dução nervosa na cabeça da fíbula (Figura 1). Após dois dias o paciente começou a apresentar paresia proximal de membros superiores e fraqueza da musculatura axial. Instituída terapêutica com Imunoglobulina humana intravenosa. Evoluiu favoravelmente, não ficando seqüelas neurológicas.

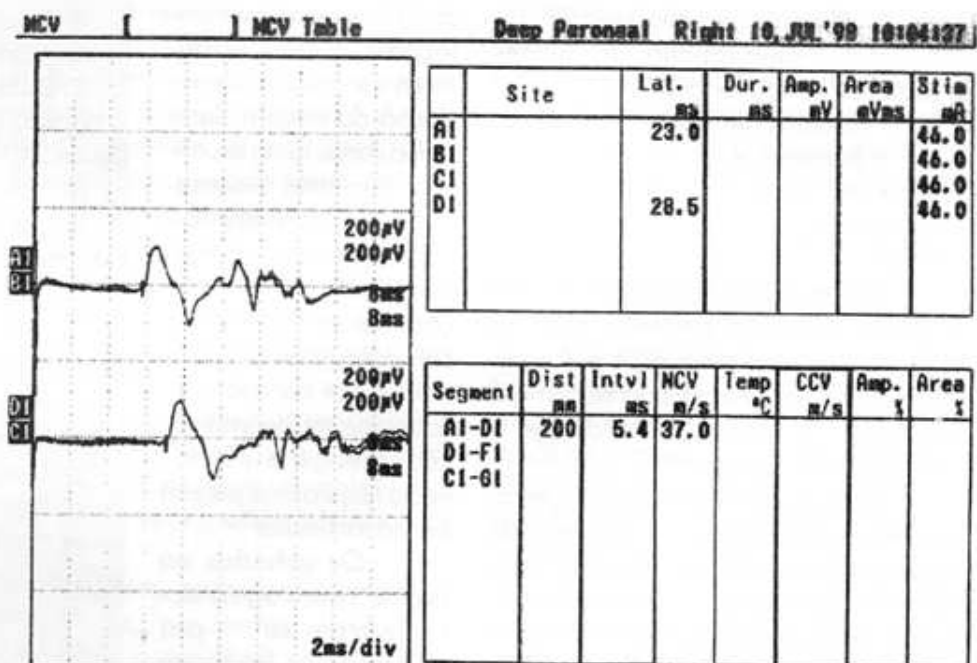


Figura 1 - Eletroneuromiografia com difusão temporal do potencial de ação muscular composto e bloqueio de condução nervosa na cabeça da fíbula, em nervo peroneal direito.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A SGB ocorre em ambos os sexos e em qualquer idade, embora a incidência na infância seja acentuadamente menor que na idade adulta. Na maioria dos casos há referência de eventos que ocorreram dias ou semanas antes, considerados fatores desencadeantes. Incluem-se nestes fatores desencadeantes o emprego de certas vacinas, alguns vírus ou bactérias e, mais raramente, procedimentos cirúrgicos. Dentre os agentes infecciosos, deve-se considerar o *Campylobacter jejuni*, o *Citomegalovírus*, o vírus Epstein-Barr e o *Mycoplasma pneumoniae*^{2,3}.

A descrição de formas clínicas diferentes da classicamente descritas, a evolução da Síndrome de Guillain Barré nem sempre aguda, a existência de anticorpos séricos em certos casos e a lesão primitiva na mielina ou no axônio fizeram com que surgissem formas variantes, tornando obrigatória a sua classificação. Uma das mais referidas é a de Huges^{2,4}:

1. Polirradiculoneuropatia inflamatória desmielinizante aguda;
2. Polineuropatia axonal motora aguda;
3. Polineuropatia axonal sensitivo-motora aguda;
4. Pandisautonomia aguda;
5. Síndrome de Miller Fisher;
6. Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória subaguda;
7. Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica
 - Recidivante
 - Recorrente
 - Progressiva
8. Polineuropatia axonal crônica recorrente.

A SGB é afecção desmielinizante do sistema nervoso periférico que, na infância, tem pico entre os 4 e 7 anos e predomina em crianças do sexo masculino (62,5%). Atinge cerca de 0,4 a 1,7/100.000 crianças^{1,2,4}.

Existem, quanto a etiopatogenia, importantes evidências da presença de processo auto-imune em virtude do aumento da velocidade de sedimentação das hemácias, elevação no soro das proteínas da fase aguda (IgG e IgM) e imunocomplexos, bem como de linfócitos sensibilizados no sangue periférico. Esses achados, no entanto, não são espe-

cíficos. Vários estudos desenvolvidos e estudados *in vitro* e *in vivo* fortalecem a hipótese da natureza imunoalérgica de tipo hipersensibilidade tardia, mediada por células e dirigida contra a mielina do nervo periférico, bem como a participação de anticorpos complemento-dependentes. O papel do desencadeante viral nessa moléstia também tem sido estudado, mas é pouco provável que a desmielinização se dê por ação lítica infecciosa direta de microorganismos. A natureza celular desse processo é apoiada pelo fato de não se ter conseguido a transferência passiva com o soro^{1,5,6,7,9}.

