

Médica

REVISTA

Hospital São Vicente de Paulo — Passo Fundo — RS



ISSN 0103-4162





Hospital São Vicente de Paulo

Diretoria

Presidente
Plínio Grazziotin
Vice-Presidente
Dionísio Tedesco
1º Secretário
Montecir Jesus Dutra
2º Secretário
José Bertoglio
1º Tesoureiro
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 6192
Dr. Diógenes L. Basegio
CREMERS 11.695
Dr. Cesar A. Pires
CREMERS 14.929
Dr. Glênio Spinato
CREMERS 15.627
Dr. Sérgio R. Fuentefria
CRF-RS 2060
Dr. José O. Calvete
CREMERS 7801

Jornalista Responsável

Bel. Paulo Cesar Rigon
Reg. MTB/6071

Assessoria Jurídica

Dr. Marco Antônio de Matos
OAB/RS 19041

Tradução

Bel. Marilene Trevisan

Endereço

Rua Teixeira Soares, nº 808
99010-080 - Passo Fundo - RS

Composição e Impressão:

Gráfica e Editora Berthier

Tiragem 2.000 exemplares, com circulação dirigida e distribuição gratuita.

Editorial



A data festiva de alguma entidade voltada para o bem-estar da saúde da sua comunidade representa vitórias sucessivas apesar das muitas dificuldades no caminho. Quando foi fundado o Hospital São Vicente de Paulo, há 75 anos, havia necessidade de uma tomada de posição frente a uma epidemia da época.

A explosão demográfica tornou o Hospital, pela sua utilidade pública, fundamental para o desenvolvimento regional.

A evolução posterior dos fatos da nossa história é marcada pela luta da vida sobre a morte; do esforço de muitos sobre o mal desconhecido. Hoje a tecnologia de pauta acompanha os avanços da comunidade científica mundial, proporcionando condições médico-científicas de um Hospital com a responsabilidade a ele conferida de Universitário.



Índice

ARTIGO ORIGINAL

Perfil dos Diabéticos e Hipertensos em Caseiros - RS.....	6
Fraturas de Clavícula - A Experiência do IOT.....	10
Ambulatório de Ginecologia Infanto-puberal do Hospital São Vicente de Paulo - Casuística	14
Criocoagulador para Cirurgia Pélvica Laparoscópica	17
Estatísticas maternas e Neonatais	20

ARTIGO DE REVISÃO

Doenças Cardíacas Induzidas pelo Uso de Cocaína	23
Biópsia Aspirativa com Agulha Fina.....	26
Comportamento Anticonceptivo na Adolescência	29
Dissecção Aguda de Aorta.....	32

RELATO DE CASO

Síndrome da Sela Vazia	35
Estenose Hipertrofica de Píloro	40
Síndrome de Kartagener	43

Artigo Original

Perfil dos Diabéticos e Hipertensos em Caseiros - RS*

André R. Muccini
 César Chinazzo
 Edison L. Covatti
 Evandro C. Miola
 Fernando Fornari
 Glauco A. Saraiva
 Leonardo Frighetto
 Silvio S. Nogueira
 Hugo R. K. Lisboa

RESUMO

Decidiu-se estudar as características dos pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica e Diabete Melito em Caseiros-RS. Foi utilizada uma amostra de 262 indivíduos avaliados numa Feira de Saúde do município. A amostra constou de 83 homens e 179 mulheres, sendo 47 hipertensos, 17 diabéticos (8 pacientes diabéticos eram também hipertensos) e os restantes 206 foram considerados como grupo controle. Os resultados do estudo indicam que a HAS prevaleceu nas mulheres a partir da 5ª década com obesidade de predomínio troncular e nos homens a partir da 6ª década com obesidade sem predomínio troncular. Todos os diabéticos eram obesos com distribuição troncular prevalecendo na 6ª década.

UNITERMOS

- Hipertensão arterial sistêmica
- Diabete melito
- Obesidade

KEYWORDS

- Hypertension
- Diabetes mellitus
- Obesity

INTRODUÇÃO

O município de Caseiros está localizado na região nordeste do Rio Grande do Sul, a 254 Km de Porto Alegre, e a 80 Km de Passo Fundo.

A economia do município está baseada na atividade rural, com a agricultura representando 70% (setenta por cento) e a pecuária e o comércio os 30% (trinta por cento) restantes. (8)

A população é de 2.689 habitantes, descendentes, principalmente, de imigrantes portugueses, italianos e negros. (8)

As características dos pacientes diabéticos e hipertensos em Caseiros não são conhecidas. Decidimos estudar o assunto participando de uma Feira de Saúde do município. Este tipo de evento tem como objetivos principais alertar a população para a importância do diagnóstico precoce e tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e do Diabete Melito (DM) entre outras doenças.

A HAS e o DM são importantes fatores de risco para doenças cardíovasculares e se não forem adequadamente controladas contribuem significativa-

mente para a morbimortalidade da população. (12,14)

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram analisados 262 indivíduos que compareceram espontaneamente a uma Feira de Saúde do município em agosto de 1991.

Avaliou-se as seguintes variáveis: pressão arterial, glicemia, peso, altura, circunferência abdominal, circunferência pélvica. Para avaliação da pressão arterial sistêmica foram realizadas duas medidas com intervalo de cinco minutos, no braço direito, com o indivíduo em posição sentada. As medidas foram obtidas de acordo com as normas preconizadas pelo Joint National Comitee - IV 1988. (9)

A glicemia foi medida através de fita glico-reagente com amostra de sangue capilar sendo o resultado obtido por comparação da cor com a escala padrão

* *Trabalho realizado na Disciplina de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da UPF apresentado no II Congresso Brasileiro de Epidemiologia - Belo Horizonte/MG - Julho/1992.

da embalagem (Haemo-Glukotest 20-800 R Boehringer-Mannheim). (3)

O peso e a altura foram obtidos em um antropômetro previamente regulado, para calcular posteriormente o índice de Massa Corporal (ICM) que é a razão entre o peso (em kg) e o quadrado da altura (em metros). O ICM é considerado um adequado índice para o diagnóstico de obesidade. (7, 10, 2)

A circunferência abdominal foi medida ao nível da cicatriz umbilical e a circunferência pélvica foi medida ao nível dos grandes trocânteres femurais, com fita métrica plástica. Essas duas medidas serviram para obtenção do índice Abdômino-Pélvico (IAP), que é a razão entre a circunferência abdominal e a circunferência pélvica. (13)

Os indivíduos que não apresentavam nenhuma das patologias foram utilizados como grupo controle.

Considerou-se hipertensos aqueles que apresentaram a média aritmética das duas medidas maior ou igual a 160/95 mmHg. As medidas foram corrigidas pelo diâmetro do braço. (6)

Foram considerados diabéticos aqueles que se declararam como tal e/ou apresentaram glicemia maior ou igual a 200 mg/dl; obesos ou com peso excessivo aqueles que apresentaram IMC maior ou igual a 25 (obesidade com predomínio troncular aqueles que apresentaram IAP maior ou igual a 1 para homens e maior ou igual a 0,8 para mulheres). (11,13)

RESULTADOS

Dos 262 indivíduos estudados, sendo 179 mulheres e 83 homens, foram encontrados 47 hipertensos e 17 diabéticos.

Os hipertensos dividiram-se em 37 mulheres e 10 homens. O grupo das mulheres tinha uma idade média de 50,3 +/- 15,3 anos, com IMC de 28,5 +/- 5,4 e IAP de 0,86 +/- 0,06. O grupo dos homens tinha uma média de idade de 52,8 +/- 12,5 anos, com IMC de 25,3 +/- 3,6 e IAP de 0,90 +/- 0,06. (Fig. 1)

O grupo dos diabéticos foi formado por 16 mulheres e 1 homem. As mulheres apresentaram uma idade média de 55,1 +/- 14 anos, com IMC de 30,2 +/- 4,4 e IAP de 0,86 +/- 0,07. O único homem diabético tinha 54 anos com IMC de 34,2 e IAP de 1,01. (Fig. 2)

O grupo controle foi composto por 206 indivíduos. O grupo feminino com 134 mulheres apresentou uma idade média de 37,15 +/- 14,4 anos, com um IMC

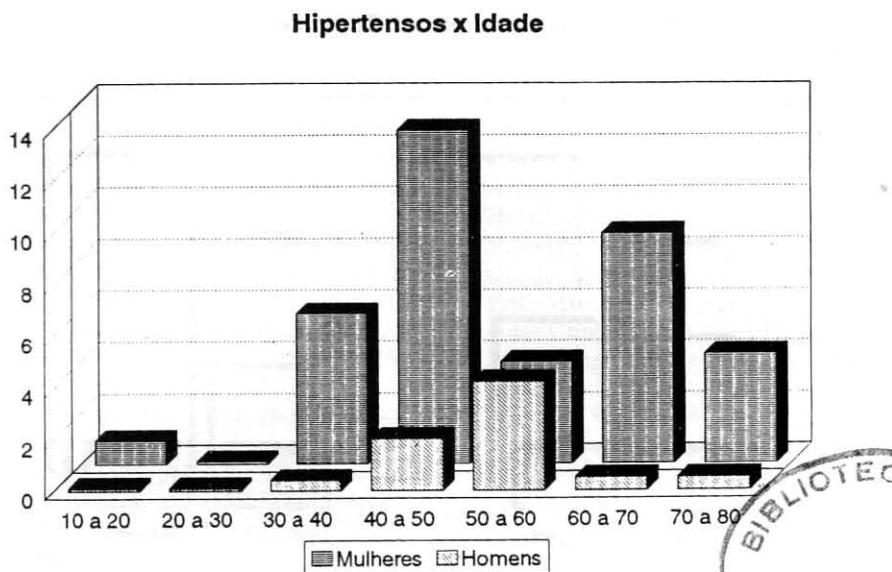


Figura 1. Perfil dos hipertensos do município de Caseiros distribuídos, em classes de Idade e Sexo.

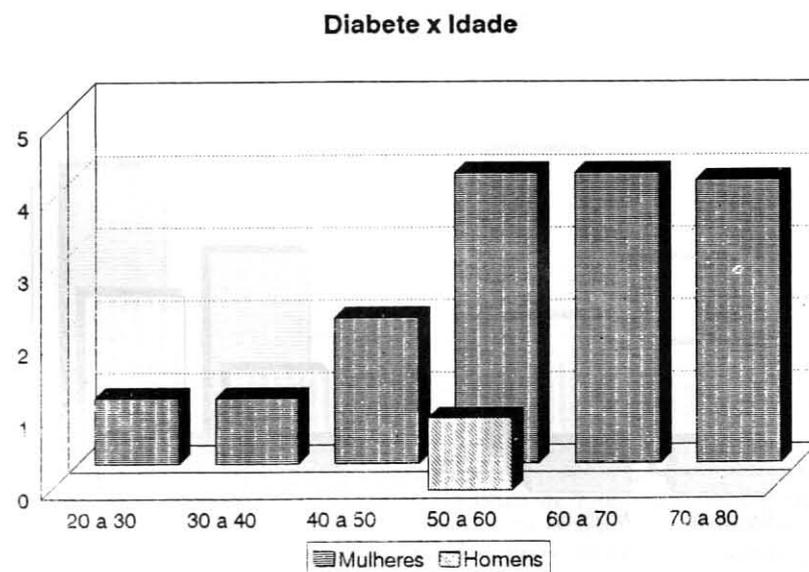


Figura 2. Perfil dos diabéticos do município de Caseiros distribuídos, em classes de Idade e Sexo.

de 24,8 +/- 2,53 e IAP de 0,80 +/- 0,07. Entre os 72 homens avaliados, obteve-se uma idade média de 38,9 +/- 19,8 anos, com IMC de 22,4 +/- 4,0 e um IAP de 0,85 +/- 0,07.

DISCUSSÃO

O perfil dos diabéticos e hipertensos da população estudada foi analisado segundo o sexo, idade e IMC, comparados com o grupo controle.

Os resultados obtidos demonstram que no grupo dos hipertensos havia uma maior prevalência de obesidade em relação ao grupo controle, sendo que esta era de predomínio troncular. (Fig. 3)

Comparando o grupo dos diabéticos com o grupo controle observou-se situação semelhante. (Fig. 4) Sabe-se que grande parte dos pacientes hipertensos e/ou diabéticos tem alta prevalência de obesidade. Isto vem de acordo com os dados encontrados. (4)

Hipertensos x Controle

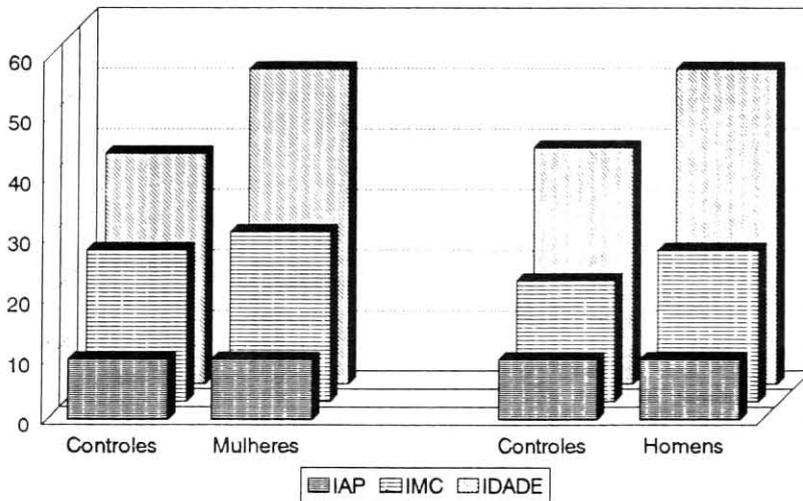


Figura 3. Distribuição do perfil dos hipertensos, homens e mulheres, em diferentes grupos de Idade, IMC e IAP*.

