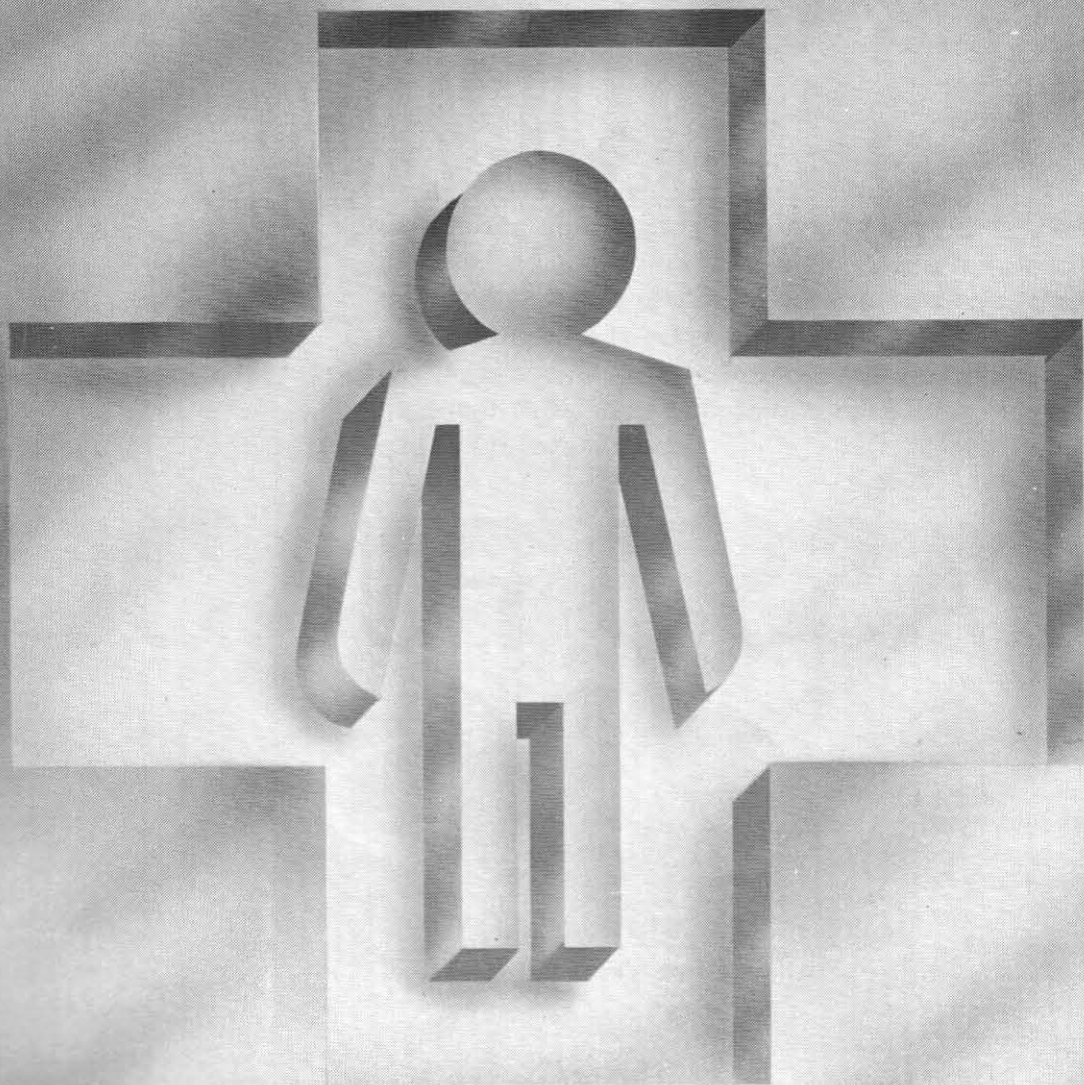


Médica

REVISTA

Hospital São Vicente de Paulo — Passo Fundo — RS

ISSN 0103-4162





Presidente
Sr. Plínio Grazziotin
Vice-Presidente
Sr. Dionísio Tedesco
1º Secretário
Sr. Montecir Jesus Dutra
2º Secretário
Sr. José Bertoglio
1º Tesoureiro
Sr. Luiz Carlos Farias
Diretor Médico
Dr. Rudah Jorge
Administrador
Bel. Ilário Jandir de David
Chefe de Enfermagem
Ir. Carmelina Pelegrini

Médica

ISSN 0103-4162

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

ISSN Número Internacional Normalizado para Publicações Seriadas atribuído, em 23.12.1991, pelo Instituto Brasileiro de Informação em Ciência e Tecnologia.

Editoria Científica

- Dr. Claudio A. Seibert
CREMERS 8192
- Dr. Diógenes L. Basegio
CREMERS 11.695
- Dr. Cesar A. Pires
CREMERS 14.929
- Dr. Glênio Spinato
CREMERS 15.627
- Dr. Sérgio R. Fuentesfria
CRF-RS 2060
- Dr. José O. Calvete
CREMERS 7601

Jornalista Responsável

Bel. Paulo Cesar Rigon
Reg. MTB/RS 8071

Assessoria Jurídica

Dr. Marco Antônio de Matos
OAB/RS 19041

Tradução

Bel. Marilene Trevisan

Endereço

Rua Teixeira Soares, nº 808
Cx. P. 33 - Passo Fundo - RS

**Composição e Impressão:
Gráfica e Editora UPF**

Tiragem: 2.000 exemplares, com circulação dirigida e distribuição gratuita.

Editorial

No final da década de sessenta, cidadãos de visão no futuro acreditaram nos seus ideais, defenderam seus pontos de vista, lutando por suas convicções.



Naquela época a Faculdade de Medicina de Passo Fundo já era uma realidade graças aos esforços de muitos e hoje reconhecemos o seu valor.

Na década de noventa o Hospital de Ensino São Vicente de Paulo via nascer sua Revista Médica. No início, de uma forma tímida, mas que, aos poucos, graças aos profissionais que acreditaram na idéia, foi se tornando a realidade que é hoje. A quantidade e a qualidade dos trabalhos tem melhorado a cada edição.

Representa uma referência que nos coloca no cenário nacional. Precisamos acreditar nessa idéia, nossos antepassados provaram isso.

Índice

ARTIGO ORIGINAL

Tratamento conservador do Câncer de Mama	06
Angina Instável: análise de 87 casos	09
Implantação de serviço em Saúde Mental por equipe multidisciplinar: CTI Pediátrico do Hospital São Vicente de Paulo	12
Alcoolismo em pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva ..	16

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Etiologia da Doença de Ménière	19
Vasculopatias Funcionais	22
Lesão Alveolar Difusa	27

RELATO DE CASO

Ureter Retrocava	29
Paracoccidiodomicose do Sistema Nervoso Central	31
Endometriose de Parede Abdominal	34
Divertículo de Meckel	36

Artigo Original

Tratamento conservador do Câncer de Mama*

Diógenes L. Basegio

RESUMO

O autor relata os casos de câncer de mama tratados durante o período de 1986 a 1990 no Serviço de Mastologia do Hospital São Vicente de Paulo. Neste período foram tratadas com cirurgia 256 pacientes portadoras de câncer de mama, sendo que 64 pacientes (25%) foram tratada com cirurgia conservadora, ou seja, quadrantectomia com axilectomia e radioterapia pós-operatória. Os critérios para decidir sobre o tratamento conservador foram: tamanho do tumor, status axilar, tumor único (avaliado através da mamografia), tamanho da mama e o desejo da paciente. Pacientes com tumores de até 2,5 cm foram submetidas a tratamento conservador, exceto as de mamas volumosas ou as que manifestaram muito o desejo de permanecer com a mama. O follow-up médio é de 30 meses.

UNITERMOS

- Câncer de Mama
- Tratamento Conservador
- Terapia Adjuvante

KEYWORDS

- Breast Cancer
- Conservative Treatment
- Adjuvant Therapy

INTRODUÇÃO

O tratamento conservador do câncer de mama teve seu marco inicial em 1929 com o cirurgião Geoffrey. Keynes que publicou seus primeiros resultados com implante de radium para o tratamento primário do câncer de mama.⁽¹⁾

Os primeiros estudos prospectivos foram realizados por Hedley Atkins e colaboradores no Guy's Hospital de Londres⁽⁴⁾, que tentaram provar que o tratamento conservador tinha resultados semelhantes ao tratamento radical. A técnica empregada era a retirada do tumor

com margens livres de 3 cm (Guy's wide-excision).

No período de 1973 a 1980 o grupo de Milão (Veronesi e cols.) realizaram um trial com 701 pacientes, nas quais 352 foram submetidas a quadrantectomia com axilectomia e radioterapia pós-operatória e 349 pacientes tratadas com mastectomia radical e observaram que a sobrevida livre da doença e a sobrevida total era semelhante em ambos os grupos. Nesse trial os tumores tinham no máximo 2,0 cm de diâmetro⁽⁵⁾.

Outros trials foram realizados no Instituto Gustave-Roussy e no National Surgical Adjuvant Breast Project (NSABP).

MATERIAL E MÉTODO

No período de 1986 a 1990 foram tratadas com cirurgia 256 pacientes portadoras de câncer de mama no Serviço de Mastologia do Hospital São Vicente de Paulo (tabela 1).

Deste total, 192 pacientes (75%) foram submetidas a Mastectomia radical e 64 pacientes (25%) foram submetidas ao tratamento cirúrgico conservador, ou seja, quadrantectomia com axilectomia (nível I, II e III) e radioterapia pós-operatória.

Destas 64 pacientes submetidas ao tratamento conservador, 30 pacientes (47%) eram pré-menopausadas e 34 pa-

Tipo de Cirurgia	Nº de pacientes	%
Mastectomia radical	192	75
Halsted	40	20,8
Patey	40	20,8
Madden	92	48
Simplex	20	10,4
QUART	64	25
TOTAL	256	100%

Tabela 1. Total de pacientes tratadas com cirurgia no período de 1986 a 1990 no Serviço de Mastologia do HSVP.

* Trabalho realizado no Serviço de Mastologia do Hospital de Ensino São Vicente de Paulo.

cientes (53%) eram pós-menopausadas (tabela 2).

Em relação ao tamanho tumoral, 6 pacientes (9,3%) tinham tumor menor que 1 cm, 28 pacientes (43,7%) com tumores entre 2-3 cm, 6 pacientes (9,3%) com tumores maiores que 3 cm e 6 pacientes (9,3%) com tumor já biopsiado (Tx).

Destas 64 pacientes, 30 (47%) apresentavam metástase axilar pós-operatória e foram submetidas a quimioterapia ou hormonioterapia, enquanto que 34 pacientes (53%) não apresentaram metástase axilar e foram submetidas somente a radioterapia pós-operatória (tabela 2).

Em relação ao tipo histológico tumoral, 58 pacientes (90,5%) eram portadoras de carcinoma ductal infiltrativo, 4 pacientes (6,3%) apresentaram carcinoma lobular invasor e 2 pacientes (3,2%) eram portadoras de carcinoma inflamatório (tabela 3).

O número médio de gânglios dissecados na quadrantectomia com axilectomia foi de 11,5 gânglios.

Em relação ao tratamento adjuvante, 64 pacientes (100%) foram submetidas a radioterapia pós-operatória, 22 pacientes (34,3%) realizaram quimioterapia (pacientes com axila positiva e pré-menopausadas) e 8 pacientes (16,6%) realizaram hormonioterapia (pacientes com axila positiva e pós-menopausadas) (tabela 4).

DISCUSSÃO

O tratamento não radical do câncer de mama vem sendo cada vez mais utilizado em serviços especializados, visto que os resultados do tratamento conservador são os mesmos, tanto na sobrevida global da paciente, como no intervalo livre da doença e no índice de recidiva local⁽⁶⁾.

Deve-se salientar que, para a realização deste tipo de cirurgia é necessário um treinamento especial, pois a mesma tecnicamente é mais difícil que a realização de uma mastectomia.

Sabe-se que a quadrantectomia com axilectomia é uma cirurgia tão radical quanto a mastectomia, mas a permanência da mama exige a realização de radioterapia pós-operatória, pois sabe-se que o câncer de mama se caracteriza pela multicentricidade e multifocalidade. A literatura^(2, 3) tem demonstrado que o tratamento conservador sem a radioterapia pós-operatória faz com que haja uma incidência maior de recidiva

Características	Nº de pacientes	%
Pacientes	64	100
Estado menstrual		
pré	30	47,0
pós	34	53,0
Diâmetro do tumor		
menor que 1 cm	36	9,3
entre 1 - 2 cm	28	43,7
entre 2 - 3 cm	18	28,1
maior que 3 cm	06	9,3
Tx	06	9,3
Metástase axilar	30	47,0
Sem metástase axilar	34	53,0

Tabela 2. Características das pacientes tratadas com cirurgia conservadora por Câncer de Mama.

Tipo Histológico do tumor	Nº de pacientes	%
Carcinoma Ductal	58	90,5
Carcinoma lobular invasor	04	6,3
Carcinoma inflamatório	02	3,2
TOTAL	64	100%

Tabela 3. Tipo histológico tumoral das pacientes tratadas com cirurgia conservadora por Câncer de Mama.

Terapia adjuvante	Nº de pacientes	%
Radioterapia	64	100
Quimioterapia	22	34,3
Hormonioterapia	08	12,6

Tabela 4. Terapia Adjuvante utilizada nas pacientes tratadas com cirurgia conservadora por Câncer de Mama.

local.

No serviço foram realizadas 64 cirurgias conservadoras no período de 1986 a 1990, e esta consiste na retirada do tumor primário com margens de 3 cm de tecido normal, o que diminui a incidência de recidiva local. A literatura demonstra que tumorectomia com retirada de pouco tecido normal ao redor (até 1 cm) aumenta a incidência de recidiva local.

Na tabela 1 está demonstrado que a maioria dos casos operados foram em tumores menores que 2 cm de diâmetro, sendo que 9,3% (6 pacientes) o tratamento conservador foi realizado em pacientes portadoras de tumores maiores que 3 cm, ou seja, pacientes com mamas volumosas, ou pacientes que desejavam manter a mama, recusando-se a realizar a mastectomia radical.

Observa-se também, que pacientes

que clinicamente apresentavam axila negativa tornaram-se axila positiva no pós-operatório, o que nos permite avaliar que muitas pacientes que clinicamente tem axila negativa passaram a ter axila positiva no pós-operatório.

Todas as pacientes com comprometimento axilar foram submetidas a quimioterapia ou hormonioterapia no pós-operatório. O critério utilizado foi: pacientes pré-menopausadas foram submetidas a poliquimioterapia com CMF durante 6 ciclos com intervalo de 21 dias e pacientes pós-menopausadas foi instituído o uso de tamoxifeno pelo período de 2 anos.

Também observou-se que em 2 pacientes (3,1%) foi realizado o tratamento conservador e o diagnóstico pós-operatório foi de carcinoma inflamatório, que tem contra-indicação absoluta para o tratamento conservador.

CONCLUSÕES

Sobre o tratamento cirúrgico conservador do câncer de mama é permitido concluir:

1. O tratamento conservador é basicamente estético.
2. Deve ser realizado por profissionais treinados, pois tecnicamente é mais difícil que o tratamento radical.
3. Deve ser realizado em tumores iniciais.
4. Deve ser retirada uma margem de no mínimo 3 cm de tecido normal, pois caso contrário a recidiva local é maior.
5. A radioterapia pós-operatória é fundamental na prevenção da recidiva local.
6. A terapia adjuvante deve ser sempre instituída no pós-operatório em pacientes com axila comprometida, ou mesmo nas pacientes com axila negativa mas consideradas de alto risco para recidiva local ou metástase.
7. Pode ser realizado em tumores maiores que 2,5 cm em pacientes portadoras de mamas volumosas.
8. Nos permite fazer um esvaziamento axilar adequado (nível I, II e III).

SUMMARY

CONSERVATIVE TREATMENT OF BREAST CANCER - The author reports the cases of breast cancer treated during a period from 1986 to 1990 at Mastology Service of Hospital São Vicente de Paulo. In this period 256 patients with breast cancer, were treated with surgery, and 64 of these patients (25 percent) were treated with conservative surgery, quadrantectomy with axillectomy and radiotherapy postoperative. The criteria to decide about the conservative treatment were: size of the tumor, axillar status, single tumor (evaluated through mamography), size of the breast, and the desire of the patient. Patients with tumors that measured until 2.5 cm were submitted to the conservative treatment, except the patients that had voluminous breasts or that wished to stay with the breasts. The follow up medium is 30 months.

BIBLIOGRAFIA

1. Fentiman, IS. Detection and treatment of Early Breast Cancer. London, 1990.
2. Keynes G. Conservative treatment of cancer of the breast. Br Med J (1937) 2:643-47.
3. Osborne, MP; Ormiston, N; Harmer CL et al. Breast conservation in the treatment of early breast cancer. Cancer (1984) 53:349-55.
4. Hayward, JL; Caleffi, M. The significance of local control in the primary treatment of breast cancer. Arch Surg (1987) 122:1244-47.
5. Veronesi, U; Saccozzi, R; Del Vecchio, M; et al. Comparing radical mastectomy with quadrantectomy, axillary dissection and radiotherapy in patients with small cancer of the breast. N Engl J Med (1981) 305:6-11.
6. Fischer, B; Redmond, C; Poisson, R; et al. Eight years results of a randomised trial comparing total mastectomy and lumpectomy without irradiation in the treatment of the breast cancer. N Engl J Med (1989) 320:822-8.

Artigo Original

Angina Instável: análise de 87 casos*

Júlio Cesar C. Teixeira
Roger Costa
Julio V. de Souza Teixeira
Anie G. Andrade Parra

RESUMO

Analizou-se a conduta em relação aos pacientes internados no CTI Cardiológico do Hospital São Vicente de Paulo, sob o diagnóstico de Angina Instável, durante o ano de 1989 e verificou-se que os cardiologistas que atuam neste Hospital têm orientação homogênea sobre a matéria, de acordo com a literatura atual.

UNITERMOS

- Vasos Coronários
- Coronariopatia
- Angina Pectoris
- Cateterismo Cardíaco

KEYWORDS

- Coronary Vessels
- Coronariopathy
- Angor Pectoris
- Cardiac Catheterism

INTRODUÇÃO

A Angina do Peito é tipicamente descrita como dor retro-esternal ou pré-cordial, percebida como aperto, peso ou opressão, irradiada para o pescoço ou braço esquerdo. Em geral é produzida pelo esforço físico, emoções, exposição ao frio ou ingestão de refeições copiosas. Tem como fatores de alívio nitrato sub-lingual e/ou repouso⁽¹³⁾.