O quadro clínico mais comum é de um episódio semelhante a gripe ou mesmo somente febre ocorrendo alguns dias antes do início da polirradiculoneuropatia (PRN). Aproximadamente, em 65% dos casos ocorrem manifestações não neurológicas precedendo o início da doença, sendo que febre desacompanhada de outra sintomatologia é o mais comum. Um quadro de infecção das vias aéreas superiores com tosse, coriza, espirros e febre também é bastante encontrado. O intervalo de tempo decorrido entre a manifestação inicial e a deflagração da moléstia ocorre nos primeiros sete dias na grande maioria dos casos. Os sintomas neurológicos iniciais costumam ser queixas de redução da força e dores musculares, tanto espontâneas quanto desencadeadas pela marcha. Esporadicamente, formigamento, dificuldade à sucção, desvio da rima bucal, alterações esfinterianas, dor na nuca, dificuldade na deambulação, disfagia e insuficiência respiratória podem ser encontrados^{1,7,8}.

Os achados ao exame neurológico caracterizam-se por síndrome de lesão ao neurônio motor (2º neurônio), comumente uma tetraparesia de in-

tensidade variável, de caráter simétrico e ascendente acompanhada de hipotonia e arreflexia profunda. O comprometimento de nervos cranianos pode ocorrer, sendo o facial uni ou bilateralmente o mais comumente afetado. As dores musculares em alguns pacientes se acentuam pela compressão das massas musculares periféricas. Sinais de irritação meníngea como rigidez de nuca e sinais de Kernig e Brudzinski podem estar presentes. O acometimento da musculatura respiratória (ocorre em 10 a 25% das crianças) é incomum e constitui-se, juntamente com as arritmias cardíacas, na principal ameaça à vida do paciente. Envolvimento sensitivo (à exceção da algesia) e distúrbios neurovegetativos costumam ser mais discretos e infreqüentes. Hipertensão arterial transitória, taqui-cardia, hipotensão postural, broncoespasmo, episódios transitórios de hiperatividade parassimpática, distúrbios vasomotores, sudorese, síndrome de Horner, hiponatremia com secreção inadequada de hormônio

Necessários para o diagnóstico

- a) Fraqueza progressiva
- b) Reflexos profundos abolidos ou diminuídos

Apoiam fortemente o diagnóstico

Clínicos:

- a) Progressão
- b) Simetria
- c) Sinais e sintomas sensitivos discretos
- d) Acometimento de nervos cranianos
- e) Ausência de febre no início
- f) Distúrbios autonômicos
- g) Recuperação

Líquor (LCR):

- a) Proteínas - elevação após a primeira semana
- b) Células - abaixo de 15 mm³

Eletroneuromiografia (EMG):

- a) Presença de bloqueio de condução
- b) Ausência de onda F

Diagnóstico duvidoso

- a) Fraqueza assimétrica persistente
- b) Distúrbios esfinterianos persistentes
- c) Mais de 50 células/mm³ no LCR
- d) Presença de polimorfonucleares no LCR
- e) Presença de nível sensitivo

Afastam o diagnóstico

- a) História de uso de produtos tóxicos
- b) Metabolismo anormal das porfirinas
- c) História de Difteria recente
- d) Síndrome sensitiva pura

Tabela 1. Critérios para diagnóstico de SGB.

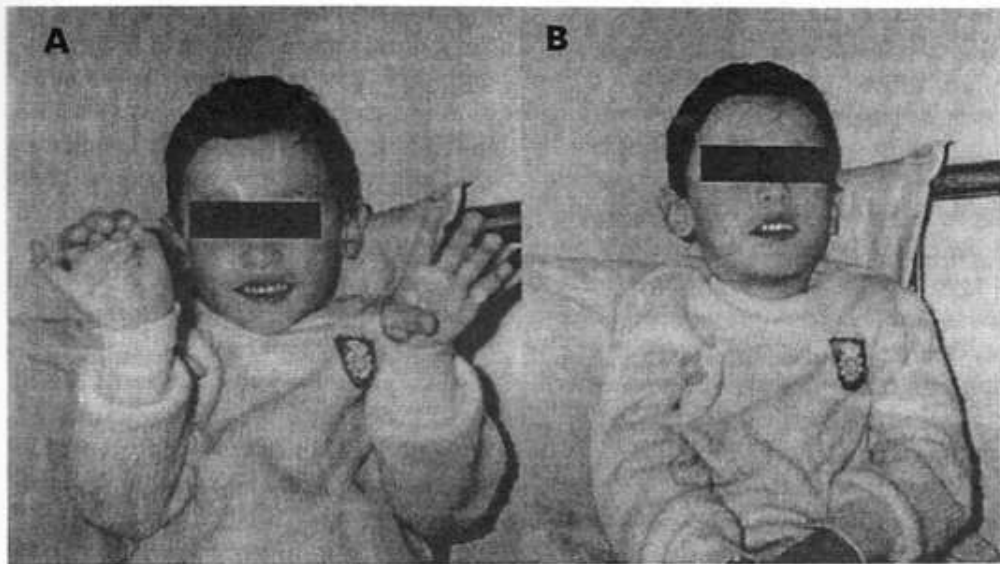


Figura 2 - A) Paresia da musculatura proximal dos membros superiores.
B) Paresia da musculatura axial impossibilitando o paciente de permanecer sentado.

antidiurético e outras alterações são achados ocasionais^{1,9}.