Diabéticos x Controle

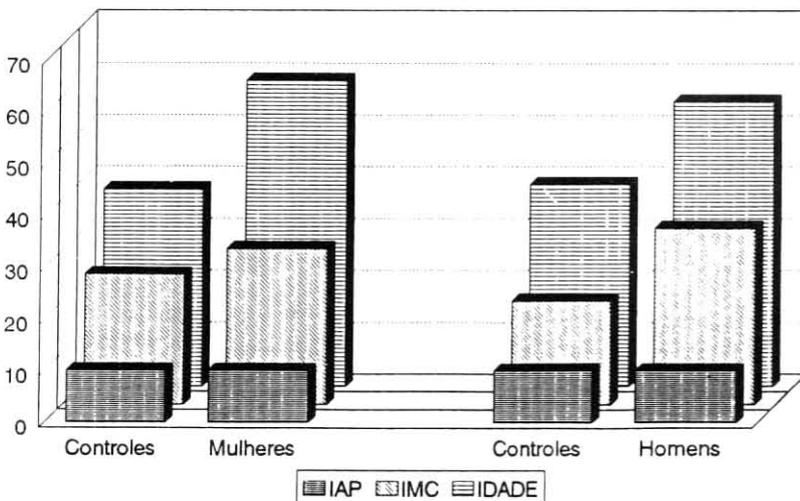


Figura 4. Distribuição do perfil dos diabéticos, homens e mulheres, em diferentes grupos de Idade, IMC e IAP*.

Com relação à idade, o grupo de hipertensos e diabéticos apresentou uma idade média com distribuição predominante na sexta década, ao passo que no grupo controle foi predominante na quarta década.

A prevalência de HAS na amostra foi de 17,9%, índice este maior que o encontrado por Achutti & Cols. na população do RS (16%). (1) A prevalência de DM na amostra foi de 6,5%, semelhante ao encontrado por Franco & Cols. na população do RS. (5) Ressalta-se que este não foi um estudo de prevalência, e os dados aqui publicados provavelmente não refletem a situação atual da prevalência dessas doenças na população do município.

CONCLUSÃO

O pequeno número de casos não permite conclusões definitivas, mas os dados indicam que a HAS, na amostra, prevaleceu mais em mulheres a partir da 5ª década com obesidade de predomínio troncular, enquanto que os homens eram hipertensos a partir da 6ª década com obesidade sem predomínio troncular.

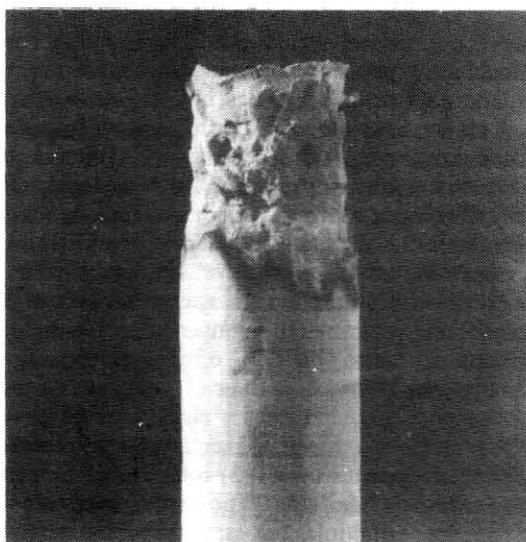
Todos os diabéticos eram obesos com distribuição troncular, prevalecendo mais na 6ª década.

SUMMARY

A sample of 262 individuals from the town of Caseiros - Rio Grande do Sul, who attended to a "Health Fair" were studied for the presence of Diabetes Mellitus, High Blood Pressure and Obesity. The authors founded that 47 (18%) had High Blood Pressure and 17 (6,5%) Diabetes Mellitus, the remainder 206 were considered control group. The results showed that the prevalence of hypertension were more frequent among women with trunk obesity on the fifth decade, and in obese men on the sixth decade without trunk obesity. All diabetics patients had trunk obesity and were a the sixth decade of life. These findings were similar those described in the literature concerning to this subjects.

BIBLIOGRAFIA

1. Achutti, A. & Medeiros, A.B. Hipertensão Arterial no Rio Grande do Sul. Bol. da Saúde da SSMA - RS. 1985; 12: 2-72.
2. Black, D. & Cols. Obesity. A report of the Royal College of Physicians. JR Coll. Physicians Lond., 1983; 17: 5-65.
3. British National Formulary. Ed. British Medical Association and Royal Pharmaceutical Society of Great Britain - nº 24. September 1992: 259.
4. Foster, D. W. Eating Disorders: Obesity and Anorexia Nervosa. In: Wilson, J. D. & Foster, D. W., Eds. Williams Textbook of Endocrinology. Philadelphia; W. B. Saunders Company, 1985: 1081-1107.
5. Franco, L. J. & Cols. Mult Centric Study in the Prevalence of Diabetes Mellitus in Brazil. XIII Congress of the International Diabetes Federation. 1988.
6. Fuchs, F. D. Hipertensão Arterial Sistêmica. In: Duncan, B. B. & Cols., Eds. Medicina Ambulatorial: Conduas Clínicas em Atenção Primária. Porto Alegre: Artes Médicas, 1990: 211-218.
7. Grande, F. Assessment of body fat in man. In: Bray, G. A., Ed. Obesity in Perspective. DHEW Publication NO (NIH) 75-701. Washington, DC: US Government Printing Office, 1975: 189-203.
8. IBGE; Censo Demográfico de 1990.
9. Joint National Commitee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, 1988 Report. Arch. Intern. Med., 1988; 148: 1023-1038.
10. Keys, A. & Cols. Indices of relative weight and obesity. J. Chronic. Dis. 1972; 25: 329-343.
11. National Diabetes Data Group. Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and categories of glucose intolerance. Diabetes. 1979; 28: 1039-1057.
12. Ribeiro, A. B. ; et al.; Hipertension: A Major Public Health Problem in Brazil. Drugs, 1988: 35(S6) 1-5.
13. Schmidt, M. I. & Duncan, B. B. Obesidade. In: Duncan, B. B. & Cols., Eds. Medicina Ambulatorial: Conduas Clínicas em Atenção Primária. Porto Alegre: Artes Médicas; 1990: 184-187.
14. Smith, T. W. Abordagem do paciente com doença cardiovascular. In: Wyngaarden, J. B. & Smith, L. N., Eds. Cecil Tratado de Medicina Interna. Editora Guanabara, 1990: 157-165.



O INTRADEQ - Instituto de Tratamento da Dependência Química funciona no Posto 5 do Hospital São Vicente de Paulo, dispondo de consultório, sala de reuniões, sala de lazer, quartos privativos, semi-privativos e coletivos.

O tratamento de alcoolismo e outras dependências químicas é um serviço especializado que oferece:

- desintoxicação com acompanhamento médico e exercícios orientados por professor de educação física;
- conscientização e orientação sobre a doença-dependência, extensiva aos familiares do paciente;
- preparação para seqüência do tratamento após a alta, para consolidar a reabilitação.

O tratamento inicial pode ser com INTERNAÇÃO ou na modalidade HOSPITAL-DIA. Nesta opção, o paciente participa das atividades programadas, retornando após para a sua residência.

CONVÊNIO: O INTRADEQ

O INTRADEQ atende a diversos convênios, como Banco do Brasil e Fundação CEEE e os planos do próprio Hospital São Vicente de Paulo.

Artigo Original

Fraturas de Clavícula - A Experiência do IOT *

Osvandré Lech
Clóvis Vieira
André Kuhn
Roberto Hita
João Sperry
Juliano Lhamby

RESUMO

Fratura de clavícula é uma lesão extremamente comum, com protocolo de tratamento bem estabelecido, e baixa taxa de complicações. 121 fraturas de clavícula em 119 pacientes tratados entre agosto de 84 e setembro de 89 foram revisadas com acompanhamento médio de 6,3 anos (mínimo de 4 anos). Havia 82 homens e 37 mulheres. 64 pacientes (52 %) tinham menos de 15 anos, confirmando a idéia de "fratura de criança". As fraturas foram causadas por queda (78 %), acidente automobilístico (12 %), trauma de parto (5 %), e projétil de arma de fogo (2 %). 105 fraturas (86 %) localizavam-se no terço médio, segundo a classificação de Allman. 15 pacientes (12 %) tinham lesões associadas devido ao acidente automobilístico. Tratamento conservador (velpeaus em crianças e "oito posterior" em pacientes acima de 15 anos) foi realizado em 117 pacientes; o tratamento cirúrgico foi necessário em apenas 4 fraturas. Quanto mais jovem o paciente, mais curto é o período de imobilização. Ocorreram complicações em 12 casos (9,9 %): calo exuberante (5), pseudo-artrose (3), dor (2), ombro congelado (2), infecção (1).

UNITERMOS:

- Clavícula
- Fratura

KEYWORDS

- Clavicle
- Fracture

INTRODUÇÃO

A fratura de clavícula é uma patologia ortopédica bastante comum, principalmente em crianças. É conhecida desde o início da história da medicina, pois Hi-

pócrates em 400 a.C. já fazia observações a respeito do deslocamento, dificuldade de manter a redução e a facilidade de obter consolidação desta fratura. A clavícula é um osso inteiramente subcutâneo e facilmente acessível à inspeção e palpação, possuindo um formato em "S". Abaixo do seu terço médio passam estruturas importantes como vasos axilares e nervos do plexo braquial. A proteção de estruturas infraclaviculares, estabilização do braço em movimentos acima do ombro, suporte ósseo para origens e inserções musculares, auxílio para a função respiratória e estética são suas principais funções (4, 5, 8, 11). A clavícula faz parte do mecanismo suspensório da cintura escapular, sendo a única conexão óssea entre o tronco e o membro superior. A fratura

de clavícula é uma lesão que apresenta poucas complicações e consolida em torno de 3 semanas, quando bem conduzida. A simples inspeção e palpação pode dar o diagnóstico clínico. Nas fraturas obstétricas da clavícula, a abolição do reflexo de Moro deve ser considerado, e o diagnóstico diferencial com a paralisia do plexo braquial deve ser estabelecido. As fraturas podem ser tratadas com êxito pelo método conservador. Contudo, em raras situações, o tratamento cirúrgico é necessário. Neer (5) descreve as principais indicações cirúrgicas: 1) envolvimento neurovascular; 2) interposição de partes moles; 3) rotação de fragmentos; 4) fraturas expostas; 5) paciente com múltiplas lesões; 6) fraturas do terço lateral com lesão ligamentar associada.

* Trabalho realizado no Instituto Ortopedia e Traumatologia (IOT) e Hospital Universitário São Vicente de Paulo.

MATERIAL E MÉTODOS

No período de agosto de 1984 e setembro de 1989 foram atendidos em torno de 400 pacientes com fratura de clavícula no Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) de Passo Fundo. Destes conseguiu-se avaliar 119 pacientes com 121 fraturas; 82 pacientes eram do sexo masculino e 37 do sexo feminino. Fig. 1. A idade variou entre recém-nascidos a 76 anos, com maior porcentagem ocorrendo até os 15 anos (52,89%), conforme a fig. 2. O seguimento mínimo foi de 4 anos, sendo que o seguimento médio

foi de 6,3 anos. Das 121 fraturas, 119 eram fechadas e apenas 2 eram expostas. O tratamento conservador (imobilização tipo Velpeau em crianças e tipo "oito posterior" em pacientes acima de 15 anos) foi realizado em 117 pacientes. O tratamento cirúrgico foi realizado em 4 casos e constou de fixação interna rígida com placa e parafusos em 3 casos, e osteossíntese intramedular com fio de Steimann em 1 caso. O tempo de imobilização nos pacientes que receberam tratamento conservador variou de 1 a 8 semanas, segundo a fig. 3.

RESULTADOS

Da avaliação de 119 pacientes com 121 fraturas de clavícula, 82 eram do sexo masculino e 37 do sexo feminino. A incidência foi maior na faixa etária de 0 a 15 anos, com 52,89% dos casos. Quanto as causas da fratura, os pacientes se dividem em: 1º) 95 casos devido a queda ao solo; 2º) 6 casos por acidente automobilístico; 3º) 7 casos por trauma obstétrico; 4º) 2 casos por atropelamento em via pública; 5º) 1 caso por ferimento por arma de fogo. Fig. 4. 119 fraturas eram fechadas e duas eram expostas (uma por ferimento de arma de fogo e outra por acidente automobilístico). Quanto à localização da fratura conforme a classificação de Allman (1), 4 casos localizavam-se no terço medial, 105 casos no terço intermediário e 12 casos no terço lateral. Fig. 5. Dos 119 pacientes avaliados, 15 (12,60%) apresentaram lesões associadas, geralmente causadas por acidente automobilístico.

O tratamento conservador foi efetuado em 117 casos e o cirúrgico em apenas 4 casos. Fig. 6. Obtivemos 97,52% (118 casos) de consolidação das fraturas através do tratamento inicial. Três casos (2,58%) evoluíram para pseudo-artrose, sendo que o haviam recebido tratamento cirúrgico e 1 o tratamento conservador.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

As fraturas de clavícula são fáceis de serem reconhecidas e consolidam usando diferentes métodos de tratamento. Contudo, mesmo estas fraturas apresentam um alto índice de complicações, o que atesta a sua importância na prática ortopédica diária (8). Quanto à localização da fratura, segundo a classificação de Allman (1), os resultados assemelham-se aos da literatura (5, 7, 8, 9, 10), sendo que a maior incidência ocorreu no terço médio.

Segundo Carter Rowe (10), estas fraturas ocorrem com maior incidência no terço médio porque as extremidades da clavícula são fixas por fortes ligamentos e músculos, enquanto que o centro é relativamente livre de proteções. Segundo Charles Neer (5), a fratura do terço médio desloca-se devido à ação do esternocleidomastoideo sobre o fragmento proximal tracionando-o para cima, enquanto que no fragmento distal age o peso

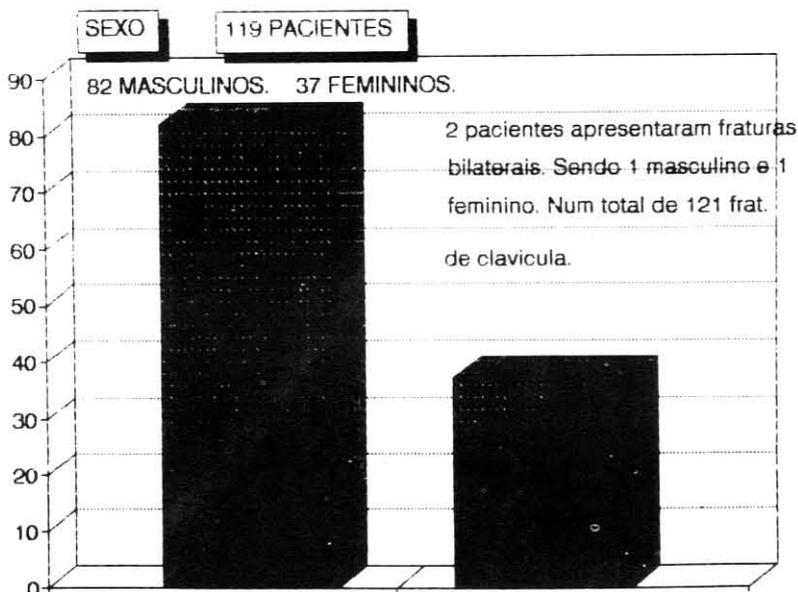


Figura 1. Distribuição dos pacientes conforme o sexo.