Quando a Angina do Peito ocorre em repouso, torna-se mais prolongada, refratária à medicação, progressiva

em severidade, duração e frequência dos episódios ou quando tem início recente e comportamento evolutivo, é caracterizada como ANGINA INSTÁVEL, devendo ser abordada como emergência médica e requerendo hospitalização⁽¹⁾.

MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se um levantamento no Hospital São Vicente de Paulo de Passo Fundo de todos os prontuários de pacientes internados, com diagnóstico inicial de Angina Instável, no CTI Cardiológico, no ano de 1989, totalizando 87 pacientes. Foi avaliada a terapêutica farmacológica, realização de Coronariografia e posterior decisão por tratamento complementar com Angioplastia ou Cirurgia de Revascularização Miocárdica.

RESULTADOS

O tratamento compreendeu repouso no leito, associação de drogas, Cirurgia de Revascularização do Miocárdio e Angioplastia Coronariana Transluminal Percutânea (ACTP).

Dos 87 pacientes, 68 permaneceram em tratamento clínico (78%), 16 foram submetidos à revascularização do miocárdio e 3 à ACTP, o que corresponde a 18 e 4% do total, respectivamente (tabela 1).

A Tabela 2, relaciona as drogas mais utilizadas. Em 100% dos casos houve associação de dois ou mais fármacos.

Quarenta e nove pacientes realizaram Cinecoronariografia no decorrer da internação (56%). Destes, 30 permaneceram exclusivamente em tratamento clínico, 16 foram submetidos à Cirurgia e 3 fizeram Angioplastia. Nas Tabelas

Conduta	Nº Pacientes	Percentual
Tratamento Clínico	68	78%
Revascularização	16	18%
ACTP	3	4%
TOTAL	87	100%

Tabela 1. Distribuição dos pacientes conforme conduta terapêutica.

* Trabalho realizado no Depto. de Cardiologia - Centro de Tratamento Intensivo Cardiológico - Hospital de Ensino São Vicente de Paulo - Faculdade de Medicina - UPF.

3 e 4 estão sumarizados os achados cinecoronariográficos, do grupo que ficou exclusivamente em tratamento clínico.

Nos 16 pacientes submetidos à revascularização do miocárdio os achados da Cinecoronariografia mostraram lesão em 1 vaso em dois pacientes, 2 vasos em oito pacientes e 3 vasos em seis pacientes. Em 12 foi calculada a Fração de Ejeção; metade tinha maior e seis menor que 60%.

A angioplastia foi realizada em 3 pacientes, todos com lesão isolada e proximal em Coronária Descendente Anterior ou Circunflexa. Este grupo correspondeu a 4% do total e a 6% dos que fizeram Cineangiocoronariografia. A Fração de Ejeção em todos era maior que 60%.

DISCUSSÃO

A caracterização de Angina Instável representa diagnóstico fundamental para o adequado tratamento do paciente. É o resultado da qualidade da informação obtida e a correspondente interpretação médica. Sendo assim, por avaliar pacientes com diagnóstico inicial de Angina Instável, observou-se que alguns não preenchiam tais critérios^(3, 10).

A terapêutica farmacológica, embora orientada por aproximadamente dez profissionais (cardiologistas), com visão distinta e individualizada, trabalhando num hospital de corpo clínico aberto, adaptou-se perfeitamente à orientação da literatura mais moderna, evidenciada pela associação de nitratos, heparina, beta-bloqueadores, antagonistas do cálcio e aspirina.^(6, 7, 8, 11)

Coronariografia foi realizada durante a internação em 49 pacientes (56% do total). Os demais não fizeram por não aceitar o procedimento ou porque houve controle dos sintomas com o tratamento clínico inicial.

Após a realização da Cinecoronariografia, foram tratados exclusivamente com drogas 30 pacientes, correspondendo a 61%. Receberam Revascularização Miocárdica 16 pacientes (32% do grupo Arteriografado) e Angioplastia 3 pacientes (6%). No grupo de 30 pacientes que ficaram em tratamento clínico, encontrou-se lesão coronariana significativa, isto é, redução da luz arterial igual ou superior a 70%, restrita a 1 vaso em 14 pacientes (46%), dois vasos em 4 pacientes (13,5%) e três vasos em 7 pacien-

DROGAS MAIS UTILIZADAS NO TRATAMENTO CLÍNICO

Medicamentos	Percentual
Nitratos	80%
Heparina	67%
Nifedipina	43%
B. Bloqueadores (S + NS)	35%
AAS	32%
Ansiolítico	23%
Diuréticos	16%
Digital	12%
Verapamil	11%
Antiarrítmico e Inibidores da Enzima de Conversão	4%

S = Seletiva NS = Não Seletiva

Tabela 2. Drogas Utilizadas.

Pacientes Submetidos a Tratamento Clínico	Nº Pacientes	Percentual Trat. Clínico
Submetidos à CAC*	30	44%
Não submetidos a CAC	38	56%
TOTAL	68	100%

CAC* = Cineangiocoronariografia

Tabela 3. Cineangiocoronariografia nos pacientes submetidos a tratamento clínico.

Achados	Número de Pacientes	Total	Percentual	
Lesão em 1 vaso	FE > 60	5	14	47%
	FE < 60	8		
	Sem cálculo FE	1		
Lesão em 2 vasos	FE > 60	3	4	13%
	FE < 60	1		
Lesão em 3 vasos	FE > 60	3	7	23%
	FE < 60	4		
Coronárias Normais		5		17%
TOTAL GERAL		30		100%

FE = Fração de Ejeção.

Tabela 4. Achados CAC nos pacientes do Grupo Tratamento Clínico.

tes (23,5%). Em cinco pacientes as coronárias eram normais (17%). Saliente-se que 14 pacientes tinham lesão em apenas um vaso, e que permaneceram em tratamento clínico (conduta nitidamente temporal), visto que no ano de 1989 estava sendo implantada em nosso meio a ACTP e que existiam limitações para a aplicação do método.

A revascularização do miocárdio foi a segunda opção terapêutica, tendo sido aplicada, inclusive, em dois pacien-

tes com lesão em 1 vaso, na impossibilidade de realizar a ACTP e com difícil controle clínico. A indicação por pacientes com lesão em 2 ou 3 vasos é de ampla aceitação na Angina Instável e a cirurgia não foi realizada em 11 pacientes devido a risco cirúrgico elevado e com fração de ejeção muito baixa.^(9, 12) Alguns pacientes não aceitaram o procedimento. Na maioria houve controle do processo isquêmico agudo pelo tratamento clínico, dispensando-se a cirurgia nes-

ta fase, o que está de acordo com a literatura⁽³⁾.

A ACTP é método importante no tratamento de pacientes com Angina Instável^(4, 5). Na caustística foi realizada em apenas 3 pacientes, todos com lesão proximal da coronária direita ou circunflexa devido ao fato que foi o ano de implantação do procedimento em nosso meio.

CONCLUSÃO

A análise de 87 casos de Angina Instável internados no CTI Cardiológico do Hospital São Vicente de Paulo, permite concluir que as condutas dos cardiologistas que atuam neste, tem sido homogêneas e de acordo com a literatura sobre o assunto. Ressalta, também, que apenas por uma questão temporal poucos pacientes foram subme-

tidos à Angioplastia, procedimento que hoje é rotina. Quanto à Cirurgia, indicou-se em pacientes que apresentavam lesões severas em mais de um vaso e naqueles em que as medidas clínicas não conseguiram estabilizar o quadro, mesmo quando a lesão era em vaso único. A maioria ficou em tratamento clínico, visto que os sintomas foram controlados, fato que está de acordo com a literatura.

SUMMARY

UNSTABLE ANGINA - It was analysed the management that the patients interned at Cardiological Intensive Therapy Unit of Hospital São Vicente de Paulo were submitted, under the diagnostic of Unstable Angina, during the year of 1989. It was verified the cardiologists that work in this hospital have homogeneous direction about the subject, and according with the literature.

BIBLIOGRAFIA

1. Bashour Talit, Myler Richara K, Andrae George E, Stertzner Simon H, Clark David A, and Ryan Coluan JM - Current. Concepts in Instable Myocardial Ischemia. Am. Heart J., 1988; 850.
2. Bleifeld W - Unstable Angina. Pathophysiology and Drug Therapy. Eur. J. Clin. Pharmacol., 1990, 38 suppl 1:573-6.
3. Conti CR, Branley RK, Griffith LSC et al. - Unstable Angina Pectoris: Morbidity and mortality in 57 consecutive. Evaluated angiographically. An. J. Cardiol., 1973; 32 - 745 - 750.
4. Defeyter PJ, Serruys PW, Vanden Brand M, Balakumaran K, Mochtar B, Soward AL, Arnold AER and Hugenholtz P - Emergency coronary Angioplasty in refractory unstable Angina. N. Eng. J. Med., 1985, 313 - 342 - 346.
5. Defeyter PJ, Serruys PW, Vanden Brand M and Hugenholtz PG - Percutaneous transluminal coronary angioplasty for unstable Angina. Am. J. Cardiol. 1991 - Vol. 68, 125 B - 135 B. A symposium - management of unstable - Angina.
6. Gerstenblith G, Olyang P, Achuff SC, Bulkley BH, Becker LC, Mel-lits ED, Banghman KL, Weiss JL, Flaherty JT, Kallman CH, Elemellyn M, Weisfeldt ML: Nifedipine in unstable Angina. A double blind randomized trial. N. Eng. J. Med., 1982, 306 - 995 - 889.
7. Gottlieb Sidneyo and Gerstenblith Gari - Therapeutics Choice in unstable Angina. Am. J. of Med. april 30, 1986. Vol. 80 (Suppl 4c) 35 - 39.
8. Lewis HD, Davis JW, Archibald DG, Streinke WE, Smithermann TC, Dohertyje, Schnaper HW, Leninter MM, Linares E, Pouget JM, Sb Harnval SC, Cherler E, and Demots H - Protective effects of aspirin against myocardial infarction and Death in men with unstable angina. N. England J. Med. N. Eng. - J. Med., 1983, 309 - 396 - 403.
9. Luch RJ, Scott, SM, Deupret RH and the principal investigators and their associates of veterans administration cooperative study n° 28. Comparison of medical and surgical treatment for unstable angina pectoris. N. Eng. J. Med., 1987, 316 - 977 - 984.
10. Maseri A - Pathogenetic classifications of unstable Angina as a Gide-line to individual patient management and prognosis Am. J. Med. 30, 1986, vol. 80 (Supp 4c) 48-53.
11. Packer M - Drug Therapy. Combined Beta-Adrenergic and Calcium entry blockade in angina pectoris. N. Eng. J. Med. 1985; 320:709-718.
12. Souza J, Eduardo MR, Batlouni M e Jatene A - Angina do Peito - Conceito e Modalidades Evolutivas. In: Insuficiência Coronária 19.173-174, Edit. Savier, São Paulo, 1984.
14. Theroux P, Onimet A, McCans J, Latour JG, Joly 8, Levy G, Pelletier E, Juneau M, Stasiak J, De Guise P, Pelletier GB, Rinzler D, Watters DD - Aspirin, heparin or both to that acute unestable angina. N. Engl. J. Med., 1988, 319-1105 - 1111.

Artigo Original

Implantação de serviço em Saúde Mental por equipe multidisciplinar: CTI Pediátrico do Hospital São Vicente de Paulo*

Aline Fernandes¹
 Ana Maria Melnick¹
 Claudio Joaquim Paiva Wagner²
 Luciane Zamboni¹
 Luís Ecker³
 Simone Ceratti⁴
 Tânia Baldo⁴

RESUMO

Será relatado o trabalho que vem sendo desenvolvido há 7 anos no CTI Pediátrico do Hospital São Vicente de Paulo, o único do gênero na região do distrito geo-educacional 38, que inclui, além do RS, regiões dos estados de Santa Catarina e Paraná. Em julho de 1991, o serviço foi ampliado através da incorporação de um atendimento psicológico, que vem trabalhando diretamente com pacientes, familiares e a equipe técnica do CTI Pediátrico do Hospital São Vicente de Paulo em Passo Fundo.

UNITERMOS

- Psicologia da Criança
- Psiquiatria Infantil
- Terapia Intensiva
- Equipe de Assistência ao Paciente
- Serviços de Saúde Mental

KEYWORDS

- Child Psychology
- Childhood Psychiatry
- Intensive Care
- Assistance Team of Patient
- Health Mental Services

INTRODUÇÃO

Apesar de diversos hospitais da região sul contarem com serviço de CTI Pediátrico, apenas o Hospital de Clínicas de Porto Alegre e o Hospital São Vicente de Paulo de Passo Fundo contam com um serviço de consultoria em saúde mental no CTI Pediátrico.

De acordo com a revisão de Giannetti & Fleck (1990)⁽¹⁾, apenas dois serviços deste tipo são referidos nos EUA, semelhantes aos desenvolvidos nos hospitais do Rio Grande do Sul.

HISTÓRICO

Em 24 de junho de 1918, começa a história do Hospital São Vicente de Paulo, fundado pelo padre Rafael Iope, vigário da Igreja Matriz Nossa Senhora da Conceição.

Num prédio alugado de 240 m² começava a vida e a história de um dos mais antigos e tradicionais hospitais de toda esta grande região de Passo Fundo. Surgia em atendimento a uma necessidade da época: a "Epidemia Espanhola", que fazia muitas vítimas e os recursos para combatê-la eram poucos.

O Hospital São Vicente de Paulo é mantido pela Sociedade Hospitalar São Vicente de Paulo: sociedade civil, sem fins lucrativos. Passo Fundo cresceu e o Hospital acompanhou seu crescimento. Ao longo de sua história, muitas pessoas abnegadas trabalharam para que o Hospital São Vicente de Paulo fosse o que hoje é e o que representa para nossa comunidade.

Do seu modesto pavilhão alugado em 1918, possui hoje um complexo com mais de 35.000 m² de área construída e mais de 9.000 m² em construção. Mantém 450 leitos, distribuídos entre os seto-

* Trabalho realizado no CTI Pediátrico do Hospital São Vicente de Paulo - Passo Fundo - RS.

¹Psicologia

²Psiquiatria

³Terapia Intensiva

⁴Enfermagem

res de Clínica Médica, Cirúrgica, Pediátrica e Obstétrica. Sua área de abrangência é toda a região Norte do Estado do Rio Grande do Sul, Oeste do Estado de Santa Catarina e Paraná. Recebe pacientes de mais de 150 municípios, irradiando sua influência sobre uma população de aproximadamente cinco milhões de habitantes. Mais de 1000 funcionários, um corpo clínico formado por 400 médicos, que atendem todas as especialidades médicas. Interna mais de 20.000 pacientes por ano.

Desempenha funções de Hospital de Ensino, mediante convênio com a Universidade de Passo Fundo para funcionar como local de ensino da Faculdade de Medicina, Faculdade de Enfermagem e Curso Técnico de Enfermagem. Desenvolve programa de Residência Médica em diversas especialidades como Pediatria, Cirurgia Geral, Clínica Médica, Cardiologia, Ginecologia e Obstetrícia, Neurocirurgia e Traumatologia e Ortopedia.

O Hospital mantém permanentemente à disposição todos os serviços de diagnóstico, como Laboratório de Análises Clínicas, Serviço de Radiologia, Traçados Gráficos, Hemodiálise, Oncologia, Cirurgia Cardíaca, Tomografia Computadorizada e quatro Centros de Tratamento Intensivo, entre outros serviços. O Hospital São Vicente de Paulo é um hospital completo, em condições semelhantes aos melhores hospitais do país.

No final de 1985 e início de 1986, foi criado o Centro de Tratamento Intensivo Pediátrico, inicialmente contando com 9 leitos para atendimento de pacientes de toda a região. Com a ampliação dos serviços oferecidos pelo Hospital e devido à grande demanda de pacientes, tornou-se necessário o aumento do número de leitos, contando atualmente com 24 leitos.

O CTI Pediátrico conta com uma equipe composta por 5 médicos intensivistas, 5 enfermeiras e 47 auxiliares de enfermagem.

A partir de discussões entre a equipe, sentiu-se a necessidade de trabalhar os aspectos emocionais próprios deste tipo de serviço, iniciando-se então, em

Cidade de Origem	Nº	%
Passo Fundo	991	34,49
Outras cidades do RS	1.805	62,80
Santa Catarina	54	1,88
Paraná	1	0,03
Sem Registro	23	0,80

Tabela 1. Procedência dos pacientes atendidos no CTI Pediátrico do Hospital São Vicente de Paulo, no período de dezembro de 1985 a julho de 1992.

abril de 1991, o Serviço de Consultoria em Saúde Mental, composto por uma equipe multidisciplinar que vem trabalhando de forma sistemática.

MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho é realizado por uma equipe multidisciplinar composta por enfermeiras, psicóloga, estagiárias de psicologia, auxiliares de enfermagem, médicos intensivistas e médico psiquiatra; constitui-se de reuniões clínicas semanais com a equipe técnica, com duração de aproximadamente uma hora e meia, onde são discutidos casos clínicos, situações de manejo específicas em relação aos pacientes e seus familiares, artigos de revistas e os sentimentos da equipe em relação ao trabalho. Em algumas situações especiais, as famílias também recebem atendimento individualizado de acordo com a necessidade do caso.

As reuniões com os familiares também são semanais, com duração de uma hora e trinta minutos, onde são trabalhadas suas dúvidas em relação às enfermidades e à internação, as ansiedades frente à doença e à morte e a elaboração destas situações. O trabalho direto com as crianças, nos casos dos prematuros, dirige-se na prevenção e tratamento dos problemas relacionados na formação do vínculo pai-mãe-bebê, o que é estimulado através de visitas, do contato físico com a criança e do treinamento em maternagem desenvolvido pela equipe em relação aos pais.

Nos casos das crianças maiores o trabalho realizado dirige-se a aliviar as

ansiedades da criança frente à internação e à doença; a separação dos pais (ambiente estranho, procedimentos dolorosos e traumáticos, vivência de situação de morte de outros pacientes), facilitar o relacionamento e a confiança na equipe e propiciar uma melhor elaboração nas situações de luto de familiares.

O Serviço de Saúde Mental trabalha numa forma de consultoria, onde os consultores fazem parte da própria equipe. São atendidos casos de prematuridade, distúrbios reativos, dificuldades no estabelecimento do vínculo pai-mãe-bebê; atendimento frente às situações de luto; reações mal-adaptativas a internação hospitalar tanto de pacientes quanto de familiares, outras patologias, bem como o atendimento nos casos de maus tratos e abusos na infância.