A classificação de Asbury e cols. estabeleceu critérios para diagnóstico da síndrome de Guillain Barré, o que também auxilia na diferenciação com outras afecções de quadro clínico semelhante¹⁰. Geralmente a evolução da SGB é lenta, embora em alguns casos o início possa ser agudo ou subagudo. Em crianças, esse intervalo entre o início e a instalação do quadro neurológico completo costuma ser mais curto que em adultos, em média 7 dias. Normalmente é benigna, sendo que em 85% das crianças há recuperação completa das funções. Mais raramente podem-se observar seqüelas motoras de severidade variável.

Complicações fatais ocorrem, geralmente, nos pacientes com a forma ascendente, de tipo Landry, quando a insuficiência respiratória é grave, resultando em atelectasias e quadros broncopneumônicos. O óbito é encontrado em torno de 2,5% das crianças. Pode haver PRN recorrentes, separadas entre si por intervalos variáveis de meses ou anos, após recuperação completa ou parcial dos episódios anteriores. A recorrência parece maior nos casos com pouca ou nenhuma elevação protéica. Há casos descritos com evolução crônica, mais comum em mulheres, cuja causa é desconhecida. Mais raramente desenvolve-se a Síndrome de Fisher, caracterizada por

oftalmoplegia aguda, ataxia e arreflexia profunda, considerada uma variante da SGB, com alterações líquóricas e eletromiográficas semelhantes. Pouco freqüente e sem explicação é a presença em alguns casos de hipertensão intracraniana (HIC). Alguns autores atribuem-na à hiperproteíorraquia e ao déficit de absorção líquórica, em razão da deposição de complexos antígeno-anticorpo nas vilosidades aracnóides. A HIC acompanha-se de papiledema e, usualmente, remite espontaneamente^{1,10}.

A dissociação proteínocitológica no LCR costuma ocorrer no final da primeira semana e persiste por meses, reduzindo-se lentamente. A concentração máxima de proteínas totais é atingida aproximadamente entre a quarta e a sexta semanas de evolução da SGB. Esse achado líquórico não é específico dessa doença. O exame do líquido, em raros casos, pode ser normal. Não há paralelismo entre o aumento de proteínas no líquido e a gravidade do caso, assim como podem ocorrer situações em que o paciente está próximo da cura completa e o líquido ainda revela cifras elevadas de proteínas^{1,11}.

Também, pode-se determinar no sangue de pacientes com PRN parâmetros como linfócitos ativados, linfocitose, anticorpos antimielina ou mielinotóxicos e imunoglobulinas IgA, IgG e IgM. Em algumas situações, exa-

mes específicos são necessários para se determinar as patologias desencadeantes ou coexistentes. Todos os pacientes devem ser testados para o HIV, sobretudo se houver aumento de células no líquido, pois a SGB pode ocorrer na fase de soroconversão da doença pelo HIV¹.

Quando disponíveis, testes sorológicos para o *Campylobacter jejuni* devem ser realizados, pois a associação deste com altas taxas de GM1 e com padrão de lesão axonal na ENMG revelam severidade da doença com mau prognóstico.

A eletroneuromiografia (ENMG) é um importante auxiliar diagnóstico no início do quadro, na maioria das vezes revelando um padrão desmielinizante. Os achados mais importantes da desmielinização são a presença do bloqueio de condução em nervos motores, o prolongamento da onda F, aumento das latências motoras distais e redução da velocidade da condução nervosa motora. O bloqueio da condução motora total ou parcial deve-se ao caráter segmentar da desmielinização. Traduz-se por uma redução de 50% ou mais na amplitude do potencial motor proximal em relação ao distal. Este bloqueio deve estar presente em dois ou mais nervos motores. O aumento da latência da onda F, não raramente, é o sinal mais precoce na ENMG, revelando a desmielinização proximal do nervo. A neurocondução sensitiva pode estar normal ou pouco alterada. Critérios eletrodiagnósticos formados a partir de estudos prévios primariamente de pacientes adultos (dispersão temporal do potencial de ação muscular composto e potenciais de fibrilação), tem mostrado pobres correlações com os achados em crianças (39% de concordância diagnóstica), não devendo, portanto, serem aplicados para essas. O potencial evocado somato-sensitivo pode evidenciar envolvimento periférico e central da condução nervosa. O ECG mostra taquicardia sinusal e alterações da onda T em mais de metade dos casos da moléstia, manifestações que desaparecem com atropina, mostrando serem distúrbios da função autonômica^{1,5,12}.