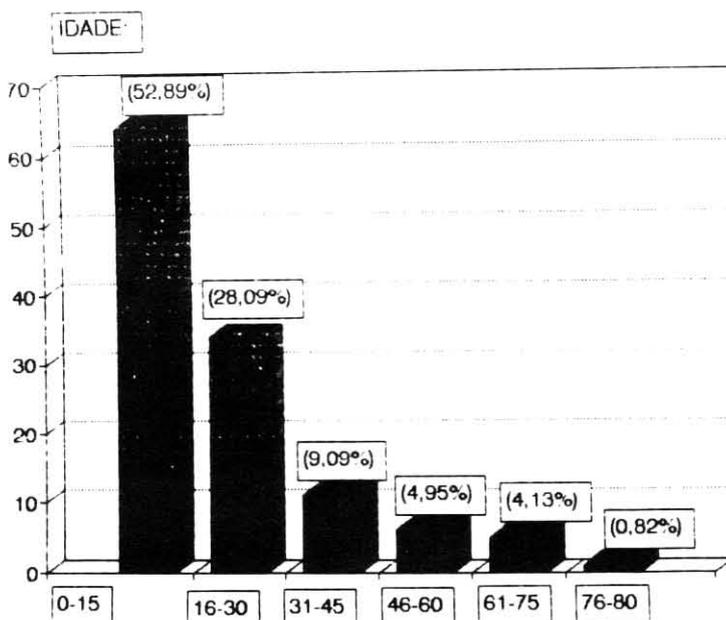


Figura 2. Distribuição dos pacientes conforme a faixa etária.

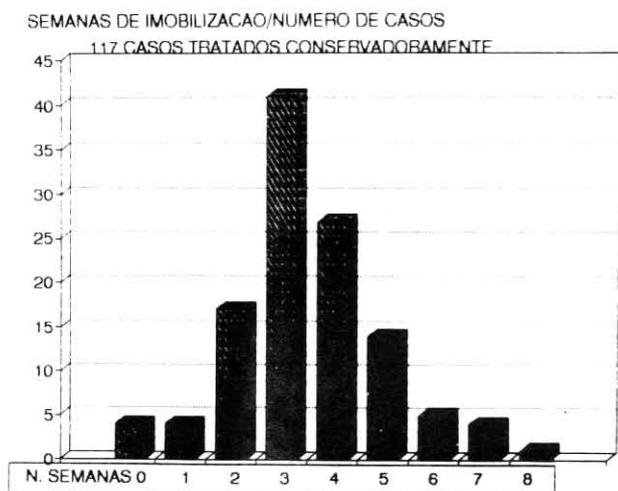


Figura 3. Tempo de imobilização (em semanas) para o tratamento conserv.

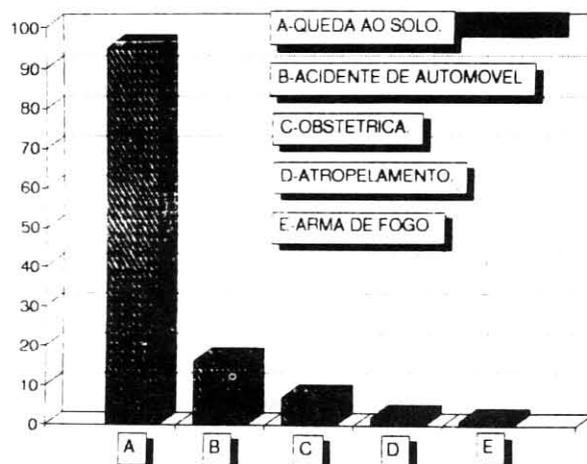


Figura 4. Etiologia das fraturas de clavícula.



Figura 5. Localização da fratura, segundo Allman (1).

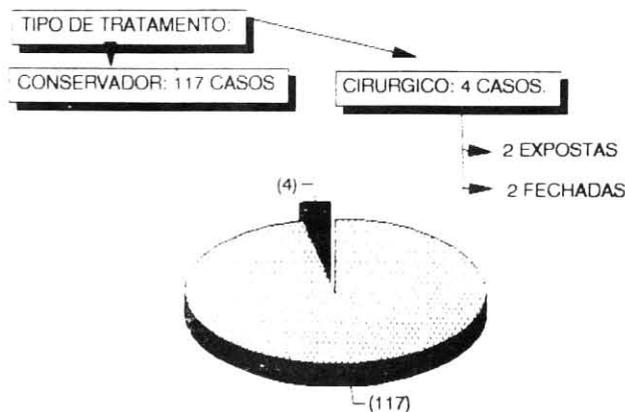


Figura 6. Relação entre tratamento conservador e cirúrgico.

do membro superior tracionando-o para baixo, e os músculos peitoral maior e grande dorsal tracionando-o medialmente.

Concordamos com Stanley (11) quanto ao mecanismo de fratura, que observou uma frequência maior de quedas sobre o ombro.

Em relação à faixa etária, verificamos que ocorreu maior incidência de fraturas entre 0 e 20 anos, como demonstrou Fowler (4). A fratura de clavícula pode ser considerada, portanto, uma "fratura de criança".

Obtivemos sucesso com o método conservador no tratamento de 117 casos. O tempo de consolidação foi de três semanas na grande maioria dos casos, o que é semelhante ao descrito por outros autores (2, 5, 7, 8). Mesmo que a fratura de clavícula não receba uma redução anatômica perfeita, observamos que ocorre a consolidação sem a necessidade de tratamento cirúrgico.

Mesmo em fraturas com sobreposição de fragmentos (tipo baioneta) não ocorre prejuízo funcional do membro superior (1,2).

O tratamento cirúrgico foi realizado em 2 casos de pseudo-artrose e 2 casos de fratura exposta. A cirurgia de clavícula não é um procedimento sem riscos. Segundo Escola (2), há uma grande incidência de diminuição subjetiva da força de abdução, infecção, dor e deformidade residuais. Há, portanto, uma necessidade de avaliação criteriosa quanto à realização de procedimento cirúrgico, e as indicações de Neer (5) devem ser enfatizadas.

SUMMARY

Fracture of clavicle is an extremely common orthopaedic injury, with well established protocol of treatment and low complication rate. 121 fractures of clavicle in 119 patients treated between Aug 84 and Sep 89 were reviewed, with a median follow-up of 6,3 years (minimum of 4 years). There were 82 male and 37 female patients. 64 (52 %) cases had less than 15 years of age, confirming the idea of "child's fracture". The fractures were caused by a fall 78 %, car accident (15 %), birth injury (5 %), and shot gun (2 %). 105 (86 %) fractures were located in the middle third, according to Allman's classification. 15 (12 %) patients had associated injuries usually due to car accident. Conservative treatment (Velpeau bandage in children, and posterior figure-of-eight in patients above 15 years) was carried out in 117 patients; just 4 fractures were treated surgically. The younger the patient, the shorter immobilization period is required. There were 12 complications (9,9 %): enlarged callus (5), non-union (3), pain (2), frozen shoulder (2), and infection (1).

BIBLIOGRAFIA

1. Allman, F. L., Jr. Fractures and ligamentous injuries of the clavicle and its articulations. *JBJS* 1967, 49-A: 774-84.
2. Andersen, K., Jensen, P.O., & Lauritzen, J.: Treatment of clavicular fractures. *Acta Orth Scand* 1987, 57: 71-74.
3. Escola, A., Vainionpa, S., Myllynen, P., Portiala, H., & Rokkanen, P.: Surgery for ununited clavicular fracture. *Acta Orth Scand*, 1987, 57: 366-367.
4. Fowler, A.W.: Fracture of clavicle. *JBJS* 1962, 44-B: 440-45.
5. Neer, C. S. 11: Shoulder Reconstruction, cap. 3. W.B. Saunders Co, 1990.
6. Nevasier, J.S.: The treatment of fractures of the clavicle. *Surg Clin of North Am* 1963 43: 1555-63.
7. Nevasier, J. S.: Injuries of the clavicle and its articulations. *Orth clinics of North Am* 1980; 11(2): 233-37.
8. Rockwood, C. A. & Matsen, F. A., 111: The Shoulder, vol. 1, cap. 11, W. B. Saunders Co., 1990.
9. Rowe, C. R.: The shoulder, cap. 9. Churchill Livingstone, 1988.
10. Sisk, D.: Cirurgia Ortopédica de Campbell, 7ª ed, vol. 3, cap. 46, A. H. Crenshaw, 1989.
11. Stanley, D., Trowbridge, E. A., & Norris, S. H.: The mechanism of clavicular fracture. *JBJS* 1988, 70-B: 461-464.



Artigo Original

Ambulatório de Ginecologia Infanto-puberal do Hospital São Vicente de Paulo - Casuística *

Glênio Spinato
Marisol F. Curti
Érica R. Salet

RESUMO

Durante o período de março de 1990 a maio de 1993 foram examinadas 113 pacientes no ambulatório de ginecologia infanto-puberal do Hospital Universitário São Vicente de Paulo. A maioria era crianças, brancas, com idade entre 6 e 10 anos, portadoras de leucorréia, sem atividade sexual e que foram submetidas a tratamento clínico.

UNITERMOS:

- Ginecologia infanto-puberal
- Puberdade
- Adolescência
- Leucorréia

KEYWORDS:

- Pediatric and puberty gynecology
- Puberty
- Adolescent
- Leucorrhoea

INTRODUÇÃO

A maioria das mulheres pensa em consultar o seu ginecologista somente quando casam ou logo após a primeira relação, momento este que algumas vezes vem acompanhado de inquietação e angústia frente a possível gravidez.

No organismo feminino ocorrem alterações fisiológicas e, portanto, normais, que também trazem preocupação, geralmente no período da puberdade e adolescência. Além disso, mesmo as re-

cém-nascidas, crianças e meninas podem apresentar patologias e entidades compatíveis com seu período de crescimento.

As mães, por vezes, não conhecendo a estrutura do seu próprio corpo, deixam de orientar as filhas sobre as modificações orgânicas que nelas ocorrem, procurando o médico para esclarecimento.

O ambulatório de ginecologia infanto-puberal do Hospital São Vicente de Paulo apresenta sua casuística desde 1990, enfatizando a importância do atendimento às pacientes desta faixa etária.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram catalogadas 113 pacientes examinadas no ambulatório de ginecologia infanto-puberal e adolescência do Hospital São Vicente de Paulo durante o período de 3 anos (março de 1990 a maio de 1993).

Discutiram-se os seguintes critérios: idade, cor, profissão, número de gestações, início da telarca, pubarca e menarca, início da atividade sexual, motivo do atendimento, diagnóstico e tratamento.

RESULTADOS

Das 113 pacientes avaliadas neste estudo retrospectivo, 52 tinham idade entre 6 e 10 anos (46%); 34 entre 11 e 15 anos (30%); 18 entre 0 e 5 anos (16%) e 9 pacientes com idade entre 16 e 20 anos (8%). (Figura 1).

Observa-se que 110 (97,3%) eram

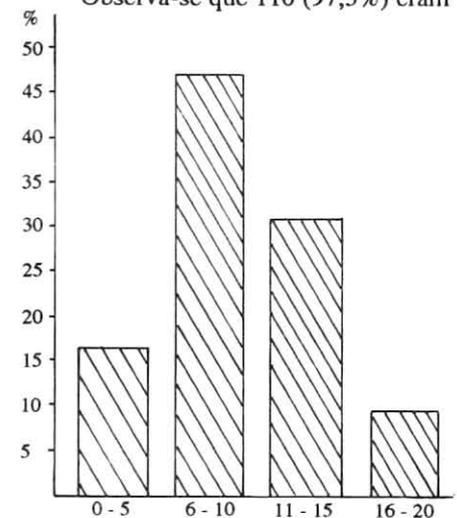


Figura 1. Idade das pacientes

brancas e apenas 3 (2,7%) eram morenas (Figura 2).

* Trabalho realizado no Serviço de Residência Médica em Ginecologia e Obstetria do Hospital Universitário São Vicente de Paulo.

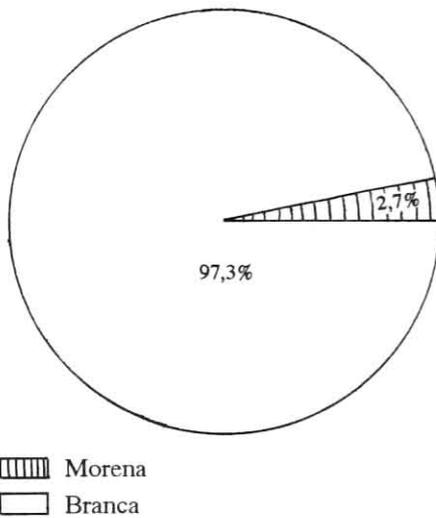


Figura 2. Cor

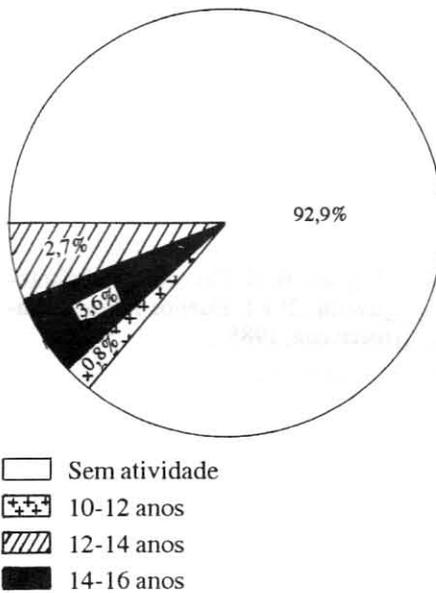


Figura 3. Início da Atividade Sexual

Em relação à profissão, 36 pacientes (32%) eram estudantes e 74 (65,6%) não tinham ocupação definida.