Um estudo retrospectivo de todos os pacientes internados no CTI desde o seu funcionamento até julho de 1992 foi realizado com o objetivo de destacar a importância deste na região e reafirmar a necessidade de trabalhar e manejar os problemas emocionais advindos de uma internação hospitalar em CTI Pediátrico.

Os dados analisados foram: idade dos pacientes, sexo, procedência, diagnóstico e condições de alta.

RESULTADOS

Desde dezembro de 1985 até julho de 1992 foram atendidos 2.874 pacientes cuja procedência é apresentada na tabela 1.

Quanto ao Sexo, 1961 pacientes (58,84%) foram masculinos e 1183 pacientes (41,16%) femininos.

Em relação às condições de alta dos pacientes, 603 pacientes (20,98%) foram a Óbito e 2.235 (77,77%) saíram do CTI Pediátrico em condições de melhora e, sem registro, 36 pacientes (1,25%).

	Prematuro	Recém-Nascido	0-6	7-12	1-3	4-7	8-12	S R
Nº	1.000	576	556	199	243	160	118	22
%	34,79	20,04	19,35	6,92	8,46	5,57	4,10	0,77

Tabela 2. Faixa etária dos pacientes internados no CTI Pediátrico do Hospital São Vicente de Paulo.

Diagnósticos	Nº	%
Prematuridade	789	27,45
Septicemia	427	14,86
Broncopneumonia	385	13,40
Anóxia Neonatal	189	6,58
Gastroenterite Aguda	164	5,70
Outros diagnósticos	920	32,01

Tabela 3. Ocorrência dos 5 diagnósticos mais frequentes.

DISCUSSÃO

Observando os dados obtidos na tabela 1, onde 62,80% dos pacientes são oriundos de outras cidades do Rio Grande do Sul, confirmou-se a importância regional do CTI Pediátrico do Hospital São Vicente de Paulo de Passo Fundo.

A alta frequência de internações de pacientes do sexo masculino (58,74%) provocou um questionamento sobre o porquê dessa diferença, podendo ser objetivo de um novo estudo.

Conforme as tabelas 2 e 3 a grande maioria dos pacientes são prematuros. Esse dado reforça a importância de se trabalhar os aspectos preventivos na formação do apego, bem como nos problemas referentes ao abandono, rejeição e depressões.

Um outro dado que evidencia a eficiência e a importância do CTI Pediátrico é o baixo índice de óbitos e alto índice de melhora (77,77%).

Em função da grande dificuldade de se trabalhar com a perspectiva da

morte, a equipe esperava um alto percentual de óbitos, o que não se confirmou. Isto possibilitou uma reflexão do real objetivo de um CTI Pediátrico que é recuperar e manter a vida, servindo para a equipe trabalhar com os familiares e pacientes no sentido de rebater os preconceitos e fantasias de que um CTI é um local de morte⁽³⁾.

Este trabalho não visa apresentar dados objetivos relativos ao atendimento em saúde mental porque o mesmo ainda se encontra em fase inicial de execução, desenvolvimento e integração da equipe. A cada nova situação que se apresenta a equipe se reúne e procura meios de manejá-la adequadamente, adaptando-se às necessidades geradas.

Isto se fez necessário, especialmente no caso dos prematuros que foi o maior índice de internações e diagnósticos e que tem o menor número de comparecimento de familiares nas visitas diárias e reuniões semanais com a equipe^(2, 3, 5).

Visando um trabalho profilático

nos distúrbios do apego, a equipe tem atuado de maneira precoce, efetiva e direta, procurando facilitar o desenvolvimento do vínculo Pai-Mãe-Bebê e os cuidados de maternagem^(1, 3, 4).

O apoio nos casos de luto e os esclarecimentos oferecidos pelo Serviço de Saúde Mental, tem se mostrado eficazes no auxílio às famílias, em relação às próprias crianças e em relação aos sentimentos da equipe, embora ainda não se disponha de um método efetivo e sistemático de mensuração destes casos⁽³⁾.

CONCLUSÃO

A partir dos dados obtidos é inquestionável a importância das reações psico-afetivas dos pacientes pediátricos e seus familiares quando envolvidos em tratamentos ao nível de CTI. A atuação preventiva dos distúrbios do apego, reforçando o vínculo pai-mãe-bebê é vital no caso de prematuros e recém-nascidos.

Considerando as dificuldades observadas quanto ao luto, separação e as reações às doenças, a criação de equipe multidisciplinar visa um trabalho nos três níveis de atenção à saúde.

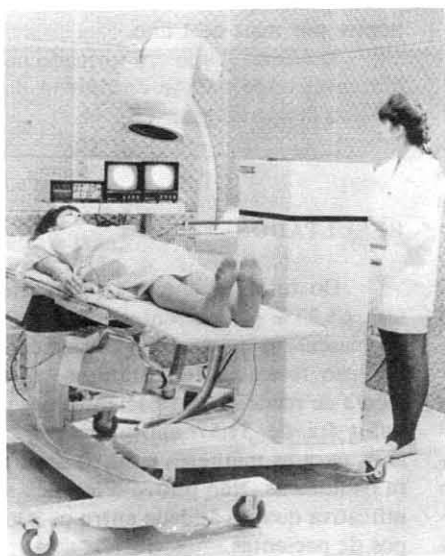
Devido aos significativos dados obtidos com este trabalho, além da sua continuidade, o atendimento deverá ser ampliado para outros setores do Hospital, incluindo, especialmente, crianças e adolescentes.

SUMMARY

IMPLANTING A SERVICE OF MENTAL HEALTH BY MULTIDISCIPLINARY TEAM
 - In spite of various hospitals in the south region have the service of Pediatric Intensive Therapy Unit, only the Hospital de Clínicas in Porto Alegre and the Hospital São Vicente de Paulo in Passo Fundo, own a Service of Council in Mental Health at the Pediatric Intensive Therapy Unit. According to the revision of Gianetti E. Fleck (1990)¹ only two services of this kind are referred to in the U.S.A., similar to these developed in the hospitals of RS. It'll be report the work that has been developed for 7 years, in the Pediatric Intensive Therapy Unit, of the Hospital São Vicente de Paulo, the only one in this gender in the region of geo-educational 38, that besides RS, include regions in the States of S. Catarina e Paraná. In July of 1991, the service was amplified through the incorporation of psychological attendance, that work directly with the patients, relatives and the technique group of Pediatric Intensive Therapy Unit of the Hospital São Vicente de Paulo in Passo Fundo.

BIBLIOGRAFIA

1. Bomwlby, John - Uma Base Segura. Artes Médica,s Porto Alegre, 1989.
2. Brazelton, T. Berry - O Desenvolvimento do Apego. Artes Médicas, Porto Alegre, 1989.
3. Gianetti, B & Fleck, MPA - Consultoria Psiquiátrica em UTI Pediátrica. Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, V. 12, n. 2, p. 88-92, maio/agosto, 1990.
4. Lebovici, S - O Bebê, a Mãe e o Psicanalista. Artes Médicas, Porto Alegre, 1987.
5. Mazet, P e Stoleru, S - Manual de Psicopatologia do Recém-Nascido. Artes Médicas, Porto Alegre, 1990.



Com a aquisição do Litotriptor Breakstone 100, equipamento de última geração com grande poder de fragmentação o HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO coloca à disposição de médicos e pacientes a mais avançada tecnologia de desintegração de cálculos renais e ureterais, sem necessidade de cirurgia.

Durante o tratamento, em regime ambulatorial, o paciente permanece deitado em uma cama que se move em todas as direções. Através de um sistema de Raio X com intensificador de imagens os cálculos são localizados com absoluta precisão, e passam a ser atingidos pelas ondas eletro-hidráulicas, até a sua completa destruição, de forma indolor para o paciente.

Os cálculos pulverizados são eliminados pelas vias naturais em curto espaço de tempo.

CONVÊNIOS: ASSEFAZ (Receita Federal), Bamerindus, Banrisul, Embrapa, FUNCEF (Caixa Econômica Federal), Golden Cross, SEMIC (Indústria e Comércio), AJURIS, DEAS e IPE.

Artigo Original

Alcoolismo em pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva*

Roger Weingartner
Nanci Weingartner
Gilberto L. Federle
Davi de Paula
Auri F. dos Santos

RESUMO

Os autores relatam estudo retrospectivo no qual foram analisados os prontuários dos pacientes internados no mês de abril de 1992 na Unidade de Terapia Intensiva Central da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre - RS, pesquisando-se dados acerca do álcool. Totalizou-se 75 pacientes (46 homens e 29 mulheres) e encontrou-se uma prevalência de alcoolismo de 24%, sendo 26,09% para os homens e 20,69% para as mulheres. Conclui-se que o alcoolismo é uma patologia freqüente neste grupo de pacientes, que são portadores de doenças graves e que envolvem os vários sistemas orgânicos.

UNITERMOS

- Alcoolismo
- Terapia Intensiva
- Serviço Hospitalar de Registros Médicos

KEYWORDS

- Alcoholism
- Intensive Care
- Hospitalar Service of Medical Archives

INTRODUÇÃO

A prática da terapia intensiva envolve virtualmente todas as áreas da medicina e portanto, uma grande variedade de problemas clínicos é rotineiramente encontrada nestas unidades.

Além das bem estudadas dificuldades de tratamento de um problema comprovadamente de saúde pública como é o alcoolismo, um passo anterior não menos importante está a exigir maiores estudos: o diagnóstico⁽¹⁾.

Em nosso meio, apesar da freqüên-

cia elevada do alcoolismo, há uma notada escassez de dados a respeito de sua prevalência em Unidades de Terapia Intensiva (UTI). É por essa razão que o objetivo desse estudo é verificar a prevalência de alcoolismo em uma UTI clínico-cirúrgica.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram revisados os prontuários dos pacientes que estiveram internados na UTI Central da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre - RS, durante o mês de abril de 1992, pesquisando-se dados acerca do álcool. Totalizou-se 75 pacientes, sendo que 46 eram do sexo masculino e 29 do sexo feminino.

Os pacientes foram separados em 3 grupos. O primeiro grupo compreendia os pacientes nos quais foram encontrados diagnósticos considerados como sinônimos de alcoolismo, isto é, alcoolismo, etilismo, síndrome de dependência do álcool, síndrome de abstinência do álcool e a cirrose alcoólica. A síndrome de abstinência do álcool e a cirrose

alcoólica, literalmente, são complicações mas, uma vez que seu aparecimento significa a confirmação indiscutível de alcoolismo, eles foram enquadrados neste grupo.

O segundo grupo era formado pelos pacientes com uma história de alcoolismo, mas que encontravam-se abstinentes por mais de 1 ano.

O último grupo era formado pelos pacientes onde não se encontrou diagnóstico de alcoolismo.

RESULTADOS

Do total da amostra (75 pacientes), 61,33% (46 pacientes) eram do sexo masculino e 38,67% (29 pacientes) do sexo feminino. Constatou-se que a média de idade dos 75 pacientes pesquisados foi de 51,57 anos, sendo 51,83 anos para as mulheres e 50,80 anos para os homens. Não houve diferença significativa quanto à idade entre os 3 grupos de pacientes.

Encontrou-se 18 pacientes com diagnóstico de alcoolismo, ou seja, 24% da amostra. Analisando-se quanto ao se-

* Trabalho realizado na Unidade de Terapia Intensiva Central da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre - RS.

xo, 26,09% dos homens foram considerados como portadores de alcoolismo e com relação às mulheres esse valor foi de 20,69%. Cinco pacientes (6,67%) foram considerados como ex-alcoolistas, sendo 4 homens (8,69%) e 1 mulher (3,45%). Ver tabela 1.

coolismo. Viero e cols⁽⁸⁾, em 1990, verificaram os prontuários de 200 pacientes internados em um hospital geral, sendo que 3,5% dos pacientes tinham o diagnóstico de alcoolismo. A partir destes dados evidencia-se tanto a precariedade do registro e documentação nas unida-

Comprovou-se neste trabalho um dos achados mais consistentes nos estudos epidemiológicos do alcoolismo, que é a sua maior prevalência entre os indivíduos do sexo masculino (26,09% para os homens e 20,69% para as mulheres)⁽¹¹⁾.

Os "ex-alcoolistas" compreendem 6,67% dos pacientes. Isso mostra que é possível a recuperação do paciente alcoolista. Porém, esse dado deve ser interpretado com cautela, pois uma das características desta patologia é a reinstalação após um período de abstinência. Além disso, o fato do paciente ter história de alcoolismo evidencia que essas pessoas sofreram inequívocos prejuízos à saúde.

Em UTI clínico-cirúrgica, em virtude dos casos serem graves e envolvem vários sistemas orgânicos, dados sobre o alcoolismo são de particular importância pela relação entre o uso do álcool e o surgimento de um grande número de patologias médicas^(13, 14).

Sugere-se que o médico, optando ou não por um modelo de entrevista sobre o álcool, deva abordar o paciente e sua família demonstrando interesse e compreensão, procurando esclarecer não só a quantidade de álcool ingerida, mas quem está bebendo e como. A entrevista deve ser propositiva, implicando um nível mínimo de conhecimento acerca do assunto por parte de quem a conduz⁽¹⁵⁾.

Em suma, observou-se uma prevalência significativa de alcoolismo (24%), demonstrando a importância do tema nos pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva.

Diagnóstico	Homens (46)	Mulheres (29)	Total (75)
Alcoolistas	12 (26,09%)	6 (20,69%)	18 (24 %)
Ex-alcoolistas	4 (8,69%)	1 (3,45%)	5 (6,67%)
Não alcoolistas	40 (65,22%)	22 (75,86%)	52 (69,33%)

Tabela 1. Prevalência de alcoolismo em pacientes internados em uma Unidade de Terapia Intensiva.

DISCUSSÃO

Observa-se que quando são utilizados questionários padronizados para o diagnóstico de alcoolismo ou quando se pesquisam mais especificamente o tipo e a quantidade de bebida alcoólica ingerida demonstra-se a dimensão do problema. Alguns desses estudos estão resumidos na Tabela 2.

Por outro lado, nota-se que quando a metodologia empregada é a análise dos registros de prontuários médicos as taxas são muito baixas. Santana⁽⁹⁾, em 1977, revisando os diagnósticos registrados em 208 prontuários em um centro de saúde, encontrou um valor de 1% para alcoolismo. Busnello⁽¹⁰⁾, em 1980, analisou 130 prontuários de um serviço ambulatorial psiquiátrico e encontrou uma prevalência de 8,5% de al-

des de saúde, como também a insuficiente capacidade de reconhecimento e identificação de casos de alcoolismo por parte dos referidos serviços⁽¹¹⁾.

Neste estudo, apesar da metodologia usada ter sido a revisão dos prontuários médicos, encontrou-se uma prevalência significativa de alcoolismo (24%), o que demonstra a valorização que esta doença vem recebendo nesta instituição, bem como do fato deste hospital atender principalmente pessoas de nível sócio-econômico baixo, pois, como demonstram alguns estudos^(11, 12), o alcoolismo é mais freqüente neste grupo. Além disso, deve-se destacar a qualidade do sistema de registro desse nosocômio como um importante fator a ser considerado na obtenção desse resultado. Porém, esses valores poderiam ser maiores se a metodologia usada neste estudo fosse o uso de questionários padronizados^(11, 12).

Autor	Ano	Local	Tamanho da amostra	Resultado	
				Homens	Mulheres
Masur ⁽²⁾	1979	SP-enfermaria*	200	53%	6%
Moreira e cols. ⁽³⁾	1980	RN-ambulatorio*	200	32%	5%
		RN-ambulatorio**	167	27%	4%
Masur e cols. ⁽⁴⁾	1980	SP-enfermaria*	113	58%	18%
Luz Junior ⁽⁵⁾	1983	RS-UTI*	86	29%	9%
Jorge & Masur ⁽⁶⁾	1985	SP-enfermaria*	234	27%	5%
Kerr-Correia ⁽⁷⁾	1985	SP-enfermaria*	120	17,2%	1,8%
Viero e cols. ⁽⁸⁾	1990	RS-enfermaria**	200	21%	14%

Tabela 2. Prevalência de alcoolismo no Brasil.

* - capital ** - interior

SUMMARY

ALCOHOLISM IN PATIENTS IN INTENSIVE UNIT THERAPY - The authors report a retrospective study which they analysed the patient's chart that were in the hospital in april of 1992, in the Intensive Therapy Unit at Irmandade Santa Casa de Misericórdia in Porto Alegre, RS. They investigated about alcohol. Seventy five patients were investigated (46 men and 29 women). The prevalence of alcohol was found to be 24 per cente. It was concluded that alcoholism is a frequent pathology in this group of patients, that present grave diseases and involve various organic systems.

BIBLIOGRAFIA

1. Clark WD - Alcoholism: blocks to diagnosis and treatment. *Am. J. Med.* 1981; 71:275-86.
2. Masur J - Consumo de álcool em pacientes de hospital geral: um problema negligenciado? *Rev. Assoc. Med. Bras.* 1979; 25:302-6.
3. Moeira LFS - Consumo de álcool em pacientes ambulatoriais de hospital geral na capital e interior do Estado do Rio Grande do Norte. *Rv. Assoc. Bras. Psiq.* 1980; 2:183-9.
4. Masur J, Cunha JM, Zwicker AP, Laranjeira RR, Knobel E, Sustovich DR & Lopes AC - Prevalência de alcoolismo internados em uma enfermaria de clínica geral. Relevância da forma de detecção. *Acta. Psiq. Psicol. Am. Lat.* 1980; 26:125-30.
5. Luz Júnior E - Prevalência de alcoolismo entre pacientes internados em uma Unidade de Terapia Intensiva. In: XIII Congresso Latino-Americano de Psiquiatria e XVI Congresso Nacional de Neurologia, Psiquiatria e Higiene Mental. 11 a 16 de novembro de 1983, Porto Alegre-RS.
6. Jorge MR & Masur J - An attempt to improve identification of alcohol dependent patients in a teaching General Hospital. *Drug. Alcohol Depend.* 1985; 16:67-75.
7. Kerr-Corrêa F - Importância do estudo da prevalência de ingestão alcoólica excessiva para diagnóstico de alcoolismo em enfermarias gerais e especializadas. *Rev. Assoc. Bras. Psiq.* 1985; 7:159-62.
8. Viero A; Paula D, Oliveira D, Heckler LO, Carrão JL, Munaretto RS, Weingartner R & Carrão RB - Prevalência de indicadores de alcoolismo em 200 pacientes adultos internados em hospital geral. *Rev. Médica HSVP.* 1990; 2(5):19-22.
9. Santana VS - Transtornos mentais em um centro de saúde de Salvador - BA. *Rev. Baiana de Saúde Públ.* 1977; 4(3,4):160-7.
10. Busnello E - Psychiatric disorders in primary health care settings: incidence or prevalence? In: International Conference on Classification on Diagnosis of Mental Disorders Alcohol and Drug Related Problems. 13-17 april, 1982. WHO Denmark.
11. Santana VS & Almeida Filho N - Aspectos epidemiológicos do alcoolismo. In: Ramos SP - Alcoolismo Hoje. 2ª edição. Porto Alegre, Artes Médicas, 1990. Cap 3, Pag 36-54.
12. Ojesjo I - The relationship to alcoholism of occupation class and employment. *J. Ocup. Med.* 1980; 22:657-66.
13. Caetano R - Problemas relacionados con el consumo de alcohol en America Latina. *Bol. Sanit. Panam.* 1984; 97(6):497-524.
14. Kissin B - Dependência do álcool e doenças relacionadas. In: Wyngaarden JB & Smith LH - Tratado de Medicina Interna. 18ª edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990, 1 (15):42-46.
15. Soibelman M & Osório CM - Alcoolismo - desperta Brasil. *Rev. Med. ATM.* 1984; 11(1):21-6.