A anatomopatologia evidencia no sistema nervoso periférico (SNP), ao redor das vênulas, a presença de infiltrado

inflamatório de células mononucleares, predominantemente de linfócitos, na fase aguda. Em lesões mais antigas aparecem linfócitos transformados e macrófagos. Essas lesões situam-se no SNP desde as raízes até as terminações nervosas mais distais, não havendo sede preferencial das lesões apesar do predomínio distal dos sinais clínicos. As lesões inflamatórias também atingem nervos cranianos, gânglios das raízes dorsais, cadeias e gânglios simpáticos. Ao lado das lesões inflamatórias podem-se encontrar lesões do tipo degenerativo, representadas por desmielinização segmentar que se processa nas áreas com infiltrado inflamatório. A recuperação do axônio lesado após o processo de degeneração Walleriana, embora lenta, processa-se desde que a lesão não afete o corpo celular (lesão distal)^{1,9,10}.

O prognóstico costuma ser bom em consequência da usual recuperação espontânea observada nos casos de SGB, utilizando-se somente medidas de suporte. É necessária vigilância respiratória constante, e a redução da capacidade vital abaixo de 15-20 ml/Kg requer colocação de tubo endotraqueal. Atenção às condições de hidratação, nutrição e do equilíbrio eletrolítico são fundamentais. Os distúrbios sensitivos, especialmente os dolorosos exigem que se tenha cautela no manuseio dos pacientes. É importante ressaltar o apoio emocional dos familiares e da equipe hospitalar à criança com SGB, principalmente nos casos mais severos. Os distúrbios motores e tróficos deverão receber cuidados posturais e fisioterápicos que auxiliarão no processo de recuperação funcional.

TRATAMENTO ESPECÍFICO

a) Corticóide

O uso de corticóides, como prednisona, em certos pacientes, produz melhora do quadro algico, porém sem benefícios aparentes na recuperação motora. A Síndrome de Guillain Barré não responde ao uso de altas doses de corticóides, incluindo a pulsoterapia com metilprednisolona endovenosa, conforme estudo que evidenciou que o corticóide não modificou a história natural da doença^{1,10}.

b) Plasmaférese

O tratamento com plasmaférese tem demonstrado resultados benéficos em 70% dos casos. Sua eficácia é observada se instalado na primeira semana de doença e nos casos que necessitam de ventilação mecânica. Verifica-se uma diminuição no número de dias de ventilação mecânica, tempo de recuperação motora e, além disso, diminuição do custo do tratamento. É um procedimento complexo, que envolve utilização de catéter de dupla- via, colocado em veia calibrosa (subclávia ou femoral) com risco de pneumotórax, hemorragia, sépsis, hipotensão arterial, anemia e embolia pulmonar^{1,11,12,14}.

c) Imunoglobulina endovenosa

Mais recentemente, tem sido feito o uso de Imunoglobulina intravenosa no tratamento da SGB. Tem se mostrado segura e efetiva em diminuir o tempo de recuperação do paciente. Recentes estudos evidenciam que a Imunoglobulina endovenosa apresenta resultados iguais ao da Plasmaférese, sendo mais fácil de ser administrada,

mesmo em pacientes idosos e/ou hemodinamicamente instáveis. Os principais efeitos colaterais são eritema cutâneo, febre, mialgia, hipotensão, hiper-hidratação, náuseas, vômitos, cefaléia, meningite asséptica, reações alérgicas que podem chegar até a anafilaxia em pacientes com deficiência de IgA e síndrome de hiperviscosidade que pode desencadear embolias, trombozes venosas e acidente vascular cerebral. Apesar disso, tanto o uso da plasmaférese quanto o de Imunoglobulina não trazem alterações a nível de seqüelas ou de mortalidade^{2,3,4,7,13}.

Os resultados com a utilização de Imunoglobulina ou Plasmaférese parecem equivalentes em favorecer a melhora clínica na Síndrome de Guillain-Barré. Também quando aplicada em crianças, a imunoglobulina propicia a redução do tempo de hospitalização. Estes dois métodos, tidos como eficazes, tem em comum um elevado custo, o que por vezes inviabiliza a indicação. Uma vez que a doença é autolimitada, a indicação de terapêutica específica deve ficar restrita aos casos graves. São fatores de mau prognóstico a idade avançada, início rápido, necessidade de ventilação mecânica e a intensa redução dos potenciais de ação musculares compostos de vários nervos motores distais^{1,3,14}.

Em busca de uma melhor evolução, a suspeição dessa afecção precocemente previne complicações e pode indicar o tratamento específico ainda em tempo, diminuído a severidade da doença e melhorando o prognóstico quanto a recuperação da função motora.