A grande maioria das pacientes não tinha atividade sexual e dentre as 8 pacientes que mantinham relação 7 iniciaram com idade entre 12 e 16 anos.

Uma paciente havia tido a primeira relação aos 11 anos. (Figura 3). Apenas 1 delas nos procurou no ambulatório para esclarecimento sobre métodos contraceptivos.

Também foi observado que apenas 1 paciente de 15 anos teve gestação única que culminou em abortamento.

Outro critério estabelecido em nosso ambulatório foi em relação a idade da

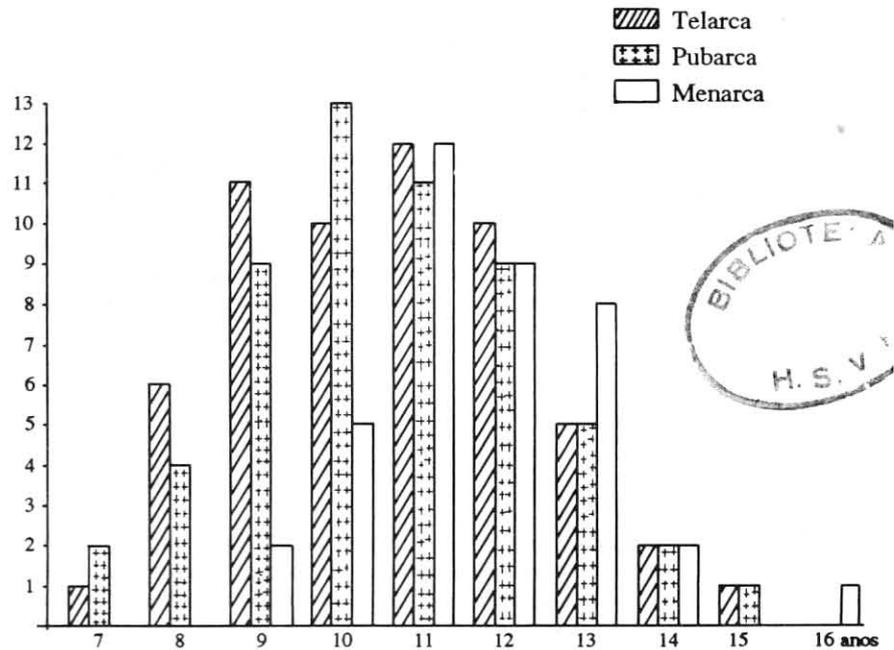


Figura 4. Telarca, Pubarca e Menarca (início)

telarca, pubarca e menarca. Estes 3 parâmetros foram ausentes em 55 (48,7%), 56 (49,6%) e 74 (65,5%) pacientes respectivamente.

A idade média da telarca foi aos 11 anos (10,7%); a da pubarca foi aos 10 anos (11,5%) e da menarca aos 11 anos (10,7%). O gráfico comparando os 3 critérios é observado na figura 4.

Das pacientes vistas no serviço, 60 (53%) apresentavam leucorréia; 25 (22,1%) somente nos procuraram para orientação médica; 4 (13,5%) foram atendidas por apresentarem traumatismos em região vulvar, perineal e mamária; 3 (2,6%) apresentavam hemorragia uterina disfuncional, o mesmo ocorrendo com as verminoses, hirsutismo e cisto anexial.

A aglutinação de ninfas foi diagnosticada em 1,7% dos casos (2 pacientes).

Em 11 pacientes (9,7%) foram observadas diversas outras entidades, como dermatite, irregularidade menstrual, infecção do trato urinário, cisto de Nuck, condiloma vulvar, puberdade precoce e H. P. V.

Curiosamente, em nosso ambulatório, apenas 1 paciente veio consultar por tentativa de estupro.

Em relação à leucorréia, das 60 pacientes atendidas, 42 evidenciaram a presença da Gardnerella e em número menor

de casos tiveram outros germes como Candida, Trichomonas, infecções mistas, Staphylococcus aureus e gonococo. (Figura 5).

Das 113 consultas, em 82 (72,6%) foi realizado tratamento clínico e em somente 3 (2,7%) foi necessário a cirurgia.

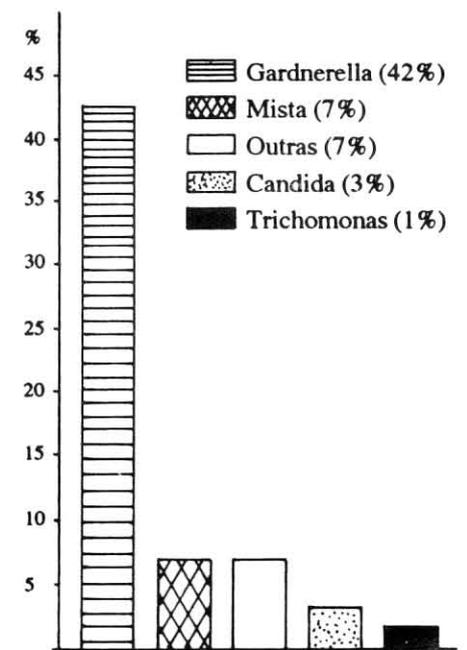


Figura 5. Agentes etiológicos das leucorréias

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Evidenciamos ao longo destes 3 anos de atendimento, que a ginecologia infanto-puberal teve grande importância no diagnóstico e tratamento das patologias desta faixa etária. Observamos que as mães ainda relutam em encaminhar suas filhas para consultar seja por desconhecimento dos problemas que as atingem ou por medo de que algumas anormalidades sejam descobertas, como nos casos de tentativa de estupro.

Analizando-se os dados encontrados, verificamos que o maior número de pacientes apresentam idade entre 6 a 10 anos. Em relação a cor a maioria das crianças eram brancas, e que também não tinham atividade sexual.

Se considerarmos os critérios telarca, pubarca a menarca agrupados, a idade média em que eles mais ocorreram foi 11 anos.

O diagnóstico mais comumente presenciado foram as leucorréias o que confere com os dados da literatura (1).

Logicamente, também foi evidenciado a presença maciça da Gardnerella como principal agente etiológico.

Como já mencionamos o tratamento clínico foi o predominante.

Salientamos que muitas pacientes compareceram ao ambulatório apenas para satisfazer suas curiosidades principalmente sobre as alterações orgânicas observadas na puberdade.

SUMMARY

During the period between March 1990 and May 1993, one hundred and thirteen patients were examined at the pediatric and puberty gynecology ambulatory of São Vicente de Paulo hospital. The biggest number of patients were children, white, with age between 6 and 10 years, with leucorrhoea, without sexual intercourse and that realized clinic treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. Bastos, A. C. Ginecologia infanto-juvenil. 2ª Ed. São Paulo: Ed. Roca, 1988.
2. Emans, S. J. H. & Goldstein, D. P. Pediatric and Adolescent Gynecology. 3rd ed. Boston: Little, Brown and company, 1990.
3. Piato, S. Ginecologia da infância e adolescência. São Paulo: Atheneu, 1991.
4. Zeiguer, B. K. Ginecología Infanto-juvenil. 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1988.

Artigo Original

Criocoagulador para Cirurgia Pélvica Laparoscópica

Juarez C. Tarasconi
 Waldecir Canzi
 Carlos Bisegli
 Clara Gehm
 Elder Lersch
 André Kuhn
 Edward A. Salvador
 Maurício L. Pertuzzatti
 Daniel L. Soares

RESUMO:

Os autores apresentam o protótipo de um Criocoagulador para Cirurgia Pélvica Laparoscópica, fabricado, sob encomenda, pela INBRACRIOS - Indústria Brasileira de Crios (Ribeirão Preto, São Paulo), cujo diâmetro e comprimento são adequados para segunda punção. A temperatura de sua extremidade atinge aproximadamente -70°C, devido a um fluxo de gás carbônico, injetado a uma pressão que varia de 30 a 45 Kg cm², em aproximadamente um minuto. O instrumento foi usado experimentalmente em coelhas, a fim de se observar os efeitos da criocoagulação sobre o peritônio visceral da bexiga, do reto, do útero e da trompa e, também, sobre a superfície do ovário. Amostras das áreas coaguladas foram colhidas em uma hora, um dia, e semanalmente durante seis semanas, para Exame Histopatológico, e demonstraram necrose de coagulação seguida de formação de cicatriz. Os autores concluem que a criocoagulação poderia ser usada como um método alternativo, seguro e pouco dispendioso, para tratamento da Endometriose Pélvica mínima e moderada, mas reconhecem que estudos mais aprofundados são necessários para demonstrar a eficiência e a segurança de seu uso em mulheres.



UNITERMOS:

- Criocoagulação, Cirurgia Pélvica Laparoscópica,
- Endometriose Pélvica.

KEYWORDS:

- Cryocoagulation, Laparoscopic Pelvic Surgery, Pelvic Endometriosis.

INTRODUÇÃO:

O objetivo deste estudo foi demonstrar o efeito microscópico da Criocoagulação sobre a superfície peritoneal dos órgãos pélvicos e sobre a superfície do ovário, com a intenção futura de seu uso no tratamento cirúrgico da Endometriose pélvica mínima e moderada 13.

MATERIAIS E MÉTODOS:

O instrumento usado, um protótipo de um Criocoagulador a gás carbônico, modificado para uso em Laparoscopia,

foi fabricado, sob encomenda, pela IMBRACRIOS, e tem um comprimento de 300 mm e um diâmetro de 6.5 mm (compatível com os diâmetros-padrão dos trocâteres de Laparoscopia) 14. Sua haste é conectada, por um tubo flexível de 300 cm de comprimento, a uma válvula-pedal e esta é conectada, por um tubo flexível de 300 cm de comprimento, a um regulador de pressão que, por sua vez, é conectado a um tubo de gás carbônico. A extremidade da haste tem duas pontas intercambiáveis, com diâmetros de 3,0 e 6,5 mm; sua temperatura atinge aproximadamente -70°C, devido a um fluxo de

* Trabalho realizado pelos Departamentos de Ginecologia e Obstetrícia, Patologia e Cirurgia da Faculdade de Medicina e Instituto de Ciências Biológicas da Universidade de Passo Fundo, Clínica de Anestesiologia e Dor (CAD) e IMBRACRIOS (Ribeirão Preto - SP).

gás carbônico que circula ao longo da haste, a uma pressão que pode variar de 30 a 45 kg/cm², em aproximadamente um minuto (fig. 1).

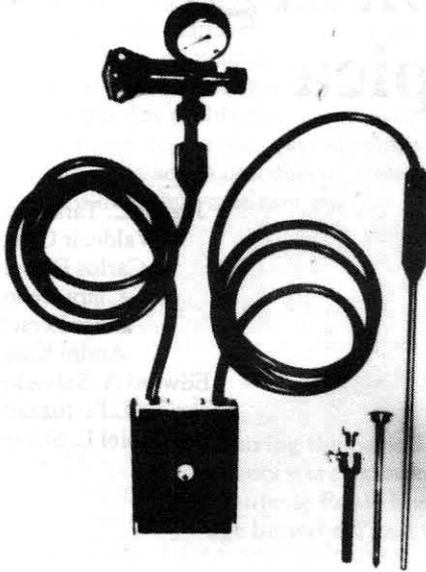


Figura 1.

Oito coelhas adultas, brancas, da raça New Zealand, foram usadas para o presente estudo. Seus pesos variaram entre 3.500 e 4.000 g. A anestesia para os procedimentos cirúrgicos foi induzida com Tiopental sódico (25 mg/kg), injetado na veia marginal da orelha, e repetida quando necessário.

Foram usados procedimentos cirúrgicos usuais, sob condições assépticas absolutas.

Os procedimentos cirúrgicos incluíram uma Laparotomia Pélvica e Criocoagulação de uma pequena área da bexiga (durante 30 segundos), útero (durante um minuto), trompa de Fallopio, reto e superfície do ovário (durante 15 segundos), (Fig. 2).

Foram colhidas amostras dos tecidos acima referidos, através de nova Laparotomia, em uma hora, um dia e semanalmente, durante seis semanas.

Não houve ocorrência de perfuração visceral, aderências ou outras quaisquer complicações pós-operatórias em nenhuma coelha.

RESULTADOS:

Os aspectos histopatológicos mais significativos são descritos a seguir:

Um dia - Bexiga:

Edema, hemorragia intersticial, hialinização, degeneração muscular (necrose de coagulação) 18.

Uma semana - Útero:

Proliferação fibroblástica inicial 18.

Cinco semanas - Útero:

Cicatriz verdadeira, regeneração peritoneal, ausência de aderências viscerais 18.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Temperaturas extremamente baixas têm sido usadas, especialmente no último século, para tratamento médico, tanto de dores intratáveis por outros métodos, como de vários tipos de tumores, inclusive câncer.

De acordo com relatos da Literatura Médica, para que se produza necrose em um tecido animal ou humano é necessário que se aplique uma temperatura de -20°C durante, pelo menos, um minuto. Temperaturas mais baixas produzem necrose em menor intervalo de tempo 19.

As primeiras referências de uso de técnicas Criocirúrgicas de que se tem relato são de James Arnott (1797-1883), um médico que viveu em Londres, e que publicou três interessantes monografias sobre o assunto:

"On the treatment of Cancer, by the regulated application of an anaesthetic temperature" (1851);

"On the local application of a numbing or congealing temperature, in

flammatory, painful & malignant diseases" (1852); e

"On the treatment of Cancer, by congelation, and an improved mode of pressure, separately or combined" (1855) 18.

De Arnott até nossos dias, mais de uma centena de anos se passaram, centenas de pesquisadores realizaram centenas de pesquisas a fim de estudar os efeitos das Técnicas Cirúrgicas por congelamento e aplicaram os conhecimentos adquiridos à Medicina, denominando esta nova técnica "Criocirurgia" ou "Criocoagulação"; centenas de trabalhos foram publicados e centenas de instrumentos foram idealizados para este propósito. Seria longo enumerá-los.