Revisão Bibliográfica

Etiologia da Doença de Ménière*

Lisete M. W. Giacomelli
 Roger Weingartner
 Gilberto L. Federle
 Júlio C. Batistella
 Júlio V. S. Teixeira

RESUMO

Realiza-se a revisão da literatura a respeito da etiologia da Doença de Ménière. Descreve-se a contribuição de diversos fatores no desenvolvimento da hidropsia endolinfática, principal mecanismo aceito para o desenvolvimento da Doença de Ménière. Conclui-se que maiores estudos precisam ser feitos para a completa elucidação desta patologia.

UNITERMOS

- Doença de Ménière
- Doenças do Labirinto
- Vertigem

KEYWORDS

- Ménière's Disease
- Labyrinthic's Disease
- Dizziness

INTRODUÇÃO

A Doença de Ménière (DM) é caracterizada por um complexo sintomático que inclui episódios de vertigem, tinnitus, hipoacusia neuro-sensorial e sensação de plenitude auricular. Nas crises intensas, são comuns sintomas de excitação do sistema nervoso autônomo como náuseas, vômitos, sudorese e palidez. Em 85% dos casos permanece unilateral, sendo mais freqüente entre a terceira e quinta décadas da vida^(7, 14).

Esta enfermidade pode ser dividida em dois subtipos: típico, no qual o paciente desenvolve todo o complexo sintomático e atípico, no qual surgem os sintomas vestibulares ou os sintomas cocleares. A DM coclear é caracterizada por uma hipoacusia neurosensorial, pro-

gressiva, flutuante ou não, associada com a sensação de plenitude auricular e ausência de sintomas vestibulares. A forma vestibular é reconhecida pela ocorrência de episódios de vertigem e desequilíbrio associada com a sensação de plenitude em um ou ambos os ouvidos⁽¹⁴⁾.

DISCUSSÃO

A endolinfa resulta primariamente da estria vascular presente no interior do ducto coclear, mas pode também derivar da perilinfa através das membranas do labirinto. Gradativamente, a endolinfa é absorvida no saco e ducto endolinfático (fluxo longitudinal ou pela estria vascular após dirigir-se ao órgão de Corti (fluxo radial); no entanto, esses dois mecanismos podem ocorrer simultaneamente. A endolinfa é necessária à nutrição das células ciliadas do órgão de Corti, que não possuem irrigação sanguínea própria^(7, 14).

Atualmente, a teoria mais comumente aceita para a etiologia da DM é a de que seja causada por uma hiperdistensão das membranas do labirinto resultante de excesso de endolinfa. Esse acúmulo de endolinfa pode ser causado por um prejuízo na reabsorção de endolinfa no saco e ducto endolinfático. Esta hipótese é baseada em: evidências histopatológicas de hidropsia endolinfática em pacientes com sinais e sintomas de

DM, evidências histopatológicas de vascularização reduzida e fibrose no tecido peri-sacular reduzindo a capacidade reabsorviva do saco endolinfático e evidência experimental mostrando que obliteração do saco e ducto endolinfático induz hidropsia endolinfática^(14, 21, 23).

A hidropsia endolinfática pode ser causada por vários fatores, a maioria dos quais necessita de investigações mais detalhadas.

A associação de DM com otite média crônica tem sido observada na prática otológica. Para explicar a hidropsia endolinfática pós otite média crônica deve-se considerar tanto a qualidade como a quantidade de endolinfa. Labirintite serosa do espaço endolinfático pode mudar prontamente a composição química da endolinfa (alterações em eletrólitos). Outra maneira pela qual a otite média, especialmente em fases precoces da vida, pode levar a DM tardia é por influência no desenvolvimento do saco e ducto endolinfático^(6, 14).

Tanto sífilis congênita como adquirida são apontadas como causa de hidropsia endolinfática e DM. Em um estudo realizado por Pulec (1972) encontrou-se agente etiológico sífilítico em 7% dos pacientes com DM. Karmody & Schucnecht (1966) relataram que 38% de 123 pacientes com sífilis congênita apresentavam hipoacusia, muitos deles associados a episódios de vertigem^(9, 11, 16).

Otosclerose do aqueduto vestibular

* Trabalho realizado na Disciplina de Otorinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo - RS.

lar pode criar um distúrbio da secreção e ou absorção de endolinfa, levando ao desenvolvimento de hidropsia endolinfática e DM. Comprometimento do endóstio por otosclerose, alterando as características químicas da perilinfa e endolinfa também tem seu papel neste caso⁽²⁵⁾.

Alergia também é relatada como um fator etiológico na DM. Porém, há contradição entre os autores, pois, enquanto uns referem aumento de IgE outros relatam níveis de IgE normais nos pacientes com DM^(14, 18).

O trauma físico ou acústico pode conduzir à disfunção nas células produtoras de endolinfa ou, mais provavelmente, nas células envolvidas na absorção de endolinfa, sendo, portanto, considerado na patogenia de hidropsia endolinfática e no desenvolvimento de um certo número de casos de DM^(14, 18).

Alguns estudos clínicos sugerem que uma etiologia para a DM seriam danos no ouvido interno mediados por imunidade. Muitos pacientes com DM apresentam elevação estatisticamente significativa nos níveis séricos de imunocomplexos quando comparados com o grupo controle. Esses complexos imunes circulantes podem estar envolvidos na patogênese da DM, como causa direta ou como co-produtor de anormalidade básica. O diagnóstico de DM autoimune é baseado na história clínica, na resposta a esteróides e nos resultados de testes laboratoriais não específicos, tais como estudos

sorológicos para determinar os níveis de complexos imunes circulantes^(1, 14, 24).

Relatos de hidropsia endolinfática na cóclea e sáculo e saco endolinfático e aqueduto vestibular relativamente estreitados em pacientes leucêmicos sugerem que infiltração leucêmica pode ser considerada como uma possível causa de DM^(13, 19).

Outras condições apontadas como causas de DM são a pneumatização deficiente do osso temporal, tumores, meningite, parotidites, deficiências dietéticas, desequilíbrios autonômicos, algas vasculares no interior do conduto auditivo interno e alterações na permeabilidade ao potássio no ouvido interno^(8, 10, 14, 20, 26).

Com relação à DM em crianças, na maioria dos casos não se consegue encontrar um fator causal, sendo então rotuladas de portadoras de "DM idiopática". Em trabalho realizado por Hausler e cols (1987), no qual foram investigadas 14 crianças até 14 anos com DM, encontrou-se 5 pacientes com causa detectável e 9 casos de "DM idiopática"⁽⁵⁾.

Apesar das fortes evidências que levam a acreditar que a hidropsia endolinfática seja o dogma central na DM, alguns autores discordam dessa hipótese. Apoiam-se em achados de hidropsia endolinfática idiopática que não são acompanhados necessariamente por uma expressão de sinais e sintomas de DM⁽¹⁷⁾.

Doença de Ménière de causa genética foi encontrada em mais de 20% dos

500 pacientes portadores dessa patologia que, em resposta a um questionário, indicaram uma história familiar positiva⁽¹⁵⁾. Acredita-se que pesquisas futuras quanto ao genoma levarão a descrições de fatores predisponentes para a DM.

Alguns autores também tem evocado uma etiologia psicossomática para a DM, pois esses pacientes apresentam um perfil psicopatológico que difere significativamente da população geral, particularmente em termos de nível de ansiedade, tendência depressiva e fobia⁽¹²⁾. Além disso, muitas pessoas que queixam-se de vertigem também relatam sintomas de despersonalização e desrealização⁽³⁾. Em virtude desta proposta etiológica, sugeriu-se que ao tratamento médico habitual seja adicionado uma intervenção psicoterapêutica à DM⁽⁴⁾.

CONCLUSÃO

Várias causas são apontadas como responsáveis pelo aparecimento de hidropsia endolinfática, que é o principal achado histopatológico na DM, sendo que a má-absorção de endolinfa no saco e ducto endolinfático pode ser o problema fundamental. Entretanto, alguns autores contestam que este seja o mecanismo do aparecimento desta patologia, o que mostra a necessidade de maiores estudos para a completa elucidação da etiologia da DM.

SUMMARY

MÉNIÈRE'S DISEASE ETIOLOGY - The authors achieve a revision of literature about Ménière's Disease etiology. They describe the contribution of extrinsic factors in endolymphatic dropsy development, the principal mechanism acceptable for Ménière's Disease development. They conclude that greater studies are necessary to be realized for elucidating completely the reason of this pathology.

BIBLIOGRAFIA

1. Derebery MJ, Rao VS, Siglock TJ, Linthicun FH & Nelson RA - Ménière's disease: an immune complex-mediated illness? *Laryngoscope*. 1991; 101(3):225-9.
2. Endicott JN & Stucker FJ - Allergy in Ménière's disease related to fluctuating hearing loss. Preliminary findings in a double-blind crossover clinical study. *Laryngoscope*. 1977; 87:1650-6.
3. Grigsby JP & Johnston CL - Despersonalization, vertigo and Ménière's disease. *Psychol Rep*. 1989, 64(2):527-34.
4. Groen JJ - Psychosomatic aspects of Ménière's disease. *Acta Otolaryngol Stockn*. 1983; 95:407-16.
5. Hausler R, Toupet M, Goidetti G, Basseres F & Montandon P - Ménière's disease in children. *Am J Otolaryngol*. 1987; 8(4):187-93.
6. Huang TS & Lin CC - Surgical treatment of chronic otitis media and Ménière's syndrome. *Laryngoscope*. 1991; 101(8):900-4.

7. Hungria H - Doença de Ménière. In: Hungria H - Otorrinolaringologia. Editora Guanabara Koogan. Rio de Janeiro: 5ª edição, 1988; 49:429-40.
8. Ikeda K & Morizono T - Ionic activities of the inner ear fluid and ionic permeabilities of the cochlear duct in endolymphatic hydrops of the guinea pig. *Hear Res.* 1991; 52(1):185-92.
9. Indesteege F & Verstraete WL - Meniere's disease as a late manifestation of congenital syphilis. *Acta Otorhinolaryngol. Bel.* 1989; 43(4):327-33.
10. Kanzaki J & Koyama E - Vascular loops in internal auditory canal as possible cause of Meniere's disease. *Auris Nasus Larynx.* 1986; 13(Suppl2):105-11.
11. Karmody CS & Schoknecht H - Deafness in congenital syphilis. *Arch Otolaryngol.* 1966; 83:18.
12. Martin CH, Martin H, Carre J, Prades JM & Giroud F - Psychologic factor in Meniere's disease. *Ann Otolaryngol Chir Cervicof.* 1990; 107(8):526-31.
13. Paparella MM, Berlinger NT, Oda M & El-Fiky F - Otologic Manifestations of Leukemia, *Laryngoscope.* 1973; 83:1510-26.
14. Paparella MM, Costa SS, Fox R & Yoon TH - Meniere's disease and other labyrinthine disease. in: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckmann JL & Meyerhoff DL - *Otolaryngology.* W.B. Saunders, Philadelphia: 1991; 3(49):1689-714.
15. Paparella MM - The cause (multifactorial inheritance) and pathogenesis (endolymphatic malabsorption) of Meniere's disease and its symptoms (mechanical and chemical). *Acta Otolaryngol. Stockh.* 1985; 99:445-51.
16. Pulec JL - Meniere's disease: results of two and a half years study of etiology, natural history and results of treatment. *Laryngoscope.* 1972; 82:1703-9.
17. Rausch SD, Merchant SN & Thedinger BA - Meniere's syndrome and endolymphatic hydrops. Double-blind temporal bone study. *Ann Otol rhinol Laryngol.* 1989; 98(11):873-83.
18. Roitman R, talmi YP, Finkelstein Y, Silver S, Sadov R & Zohar Y. Acoustic trauma-induced Meniere's syndrome. *J Otorhinolaryngol Relat Spc.* 1989; 51(4):246-50.
19. Sando I & Egami T - Inner ear hemorrhage and endolymphatic hydrops in a leukemic patient with sudden hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1977; 86:518-24.
20. Schneider MA - Degree of pneumatization of the temporal bone and Meniere's disease: are they related? *AmJ Otolaryngol.* 1990; 11(1):33-6.
21. Schonecht HF, Suzuka Y & Zimmermann C - Delayed endolymphatic hydrps and its relationship to Meniere's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1990; 99(11):843-53.
22. Starle J, Deuschl H & Johansson SGO. Meniere's disease and allergy: with a special reference to immunoglobulin E and IgE antibody (reagin) in serum. *Equilib Res.* 1974; 4:22-7.
23. Wackym PA, Linthicum FH, Ward PH, House WF, Micevych PE & Sjoback DB - Re-evaluation of the role of the human endolymphatic sac in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990; 102(6):732-44.
24. Xenellis J, Morrison AW, McClowskey D & Festenstein H - HLA antigens in the pathogenesis of Meniere's disease. *J Laryngol Otol.* 1986; 100(1):21-4.
25. Yoon TH, Paparella MM & Schachern PA - Otosclerosis involving the aqueduct and Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990; 103(1):107-12.
26. Zenner HP - K+ induced motility and depolarization of cochlear hair cells. Direct evidence for a new pathophysiological mechanism in Meniere's disease. *Arch Otorhinolaryngol.* 1986; 243(2):108-11.

Revisão Bibliográfica

Vasculopatias Funcionais*

Gilberto Tubino da Silva
 Hamilton Santos Cé
 Álcio J. Contri
 Paulo R. Menegais
 Paulo S. Machado
 César A. Ricci

RESUMO

Os autores fazem um estudo sobre a etiologia, sintomatologia, meios de diagnóstico, tratamento clínico e cirúrgico das enfermidades vasculares funcionais.

UNITERMOS

- Doença de Raynaud
- Eritromelalgia
- Vasculite
- Arterite

KEYWORDS

- Raynaud's Disease
- Eritromelalgia
- Vasculitis
- Arteritis

INTRODUÇÃO

Vasculopatias funcionais periféricas caracterizam-se por apresentar sinais e sintomas envolvendo perturbações da circulação periférica, sem lesões orgânicas vasculares evidenciáveis. Os fenômenos vasculares funcionais demonstram-se pela modificação de cor e temperatura da pele devido a contrações espasmódicas de artérias, arteríolas e vênulas. A variação na intensidade dos fenômenos vasomotores determina a variação de coloração da pele. Localizam-se nas extremidades envolvendo dedos, mãos, pés e mais raramente atingem antebraços, braços, pernas, coxas e outras regiões como lóbulos de orelha, nariz e mento⁽¹⁾.

Podem surgir espontaneamente ou serem desencadeadas por emoções ou exposição ao frio. Essas alterações circulatórias ocorrem, freqüentemente, sem que se possa demonstrar qualquer doença orgânica subjacente. Em determinadas circunstâncias estes fenômenos aparecem acompanhando enfermidades vasculares obstrutivas, neurológicas, ósteo-articulares, hemáticas, traumáticas, etc...^(4, 5, 8).

po, seguindo-se um estado de cianose local. Freqüentemente é observado um período de hiperemia constituindo a terceira fase do fenômeno (fases sincopal, asfíxia e hiperêmica) (figuras 1 e 2).

Eventualmente, uma ou mais fases podem não estar presentes. Incide com maior freqüência no sexo feminino (77%), sendo que os primeiros acessos sobrevivem na segunda ou terceira década, desaparecendo após a menopausa⁽⁹⁾.

A enfermidade de Raynaud ou doença de Raynaud é caracterizada por um fenômeno primário, sem patologia

FENÔMENO DE RAYNAUD - DOENÇA DE RAYNAUD - SÍNDROME DE RAYNAUD

1 - Considerações Gerais e Etiopatogênicas

Em 1862, Maurice Raynaud escrevia em sua tese: "Existe uma variedade de gangrena atingindo as extremidades que é impossível explicar por uma obliteração vascular, uma variedade especialmente caracterizada por uma tendência à simetria de sorte a atingir sempre zonas semelhantes nos dois membros superiores, inferiores, ou nos quatro de uma vez"⁽²⁾.

O fenômeno é intermitente e sobrevém por crises. Apresenta-se sob a forma de palidez isquêmica, localizada, geralmente, a nível dos dedos e desencadeada por emoções ou exposição ao frio. A palidez progride da extremidade à raiz dos dedos, dando a impressão de "dedos mortos" e se desfaz após algum tem-

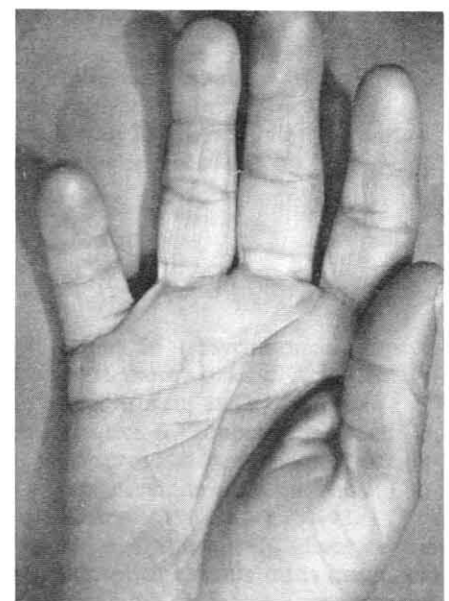


Figura 2. Fenômeno de Raynaud - Fase Asfíxica.

* Trabalho realizado no Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital São Vicente de Paulo - Faculdade de Medicina - UPF, Passo Fundo, RS.

subjacente, repetindo-se no tempo e com frequência variável.