Summary

GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME IN CHILDHOOD - Case Report

The occurrence of acute demyelination of the Peripheral Nervous System, of variable severity, after an infectious disease, has been recognised a long time ago. The case of Guillain-Barré Syndrome in one child which happened after a respiratory infection is reported. Ethio-pathologic, Clinical diagnosis, Prognosis and Therapeutic aspects are discussed, based on specialised medical literature.

Keywords: Polineuropathy, Polirradiculoneuritis, Neural stimuli conduction.

REFERÊNCIAS

1. Diament A e Cypel S. Neurologia Infantil. 3ed. São Paulo: Atheneu 1996; 939-943.
2. Korinthenberg R e Sauer M. Guillain-Barré syndrome in childhood. Characteristic course and therapeutic possibilities. *Monatsschr Kinderheilkd* 1992; 140 (11): 792-8.
3. Gurses N, Uysal S, Cetinkaya F et al. Intravenous immunoglobulin treatment in children with Guillain-Barré syndrome. *Scand J Infect Dis* 1995; 27(3):241-3.
4. Shian WJ e Chi CS. Guillain-Barré syndrome in infants and children. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 1994; 54(2):131-5.
5. Bradshaw DY e Jones HR. Guillain-Barré syndrome in children: clinical course, electrodiagnosis and prognosis. *Muscle Nerve* 1992; 15 (4):500-6.
6. Hughes RAC, Kadlubowski M, Gray A et al. Immune responses in experimental allergic neuritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44:565.
7. Allen RJ, Dyken P, Berg BC et al. Degenerative Disorders of the Central Nervous System. In: *The Practice of Pediatric Neurology*. Saint Louis: The Mosby Company 1982; vol2-881.
8. Cypel S. Contribuição ao estudo clínico do diagnóstico diferencial entre a polirradiculoneurite e a neurite diféfrica em crianças. Tese Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo 1972.
9. Astrom KE, Webster HF e Amason BG. The initial lesion in experimental allergic neuritis. A phase and eletromicroscopic study. *J Exp Med* 1968; 128: 469.
10. McFarland HR e Heler GR. Guillain-Barré disease complex. A statement of diagnostic criteria and analysis of 110 cases. *Arch Neurol* 1966; 10:196.
11. Epstein MA e Sladky JT. The role of plasmapheresis in Childhood Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 28(1):65-9.
12. Wong V. A neurophysiological study in children with Miller Fisher syndrome and Guillain-Barré syndrome. *Brain Dev* 1997; 19(3):197-204.
13. Brostoff SW, Levit S e Powers JM. Induction of allergic neuritis with peptide from mielin P2 basic protein. *Nature* 1977;268: 752.
14. Jansen PW, Perkin RM e Ashwal S. Guillain-Barré syndrome in Childhood: natural course and efficacy of plasmapheresis. *Pedistr Neurol* 1993;9(1):16-20.

Neuroparacoccidioidomicose

César A. Pires^{1,2}, Vinicius H. S. Borghetti², Alessandro Zaffari², Adriana S. de Almeida², Evandro L. Grutzmacher¹, Jorge L. G. Ferrabone¹, Alcyr Kraemer², Fernando Giacomini².
Instituto de Neurologia e Neurocirurgia¹, Hospital Universitário São Vicente de Paulo e Disciplina de Fisiologia e Biofísica Médica², Instituto de Ciências Biológicas, Universidade de Passo Fundo (RS).

Resumo

Relata-se caso de infecção fúngica do Sistema Nervoso Central (Paracoccidioidomicose) discutindo-se aspectos clínico-patológicos, diagnósticos e terapêuticos. O manuseio do caso é apresentado revisando-se a literatura pertinente.

Unitermos: Paracoccidioides, Paracoccidioidomicose, Fluconazol

A Paracoccidioidomicose constitui uma doença granulomatosa crônica causada pelo fungo dimorfo *Paracoccidioides brasiliensis*, não sendo considerada infecção fúngica oportunista. Foi descoberta por Lutz, em 1908, que identificou o agente etiológico^{1,2}. Também conhecida como Blastomicose Sul-americana, em fase crônica caracteriza-se pela presença de infiltrados pulmonares em diversas zonas, lesões ulceradas de mucosas (oral, nasal, gastrointestinal) e da pele, ou ambas. A linfadenopatia é freqüente. Em casos disseminados podem ser afetadas todas as vísceras, sendo as supra-renais particularmente susceptíveis. As formas agudas são menos comuns, caracterizando-se por envolvimento do sistema retículo-endotelial e disfunção da medula óssea^{3,4}. A primeira descrição do acometimento do Sistema Nervoso Central (SNC) deve-se a Pereira e Jacobs, em 1919, sendo que Maffei (1943) comprovou esse fato^{1,2}.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, branco, motorista, 56 anos, procedente de Passo Fundo (RS). Atendido em Julho de 1996 com queixa de tonturas e dificuldade de marcha, devido a incoordenação; leve cefaléia occípito-nucal, constrictiva, sem