De acordo recente pesquisa bibliográfica por nós realizada, a Literatura Médica relata o uso desta técnica cirúrgica em Dermatologia 4,5,8,12,20, Urologia 9,11 Cardiologia e Cirurgia 18, Anestesiologia 6,7, Otorrinolaringologia 16, Câncer 3,5,8,9,17,19,23, Gastroenterologia 21,23, Cirurgia Plástica 10, Ginecologia 2, Cirurgia Buco-máximo-facial 1,15, Neurologia 3 e Mastologia 17. Não encontramos referências de uso de Criocirurgia (Criocoagulação) em órgãos pélvicos e, no que se refere à Ginecologia, seu uso está restrito ao tratamento de patologias cervicais 2.

A partir dos achados Histopatológicos, é possível concluir que a Criocoagulação é eficiente para produzir necrose, seguida de um processo de cicatrização, culminando com fibrose (cicatriz verdadeira), quando o tempo de Criocoagulação é maior que 30 segundos. Melhores resultados foram obtidos quando o tempo de Criocoagulação foi o de um minuto. Estes achados nos permitem crer na viabilidade deste método para o tratamento cirúrgico da Endometriose pélvica mínima e moderada que, por ser realizado por Laparoscopia, torna-se um método cirúrgico de pequeno vulto.

Estudos posteriores são necessários, a fim de demonstrar a eficiência e a segurança deste novo método cirúrgico que, a nosso ver, poderá vir a ser um método alternativo à Cirurgia Endoscópica a Laser (método que está sendo muito usado nos países mais desenvolvidos), especialmente porque os equipamentos para Endoscopia a Laser são de custo de aquisição e manutenção altíssimos e, na maioria das vezes, torna-se inviável para os hospitais dos países em desenvolvimento.

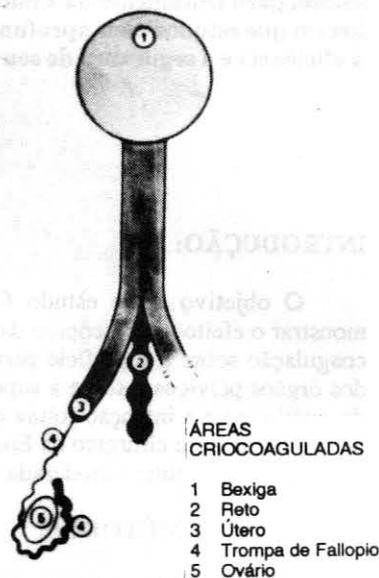


Figura 2.

SUMMARY

The authors present the prototype of a Cryocoagulator for Laparoscopic Pelvic Surgery, made by IMBRACRIOS - Indústria Brasileira de Crios (Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil), whose diameter and length are adequate for second puncture use; its tip's temperature decrease to about -70°C , by the flow of carbon dioxide at a pressure range of 30 to 45 kg/cm², in about one minute. The instrument was experimentally used in female rabbits, for observing the effects of cryocoagulation in the visceral peritoneum of the bladder, rectum, uterus and Fallopian tube, and also in the ovarian surface. Samples of coagulated areas were taken one hour, one day, and weekly during six Weeks after Surgery, for Pathologic analysis and showed coagulation necrosis followed by scar formation. The authors conclude that cryocoagulation could be used as an alternative, safe and not expensive method for the treatment of minimal and moderate Pelvic Endometriosis, but recognize that further studies are needed to demonstrate its safety and effectiveness for its use in women.



BIBLIOGRAFIA:

- Al-Drouby HA: Oral leukoplakia and cryotherapy. *Br Dent J* 1983; 155(4): 124-5.
- Benedet JL, et al.: The results of cryosurgical treatment of cervical intraepithelial neoplasia at one, five, and ten years. *Am J. Obstet Gynecol* 1987; 157 (2): 268-73.
- de Vries J, et al.: Cryosurgical Treatment of Sacrococcygeal Chordoma - report of four cases. *Cancer* 1986; 58: 2348-54.
- Elliott J: New technique measures depth, extent of cryotherapy [news]. *JAMA* 1979; 242 (6): 505.
- Frucchi H, et al.: Use of liquid nitrogen in the treatment of basocellular epithelioma. *AMB* 26 (11): 369-71, 1980. (Eng abstr.) (Por).
- Katz J, et al.: Cryoanalgesia for post-thoracotomy pain. *Lancet* 1980; 1 (8167): 512-3.
- Lloyd JW, et al.: Cryoanalgesia - A new approach to pain relief, *Lancet* 1976; 2 (7992): 932-4.
- McIntosh GS, et al.: Basal cell carcinoma - a review of treatment results with special reference to cryotherapy. *Postgrad Med J* 1983; 59 (697): 698-701.
- Mobley WC, et al.: Combination of perineal cryosurgery and external radiation therapy for adenocarcinoma of prostate. *Urology* 1984; 24 (1): 11-4.
- Muti E, et al.: Cryotherapy in the treatment of keloids. *Ann Plast Surg* 1983; 11 (3): 227-32.
- Netto Junior NR, et al.: A comparative study of urethrotomy using electrodes or cold, in the treatment of urethral strictures. *AMB* 24 (8): 289-90, Aug 1978. (Eng abstr.) (Por).
- Notowicz A: Treatment of lesions of Steatocystoma Multiplex and other epidermal cysts by Cryosurgery *J Dermatol Surg Oncol* 1981; 1 (6): 9.
- Parsons L, Sommers SC: *Gynecology*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1978; 957-97.
- Phillips JM, et al.: *Laparoscopy*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1977.
- Pogrel MA, et al.: A comparison of carbon dioxide laser, liquid nitrogen cryosurgery, and scalpel wounds in healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69 (3): 269-73.
- Principatto JJ: Cryosurgical treatment of the lymphoid tissue of Walden's ring. *Otolaryngol Clin North Am* 1987; 20 (2): 365-70.
- Rand RW, et al.: Cryolumpectomy for carcinoma of the breast. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 165 (11): 392-6.
- Rocha H, et al.: Crioterapia em Oftalmologia (Tema Oficial) - XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia (Anais II), São Paulo, Referência, 1971.
- Rocha PRS: Princípios de Criocirurgia, Quimioterapia e Cirurgia com Laser, in Fonseca FP, et al.: *Cirurgia Ambulatorial*. Rio de Janeiro: Guanabara, 1987; 214-21.
- Rook A: Physical and Surgical Procedures - Cryotherapy therapy - in Rook A, et al.: *Textbook of Dermatology*, Oxford, Blackwell, 1986, vol 3, 2596-8.
- Rudd WW: Ligation and Cryosurgery of all hemorrhoids - an office procedure. *Int Surg* 1989; 74 (3): 148-51.
- Watanabe S, et al.: Cryosurgical ablation of accessory atrioventricular pathways without cardiopulmonary bypass: an epicardial approach for wolf-Parkinson-White Syndrome. *Ann Thorac Surg* 1989; 47 (2): 257-64.
- Zhou XD, et al.: Clinical evaluation of cryosurgery in the treatment of primary liver cancer - report of 60 cases. *Cancer* 1988; 61: 1889-92.

Artigo Original

Estatísticas Maternas e Neonatais*

Liége Mozzatto
 Celso Merlo
 Denise Fronza
 Anelise Weissheimer
 Rosimari Zander
 Jaqueline Cabeda
 Jaime Floriano
 Maria Di Domênico

RESUMO

Analizam-se 1.000 nascimentos ocorridos no período de maio de 1991 a janeiro de 1992, na maternidade do Hospital Universitário São Vicente de Paulo. A análise estatística envolveu dados maternos e dos recém-nascidos, segundo questionário previamente estabelecido.

UNITERMOS

- Saúde Materno-infantil
- Bioestatística
- Cuidados Primários de Saúde
- Serviço de Arquivo Médico.

KEY WORDS

- Maternal-infant Health
- Bioestatistic
- Primary Assistance of Health
- Medical Service Archive

INTRODUÇÃO

No exercício da Pediatria Neonatal, a eficácia do atendimento ao recém-nato está diretamente relacionada ao conhecimento das complicações que possam ocorrer ao longo da gravidez e, conseqüentemente, ao feto.

O presente trabalho tem como objetivo apresentar a incidência de determinados aspectos que são importantes no contexto materno-neonatal.

* Trabalho realizado na Maternidade do Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo, Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram avaliados prospectivamente um total de 1.000 nascimentos, durante os meses de maio de 1991 a janeiro de 1992.

Todos os nascimentos foram de gestantes previdenciárias (categoria INAMPS) de baixa condição sócio-econômica.

O questionário constava de dados maternos e dos recém-nascidos, o qual envolvia os seguintes itens:

- Relacionados à mãe
 - idade
 - exame pré-natal
 - número de gestações prévias
 - abortos
 - natimortos
 - intercorrências na gestação
 - uso de medicamentos, álcool e fumo
- Relacionados ao parto
 - tipo e indicação
 - tempo de bolsa rota
 - aspecto do líquido amniótico
- Relacionados ao recém-nascido

- sexo
- Apgar
- apresentação obstétrica
- peso
- idade gestacional
- intercorrências neonatais
- destino após nascimento

Todos foram acompanhados desde o nascimento até a alta hospitalar. Classificou-se os recém-nascidos conforme a idade gestacional, pelo método de Capurro*, em: Prematuro, À termo e Pós-termo. Também foram classificados em: PIG (pequeno para a idade gestacional), AIG (adequado para a idade gestacional) e GIG (grande para a idade gestacional), relacionando a idade gestacional versus o peso de nascimento.

* Método de Capurro: Consta de cinco itens, os quais são usados para avaliar a idade gestacional do recém-nascido. (Pregas plantares, pele, cartilagem auricular, mamilo e glândula mamária).

RESULTADOS

A análise dos valores sobre a idade materna (figura 1) mostra 156 (15,6%) gestantes até 18 anos, 822 (82,2%) na faixa etária entre 19 e 39 anos e; 22 (2,2%) acima de 40 anos. Destas gestantes, 757 (75,7%) realizaram o exame pré-natal e 243 (24,3%) não tiveram nenhum acompanhamento médico. (Figura 2)

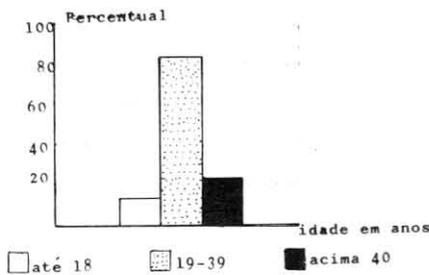


Figura 1.

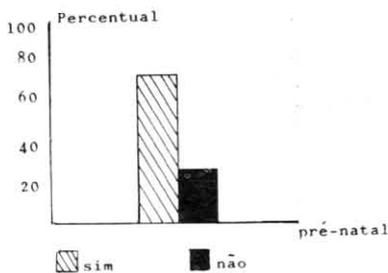


Figura 2.

Quanto ao número de gestações prévias, 344 (34,4%) eram primigestas, 433 (43,4%) tinham 2 ou 3 gestações anteriores e 223 (22,3%) mais de 3 gestações.

História de abortos ocorreram em 153 (15,3%) gestantes e natimortos em 16 (1,6%) gestações.

Entre as 1.000 gestações analisadas, em 590 (59,0%) ocorreu algum tipo de intercorrência. (Figura 3)

Também foram relatados com menor frequência: diabete, hiperemese, varicela, parotidite entre outras.

O uso de medicamentos durante a gravidez foi encontrado em 632 (63,2%) casos, entre os 1.000 estudados: (figura 4) sulfato ferroso, antiespasmódico, vitaminas, ampicilina, cremes vaginais, anti-hipertensivos, broncodilatadores,

antieméticos, cefalosporinas, antitérmicos.

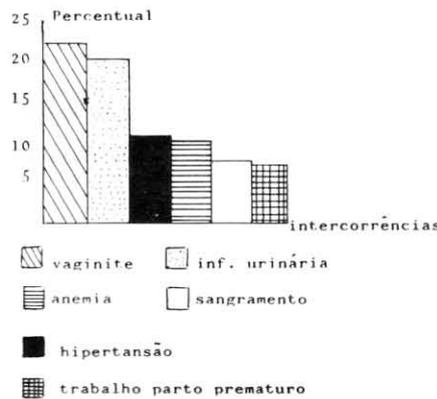


Figura 3.

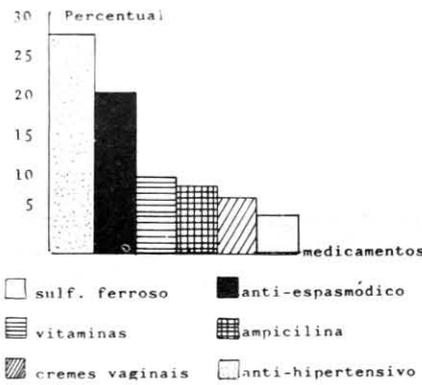


Figura 4.

Em 59 (5,9%) gestações foram usados medicamentos sem que a gestante soubesse informar o nome.

O uso do tabaco foi estabelecido quando a gestante fumava mais de 10 cigarros por dia. Nesse critério, 270 (27,0%) das gestantes foram consideradas fumantes.

Consideramos mãe alcoolista quando a ingestão de álcool fosse diária, a qual foi encontrada em 9 (0,9%) das gestantes.

Os tipos de partos realizados foram: 445 (44,5%) partos vaginais com episiotomia, sendo que em 18 destes foi utilizado fórceps e 117 (11,7%) partos vaginais sem episiotomia. O parto cesáreo foi realizado em 438 (43,8%) gestantes. (Figura 5). As mais frequentes indicações de cesárea foram: cesárea pré-

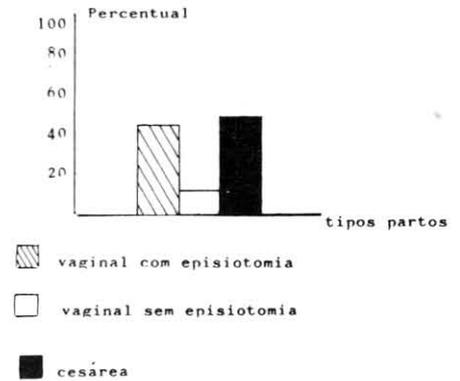


Figura 5.

via em 137 (13,7%), não evolução do trabalho de parto em 67 (6,7%), ligadura em 63 (6,3%), pré-eclâmpsia em 61 (6,1%), bolsa rota em 24 (2,4%), primigesta e apresentação pélvica em 29 (2,9%), gemelar em 22 (2,2%), deslocamento prematuro de placenta em 12 (1,2%), eletiva em 12 (1,2%), distocia de trajeto em 8 (0,8%).