Na síndrome de Raynaud, o fenômeno é secundário e ocorre em vigência de moléstia associada ou condições contribuintes das quais é apenas uma manifestação⁽⁶⁾.

Geralmente, na enfermidade de Raynaud o fenômeno é bilateral, simétrico e difuso. Pode ser acompanhado de problemas tróficos discretos das polpas digitais e ausência de qualquer patologia associada ou fator contribuinte. Como em alguns casos de Raynaud secundário o fenômeno ocorre muito antes de surgirem os sintomas da doença básica, poderemos confirmar o diagnóstico de doença de Raynaud somente após o acompanhamento do paciente por alguns anos (mínimo de 5 anos - Klüben)⁽⁸⁾.

Os fenômenos vasomotores teriam causa na disfunção do sistema nervoso autônomo que, segundo Allen e Brown⁽⁵⁾, seria responsável pela enfermidade vascular funcional. Confirma-se esta hipótese pelo fato de que se pode obter a remissão dos sintomas pela simpatectomia. Levis⁽¹¹⁾ sugeriu que estas alterações seriam decorrentes de hipersensibilidade local das artérias, arteríolas e vênulas a estímulos diversos, principalmente térmicos.

2 - Quadro Clínico e Diagnóstico Diferencial

O quadro clínico da enfermidade de Raynaud caracteriza-se por evoluir através de crises e de forma benigna, comumente desaparecendo próximo a menopausa. Pode, eventualmente, apresentar sintomatologia mais severa, com aumento de frequência das crises, aparecimento de lesões tróficas das polpas digitais, acroesclerose progressiva, afilamento dos dedos e mutilações. O paciente mantém-se assintomático entre as crises e, em presença destas, além das modificações de coloração da pele, verifica-se a hipoestesia tátil e térmica, parestesias e dor de variável intensidade. A morbidade da enfermidade de Raynaud é geralmente pequena. Em casos de Raynaud secundário o quadro clínico mostra-se mais ou menos severo na dependência da enfermidade subjacente⁽⁸⁾.

Quando o paciente é portador de fenômeno de Raynaud há sempre a possibilidade de existir uma doença básica ou estar associado à condições contribuintes de origem local e regional. Os fatores locais que desencadeiam o aparecimento de fenômeno de Raynaud são os

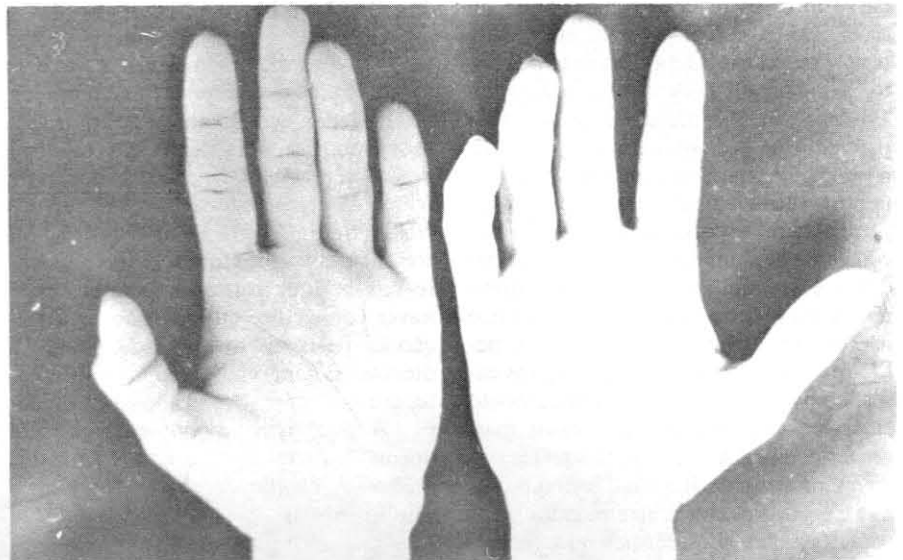


Figura 1. Fenômeno de Raynaud - Fase Sincopal.

traumas repetidos das extremidades que ocorrem em profissões como linotipistas, datilógrafos, britadores, etc..., fístulas arterio-venosas das mãos ou pés, tumores sub-ungueais como os tumores glômicos e os traumas e compressões dos vasos e nervos periféricos. O fenômeno de Raynaud secundário pode estar associado à condições contribuintes de origem regional, por exemplo, as síndromes compressivas neurovasculares cervico-braquiais⁽¹⁾.

Poderá acompanhar moléstias arteriais como arterites, arteriosclerose obliterante, hipertensão ou enfermidades neurológicas como hemiplegias, parkinson, tabes, etc... As moléstias hemáticas como crioglobulinemia idiopática, mieloma múltiplo, leucemia crônica, policitemia, etc... também podem estar acompanhadas de fenômeno de Raynaud. Nas colagenoses, como a esclerodermia onde é precoce e freqüente, constitui-se muitas vezes no primeiro sintoma da enfermidade. Afecções digestivas e endócrinas, bem como intoxicações pelo Ergot e metais pesados podem estar associadas a fenômenos de Raynaud. O diagnóstico baseia-se fundamentalmente na história clínica, sendo que raramente o paciente portará o fenômeno à primeira consulta. Este, no entanto, poderá ser reproduzido por exposição ao frio das mãos e pés do paciente. As extremidades do portador de moléstia de Raynaud podem ser normais durante os intervalos das crises. Com o tempo, as alterações tornar-se-ão mais ou menos permanentes persistindo durante o verão. As provas clínicas de pesquisa de isque-

mia, bem como a palpação cuidadosa dos pulsos periféricos são decisivas para o diagnóstico. O laboratório fornece indicações diagnósticas com relação à doenças do tecido conjuntivo e a radiologia simples (costela cervical) ou contrastada das artérias das extremidades pode ser importante para o diagnóstico do fenômeno de Raynaud secundário⁽¹¹⁾.

O diagnóstico diferencial se faz com as outras enfermidades vasculares funcionais. A acrocianose e o livedo reticular diferenciam-se por apresentarem, além de suas características clínicas peculiares, lesões permanentes, ao contrário do fenômeno de Raynaud que, caracteristicamente, evolui por surtos. As arteriopatas orgânicas oclusivas como a arteriosclerose obliterante podem, raramente, apresentar fenômenos de Raynaud associado. Estas entidades clínicas são facilmente diferenciadas da moléstia de Raynaud pelo caráter orgânico e permanente das lesões arteriais apresentadas.

3 - Considerações Terapêuticas

O tratamento do fenômeno de Raynaud expõe-se a um grande número de insucessos devido à tendência de recorrência. É fundamental que o paciente seja orientado para a compreensão plena do caráter recorrente e benigno do fenômeno, na maioria dos casos. Sob o ponto de vista etiológico, a terapêutica visa proteção ao frio e a eliminação dos fatores determinantes de tensão e estresse. O paciente deve ser aconselhado a proteger as mãos e pés da ação do frio com utilização de luvas e meias adequa-

das. Em casos mais extremos, pode ser orientado na busca de climas mais quentes. A psicoterapia de apoio ou tratamento psiquiátrico, podem estar indicados. É aconselhável a mudança de atividade para aqueles pacientes em que se atribui ao microtraumatismo repetido e constante o desencadeamento dos fenômenos.

Alguns autores sugerem que o uso constante de simpaticolíticos, vasodilatadores e tranquilizantes parecem diminuir a frequência dos mesmos, mas isto não está totalmente comprovado. A metildopa tem sido utilizada, em alguns casos, com bons resultados. O tratamento cirúrgico está indicado nos casos mais graves como, por exemplo, naqueles onde o fenômeno de Raynaud leva a isquemia e a gangrena das extremidades (simpatectomia cérvico-torácica ou lombar). Quando o fenômeno de Raynaud for secundário à enfermidade que comporte tratamento cirúrgico, este será executado como opção terapêutica preferencial (costela cervical)^(10, 14).

ACROCIAANOSE

1 - Considerações Gerais e Etiopatogênicas

A acrocianose é enfermidade caracterizada por cianose uniforme, permanente e indolor que se acompanha de hiperidrose, nas regiões distais dos membros. Embora permanente ela é exacerbada pelo frio. Foi descrita no século passado por Crocq e no início deste século recebeu o nome de acroasfixia. Atingindo preferentemente mãos, pés, antebraços e pernas, raramente ocorre na face e nas orelhas. A etiologia da enfermidade permanece obscura. Parece haver fatores desencadeantes, tais como frio, neurose, alterações de função do sistema nervoso autônomo e distúrbios hormonais. O mecanismo das alterações vasculares é ignorado. Segundo alguns autores, a hipersensibilidade ao frio leva ao aumento do tônus arteriolar e a isto seguir-se-ia dilatação e estase vênulo-capilar. Outros preferem relacioná-la à uma disfunção das anastomoses arteriovenosas pré-capilares, a qual seria responsável pela permanente estase vênulo-capilar observada. Não foram encontradas alterações orgânicas na acrocianose, porém nos casos prolongados pode-se observar espessamento da camada média das arteríolas e aumento do número, dilatação e prolongamento dos capilares da área cianosada⁽⁷⁾.

2 - Quadro Clínico e Diagnóstico Diferencial

O quadro clínico apresenta-se com hipotermia indolor de mãos, antebraços, pés e pernas, acompanhada de coloração azul-cianótica persistente. Os fenômenos observados são exacerbados pelo frio e às vezes, estendem-se a braços e coxas (figura 3). Há hiperidrose das extremidades com sudorese principalmente nas regiões palmar e plantar. Pode haver edema discreto das mãos e sensação de peso nas extremidades. Não há úlceras ou gangrenas. Ocorre geralmente, em mulheres jovens após a puberdade. A fluxometria Doppler mostra-se normal e a arteriografia não revela alterações. A capilaroscopia mostra estase vênulo-capilar.

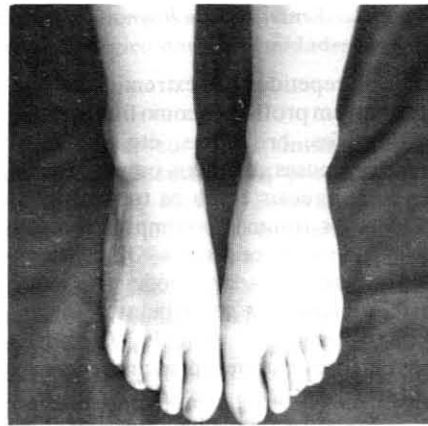


Figura 3. Acrocianose.

O diagnóstico diferencial com o fenômeno de Raynaud se faz pelo fato deste último ser episódico ao contrário da acrocianose que é persistente. A evolução, a faixa etária, o sexo e as lesões arteriais orgânicas da tromboangite obliterante e da arterioesclerose obliterante fazem claramente o diagnóstico diferencial⁽¹³⁾.

3 - Considerações Terapêuticas

Não há tratamento específico. Medidas gerais devem ser utilizadas como proteção ao frio, prevenção de traumas, etc... Nos casos mais graves, podemos utilizar drogas anti-inflamatórias não hormonais e não há comprovação de respostas favoráveis a vasodilatadores ou simpaticolíticos. Raramente a simpatectomia pode ser indicada, como nos casos em que a hiperidrose é dominante no quadro clínico.

LIVEDO RETICULAR

1 - Considerações Gerais e Etiopatogênicas

É enfermidade vascular funcional caracterizada por manchas azul-avermelhadas permanentes que desenhavam uma rede de malhas irregulares envolvendo áreas de pele com aspecto normal. O termo "livedo reticularis" foi usado pela primeira vez por Kaposi e hoje é aceito universalmente. A etiologia da enfermidade é desconhecida. Poderia ser um angioespasmo persistente das arteríolas cutâneas acompanhado de atonia e dilatação dos capilares com retardo local da corrente sanguínea. Não foram encontradas alterações orgânicas do sistema arterial ou venoso na maioria dos casos. O espessamento da média ou da íntima nas arteríolas foi verificado nos casos mais graves, bem como infiltração perivascular e trombose arteriolar quando a gangrena cutânea se faz presente. Algumas doenças parecem desencadear o livedo reticular como hipertensão arterial, arterites, perturbações emocionais, doença do tecido conjuntivo e hipersensibilidade medicamentosa.

2 - Quadro Clínico e Diagnóstico Diferencial

A doença pode ocorrer de duas maneiras. Nas formas brandas, o quadro clínico evolui inalterado sem lesões tróficas e sem agravamento sintomático, incidindo principalmente em mulheres entre a segunda e terceira década de vida e raramente acompanhado por enfermidade subjacente. É o livedo reticular sintomático, o qual, nos casos de sintomatologia moderada, é chamado por alguns autores de "cutis marmorata". Nas formas mais graves podem surgir úlceras nos pés e pernas e gangrenas digitais muito dolorosas (figuras 4 e 5). São encontrados sintomas como sensação de peso e parestesias. A enfermidade ocorre em mãos, pés, pernas, antebraços, coxas e braços podendo raramente, atingir o tronco. O livedo reticular simples geralmente é benigno e tem importância apenas sob o ponto de vista estético. Nos casos de livedo reticular gangrenante, com presença de úlceras ou necroses distais, o prognóstico torna-se mais reservado, sendo eventualmente necessárias amputações⁽³⁾.

3 - Considerações Terapêuticas

Não há tratamento específico. Nas



Figura 4. Livedo Reticular.

formas do livedo reticular sintomático utilizamos medidas gerais como proteção ao frio e aos traumas. Os vasodilatadores e os simpaticolíticos, geralmente, não se mostram eficazes. No livedo reticular associado à doença básica, o tratamento desta é importante para a remissão do quadro clínico. Nos casos necrosantes que apresentam úlcera ou gangrena, a simpatectomia pode fazer desaparecer as lesões necróticas mas não elimina o retículo azulado. Eventualmente, pode haver indicação para anti-inflamatórios ou corticóides.

ERITERMALGIA

1 - Considerações Gerais e Etiopatogênicas

Enfermidade denominada também eritromelalgia foi descrita no século passado por Silas Weir Mitchell e caracteriza-se por rubor, hipertermia e dor localizada nas extremidades. A eritemalgia pode ser primária e sua origem é desconhecida; pode ser secundária e é, usualmente, sintoma de doença vascular subjacente. Ocorre principalmente na hipertensão e policitemia vera, mas pode ser observada em doenças neurológicas, gota ou envenenamento por metais pesados. Parece ser o aumento de temperatura da pele o fato mais importante para o desencadeamento dos sintomas. Há simultaneamente vasodilatação com aumento do fluxo arterial troncular e, frequentemente, um processo inflamatório não bacteriano verifica-se na pele destas

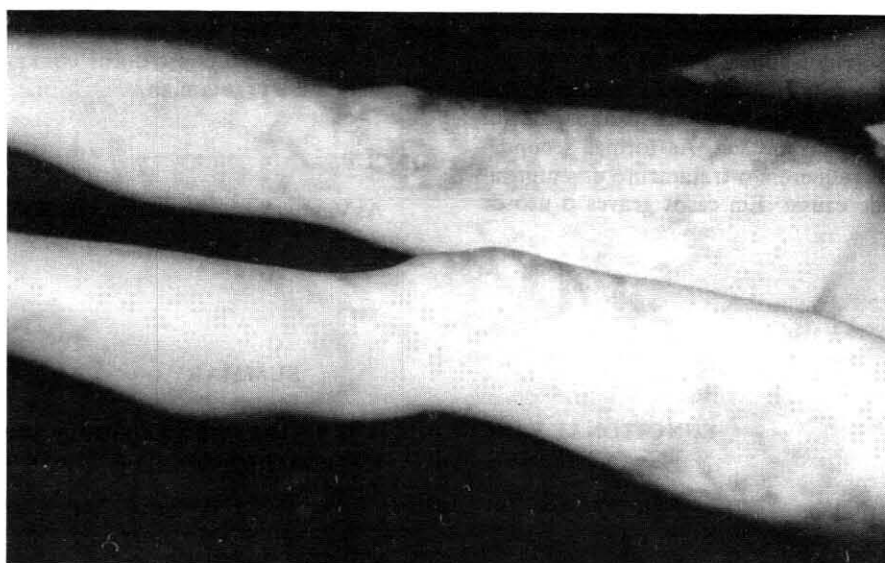


Figura 5. Livedo Reticular.

regiões^(1,8).

2 - Quadro Clínico e Diagnóstico Diferencial

Sobrevem, com freqüência, a partir da quarta década e incide tanto em homens como em mulheres. O paciente evolui por anos apresentando crises de dor, rubor e queimação nas extremidades dos membros superiores e inferiores (figuras 6 e 7). A perturbação pode ser permanente ou ocorrer por algumas horas ou minutos e incide com mais intensidade nos meses de verão. A exposição de pés e mãos ao frio, bem como a elevação dos membros produz alívio da sintomatologia. Ulcerações e gangrenas são

pouco freqüentes, ocorrendo nos casos avançados ou secundários à enfermidades associadas. O diagnóstico é feito em presença de aumento de temperatura da pele, acompanhado de avermelhamento e dor em queimação das extremidades. Deve-se ter cuidado em diferenciá-la das extremidades dolorosas, vermelhas e frias, encontradas nos casos de arteriosclerose obliterante. Em casos de neurites periféricas observa-se dor em queimação dos pés e mãos, sem avermelhamento e aumento de temperatura da pele. As artérias e veias estão, geralmente, normais e dificilmente as formas idiopáticas de eritemalgia incapacitam o paciente para suas atividades habituais⁽¹³⁾.



Figura 6. Eritermalgia



Figura 7. Eritermalgia

3 - Considerações Terapêuticas

Os casos menos severos podem ser resolvidos com a administração de ácido acetilsalicílico e com dessensibilização ao calor mediante banhos diários na região afetada. As formas secundárias requerem o tratamento da enfermidade causal. Em casos graves o uso de

anti-inflamatórios, inclusive hormonais, pode estar indicado. Alguns autores sugerem o uso de vasoconstritores como a adrenalina e a ergotamina.

CONCLUSÃO

As Vasculopatias Funcionais repre-

sentam relevantes causas de sintomas que, freqüentemente, determinam desconforto e apreensão nos pacientes. Somente o adequado entendimento dos mecanismos fisiopatológicos permite o diagnóstico correto e o tratamento adequado para estes casos.

SUMMARY

FUNCTIONAL VASCULOPATHIES - The authors study the etiology, symptoms, special aids to diagnosis, clinical and surgery treatments of functional arterial diseases.