características definidas. História patológica progressiva de doença pulmonar micótica (*P. brasiliensis*) e uso de Sulfametoxazol-trimetoprima, por tempo prolongado, em baixas doses. Não realizava controles médicos há longa data. Exame geral sem alterações evidentes e sinais vitais estáveis (eutérmico); exame neurológico com síndrome cerebelar à esquerda. Exames complementares evidenciaram lesões pulmonares seqüelares e indícios de doença ativa. Tomografia computadorizada do crânio-encéfalo exibiu lesões hipodensas em cerebelo,

determinando efeito de massa e obstrução do 4º ventrículo; também, lesão supratentorial, em região parieto-occipital direita; todas apresentando realce (ruptura de barreira hematoencefálica) com contraste iodado intravenoso (Figura 1).

Devido à evolução com síndrome de hipertensão intracraniana, optou-se pela intervenção neurocirúrgica, sendo realizado craniectomia suboccipital e exérese das lesões granulomatosas cerebelares, obtendo-se o diagnóstico histopatológico definitivo (Figura 2) e

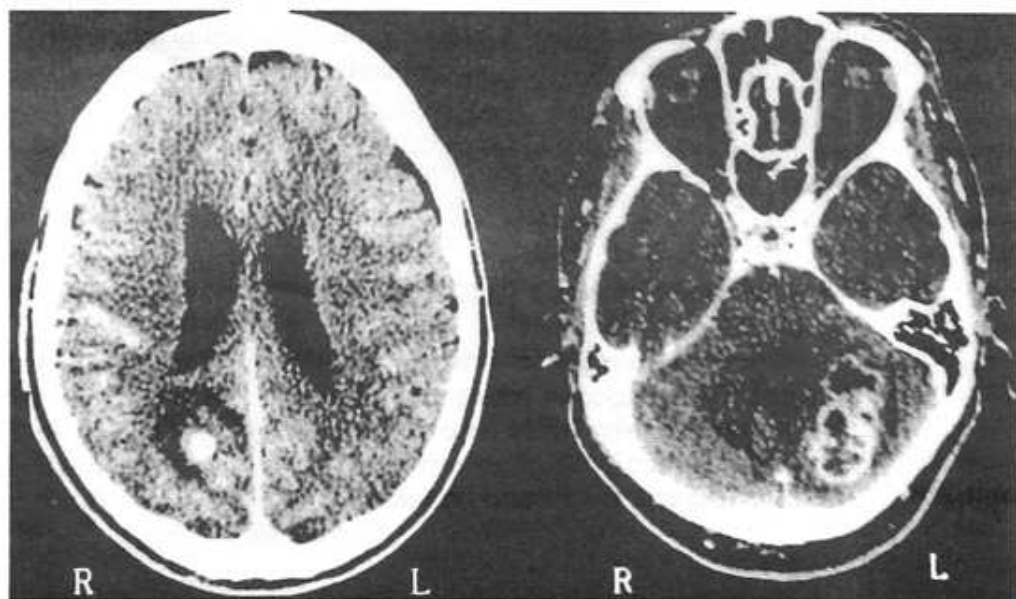


Figura 1- Tomografia computadorizada.

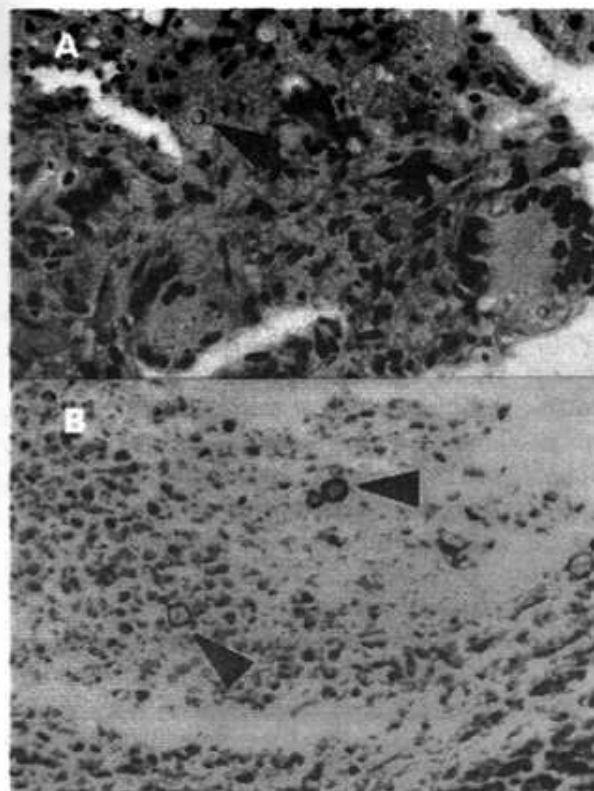


Figura 2: A. *Paracoccidioides brasiliensis* em meio a reação granulomatosa, com formas minutas engolfadas por células gigantes multinucleadas. HE. 400 X. B. Formas em roda de leme e micky mouse, evidenciadas pela coloração de Grocott. (Instituto de Patologia de Passo Fundo)

corrigindo-se a descompensação neurológica. Não apresentou complicações pós-operatórias. O paciente evoluiu com melhora progressiva, tratado com Fluconazol por 6 meses. Controles radiológicos evidenciaram cura das lesões intracranianas e pulmonares. Atualmente encontra-se assintomático e realiza controles médicos semestrais.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