O tempo de bolsa rota nos 1.000 nascimentos analisados foram: 706 (70,6%) casos de bolsa rota no ato, 250 (25,0%) com bolsa rota há menos de 24 horas, 40 (4,0%) com bolsa rota há mais de 24 horas e, em 9 (0,9%) partos não obtivemos esta informação.

O aspecto do líquido amniótico era claro em 778 (77,8%) partos, tinto de mecônio em 118 (11,8%) e mecônio espesso em 32 (3,2%) partos.

Os dados sobre os recém-nascidos revelam 507 (50,7%) do sexo masculino e 493 (49,3%) do sexo feminino.

O valor do Apgar no 5º minuto de vida mostrou 718 (71,8%) casos entre 9 e 10, 254 (25,4%) entre 6 e 8, 33 (3,3%) casos abaixo de 6. (Figura 6)

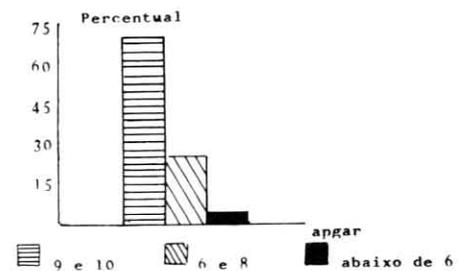


Figura 6.

Quanto à apresentação obstétrica, a forma cefálica ocorreu em 931 (93,1%) partos, apresentação pélvica em 61 (6,1%), apresentação transversa em 6 (0,6%) e de face em 2 (0,2%).

O peso de nascimento dos recém-nascidos correspondeu: 32 (3,2%) pesaram abaixo de 1.500 gramas, 129 (12,9%) entre 1.500-2.500 gramas, 755 (75,5%) pesaram entre 2.500-3.750 gramas e 86 (8,6%) com peso acima de 3.750 gramas. (Figura 7)

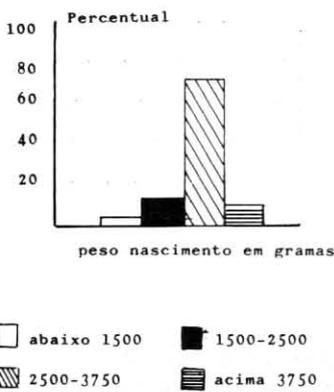


Figura 7.

Encontramos 89 (8,9%) prematuros (idade gestacional abaixo de 37 sema-

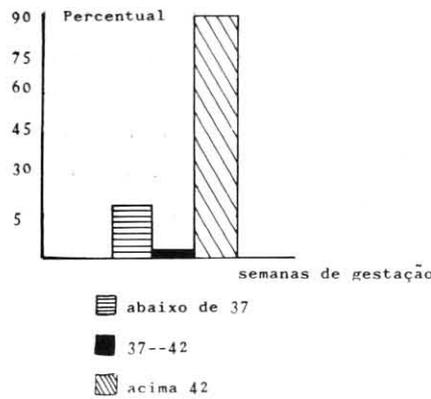


Figura 8.

nas), 899 (89,9%) à termo (entre 37 e 42 semanas de gestação), e 12 (1,2%) pós-termo (acima de 42 semanas). (Figura 8). Sendo que, 73 (7,3%) foram classificados como PIG, 843 (84,3%) AIG e 84 (8,4%) dos recém-nascidos GIG.

Intercorrências neonatais ocorreram em 435 (43,5%) casos. As mais frequentes foram: icterícia em 194 (19,4%), infecção neonatal em 49 (4,9%), hipoglicemia em 28 (2,8%), membrana hialina em 21 (2,1%), anóxia neonatal em 21 (2,1%), taquipnéia transitória em 20 (2,0%).

O destino dos recém-nascidos após o parto foi o seguinte: 807 (80,7%) foram para o alojamento conjunto, 72 (7,2%) ficaram internados na Pediatria, 65

(6,5%) transferidos ao CTI Pediátrico, 46 (4,6%) foram ao berçário para observação e 10 (1,0%) ficaram na Pediatria para adoção.

Entre os recém-nascidos que foram para o CTI Pediátrico, 21 faleceram.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Após análise dos dados obtidos, fica claro o desequilíbrio da organização médico-sanitária e sócio-econômica do nosso país, pois obtivemos uma taxa de mortalidade perinatal de 37 para cada 1.000 recém-nascidos, enquanto nos países desenvolvidos esta mesma taxa não ultrapassa 15/1.000. (3)

Entre os fatores gerais mais frequentemente associados com óbito perinatal estão: baixo nível sócio-econômico materno, maior percentagem de gestações de alto risco, menor percentagem de pré-natal realizados, alta incidência de prematuridade e maior frequência de gestações em faixas etárias extremas (mãe adolescente/ mãe idosa). (1,2,3)

Fica a esperança que no futuro ocorra maior apoio dos governantes na educação das gestantes, na alimentação, na assistência obstétrica e neonatal e, deste modo, redução da morbiletalidade dos recém-nascidos.

SUMMARY

We analyzed one thousand births which happened in the period between May of 1991 to January of 1992 in the maternity of São Vicente de Paulo Hospital. The statistical analysis involved maternal and newborns data, based in a previously established questionnaire.

BIBLIOGRAFIA

1. Fontes, J.A.J. Perinatologia Social. São Paulo: Fundo Editorial Byk, 1984.
2. Marcondes, E. Pediatria Básica. (1) 8ª Ed. São Paulo: Sarvier, 1991.
3. Nelson - Bearman e Waughan, EDS. Textbook of Pediatrics. 33th Ed. USA: Saunders, 1987.

Artigo de Revisão

Doenças Cardíacas Induzidas pelo Uso de Cocaína*

Roger Weingartner
Renan Minotto
Audinar de Liz
Regina Ferrer
Márcia T. Jurach

RESUMO

Realiza-se revisão da literatura relativa às doenças cardíacas induzidas pelo uso de cocaína, discutindo-se os mecanismos etiopatogênicos. Conclui-se que o uso de cocaína deve ser investigado nos pacientes com patologias cardíacas, especialmente em adultos jovens.



UNITERMOS

- Cocaína
- Infarto Agudo do Miocárdio
- Arritmias Cardíacas
- Endocardite

KEY WORDS

- Cocaine
- Acute Myocardial Infarct
- Cardiac Arrhythmias
- Endocarditis

INTRODUÇÃO

A cocaína, alcalóide ativo da planta *Erythroxylon coca*, é uma das drogas ilícitas mais perigosas e vem sendo usada nos últimos 5.000 anos (28). Na última década, ocorreu aumento dramático na utilização, sendo que o principal fator envolvido foi o aparecimento de formas da droga mais acessíveis do ponto de vista econômico (23).

Para dar uma idéia da frequência com que é usada no Brasil, deve-se citar um estudo realizado entre estudantes de primeiro e segundo grau da rede privada do Distrito Federal, onde foi pesquisada a prevalência do consumo de substâncias psicoativas, encontrando-se uma taxa de

1,8% para a cocaína, sendo que o uso mostrou-se crescente com a idade e mais comum entre os entrevistados do sexo masculino (3,4% para os homens e 0,4% para as mulheres) (10).

Em virtude desse aumento crescente na utilização da cocaína, começaram a tornar-se freqüentes as complicações decorrentes do seu uso, destacando-se as cardiovasculares pela alta morbidade e mortalidade. As complicações cardiovasculares são atribuídas principalmente à estimulação adrenérgica central e periférica. A maior ação da cocaína é a inibição da reabsorção da noradrenalina e da dopamina nos terminais nervosos simpáticos pré-ganglionares, desse modo potencializando os efeitos endógenos das catecolaminas, resultando em hipertensão, taquicardia, vasoconstrição e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio (24). A cocaína também age como anestésico local, impedindo o influxo de sódio na célula, propriedade que pode prejudicar a condução do impulso cardíaco e causar arritmias (2).

DISCUSSÃO

O achado de lesões coronarianas obstrutivas severas em usuários crônicos de cocaína que morreram por Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) levou vários autores a sugerir que a cocaína promova

a aterogênese (9, 16, 19, 23, 27). A cocaína aumenta a freqüência dos batimentos cardíacos, a pressão arterial sistêmica e tem efeito inotrópico, aumentando o trabalho e a demanda de oxigênio do miocárdio, podendo causar isquemia local (16).

Pelo menos 215 casos de IAM foram relatados na literatura até o presente momento (9, 16, 19, 23, 27). Nestes estudos, a anatomia coronariana foi definida por angiografia ou estudos post-mortem. Em um estudo de 114 casos (19), apenas 38% dos pacientes tinham artérias coronárias normais, sendo que os demais apresentavam alterações. Em geral, os indivíduos eram jovens, com média de idade de aproximadamente 32 anos; mais de dois terços eram tabagistas de moderados a pesados, sendo que o fator de risco adicional não passava de 1. Em 77% dos casos a localização do IAM foi na parede anterior do ventrículo esquerdo.

Estudos experimentais tem mostrado que a circulação de noradrenalina causa, pela estimulação de receptores alfa, vasoconstrição das artérias coronárias, semelhante à presença de estenose coronária significativa (16, 27).

Simpson e Edwards (27) relataram o caso de um paciente masculino, com 21 anos, sem fatores de risco, mas com história de uso de cocaína há 5 anos. Encon-

* Trabalho realizado na Enfermaria 37 (Medicina Interna) da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre - RS.

traram não somente obstrução coronariana devido à trombose plaquetária na artéria descendente anterior, mas também proliferação de células da musculatura lisa com significativa obstrução da artéria coronária direita, descendente anterior e principal esquerda. Estes estudos sugerem uma relação entre trombos plaquetários e proliferação da musculatura lisa da íntima. A importância desta informação para o tratamento clínico consiste em que a dor anginosa não pode ser menosprezada nestes pacientes.

No momento, acredita-se que a fisiopatologia do infarto do miocárdio, secundário ao uso de cocaína, seja multifatorial e não é completamente similar àquele da doença da artéria coronária, ainda que a trombose coronária tenha sido vista em muitos casos, particularmente quando a angiografia coronária foi realizada precocemente. A cocaína parece predispor à trombose arterial, possivelmente por seus efeitos no endotélio, plaquetas e à vasoconstrição prolongada. Por essas razões, sugere-se que a terapia trombolítica deva ser considerada como de primeira linha no infarto induzido pela cocaína. Quando administrada logo após o início do quadro é possível sucesso na trombólise com marcada melhora clínica (25, 31, 32, 35).

Isquemia miocárdica provocada pelo uso de cocaína deve ser tratada com nitratos, beta-bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio. Entretanto o propranolol tem sido relacionado como causa de piora da hipertensão em um paciente com estado de hiperadrenérgico devido à cocaína, presumivelmente devido a não oposição do tônus alfa, e anti-hipertensivos adicionais devem ser utilizados (8, 20, 21). Bloqueadores dos canais de cálcio parecem ter um grande potencial na terapia das doenças cardíacas induzidas pela cocaína (13). Demonstrou-se que a vasoconstrição induzida pela cocaína é cálcio-dependente (26). Chokshi e cols (3) relataram vasoconstrição induzida pela cocaína em artéria umbilical de humanos e que foi atenuada pelo diltiazem (3).

Uma ampla variedade de arritmias cardíacas foram relatadas em usuários de cocaína, podendo ocorrer ritmo idioven-

tricular, fibrilação atrial e assistolia (4, 23).

Hale e cols (14) demonstraram que a administração de cocaína em ratos resulta em prolongamento de condução intraventricular e do intervalo QT. O prolongamento do intervalo QT pode evoluir para o desenvolvimento de arritmias ventriculares malignas (34).

Embora a isquemia e a miocardite induzidas pela cocaína são provavelmente as responsáveis por um número significativo dos casos, outros fatores podem contribuir para esses efeitos (23).

Para o manejo das arritmias cardíacas, a acidose, que pode resultar dos efeitos metabólicos de convulsões e hipoventilação, deve ser corrigida. Beta-bloqueadores podem ser benéficos no controle de algumas arritmias. Outros antiarrítmicos devem ser utilizados com cautela, uma vez que muitos destes pacientes apresentam prolongamento do intervalo QT (22).

Miocardiópatia dilatada e insuficiência cardíaca foram relatadas secundariamente à administração de cocaína. Embora os efeitos isquêmicos da cocaína provavelmente exerçam um papel na disfunção do miocárdio, é improvável que eles sejam os mecanismos predominantes, e que um efeito cardiodepressor da cocaína direto tenha uma função mais importante. Uma redução significativa na função ventricular esquerda foi associada com diminuição no fluxo sanguíneo miocárdico regional; porém, esta diminuição foi modesta com o uso de cocaína e o fluxo sanguíneo em geral não foi isquêmico (7, 11, 12, 15, 33).

Isner e cols (17) relataram os achados clínicos e patológicos de miocardite em 7 pacientes usuários de cocaína. Dois pacientes apresentavam algumas evidências sugestivas de miocardite; um paciente apresentava focos difusos de fibrose no miocárdio à autópsia e no outro a biópsia endocárdica revelou necrose de miócitos e infiltrado difuso de células inflamatórias, incluindo eosinófilos.

Virmani e cols (30) relataram os achados de autópsia de 40 pacientes que tiveram cocaína detectável, sendo que encontraram uma frequência de miocardite de 20%.

O mecanismo da miocardite induzida pela cocaína é provavelmente multifatorial, mas o fator predominante parece ser o efeito das catecolaminas, que se encontram em concentrações elevadas nesses pacientes. Outros fatores possíveis podem ser o efeito da cocaína no aumento da atividade das células killer (29), vasoespasmos coronários repetidos (18) e, em pelo menos alguns casos, miocardite por hipersensibilidade (secundária à cocaína ou a outros agentes misturados à ela) (30).