BIBLIOGRAFIA

- Allen EV, Barker VW, Hines EA Jr. - Periferal vascular diseases, 3ª ed. Philadelphia, London. WB Saunders Company, 1962.
- Allen EV, Brown GE - Raynaud's Diseases: A critical review of minimal requisites for diagnosis. Amer. I. Med. Sei., 183:187-200, 1932.
- Arruda S - Livedo reticular necrosante. Angiologia; 03. 93-103, 1971.
- Barker NW, Hines EA Jr, Craig WM - Livedo reticularis: a peripheral arteriolar disease. Amer. Heart. J., 21:592-604, 1941.
- Cordeiro GC de L - Manual de Angiologia para o Clínico. 1ª ed. São Paulo - Organon. 1974.
- Duqe FLV, Bernardine EMF - Fenômeno de Raynaud, Progress on Angiology - Proceedings of the VIII International and XIX Brazilian Congress of Angiology - 03. 1211-1214, 1974.
- Levis T e Landis EM - Observations upon the vascular mechanism in acrocyanosis. Heart - 15 - 229 - 246, 1930.
- Martorell F - Angiologia: Enfermidades vasculares. 2ª ed. Salvat, Barcelona, 1970.
- Merlen JF - La maladie de Raynaud - Mise au point clinique, Progress on Angiology - Proceedings of the VIII International and XIX Brazilian Congress of Angiology - 01. 47-55, 1974.
- Montorsi W, Annoni F - Indications and results of the surgical treatment in Raynauds phenomenon. The Jour. Card. Sur.: 02. 203 - 209, 1980.
- Pola P, Shmi J - Invariability of blood viscosity after cold testing in patients seffering for Raynaud's disease. The Jour. Card. Sur.: 02.211-214, 1980.
- Raso AM, Ressa PG - Fenômeno de Raynaud e Síndrome de Sjogren. Angiologia: 03. 112-118, 1979.
- Silva GT - Síndromes arteriais oclusivos e funcionais de membros superiores e inferiores. RUA - Rev. Unimed-Amrigs P.F. 01. 40-43, 1977.
- Wolosker M, Toledo OM, Bueno J, Puech Leão LE, Cinelli M Jr - Resultados da Simpatectomia no tratamento do fenômeno de Raynaud. Rev. Paul. Med.; 61:297-305.

Revisão Bibliográfica

Lesão Alveolar Difusa*

Adriana E. Beck
Elder Lersch

RESUMO

Lesão alveolar difusa é a seqüência morfológica mais freqüente no pulmão após uma agressão pulmonar aguda. Esta agressão pode ser por grande número de agentes infecciosos ou não infecciosos. A lesão alveolar difusa evolui com dois estágios, exsudativo e organizacional, independentes do agente causador.

UNITERMOS

- FIBROSE PULMONAR
- PNEUMOPATIAS
- DOENÇA DA MEMBRANA HIALINA
- SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO

KEYWORDS

- PULMONARY FIBROSIS
- PNEUMOPATHIES
- HYALINE MEMBRANE DISEASE
- DISTRESS RESPIRATORY SYNDROME

INTRODUÇÃO

A resposta pulmonar a uma lesão aguda é limitada e padronizada. As mudanças observadas variam de necrose epitelial e endotelial à atelectasia e proliferação fibroblástica, e a predominância morfológica depende também do local preferencial da lesão. Uma lesão disseminada aos alvéolos distais produz lesão alveolar difusa e pneumonia intersticial aguda, enquanto que uma lesão localizada no parênquima peribronquiolar produz bronquiolite obliterante-pneumonia organizacional⁽³⁾.

O termo Lesão Pulmonar Aguda abrange essas várias manifestações histo-

lógicas que estão, todas elas, relacionadas a um único agente agressor inicial.

DISCUSSÃO

Lesão Alveolar difusa é um termo descritivo para uma seqüência inespecífica e padronizada de eventos patológicos, ocorrendo após uma lesão pulmonar aguda grave causada por qualquer um dos muitos agressores (Tabela 1).

Esses agentes etiológicos mostram o mesmo mecanismo inicial de agressão alveolar: lesão às células epiteliais e endoteliais alveolares. Os eventos que seguem a isso são semelhantes e a causa freqüentemente é multifatorial como, por exemplo, nos pacientes em choque séptico, necessitando de ventilação mecânica e altas concentrações de oxigênio. Do mesmo modo, recém-nascidos prematuros em sepsis necessitando de oxigênio

e transfusão sangüínea⁽²⁾.

Os termos SARA (Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto), Pulmão de Choque, Edema Pulmonar Não Cardiogênico, Pulmão Traumático, Doença da Membrana Hialina, Pulmão do Respirador são sinônimos e representam uma síndrome clínica caracterizada pelo início agudo de dispnéia com infiltrados pulmonares difusos, e a Lesão Alveolar Difusa é a anormalidade patológica subjacente nessas situações^(1,3).

A aparência histológica da lesão alveolar difusa varia dependendo do intervalo de tempo entre o início dos sintomas e a biópsia pulmonar, mas pode ser dividida em dois estágios que freqüentemente se sobrepõem; um estágio inicial ou exsudativo é o mais proeminente na primeira semana após a lesão e é caracterizado por edema e membranas hialinas. Após uma a duas semanas, ocorre um estágio proliferativo ou organiza-

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Agentes Infecciosos: Vírus, Mycoplasma, outros (principalmente em imunodeprimidos). - Inalantes: Oxigênio, Fumaça, Amônia e outros. - Drogas: Quimioterápicos, Amiodarona, Ouro, Clorotiazida, Herofina, outras. - Choque: Traumático, Hipovolêmico, Neurogênico, Cardiogênico. - Sepsis. - Radiação. - Outros: Pancreatite Aguda, Gravidez Molar, Transfusão Sangüínea, Uremia... |
|---|

Tabela 1. Causas de Lesão Alveolar Difusa.

* Trabalho realizado no Serviço de Anatomia Patológica do Hospital São Vicente de Paulo - Pasos Fundo - RS.

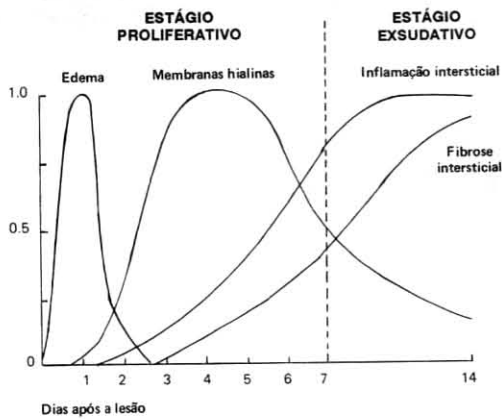


Figura 1. Patologia.

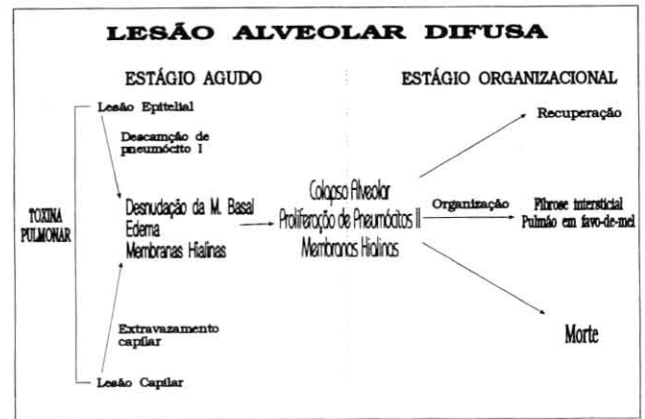


Figura 2. Prognóstico.

cional no qual predomina a fibrose⁽²⁾.

Com a lesão ao endotélio e epitélio alveolar ocorre difusão de líquido para o alvéolo formando edema intra-alveolar. O pneumócito I descama para a luz alveolar com exposição da membrana basal, ocorrendo formação de membranas hialinas, hiperplasia de pneumócitos II e colapso alveolar, que são mais significativos 3 a 7 dias após a lesão. Paralela-

mente a isso, inicia no interstício proliferação fibroblástica com fibrose e infiltrado inflamatório constituído por plasmócitos, linfócitos e histiócitos. Este infiltrado torna-se mais proeminente após uma semana. Esses eventos espessam o interstício dificultando as trocas gasosas^(2, 3).

As alterações podem progredir com fibrose severa, reestruturação do

parênquima pulmonar e formação do "pulmão em favo-de-mel". Em outros casos, há regressão parcial ou total das alterações, com recuperação do paciente.

A mortalidade da lesão alveolar difusa é em média 50%, mas varia de 10 a 90% dependendo da causa e severidade da lesão pulmonar. Não há aspectos patológicos específicos que predigam o prognóstico.^(1, 2, 3)

SUMMARY

DIFFUSE ALVEOLAR LESION - Diffuse alveolar damage is the morphologic sequence more frequent in the lung after an acute pulmonary injury. This injury can be caused by a great number of infectious or non infectious agents. The diffuse alveolar damage progress in two stages: exudative and organizing stages, independent of the responsible agent.

BIBLIOGRAFIA

1. Katzenstein A-LA, Askin FB - Surgical Pathology of Non-Neoplastic Lung Disease; W.B. Saunders, 1990.
2. Chernick V, Kendig EL - Kendig's Disorders of The Respiratory Tract in Children; W.B. Saunders, 1990.
3. Smith LH, Thier SO - Fisiopatologia; Editorial Médica Panamericana, São Paulo, 1990.

Relato de Caso

Ureter Retrocava*

Rodrigo Monnerat
Paulo Manfre
Ricardo Falleiro
Eduardo Scortegagna

RESUMO

O ureter Retrocava constitui anomalia congênita que determina sintomatologia relacionada à uropatia obstrutiva, impondo o diagnóstico diferencial. Relata-se caso, enfatizando os aspectos diagnósticos e terapêuticos.

UNITERMOS

- Doenças do Ureter
- Obstrução Ureteral
- Urografia

KEYWORDS

- Ureteral Diseases
- Ureteral Obstruction
- Urography

RELATO DE CASO

Paciente de 31 anos de idade, masculino, branco, com história de dor em hipocôndrio direito há 4 anos. Refere que durante este período teve vários episódios de leve intensidade, tipo aperto e que tinha relação com esforço físico. Melhorava com analgésicos comuns.

Nos últimos trinta dias a dor mudou de caráter, passando a ser do tipo cólica, de forte intensidade e acompanhada de náuseas, vômitos e hipertermia. Foi suscitado, logo no início, de litíase renal.

O Ultra-som de abdôme revelou uma importante dilatação do sistema calicial direito e a presença de cálculo único em terço proximal do ureter homolateral.

Instituídas medidas gerais e solicitados exames de laboratório: hemogra-

ma, eletrólitos, uréia, creatinina e exame comum de urina, sendo todos normais. A urografia excretora evidenciou cálculo em terço proximal do ureter direito e uma imagem em anzol à montante da obstrução e, ainda, uma dilatação do sistema calicial direito (figura 1).

Passou-se a suspeitar que a imagem em anzol poderia estar demonstrando curvatura do ureter por trás da veia cava inferior (figura 2).

Realizou-se pielografia retrógrada e comparou-se o resultado com aquele obtido pela urografia excretora. As imagens destes exames foram de extrema importância para elucidação do diagnóstico.

Com o diagnóstico firmado, foi possível responder certas perguntas, como por exemplo: o porquê de o paciente estar sintomático por tanto tempo e não ter procurado auxílio médico?

O paciente foi levado à cirurgia. A incisão escolhida foi Gibson ampliada em direção craneal, abertura por planos, e abordagem do ureter retroperitonealmente. Dissecou-se até o segmento comprometido, ou seja, o local onde o ureter passava por debaixo da veia cava. Fez-se o mesmo na porção superior junto à pelve renal que estava dilatada; seccionou-se o ureter a este nível e tracionou-se o segmento inferior até que houvesse uma liberação total do ureter. Neste momento, identificou-se a presença do cálculo urinário, retirou-se e seccionou-se mais ou menos 2 cm de ureter estenótico. O próximo passo foi a anteriorização dos segmentos, com posterior

anastomose término-terminal (figura 3). Deixou-se um catéter duplo-J com a finalidade de manter e moldar a anastomose. Deixado dreno e feito o fechamento por planos, de maneira habitual.

Após 30 dias o paciente foi reavaliado e retirado o catéter ureteral. Em 90 dias solicitou-se urografia excretora de controle que demonstrou boa passagem de urina pela anastomose, persistindo apenas uma leve ectasia do sistema

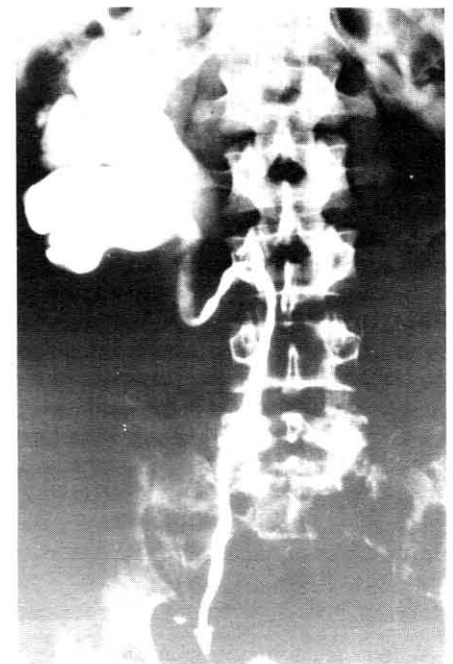


Figura 1. Urografia excretora com uretér retrocava.

* Trabalho realizado no Serviço de Urologia do Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo - RS.

coletor que foi atribuída à dilatação residual anterior à cirurgia, provocada pela patologia básica.

COMENTÁRIOS

O ureter retrocava é uma anomalia congênita, que tem sido descrita com certa frequência nos últimos cinquenta anos⁽¹⁾. Desde a descrição do primeiro caso (Hochstetter - 1893), inúmeros casos tem sido descritos por revistas especializadas^(2, 3).

A incidência gira em torno de 1/1.500 cadáveres (Heslin and Mamonas - 1951) e é de 3 a 4 vezes mais comum no sexo masculino. Gray e Skandolokis, consideram que esta frequência aumentou devido à melhora no manejo das autópsias^(2, 3).

Sabe-se que nesta patologia ocorre uma compressão do ureter pela veia cava inferior contra a parede posterior do abdôme. Com isso, o paciente desenvolve uma hidronefrose por compressão crônica do ureter, levando a estase de urina que propicia a formação de cálculos, com agudização do quadro^(2, 3).

Os sintomas desta patologia são os de obstrução, e a maioria dos pacientes não apresenta clínica antes da terceira ou quarta década de vida. O tratamento é cirúrgico, com bons resultados na maioria dos casos^(1, 2, 3).

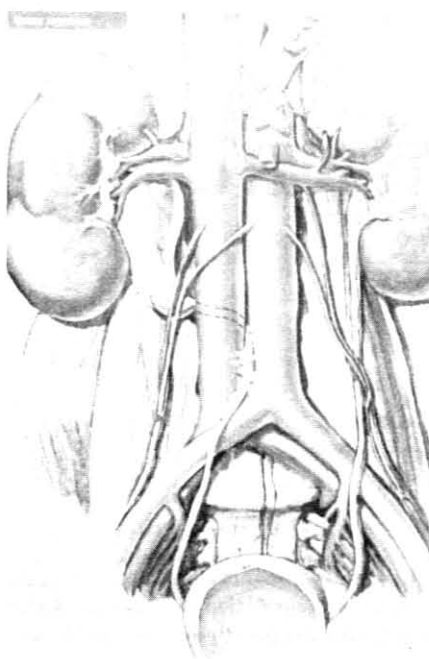


Figura 2. Disposição anatômica do ureter retro-cava.

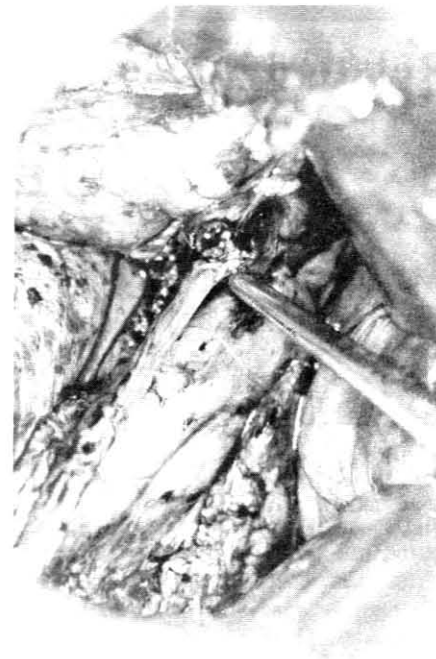


Figura 3. Aspecto trans-operatório.

CONCLUSÃO

O diagnóstico definitivo de ureter Retrocava depende, fundamentalmente, de achados radiológicos característicos. Existem inúmeras patologias urológicas

com sintomatologia similar e isto demonstra o real valor dos exames contrastados nesta patologia. A elaboração diagnóstica é de suma importância para a condução do caso e seu prognóstico depende de uma orientação terapêutica correta.

SUMMARY

RETRO-CAVA URETER - The Retro-cava ureter appoint congenital anomaly that delimits symptomatology related to obstructive uropathy, which impose the differential diagnosis. It's report a case, emphasizing the diagnostic and therapeutic aspects.

BIBLIOGRAFIA

1. Campbell MF - Anomalies of the ureter. Urology. 3rd Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1970; 1943.
2. Eidelman A, Yuval R, Simon D and Sibi Y - Retrocaval ureter. Eur. Urol. 4:279, 1978.
3. Hellsten S, Grabe M and Nylander G - Retrocaval ureter. Acta Chir. Scand., 146:225, 1980.

Relato de Caso

Paracoccidioidomicose do Sistema Nervoso Central*

César A. Pires
Elói M. Domingues
João L. Bandeira
Paulo S. Crusius
Cláudio A. Seibert
Adroaldo B. Mallmann

RESUMO

Relata-se dois casos de infecção fúngica do Sistema Nervoso Central (Paracoccidioidomicose) envolvendo o cerebelo e determinando hidrocefalia obstrutiva. O manuseio dos casos é apresentado, revisando-se a literatura pertinente.

UNITERMOS

- Cefaléia
- Hidrocefalia
- Blastomicose
- Paracoccidioidomicose

KEYWORDS

- Headache
- Hydrocephalus
- Blastomycosis
- Paracoccidioidomycosis

INTRODUÇÃO

A paracoccidioidomicose foi descrita por Lutz, em 1908, que identificou o agente etiológico. A primeira descrição do acometimento do Sistema Nervoso Central (SNC) deve-se a Pereira e Jacobs, em 1919, sendo que Maffei (1943) comprovou este fato^(3, 7).