As infecções por *Paracoccidioides brasiliensis* são limitadas a uma linha endêmica que se estende do Sul do México à Argentina. Os trabalhadores rurais do sexo masculino constituem o principal grupo acometido pela doença, sendo que cerca de metade dos pacientes situam-se na faixa etária entre 35 e 54 anos^{2,5}.

Adquire-se a infecção por inalação de esporos do agente ou por implantação traumática cutânea ou mucosa. A transmissão inter-humana parece não ocorrer. No homem, o período de incubação é habitualmente mui-

to prolongado, embora seja desconhecido com exatidão. O quadro clínico é variável e depende da forma clínica com que se apresenta a doença. As manifestações relacionam-se ao envolvimento tegumento-linfático-visceral, sendo o sinal mais conspicuo a adenopatia localizada ou sistêmica, seguida de úlceras induradas da boca, nasofaringe, orofaringe e lesões cutâneas. Ao lado destes sinais periféricos de doença pode-se encontrar o envolvimento de dois sistemas que são bastante afetados:

1) respiratório, com sinais e sintomas muito pobres, na maioria das vezes restringindo-se a tosse e expectoração escassas; mas, com grande freqüência, as lesões são evidenciáveis à radiografia torácica; 2) digestivo, cuja sintomatologia evidencia-se por dor, diarreia, obstipação e, algumas vezes, tumorações. Ocasionalmente rins, ossos e suprarrenais são afetados^{5,6}.

O comprometimento do SNC é raro e representa disseminação a partir de foco primário à distância. As lesões nervosas podem representar o envolvimento meningo-encefalítico, pseudo-tumoral ou misto. São predominantemente granulomatosas, supratentoriais, múltiplas ou não. Clinicamente, a sintomatologia relaciona-se à hipertensão intracraniana, epilepsia sintomática e/ou sinais focais motores, sugerindo lesão ocupando espaço intracraniano^{1,7}. Em nosso meio, Pires e Cols.⁸ (1992) relataram dois casos com envolvimento predominantemente infratentorial (cerebelar), determinando hidrocefalia obstrutiva e constituindo formas atípicas de apresentação; ambos evoluíram para resolução, combinando-se tratamento clínico e neurocirúrgico.

Apenas o achado do agente etiológico garante o diagnóstico da doença, sendo possível pela demonstração do fungo no foco primário cutâneo-mucoso-visceral, ou ainda, pela remoção cirúrgica dos granulomas do SNC. A forma de levedura do *Paracoccidioides brasiliensis* em brotamentos múltiplos ou

em "roda de leme" característica é demonstrada através da visualização ou cultura do fungo, sendo utilizado escarro, pus ou biópsia de lesões. O exame histopatológico, além de reafirmar o achado, pode orientar sobre a resistência do organismo à infecção. Raramente são encontrados fungos no líquor. Os demais exames laboratoriais são inespecíficos. A intradermoreação com paracoccidiodina é um dos melhores meios disponíveis até o momento que sugerem o diagnóstico da infecção, prestando-se para critérios epidemiológicos. A sorologia por imunodifusão é positiva em 98% dos casos, sendo capaz de detectar atividade sub-clínica da doença, constituindo-se um bom parâmetro para o auxílio no diagnóstico e acompanhamento dos casos. Já a reação de fixação do complemento tem seu maior valor ao ser utilizada como parâmetro durante o tratamento, já que sua variação conserva paralelo com as características evolutivas do caso, permitindo ajuizar gravidade clínica e prognóstico com relativa segurança. Podem ocorrer reações cruzadas com outras infecções fúngicas^{1,3,5,6,9,10}.

A tomografia computadorizada do crânio-encéfalo é um valioso auxiliar diagnóstico, exibindo lesões focais com hipercaptação anelar e edema perilesional vasogênico. Além disso, permite a demonstração de hidrocefalia obstrutiva ou por bloqueio de base (forma meningoencefalítica); mais recentemente, o advento da Ressonância Magnética aprimorou os métodos de imagem, auxiliando no diagnóstico diferencial com outras lesões parenquimatosas^{2,7,10}.