Quando a via usada para administração é intravenosa, ocorre forte fator de risco para o desenvolvimento de endocardite. As principais características da endocardite nos usuários de cocaína são idade de início menor, frequência elevada de casos agudos, envolvimento mais comum de valvas previamente normais e o fato da valva tricúspide ser o local mais acometido. O principal agente etiológico é o *Staphylococcus aureus*, mas há uma incidência aumentada de infecção por *Pseudomonas* e fungos. O prognóstico para toxicômanos jovens com infecção por *Staphylococcus aureus* do lado direito é bom e as taxas de mortalidade são inferiores à 5%. Os fatores que agravam o prognóstico incluem envolvimento do lado esquerdo, particularmente da valva aórtica e infecção por bacilos gram-negativos e fungos (5).

A dissecação e a ruptura da aorta foram relatadas secundariamente ao uso de altas doses de cocaína. O mecanismo proposto foi a elevação da pressão arterial causada pelo bloqueio da reabsorção neuronal de catecolaminas (1, 6).

CONCLUSÃO

A utilização de cocaína vem crescendo nos últimos tempos e com isso tornaram-se mais frequentes as complicações cardíacas decorrentes do seu uso. Atualmente, deve-se investigar o uso de cocaína nos pacientes com patologias cardíacas, especialmente em adultos jovens, para que o problema possa ser abordado em todo o seu contexto.

SUMMARY

CARDIAC DISEASES INDUCED BY USE OF COCAINE

It's realized a revision of the literature concerning cardiac diseases induced by use of cocaine, and it's discussed the etiologic and pathogenic mechanisms. One can conclude the use of cocaine must be investigated in patients with cardiac pathologies, especially in young adults.

BIBLIOGRAFIA

1. Barth, CW III; Bray, M & Roberts, WC. Rupture of the ascending aorta during cocaine intoxication. *Am J Cardiol.* 1986; 57:496.
2. Billman, GE. Mechanisms responsible for the cardiotoxic effects of cocaine. *FASEB J.* 1990; 4: 2469-75.
3. Chokshi, SK; Gal, D; Whelton, JA & Isner, JM. Evidence that fetal distress in newborns of cocaine users is due to vascular spasm and may be attenuated by pretreatment with diltiazem. *Circulation.* 1989; 80 (suppl II): II-185.
4. Cregler, LL & Mark, H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med.* 1986; 315: 1495-500.
5. Durack, DT. Endocardite Infecçiosa. In: Wyngaarden, JB & Smith, LH. *Cecil - Tratado de Medicina Interna.* 18ª edição. Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan. 1990, vol 2, cap 270, pag 1395-403.
6. Edwards, J. & Rubin, RN. Aortic dissection and cocaine abuse. *Ann Intern Med.* 1987; 107(5): 779-80.
7. Fraker, TDJ; Temesy-Armos, PN; Brewster, PS & Wilkerson, RD. Mechanism of cocaine - induced myocardial depression in dogs. *Circulation.* 1990; 81: 1012-6.
8. Gay, GR. Clinical management of acute and chronic cocaine poisoning. *Ann Emerg Med.* 1982; 11: 562-72.
9. Gitter, MJ; Goldsmith, SR; Dunbar, DN & Sharkey, SW. Cocaine and chest pain: clinical features and outcome of patients hospitalized to rule out myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1991; 115(4): 277-82.
10. Godoi, AMM; Muza, GM; Costa, MP & Gama, MLT. Consumo de substâncias psicoativas entre estudantes de rede privada. *Rev Saúde Públ.* 1991; 25(2): 150-6.
11. Goldemberg, SP & Zeldis SM. Fatal acute congestive heart failure in a patient with idiopathic hemochromatosis and cocaine use. *Chest.* 1987; 92: 374-5.
12. Hale, SL; Alker, KJ; Rezkalla, S; Figures, G & Kloner RA. Adverse effects of cocaine on cardiovascular dynamics, myocardial blood flow and coronary artery diameter in an experimental model. *Am Heart J.* 1989; 118: 927-33.
13. Hale, SL; Kloner RA; Dawson, R; Alker, KJ; Eisenhauer, AC & Rezkalla, S. Nifedipine protects the heart against the acute deleterious effects of cocaine. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 15: 87 A.
14. Hale, SL; Lehmann, MH & Kloner, RA. Electrocardiographic abnormalities in cocaine users. *Clin Res.* 1989; 37: 289 A.
15. Hoffman, CK & Goodman, PC. Pulmonary edema in cocaine smokers. *Radiology.* 1989; 172: 463-5.
16. Hueter, DC. Cardiovascular effects of cocaine. *JAMA.* 1987; 257(7): 979-80.
17. Isner, JM; Estes, NA; Thompson, PD; Costanzo-Nordin, MR; Subramanian, R; Miller, G; Katsas, G; Sweeney, K & Sturner, WQ. Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse. *N Engl J. Med.* 1986; 315(26): 1438-43.
18. Maseri, A; L'Abbate, A; Baroldi, G; Chierchia, S; Marzilli, M; Ballestra, AM; Severi, S; Parodi, O; Biagini, A; Distante, A & Pesola, A. Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. *N ENGL J Med.* 1978; 299: 1271-7.
19. Minor, RL; Scott, BD; Brown, DD & Winniford, MD. Cocaine-induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Ann Intern Med.* 1991; 115(10): 797-806.
20. Raffolt, RT; Gay, GR & Inaba, DS. Propranolol in the treatment of cardiodepressor effects of cocaine. *N Engl J Med.* 1976; 295:448.
21. Ramoska, E & Sacchetti, AD. Propranolol induced hypertension in treatment of cocaine intoxication. *Ann Emerg Med.* 1985; 14:1112-3.
22. Rezkalla, SH; Alan, S; Bhasin, S; Wynn, J & Turi, ZG. Electrocardiographic abnormalities in cocaine users. *Clin Res.* 1989; 37:289 A.
23. Reskalla, SH; Hale, S & Kloner, RA. Cocaine - induced heart diseases. *Am Heart J.* 1990; 120 (6):1403-8.
24. Ritchie, JM & Greene, NM. Local anesthetics. In: Goodman, LS; Gilman, AG; Rall, TW; Murad, F. *The Pharmacological Basis of Therapeutics.* 7 th ed. New York. Macmillan. 1985: 309-10.
25. Rod, JL & Zucker RP. Acute myocardial infarction shortly after cocaine inhalation. *Am J Cardiol.* 1987; 59:161.
26. Rongione AJ; Steg PG; Gal, D & Isner, JM. Cocaine causes endothelium dependent vasoconstriction of vascular smooth muscles. *Circulation.* 1988; 78 (suppl II): II-436.
27. Simpson, RN & Edwards, WD. Pathogenesis of cocaine-induced ischemic heart disease. *Arch Pathol Lab Med.* 1986; 110:479-84.
28. Van Dyke, G & Byck, R. Cocaine. *Sci Am.* 1982; 246: 128-41.
29. Van Dyke G; Stessin, A; Jones, R; Chuntharapai, A & Seam, W. Cocaine increases natural killer cell activity. *J Clin Invest.* 1986; 77:1387-90.
30. Virmani, R; Robinowitz, M; Smialek, Je & Smyth, DF. Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patients. *Am Heart J.* 1988; 115(5): 1068-76.
31. Wehbie, CS; Vidaillet, HJ; Navetta, FI & Peter, RH. Acute myocardial associated with initial cocaine use. *South Med J.* 1987; 80: 933-4.
32. Weiss, RJ. Recurrent myocardial infarction caused by cocaine abuse. *Am Heart J.* 1986; 111: 793.
33. Wiener, RS; Lockhart, JT & Schwartz, RG. Dilated cardiomyopathy and cocaine abuse. *Am J Med.* 1986; 81: 699-701.
34. Young, D & Glauber, JJ. Eletrocardiographic changes resulting from acute cocaine intoxication. *Am Heart J.* 1946; 34:272-9.
35. Zimmerman, FH; Gustafson, GM & Kemp, HG. Recurrent myocardial infarction associated with cocaine abuse in a young man with normal coronary arteries: evidence for coronary artery spasm culminating in trombosis. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 9: 964-8.



Artigo de Revisão

Biópsia Aspirativa com Agulha Fina

Elder Lersch
 Nero S. Castro
 Senair Ambrós
 Waldecir Canzi
 Maria G. Hamerski
 Simone M. S. Machado
 Giovana M. de Quadros

RESUMO

A biópsia aspirativa com agulha fina é uma técnica citológica para diagnóstico, necessitando de uma amostra bem menor que a necessária para o exame histológico. Com o aperfeiçoamento das técnicas de diagnóstico por imagem (ultra-sonografia, tomografia computadorizada), a biópsia aspirativa com agulha fina tem se expandido para alcançar praticamente qualquer órgão do corpo e lesões pequenas. Esta revisão visa atualizar o médico da importância da biópsia aspirativa com agulha fina no auxílio ao diagnóstico, mostrando suas indicações, vantagens e complicações.

UNITERMOS

- Biópsia
- Punções
- Citodiagnóstico
- Biópsia por agulha

KEY WORDS

- Biopsy
- Punctions
- Citodiagnosis
- Needle biopsy

INTRODUÇÃO

O médico, para efetuar o diagnóstico de uma massa descoberta em seu paciente por uma técnica de imagem, deve escolher entre vários métodos disponíveis, desde a citologia esfoliativa até o procedimento cirúrgico explorador. Junto com isso, deve avaliar o potencial diagnóstico da técnica com seus riscos e desconforto.

A biópsia aspirativa com agulha fina é uma técnica citológica para diag-

nóstico, necessitando de uma amostra bem menor que a necessária para o exame histológico (1,2). Esta técnica começou a ser realizada na metade final do século XIX com agulhas de grosso calibre (12- a 18-gauge). Em 1883, Leyden efetuou uma biópsia transtorácica com agulha em um paciente com pneumonia. Em 1884, Kronig diagnosticou carcinoma de pulmão por meio desta técnica. Em 1912, Hirschfeld diagnosticou um linfoma cutâneo por meio de biópsia com agulha. Guthrie, em 1921, publicou sua experiência com biópsia com agulha de linfonodos.

Mas foram os médicos europeus, nas décadas de 1940 e 1950, que desenvolveram a técnica de biópsia aspirativa com agulha fina (20- a 23-gauge), sendo as primeiras tentativas em lesões palpáveis, principalmente linfonodos e nódulos de mama.

Com o aperfeiçoamento das técnicas de diagnóstico por imagem (ultra-sonografia, tomografia computadorizada), a biópsia aspirativa com agulha fina tem se expandido para alcançar praticamente qualquer órgão do corpo e lesões pequenas. As técnicas de imagem atuais permi-

tem avaliar o percurso da agulha e a posição desta na lesão, diminuindo o risco de complicações e assegurando a aquisição de amostra citológica representativa.

Esta revisão visa atualizar o médico da importância da biópsia aspirativa com agulha fina no auxílio ao diagnóstico, mostrando suas indicações, vantagens e complicações.

INDICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES

Alguns médicos consideram erradamente a biópsia aspirativa com agulha fina como uma versão mais simples e menos exata da biópsia com agulha tecidual. A biópsia com agulha tecidual é efetuada com uma agulha de grosso calibre como a agulha de Jamshidi, de Vim Silverman, de Menghini, ou outra, com 12- a 18-gauge ou diâmetro externo entre 1.6 a 2.6 mm, e consiste em cilindros teciduais que são embebidos em parafina e cortados para exame histopatológico. Virtualmente qualquer órgão do corpo pode ser investigado por biópsia com agulha fina, o que não é verdade com a

* Trabalho realizado nos Serviços de Patologia, Radiologia e Ultra-Sonografia do Hospital Universitário São Vicente de Paulo.

biópsia com a agulha tecidual devido a possibilidade de trauma puntório ao intestino, vasos sanguíneos e ductos excretórios.

A biópsia com agulha fina é mais útil em pacientes com suspeita de neoplasia maligna. Praticamente toda massa acessível pode ser investigada com agulha fina percutânea, seja no abdômen, retroperitônio, pelve, pulmão, mediastino, tireóide, ou outro local (3,4,5). A principal contra-indicação é distúrbio da coagulação.

A biópsia com agulha tem sido o método de escolha, em muitas instituições, nas seguintes condições: (6)

- Contra-indicação médica à laparotomia ou toracotomia, ou recusa do paciente à cirurgia, ou presença de doença metastática.
- Câncer inoperável no qual um diagnóstico anátomo-patológico é necessário para radioterapia e/ou quimioterapia.
- Para confirmação de neoplasia suspeita em paciente que tem risco cirúrgico marginal para se indicar a necessidade de cirurgia.
- Para confirmação de provável lesão benigna localizada, especialmente em pacientes com mau risco cirúrgico, evitando a toracotomia ou laparotomia.
- Para confirmação de suspeita clínica de carcinoma de pequenas células.
- Para confirmação de neoplasia maligna recidivante ou metastática.
- Em casos nos quais há suspeita clínica de mais de um tipo de malignidade.
- Para a identificação de organismos em caso de infecção (abscesso abdominal, por exemplo).
- Pneumonia de lenta resolução.
- Para identificação de bactérias ou fungos em casos de pneumonias não diagnosticadas.
- Para protocolo de estadiamento de neoplasia maligna em pacientes com lesões em fígado e supra-renal e/ou linfonodos pélvicos ou retroperitoneais com suspeita de metástases.

VANTAGENS E COMPLICAÇÕES

Nos últimos anos têm havido preferência crescente à biópsia com agulha fina em relação aos outros meios diagnósticos porque provê diagnóstico rápido (em até 15 minutos), é método fácil e seguro, e reduz os custos de hospitalização e riscos cirúrgicos.