CASO 1

A.O.R., 39 anos, masculino, bran-

co, agricultor, admitido ao setor de emergência do Hospital de Ensino São Vicente de Paulo em 07/05/91 com cefaléia holocraniana, náuseas, vômitos, turvação visual, ataxia de marcha com tendência de queda para a esquerda. Ao exame físico com escore 15 na escala de coma (Glasgow), papiledema bilateral, nistagmo horizontal, rigidez de nuca, ausência de sinais deficitários motores, dismetria de membros à esquerda com hipotonia; afebril, normotenso e eupnêico.

Estabelecido diagnóstico síndrome-

co de Hipertensão Intracraniana com síndrome cerebelar à esquerda, foi encaminhado à investigação neuro-radiológica onde o estudo tomográfico computadorizado evidenciou lesão nodular hipercaptante junto à parede lateral esquerda do IV^o ventrículo com edema perilesional e hidrocefalia à montante.

Submetido à craniectomia de fossa posterior com exérese de nódulo fibrótico intra-cerebelar esquerdo. O estudo anátomo-patológico da peça cirúrgica

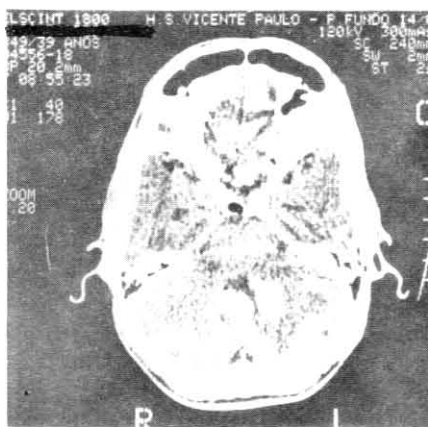


Figura 1. Tomografia computadorizada do crânio-encéfalo com granuloma micótico do cerebelo (Caso 1).

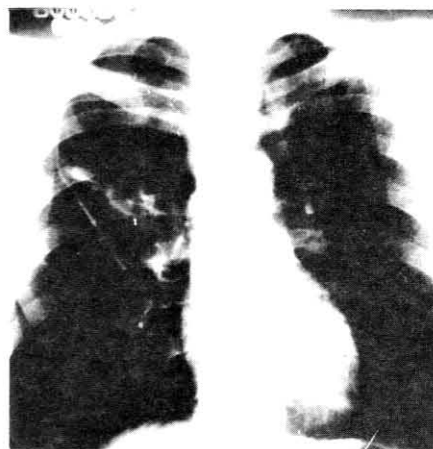


Figura 2. Radiografia torácica com lesões pulmonares por paracoccidioidomicose (Caso 1).

* Trabalho realizado no Instituto de Neurologia e Neurocirurgia, Hospital de Ensino São Vicente de Paulo e Faculdade de Medicina - UPF, Passo Fundo - RS.

evidenciou processo granulomatoso fúngico (paracoccidioidomicose).

Exame radiológico do tórax demonstrou lesões fibróticas em lobo superior do pulmão direito. Realizado fibrobroncoscopia com lavado brônquico que, ao estudo microbiológico à fresco, confirmou fungos com características de *Paracoccidioides brasiliensis*.

Observou-se evolução neurológica satisfatória, iniciando-se o uso de Ketoconazol 400 mg/dia. Após 27 dias do tratamento neurocirúrgico reiniciou sintomatologia de Hipertensão Intracraniana. Realizado derivação ventricular externa com ventriculografia (contraste hidrossolúvel) demonstrando hidrocefalia obstrutiva a nível de IV^o ventrículo. Encaminhado a tratamento definitivo 96 horas após com sistema de derivação ventrículo-peritônioal do trânsito liquórico e interposição de mecanismo valvular (média pressão). A análise líquórica mostrou-se negativa na pesquisa de fungos, exibindo pleocitose linfomononuclear (inferior a 100 células/mm³) e hiperproteinorraquia (340 mg%).

CASO 2

L.K., masculino, branco, 42 anos de idade, agricultor, admitido no setor de emergência do Hospital de Ensino São Vicente de Paulo em 02.08.92 com quadro clínico-neurológico de cefaléia occipito-nucal e holocraniana de intensidade progressiva, acompanhada de vômitos matinais. Ao exame físico com escore 15 na escala de coma de Glasgow, ingurgitamento venoso à fundoscopia, rigidez de nuca, tremores finos de extremidades, ausência de sinais deficitários motores e incoordenação; ausculta pulmo-

nar com roncospilos e estertores crepitantes basais.

Estudo tomográfico computadorizado do crânio-encéfalo demonstrou lesões hipodensas com hipercaptação de contraste em anel na topografia do Vértice e hemisfério cerebelar direito e indefinição do IV^o ventrículo; a nível supratentorial evidencia-se lesão hipercaptante parietal alta e anterior paramediana; também, hidrocefalia triventricular.

Radiologia simples do tórax com lesões intersticiais difusas, cavitações no lobo superior esquerdo e lobos inferiores; linfadenomegalias mediastinais.

Em decorrência do quadro de hipertensão intra-craniana, foi procedido à derivação ventrículo-peritônioal do trânsito liquórico. Passado 72 horas o paciente evoluiu com quadro de cefaléia, vômitos e sonolência. Face à sintomatologia de hipertensão de fossa posterior com possibilidade de herniação ascendente, optou-se pela craniectomia de fossa posterior, sendo achado transoperatório lesões nodulares fibróticas com plano de clivagem do tecido cerebelar e com conteúdo purulento, algumas coalescendo. Obteve-se a exérese total das lesões e hemisferectomia cerebelar direita subtotal.

A análise microbiológica e anátomo-patológica comprovaram a etiologia micótica (*Paracoccidioides brasiliensis*).

Do ponto de vista terapêutico complementar, instituiu-se o uso de Fluconazol 400 mg/dia. O paciente apresentou evolução satisfatória sem complicações, recebendo alta no 15^o dia pós-operatório, assintomático. Planejado acompanhamento evolutivo ambulatorial e uso de antimicótico sistêmico em curso inicial de 6 semanas para reavaliação posterior.

DISCUSSÃO

As infecções por *Paracoccidioides*

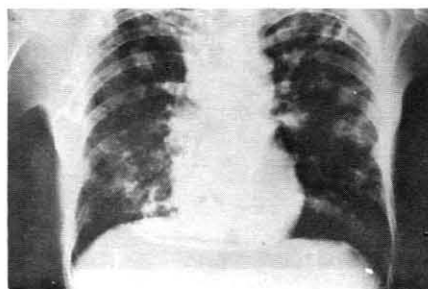


Figura 4. Radiografia torácica com lesões pulmonares por paracoccidioidomicose (Caso 2).

brasiliensis são encontradas, frequentemente, na América Central e do Sul. Longos períodos de doença assintomática podem ocorrer nas áreas endêmicas. Usualmente, a ulceração da naso e/ou orofaringe representa a sintomatologia inicial, impondo diferenciação diagnóstica com a Leishmaniose e Sífilis. Ulcerações coalescentes podem envolver e destruir epiglote, cordas vocais e úvula tornando a deglutição extremamente dolorosa, associada à disfonia^(2, 3, 6).

As manifestações principais da doença relacionam-se ao envolvimento cutâneo-mucoso e profundo (visceral e ganglionar) destacando-se pulmão, fígado, baço, pâncreas, rins, suprarenais e ossos. Quanto à doença pulmonar, pode-se verificar quadro clínico protraído, tipo bronquítico, com tosse produtiva por períodos prolongados. No entanto, as alterações radiográficas indicam, habitualmente, moderadas a severas alterações parenquimatosas. As lesões nervosas podem representar o envolvimento meningo-encefálico, pseudotumoral ou misto, sendo extremamente raro o acometimento neurológico sem comprometimento sistêmico. A intensa sintomatologia sistêmica pode mascarar as manifestações neurológicas e, acredita-se, a neuroparacoccidioidomicose representa disseminação a partir de foco primário em outra localização^(1, 2, 3, 6, 7). No SNC as lesões são predominantemente granulomatosas, supra-tentoriais, múltiplas ou não, sendo menos frequentemente encontradas em região infra-tentorial e medula. Clinicamente, a sintomatologia relaciona-se à hipertensão intracraniana, epilepsia sintomática e sinais focais motores, sugerindo lesão ocupando espaço intracraniano^(2, 3).

Quanto aos aspectos epidemiológicos verifica-se um acometimento predominantemente masculino (10,7:1), sendo que em torno da metade dos pacientes situam-se na faixa etária entre 35 e 54 anos. Lavradores e pedreiros são acometidos com maior frequência⁽⁷⁾.

Em geral, o diagnóstico é firmado mediante demonstração do agente etiológico no foco primário cutâneo-mucoso ou pulmonar, ou ainda, pela remoção cirúrgica dos granulomas no SNC. Raramente o exame do líquor demonstra a presença do fungo. Os demais exames laboratoriais são inespecíficos, sendo que a sorologia por imunodifusão é positiva em 98% dos casos e a reação de fixação do complemento pode ser utilizada como parâmetro evolutivo.

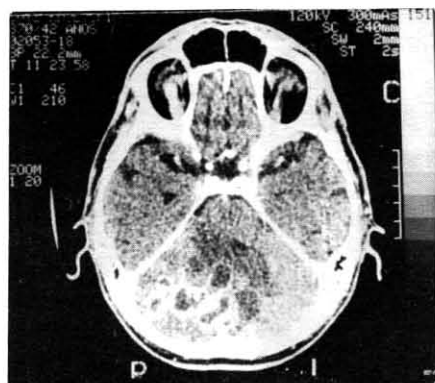


Figura 3. Tomografia computadorizada do crânio-encéfalo com granuloma micótico do cerebelo (Caso 2).

vo durante o tratamento. Podem ocorrer reações cruzadas com outras infecções fúngicas^(1, 3, 6, 10).

A tomografia computadorizada do encéfalo representa valioso auxiliar diagnóstico, exibindo lesões focais com hipercaptação anular e edema perilesional do tipo granulomatoso. Outrossim, permite a demonstração de hidrocefalia obstrutiva ou por bloqueio de base (forma meningoencefalítica)^(2, 7, 9, 10).

Do ponto de vista terapêutico, a Anfotericina B tem sido a droga de maior experiência clínica. No entanto, devido à sua elevada toxicidade (que obriga o uso por períodos breves), exclusivo uso parenteral ou intra-ventricular e a recidiva após interrupção terapêutica, tornam-a pouco satisfatória, ensejando a necessidade de outras opções terapêuticas. Atualmente, pode mostrar-se útil em formas meningoencefalíticas graves, inclusive no uso intra-ventricular ou intra-tecal (já que sua penetração no líquido a partir da administração parenteral é pequena). Desta forma, os derivados Imidazólicos representam importante opção terapêutica. Em especial, o Ketoconazol tem apresentado vantagens terapêuticas, tanto no que concerne à

eficácia terapêutica como comodidade posológica e baixa toxicidade. Não devem ser utilizadas dosagens inferiores a 400 mg/dia e, aparentemente, dosagem média de 800 mg/dia favorece adequada penetração líquórica. A absorção eficaz do Ketoconazol depende da acidez gástrica, sendo bastante reduzida em pacientes com acloridria e, inclusive, no uso concomitante de anti-ácidos e bloqueadores dos receptores H2. Os efeitos colaterais habitualmente relacionam-se à náuseas, febre, redução dos níveis de testosterona (oligospermia, ginecomastia, redução da libido e potência sexual) e hepatotoxicidade^(4, 5, 6, 8). Foram descritos episódios convulsivos durante a utilização de Ketoconazol, sugerindo a ocorrência de reação inflamatória aguda perilesional semelhante aos efeitos dos cisticidas na neurocisticercose⁽⁷⁾. Desta forma, a administração concomitante de corticosteróides deve ser considerada. Também, nas formas meningoencefalíticas com intensa reação inflamatória leptomeníngea de base e ao nível do epêndima ventricular, a corticoterapia pode ser útil^(7, 8).

O período de tratamento com Ketoconazol relaciona-se à reavaliação clínico-radiológica em 6 semanas, poden-

do estender-se por até 12 meses, na dependência de coexistir doença sistêmica ativa ou indícios de neuroparacoccidiodomicose ativa. Especula-se a utilização de outras drogas antifúngicas do mesmo grupo para tratamento da neuroparacoccidiodomicose. São representadas pelo Fluconazol (200-400 mg/dia) e o Itraconazole (100-400 mg/dia), ambos em dose única diária^(5, 6, 8).

CONCLUSÃO

A neuroparacoccidiodomicose apresenta doença infecciosa geralmente relacionada a foco primário cutâneo-mucoso e/ou pulmonar. A disseminação hematogênica ou linfática leva ao envolvimento secundário do SNC. O quadro clínico-laboratorial é inespecífico, podendo simular grande número de patologias neurológicas, infecciosas, parasitárias, degenerativas, vasculares e neoplásicas.

A busca da identificação do agente etiológico em lesões muco-cutâneas e/ou pulmonares ou, ainda, a abordagem cirúrgica do SNC permite o diagnóstico e tratamento específico.

SUMMARY

PARACOCIDIODOMICOSIS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM - The authors report two cases of fungal infection of Central Nervous System (Paracoccidiodomycosis) in cerebellum and causing obstructive Hydrocephalus. The management of cases and literature is revised.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams RD and Victor M - Nonviral Infections of the Nervous System. In: Principles of Neurology. 32:581-583. 4th ed Mc Graw-Hill Book Co., 1989.
2. Campos P, Herrera G, Valencia F, Fuentes-Dávila A, Cabrera J, Gotuzo E, Chaparro E, Vizcarra D, Arbaiza D & Sanchez J - Procesos Expansivos Intracranianos no Tumores. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 49(3):292-298, 1991.
3. Corrêa RB, Puccioni-Sohler M, Artemeko SRT, Nogueira SA, Mattos JP & Novis SAP - Apresentação Neurológica Incomum no Curso de Paracoccidiodomicose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 49(4):456-459, 1991.
4. Dismukes WE - Azole Antifungal Drugs: Old and New. Ann. Internal Med. 109:177, 1988.
5. Dunagan WC and Powderly WG - Antimicrobials and Infectious Diseases. In: Manual of Medical Therapeutics. 12:251-53 26th Ed. Little, Browns and Company, 1989.
6. Hollander H - Infectious Diseases: Mycotic. In: Current - Medical Diagnosis & Treatment. 30:1149-57. Appleton & Lange, 1992.
7. Morata-Fernades RN, Beraldo PSS, Masini M & Costa PHC - Paracoccidiodomicose de Localização Cerebral. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 42(2):192-197, 1991.
8. Sagar SM and McGuire D - Infectious Diseases. In: Manual of Neurology. 8:165-72. 4th Ed. Little, Brown and Company, 1991.
9. Schwartz MN - Chronic Meningitis: Many Cases to Consider. N. Engl. J. Med. 317:957, 1987.
10. Walsh TJ, Hier DB and Caplan LR - Fungal Infections of the Central Nervous System: Comparative Analysis of Risk and Clinical Signs in 57 Patients. Neurology 35:1654, 1985.

Relato de Caso

Endometriose de Parede Abdominal*

Glênio Spinato
Cirley Moraes

RESUMO

Endometriose de parede abdominal em cicatriz cirúrgica é relatada, enfatizando-se a raridade da patologia. Os autores fazem uma breve revisão da literatura, analisando a etiologia, incidência, e aspectos anatomopatológicos.

UNITERMOS

- Endometriose
- Dor Pélvica

KEYWORDS

- Endometriosis
- Pelvic Pain

RELATO DE CASO

L.S., 34 anos, feminina, parda, casada, procedente de Passo Fundo, do lar, queixou-se de dor em F.I.D. que exacerbava no primeiro dia de cada ciclo menstrual. Este sintoma iniciou há 3 anos, um mês após ter realizado a terceira cesareana. Há 2 anos fez tratamento com gestrinona por apenas 3 meses.

Submeteu-se, nesta época, à histerectomia total e anexectomia direita, cujo anatomopatológico apresentou adenomiose.

A paciente procurou nosso serviço relatando que há 16 meses iniciou com dor na região periumbilical e em quadrante inferior direito do abdome tipo cólica, mensal, de forte intensidade, acompanhada de tumoração infra umbilical, de 5 cm de diâmetro, dolorosa à palpação, fixa, de consistência pétreas.

A ultrassonografia transvaginal

evidenciou ovário esquerdo aumentado, com áreas císticas no seu interior e contornos irregulares. Presença de área sólida na parede abdominal anterior, medindo: 3,5 x 1,5 x 3,7 cm, localizado acima do músculo reto abdominal, englobando a aponeurose (figuras 1 e 2).

A excisão da massa comprovou ao exame anatomopatológico endometriose de parede abdominal, tendo havido melhora clínica imediata.

COMENTÁRIOS

A endometriose é a presença ectópica de tecido que possui a estrutura histológica e função da mucosa uterina.

A incidência varia entre 15-30% das ginecopatias, principalmente em pacientes entre a 3ª e 4ª década, variando de autor para autor.

Na pós menopausa a incidência é maior de 2,5%.

Atinge mais os de raça branca, classe social mais privilegiada, nulíparas e pacientes com primeira gestação tardia.

A doença interfere com a função reprodutiva da paciente. Cerca de 19-40% das pacientes com endometriose são estéreis ou inférteis, e sugere-se que aumenta a frequência de aborto espontâneo. Ocupa o 3º e 4º lugares das patologias pélvicas associadas à esterilidade.

São várias as teorias etiológicas como: regurgitação transtubária do sangue menstrual (Sampson); propagação linfática (Halbon); metaplasia celômica (Iwanoff e Meyer); difusão hematogênica do endométrio (Sampson); teoria dos

restos embrionários (Russel); síndrome da luteinização do folículo intacto (Brosen); alterações imunológicas (Muse e Wilson) e Prostaglandinas⁽²⁾.

O desenvolvimento pós-operatório de nódulos endometriais na cicatriz consecutiva à laparotomia, pode ocorrer seja qual for o tipo de cirurgia⁽⁴⁾. A clínica caracteriza-se por dor localizada, com piora do quadro em período menstrual, podendo haver tumor nesta mesma fase do ciclo. O aparecimento da sintomatologia em relação a última cirurgia pode variar de 1 a 17 anos.

A cirurgia que mais tem sido descrita como causa é a cesareana; também tem-se referência à amniocenteses repetidas.