Do ponto de vista terapêutico, em formas menos graves e não havendo acometimento do SNC, o Itraconazol (50-100mg/dia por 6 meses), é a droga de escolha. Também o Cetoconazol (200-400mg/dia, por 12 a 18 meses) pode ser usado, mas não é recomendado em virtude da duração do tratamento e de sua menor eficácia. Havendo acometimento do SNC a droga atual de escolha é o Fluconazol (200-400mg/dia, por 6 a 12 meses). O Fluconazol apresenta espectro de ação similar ao do cetoconazol, mas pode ser ativo em infecções que não respondem a esse último. Está disponível para uso intravenoso, tem boa absorção oral mesmo na au-

sência de ácidos e independente da presença de alimentos, excelente penetração líquórica e cerebral, meia vida longa, permitindo administração em dose única diária e excreção renal. É bem tolerado, sendo que os efeitos adversos mais comuns são gastrintestinais (náuseas, vômitos, dor abdominal). Cefaléia e erupções cutâneas também ocorrem, mas não são graves. Em cerca de 10% dos pacientes há elevação transitória das transaminases, alguns apresentando disfunção hepática; por isso, o uso deve ser cauteloso em hepatopatas. É contra-indicado na gestação. As Sulfonamidas são de custo reduzido, porém menos eficazes que os Imidazólicos. A Anfotericina B, apesar de ser a droga de maior experiência clínica e ter eficácia comprovada, devido ao elevado potencial de toxicidade

(o que impede o uso por períodos prolongados), exclusivo uso parenteral, intratecal ou intra-ventricular e a recidiva frequente após interrupção terapêutica, mostra-se útil apenas nas formas meningoencefálicas graves, não responsivas a outras medicações. O uso de corticosteróide (metilprednisolona ou dexametasona) pode mostrar-se útil em casos de intensa reação inflamatória leptomenígea e/ou parenquimatosa (formas meningo-encefálicas, granulomatosas com edema perilesional proeminente ou lesões múltiplas, com hipertensão intracraniana); pode tornar-se especialmente valioso em situações de emergência. Abordagem cirúrgica é reservada para complicações graves evolutivas, elucidação diagnóstica ou falha do tratamento clínico^{2,4,5,6,11}.

A Neuroparacoccidioidomicose é

uma doença infecciosa geralmente com foco primário cutâneo-mucoso e/ou pulmonar. A disseminação hematogênica ou linfática pode levar ao acometimento secundário do SNC. É necessária a suspeição desta afecção em diversas síndromes neurológicas, uma vez que ocorre grande variedade nas formas de apresentação clínica e nos estudos de neuroimagem. O quadro clínico-laboratorial é inespecífico, sendo que exige o diagnóstico diferencial com inúmeras outras doenças. Apenas o achado e a identificação do agente etiológico garante o diagnóstico definitivo e assim permite o tratamento específico.

Agradecimento:

Ao Laboratório Pfizer (representante Carlos Roberto Porto) que forneceu tratamento com Fluconazol ao paciente.

Summary

NEUROPARACOCCIDIOIDOMICOSIS - Case Report

The Authors report a case of Fungal infection of Central Nervous System due to Paracoccidioides brasiliensis. Clinical and Pathologic diagnosis and Therapeutic aspects are discussed. The Clinical management of the case and the specialised literature were revised.

Keywords: Paracoccidioides brasiliensis, Paracoccidioidomycosis, Fluconazole

REFERÊNCIAS

1. Corrêa RB, Puccioni-Sohler M et al. Apresentação Neurológica Incomum no Curso de Paracoccidioidomycose. *Arq Neuropsiquiat* 1991;49(4): 456-459.
2. Morata-Fernandez RN, Beraldo PSS, Masini M & Costa PHC. Paracoccidioidomycose de Localização Cerebral. *Arq Neuropsiquiat* 1991; 42(2): 192-197.
3. Dismukes WE. Paracoccidioidomycose. *Cecil. Tratado de Medicina Interna*. 19ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993; 402(2): 1933-1934.
4. Benenson AS, Chin J y cols. Manual para el control de las enfermedades transmissibles. 16ªed. Washington: Organización Panamericana de la salud, 1997; Publicación científica N° 564:359-360.
5. Veronesi R. Doenças infecciosas e parasitárias. 8ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
6. Hollander H. Infectious Diseases: Mycotic. In: *Current-Medical Diagnosis & Treatment*. Appleton & Lange 1992; 30: 1149-57.
7. Campos P, Herrera G, Valencia F et al. Procesos Expansivos Intracranianos no Tumoraes. *Arq Neuropsiquiat* 1991; 49 (3): 292-298.
8. Pires CA, Domingues EM e Cols. Paracoccidioidomycose do Sistema Nervoso Central. *Rev Médica HSVP (Passo Fundo)* 1992; 4(10): 31-33.
9. Adams RD e Victor M. Principles of Neurology. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1993;776-98.
10. Walsh TJ, Hier DB & Caplan LR. Fungal Infections of the Central Nervous System: Comparative analysis of risk and Clinical Signs in 57 patients. *Neurology* 1985;35: 1654.
11. Fuchs FD & Wannmacher L. Farmacologia Clínica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.