O diagnóstico pode ser feito com auxílio do ultrassom e a biópsia com a presença do endométrio fará o diagnóstico de certeza⁽¹⁾

O diagnóstico histológico de endometriose requer 2 dos 3 fatores seguintes:

- glândulas tipo endometriais
- estroma endometrial
- pigmento de hemossiderina.

Diagnóstico diferencial de massa na parede abdominal anterior:

- Hematoma
- Abscesso
- Hérnia
- Granuloma
- Cisto Sebáceo
- Neoplasia
- Sarcoma
- Linfoma
- Cisto dermóide
- Lipoma
- Metástases.

* Trabalho realizado no Serviço de Ginecologia e Obstetrícia - Serviço de Residência Médica do Hospital de Ensino São Vicente de Paulo - Passo Fundo - RS.



Figura 1. Nódulo localizado acima do músculo reto-abdominal.

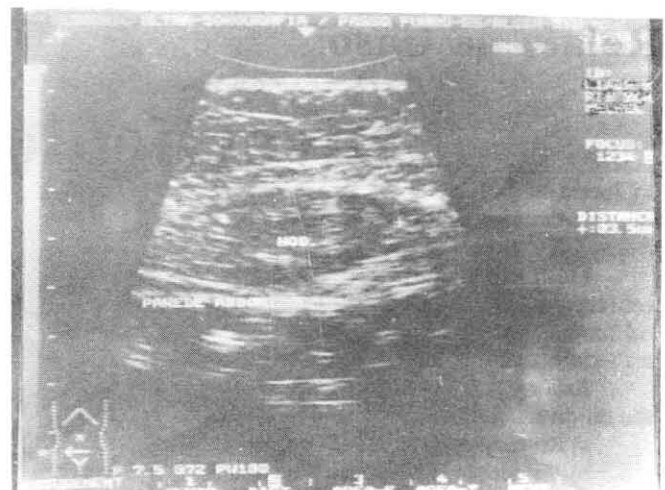


Figura 2. Aspecto ultrassonográfico do nódulo.

SUMMARY

ENDOMETRIOSIS OF THE ABDOMINAL WALL - A case of abdominal wall endometriosis in the surgical scar is related. This pathology is an unusual phenomenon. The authors make a short review of the literature, analysing the etiology, incidence and anathomopathology.

BIBLIOGRAFIA

1. Chun JT, Nelson HS Jr, Maull KI - Endometriosis of the Abdominal wall. Southern Medical Journal 83:1491-1492, 1990.
2. Halbe HW e col. - Tratado de ginecologia. São Paulo, Roca, 1990.
3. Hellberg D, Fors B, Bergqvist C - endometriosis Treated with a gonadotrophin Releasing Hormone Agonist. Case Report. British Journal of Obstetrics and Gynaecology 98:406;407, 1991.
4. Marde DM, Mc Gahan JP, Brant WE - Imaging of Periumbilical Endometriosis. American Journal of Roentgenology. 156:636-637, 1991.
5. Sayfan J, Benosh L, Segol M - Endometriosis in Episiotomy Scar with and Sphincter Involvement. Diseases of the Colon and Rectum. 34:713-716, 1991.
6. Svendstrup F, Husby H - Parenchymal Pulmonary Endometriosis. The Journal of Laryngology and Otology. 105:235-236, 1991.

Relato de Caso

Divertículo de Meckel*

Maurício L. Pertuzzatti
 Waldecir Canzi
 Ricardo T. Falleiro
 Pitágoras Scipioni
 Elder Lersch
 Hamilton S. Cé

RESUMO

O divertículo de Meckel, como causa de abdome agudo cirúrgico, é relativamente infrequente e, devido a isso, o diagnóstico pré-operatório quase nunca é realizado. Os autores relatam o caso de um paciente portador de Divertículo de Meckel como diverticulite, discutindo aspectos diagnósticos, manifestações clínicas e tratamento.

UNITERMOS

- Ileo
- Ileostomia
- Abdome Agudo

KEYWORDS

- Ileus
- Ileostomy
- Acute Abdominal Disease

INTRODUÇÃO

O primeiro caso relatado na literatura médica de Divertículo de Meckel ocorreu em 1809 por Johann Meckel. Descreveu como sendo um divertículo de delgado, aspecto saculiforme, congênito e derivado do conduto onfalomesentérico, localizado na borda antimesentérica do fêo terminal (60 a 90 cm da válvula íleo-cecal). A maior incidência desta patologia é encontrada no sexo masculino sendo, na maioria das vezes, achados acidentais de laparotomia ou necropsia (2 a 3%)⁽⁴⁾.

As manifestações clínicas mais importante ocorrem na infância, sendo superior a 60% dos casos antes dos 10 anos de idade.

* Trabalho realizado no Serviço de Residência Médica em Cirurgia Geral e Serviço de Anatomia-Patológica do Hospital de Ensino São Vicente de Paulo - Passo Fundo - RS.

RELATO DE CASO

Paciente I.M.S., 14 anos, masculino, branco, encaminhado de uma cidade da região de Passo Fundo, foi admitido no setor de emergência do Hospital São Vicente de Paulo no segundo pós-operatório de apendicectomia. Referia dor abdominal difusa, de moderada à forte intensidade, em cólicas, contínua, acompanhada de náuseas, vômitos, anorexia, prostração. A dor aumentava com a palpação abdominal e diminuía com o repouso. O paciente referiu internações prévias por gastroenterite. Ao exame: pressão arterial 120/80 mm Hg; frequência cardíaca 100 batimentos/minuto; frequência respiratória 18 movimentos/minuto, temperatura axilar 36°C, extremidades frias, mucosas hipocoradas e desidratadas. Aparelho Pulmonar e Córdio-Vascular sem particularidades. Abdome distendido, Ruídos hidro-aéreos metálicos, sinais de irritação peritoneal, presença de cicatriz cirúrgica para-retal interna infra-umbelical. Toque retal sem particularidades.

Exames da internação: Leucócitos 15.000/mm³ (bastões 9%), Rx de Abdomen Agudo: distensão de alças do intestino delgado, com níveis hidro-aéreos em diferentes alturas.

O paciente foi levado à laparotomia exploradora, constatando-se a presença de dilatação de intestino delgado,

de aspecto saculiforme, a 15 cm da válvula íleo cecal, com sinais inflamatórios, ausência de apêndice cecal e linfadenomegalia mesentérica. Efetuada ressecção do divertículo em cunha (figura 1), com sutura da alça de delgado em dois planos. Realizado jejunostomia à montante para descompressão e fechamento da cavidade por planos. Paciente evoluiu bem clínica e laboratorialmente, recebendo alta no 8º dia de pós-operatório.

No exame Anátomo-Patológico, evidenciou-se à Macroscopia: Segmento tecidual saculiforme, medindo 3,0x2,5 cm, parcialmente revestido por serosa lisa e acentuadamente congesta. À Microscopia: estrutura diverticular revestida por mucosa de intestino delgado, apresentando, no córion, acentuado infiltrado linfoplasmocitário e raros neutrófilos e eosinófilos; submucosa acentuadamente edematosa, vasos dilatados e congestos com pavimentação leucocitária, que são observados também nas túnicas musculares e serosa; na serosa há ainda moderado infiltrado inflamatório neutrocitário.

DISCUSSÃO

Nas primeiras semanas de vida intra-uterina, o ápice da alça umbelical tem uma larga comunicação com o sacco vitelínico. Esta comunicação é o duc-

to onfalomesentérico, obliterado antes do nascimento^(6, 8). Caso o ducto obliterar-se apenas na parte distal, próximo ao umbigo, a extremidade que fica junto ao intestino origina o divertículo de Meckel (figuras 2 e 3).

O revestimento do divertículo é o mesmo que do fleo, na maioria dos casos. Mackye e Dineen (1983) examinaram microscopicamente 140 casos de divertículo de Meckel assintomáticos extirpados de forma incidental. Em 23 (16,4%) identificou-se mucosa heterotópica, sendo gástrica em 15, tecido pancreático em 3, colônica em 3, jejunal em 1 e tecido gástrico e duodenal em 1^(2, 4, 5, 6).

O divertículo de Meckel, em geral, não produz doença. Estima-se que 4% dos divertículos causam problemas e isto ocorre quando é sede de complicações que são mais comuns nos três primeiros anos de vida^(1, 4, 8, 9).

As complicações mais comuns são:

- Hemorragia: enterorragia em criança sempre deve sugerir hemorragia por úlcera péptica de um divertículo de Meckel^(1, 4).

- Inflamação: simula muito os quadros de apendicite aguda e suas complicações. Um divertículo perfurado poderá formar um abscesso localizado ou peritonite generalizada; é a terceira complicação do adulto e a incidência de peritonite e perfuração é de 50%^(1, 6, 10).

- Obstrução intestinal: poderá ser resultado de intussuscepção, torção de bandas ou hérnia do divertículo. A in-

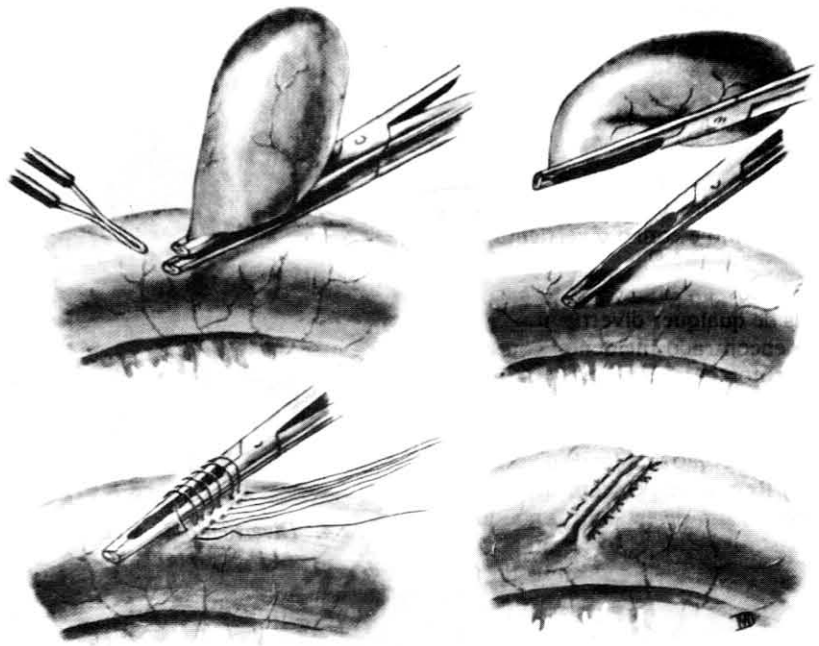


Figura 1. Técnica de ressecção do divertículo de Meckel.

vaginação intestinal inicialmente fleo-ileal poderá estender-se até o cólon causando vômitos, palidez, enterorragia^(4, 8, 9).

- Tumor: Weinstein e Cols.^(1, 4, 7), em uma série de 106 casos, observaram 26 casos benignos, sendo mais comum leiomioma. Dos 80 casos malignos, 35 foram sarcomas, 29 carcinóides e 16 adenocarcinomas.

Coelho⁽²⁾, em revisão de 1806 casos, relata a incidência de complicações. Persistência da porção proximal

do conduto como resultado da formação de um divertículo de Meckel (aproximadamente 90% dos casos).

A apresentação do divertículo de Meckel, na prática hospitalar, tem sido bem revisada^(3, 4, 6).

Em um período de 50 anos no Cornell Medical Center em New York, registrou-se 402 exemplos de divertículos de Meckel. Destes, 45% foram achados incidentalmente post-mortem, 35%

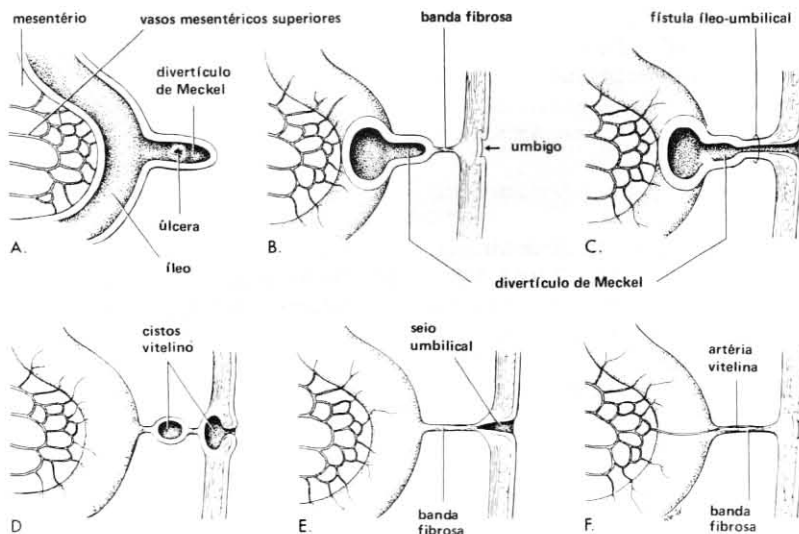


Figura 2. A falta de obliteração do conduto vitelínico explica as diversas formas desta anomalia.

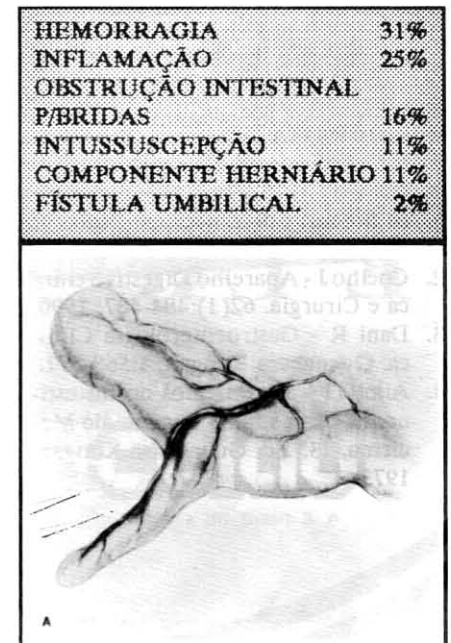


Figura 3. O tipo mais usual.

achados ocasionais em laparotomias e 1,5% em exames radiológicos. Em 17% dos pacientes havia sintomas definidos atribuídos ao divertículo (1,5% teriam sintomas prováveis). Neste estudo, os pacientes com maior probabilidade de desenvolverem sintomas pelo divertículo foram aqueles menores de 40 anos, sexo masculino e com o divertículo mais largo que 2 cm^(2, 4, 8).

Muitos cirurgiões aconselham a retirada de qualquer divertículo assintomático encontrado incidentalmente numa laparotomia^(1, 4, 8).

Existem duas técnicas para a excisão do divertículo:

a) Ressecção simples do divertículo.

b) Ressecção do segmento de fleo que contém um divertículo, seguido de uma anastomose término-terminal.

A ressecção do segmento do fleo que contém o divertículo, seguido de uma anastomose término-terminal é indicada nos casos com úlcera péptica, diverticulite gangrenosa, que afeta a base do divertículo e aqueles casos de enfermidade maligna^(5, 8, 10, 11).

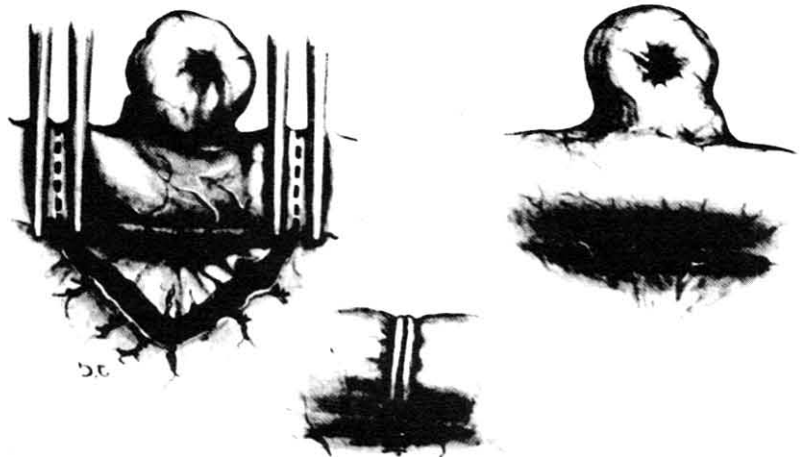


Figura 4. Divertículo de Meckel com úlcera péptica.

CONCLUSÃO

O divertículo de Meckel como lesão primária deve ser lembrado em pacientes com obstrução mecânica do fleo terminal, hemorragia do intestino delgado baixo, além de sinais inflamatórios

ou peritonite, na região peri-umbelical, hipogástrico e fossa ilíaca direita.

Clinicamente é indistinguível da apendicite aguda e, normalmente, não produz doença e, quando ocorre, é sede de complicações, sendo imperativo o tratamento cirúrgico.

SUMMARY

MECKEL'S DIVERTICULUM - Meckel's diverticulum as reason of surgery of acute abdome doesn't occur often, and because of this, the pre-operative is almost never realized. The authors report a case of one patient that present Meckel's diverticulum associated to diverticulitis. They discuss aspects of its diagnosis, clinical manifestations and treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. Benson CD - Surgical Complications of Meckel's diverticulum. *Pediatric Surgery*, 955-960, 1979.
2. Coelho J - Aparelho Digestivo clínica e Cirurgia. 62(1):484-487, 1990.
3. Dani R - Gastroenterologia Clínica. Guanabara Koogan, 1:568-571.
4. Almi TP - Divertículos do Intestino. In Cecil-Loeb - Tratado de Medicina, 13ª Ed. Guanabara Koogan, 1973.
5. Collins Jr JC - Hemorrhage from a Meckel's Diverticulum - One case with heterotopic gastric mucosa treated with cimetidine. *Arch Surg*, 115:83, 1980.
6. Maigot - Operaciones Abdominales, 45:1061-1079, 1988.
7. Marcondes E - Divertículo de Meckel. *Pediatria Básica*, 7ª ed., 2:1065, 1985.
8. Pelerin D - Meckel's Diverticulum Rewey of 250 cases in children. *Ann Clin. Infantile*, 17:157, 1976.
9. Schackelfards *Surgery of the Alimentary Tract*, 2(3):323-326, 1991.
10. Smith FR, Rheingold OJ, Kanmer R & Rogers AI - Meckel's Diverticulum. *Am J Gastroenterol*, 72(6):655-659, 1979.
11. Guimarães AS, Carril CF - Complicações do Divertículo de Meckel: Apresentação de 4 casos. *Rev. Paul. Med.*, 78:189-194, 1971.
12. Williams RA - Problemas of Diverticulum of the Small Intestine. *Surgery Ginecol Obstetric*, 152-221, 1981.
13. Williams RS - Management of Meckel's diverticulum. *Br. J. Surg*, 68:477, 1991.