O procedimento pode ser realizado ambulatorialmente, e a morbidade e mor-

talidade associadas com a técnica são bem menores do que as associadas à biópsia com agulha grossa ou laparotomia exploradora. Além de poder ser de modo ambulatorial, pode ser repetido, ser usado em lesões múltiplas e em pacientes debilitados. Em pacientes onde está indicada a cirurgia, uma biópsia diagnóstica pode permitir ao cirurgião planejar a cirurgia com conhecimento do tipo de lesão e eliminar o exame trans-operatório por congelação, diminuindo o tempo de cirurgia. Em resumo, muitos procedimentos podem ser evitados se o diagnóstico de uma lesão obscura é passível de ser alcançado imediatamente por biópsia aspirativa direta. (2)

Com relação à tireóide, a morbidade e mortalidade do carcinoma de tireóide não o qualifica como um problema importante de saúde pública. Entretanto, o número de testes diagnósticos não invasivos e lobectomias cirúrgicas realizadas para estabelecer a presença ou não de carcinoma faz esta doença ter importância econômica. A experiência de vários centros é de que a biópsia com agulha fina é muito mais exata para a seleção de pacientes com nódulos para lobectomia diagnóstica e é mais barata que qualquer combinação de testes não invasivos. Seu uso diminuiu pela metade o número de cirurgias e duplicou o número de carcinomas identificados nas remoções cirúrgicas. (4)

Muitas das complicações das biópsias com agulhas de grosso calibre são devido ao trauma de punção. As agulhas finas reduzem esta lesão. O diâmetro de uma agulha 22-gauge é 5 vezes menor que o da agulha de Menghini e 12 vezes menor que o da agulha de Vim Silverman. O estômago é transpassado pela agulha em praticamente toda a biópsia de órgãos profundos ou de massas retroperitoneais, mas isto não preocupa muito pois o tamanho da agulha é menor que o das suturas cirúrgicas usadas no órgão. Há raros casos de reações vasovagais que respondem logo a líquidos intravenosos.

Na biópsia transtorácica com agulha fina o pneumotórax é a principal complicação, com incidência em torno de 20%. A maioria destes é assintomático e regride espontaneamente. Cerca de 5% dos pneumotórax requerem drenagem. No geral, a morbidade da biópsia aspirativa com agulha fina é mínima e de longe compensada pelo valor clínico do procedimento. (2)

A possibilidade de implantação de células tumorais no trajeto da agulha foi

mencionada após biópsia transperineal de próstata e biópsia transtorácica do pulmão com uma agulha de grosso calibre (como a de Vim Silverman), mas o risco de implantação tumoral não é considerado importante quando se usa a técnica de agulha fina.

CONFIABILIDADE

Para uma biópsia bem sucedida é essencial obter uma quantidade adequada do tecido alvo. Isto não parece ser problema em mãos experientes, e com o avanço nas técnicas de imagem a ponta da agulha em relação a lesão pode ser verificada antes de ser efetuada a aspiração.

Em cerca de 5 a 10% dos casos o material não é representativo da lesão, mesmo quando o radiologista está certo da ponta da agulha estar na lesão. Isto é um erro de amostragem, que pode ocorrer por um carcinoma estar numa grande área de tecido fibroso, por uma grande zona reativa circundando um pequeno tumor, pela presença de grande quantidade de exudato inflamatório na proximidade do tumor, por um crescimento neoplásico infiltrativo não sólido, por pneumonite obstrutiva ou atelectasia devido a um tumor, e outras situações menos frequentes.

As razões mais prováveis para espécimes inadequados nas punções de tireóide com agulha fina estão relacionadas na Tabela 1. (4)

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Lesões escleróticas
Variante fibrosa da tireoidite de Hashimoto
Tireoidite de Riedel
Neoplasias com grande desmoplasia 2. Cápsula espessa, fibrosa, esclerótica e calcificada 3. Lesões grandes com degeneração cística 4. Cistos de longa duração 5. Lesões necróticas
Abscesso
Infarto
Necrose tumoral 6. Neoplasias muito vasculares 7. Erro de amostragem - agulha fora da lesão 8. Erro de técnica - muita ou pouca aspiração |
|--|

Tabela 1. Prováveis Razões para Espécimes Inadequados em Tireóide

EXEMPLOS PRÁTICOS

Os casos relacionados a seguir, realizados no Hospital São Vicente de Paulo, são exemplos da potencialidade da biópsia com agulha fina. Em alguns casos, a agulha fina é adaptada a uma pistola Bio-cut, e o fragmento rolado em uma lâmina para o diagnóstico citológico no momento ou para confirmar a presença de material suficiente para estudo histológico ou imunohistoquímico.

- Homem, 52 anos, nódulos hepáticos, ascite e icterícia. A biópsia mostrou hepatocarcinoma. (Figuras 1 e 2).

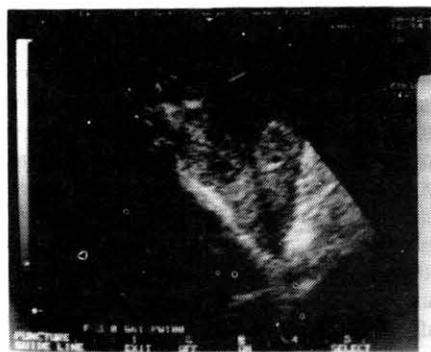


Figura 1. Lesão nodular isoecóica em lobo esquerdo do fígado.

- Homem, 60 anos, com nódulo periférico em pulmão e tomografia cerebral com achados compatíveis com metástase. Efetuada a punção aspirativa com agulha fina no nódulo pulmonar, 15



Figura 2. As setas mostram o trajeto da agulha na lesão hepática.

minutos após chegava-se ao diagnóstico de Adenocarcinoma de pulmão.

- Mulher, 40 anos, com cisto no corpo do pâncreas. Vinte minutos após a punção aspirativa com agulha fina da lesão o diagnóstico foi de Pseudocisto de pâncreas.
- Homem, 50 anos, com adenomegalia cervical. A punção aspirativa mostrou a lesão ser Linfoma Não Hodgkin de alto grau.
- Mulher, 46 anos, com aumento de volume da região parotídea. Por meio de punção aspirativa com agulha fina diagnosticou-se Adenoma Pleomorfo.
- Criança, 5 anos, com suspeita de recidiva de linfoma linfoblástico. Biópsia testicular comprovou a suspeita.
- Homem, 30 anos, com adenomegalia retroperitoneal. O diagnóstico foi Doença de Hodgkin 10 minutos após a biópsia com agulha fina (Figura 3).

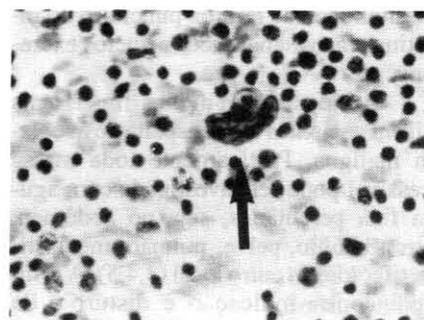


Figura 3. A seta mostra uma célula de Reed-Sternberg entre linfócitos e hemácias.

- Mulher, 27 anos, com nódulo único em tireóide. A punção com agulha fina mostrou ser Carcinoma Folicular.
- Mulher, 16 anos, com massa mediastinal. Após a biópsia, em 15 minutos o diagnóstico citológico foi de Doença de Hodgkin, Esclerose Nodular, o que foi confirmado por exame histológico posterior.

CONCLUSÃO

A biópsia com agulha fina é uma técnica citológica para diagnóstico. Qualquer massa acessível pode ser investigada por esta técnica. Nos últimos anos, a biópsia com agulha fina tem crescido em preferência a outros meios diagnósticos porque provê diagnóstico rápido e é método fácil e seguro.

SUMMARY

Fine needle aspiration biopsy-Fine needle aspiration biopsy is a cytological technique needing a littler sample than to the histological exam. Due to improvement of the techniques of diagnosis by image (ultrasound, computed tomography), fine needle aspiration biopsy has expanded to reach any organ of the body and small lesions.

BIBLIOGRAFIA

1. Kini, SR: *Guides to clinical Aspiration Biopsy - Thyroid*. Igaku-Shoin, New York, 1987.
2. Kline, TS: *Handbook of fine needle Aspiration Biopsy Cytology*. The C. V. Mosby Company: St. Louis, 1981.
3. Li Volsii, VA: *Surgical Pathology of the Thyroid*. W.B. Saunders Company: Philadelphia, 1990.
4. Tao, Liang-Che: *Lung, Pleura and Mediastinum*, Igaku-Shoin, New York, 1988.
5. Tao, Linag-Che: *Transabdominal Fine-Needle Aspiration Biopsy*, Igaku-Shoin, New York, 1990.
6. Tao LC, Sanders DE, Weisbrod GL, et al: *Value and limitations of trans-thoracic and transabdominal fine-needle aspiration cytology in clinical practice*, Diagn Cytopathol 1986, 2:271-276.

Artigo de Revisão

Comportamento Anticonceptivo na Adolescência*

Carlos A. Bastos

RESUMO

A adolescência é um período de rápido desenvolvimento físico, crescimento para a maturidade sexual, desenvolvimento da auto-estima, definição de valores pessoais e encontro de uma direção vocacional. Destas tarefas a sexualidade é a área de desenvolvimento que recebe considerável atenção.



UNITERMOS

- Comportamento Sexual
- Comportamento Contraceptivo
- Desenvolvimento Psicossocial

KEY WORDS

- Sexual Behavior
- Contraceptive Behavior
- Psychosexual Development

INTRODUÇÃO

De todos os desejos do corpo é o sexual que eles (adolescentes) estão mais dispostos a ceder e, no que respeita ao desejo sexual, eles não exercem barreira. (Aristóteles) (14).

Está comprovado que os adolescentes iniciam suas relações sexuais mais cedo. No trabalho americano de Zelnik e Kantner na década passada, onde entrevistaram 4.000 jovens, revelou-se um acréscimo na atividade sexual de 14 para 46% na faixa de 15 a 19 anos. Cinquenta e um por cento aos 19 anos já haviam engravidado uma vez. Estima-se que nos Estados Unidos (EUA) de 21 milhões de adolescentes, 11 milhões (15-19a) são sexualmente ativos, sendo 500 mil dos 13 aos 14 anos.

DISCUSSÃO

Associado aos dados anteriores devemos levar em consideração a aceleração da puberdade e da adolescência. Na última década, a menarca passou de 14 para 12 anos, e ainda houve o prolongamento social do adolescente, muito além do amadurecimento biológico, pois não está apto para a paternidade nem maternidade, e do ponto de vista financeiro, educacional e social, uma dependência dos pais até se completar a educação, acompanhada de uma tendência a casar-se mais tarde.

Numa crescente preocupação em relação à sexualidade, gravidez e desenvolvimento do adolescente, relacionadas a condutas político-religiosas, a gravidez torna-se inevitavelmente um emaranhado de dimensões pessoais, sociais, éticas e econômicas (8).

Não apenas nos EUA como também em todos os países desenvolvidos, os condutores da política e os profissionais da saúde estão descobrindo que a gravidez é uma "nova morbidade" causada por alterações sociais e de estilo de vida, constituindo uma crise de saúde pública.

As famílias de mães solteiras nos EUA dobraram entre 1959 e 1983, especialmente na raça negra, e o índice de pais adolescentes que vivem afastados dos seus filhos triplicou. Uma outra grande

mudança social nos últimos 30 anos tem sido o aumento do número de mulheres que trabalham fora de casa, e a pobreza continua a ser uma ameaça para os lares chefiados por mulheres solteiras. (1)

A gravidez e a procriação das adolescentes encerram risco médico cada vez maior, tanto para a mãe quanto para o bebê, bem como duradouras desvantagens sociais, acadêmicas, econômicas para mães, pais e filhos. Estudos verificaram que crianças, filhos de adolescentes, encontram-se com riscos maiores de déficits cognitivos e psicológicos; com aparente efeito de criação deficiente, baixo estado econômico e problemas relacionados à vizinhança, estendendo-se às escolas e às baixas expectativas de profissionalização. Quanto aos pais tendem a não completar o curso escolar. (12)

A frustração com a escola e o deficiente sucesso econômico experimentado mais tarde na vida, pelas crianças nascidas de genitores adolescentes, são apenas uma parte dos custos individuais e sociais da gestação e procriação precoce. (12)

A educação sexual nas escolas parece ter pequeno ou nenhum efeito sobre a atividade sexual ou nos índices de gravidez. Tendem os cursos a serem poucos, tardios e muito gerais, quando não "deturpados" pelos educadores. Entre os

* Trabalho realizado em Clínica de Ginecologia e Obstetrícia, Passo Fundo - RS

estudantes que começaram a prática sexual aos 18 anos, apenas 40% tiveram instruções (nos adolescentes masculinos apenas 25%) (11).

Contrariamente ao mito popular, não há relação entre educação anticonceptiva e o início precoce das relações sexuais. **O maior problema com que nos defrontamos é o de levá-lo a usar o anticoncepcional.** Geralmente esperam até que as relações sexuais tenham acontecido e as vezes até engravidado; em média 1 ano após terem iniciado a atividade sexual. O motivo dessa espera reflete a falta de conhecimento sobre o controle da natalidade e de sua sexualidade juntamente com disponibilidade de métodos anticonceptivos.

Os índices de gravidez têm sido reduzido na Carolina do Sul, e as habilidades comunicativas, o aumento da autoestima com o conhecimento da sexualidade incluindo-se clero, genitores, professores e líderes comunitários.

Acredita-se que a frequência da relação sexual do adolescente seja fator determinante no uso de anticoncepcionais. (2-6). À medida que aumenta a frequência, a mulher torna-se mais consciente acerca da gravidez, estando diretamente associada ao controle da natalidade. Estudos efetuados com colegas sugerem que a frequência sexual seja, em grande parte, influenciada por dois fatores: **as experiências e padrões pré-conjugais do indivíduo e a familiaridade emocional com relação ao sexo oposto.** (3-4).

Muitas vezes as adolescentes ativas não usam métodos eficazes porque não reconhecem a relação sexual como moralmente aceitável e não desejam preparar-se para a mesma (13). Quando isso ocorre é possível que a adolescente sintase culpada acerca da atividade sexual e tenda a negar esse comportamento. Caso haja esse desacordo entre padrões e o comportamento, é possível que a adolescente não use métodos anticonceptivos

acreditando não mais ferir seus padrões; apresenta uma ambivalência moral e é incapaz de aceitar a atividade sexual.

O processo de adquirir e usar um método necessita que a pessoa reconheça seu comportamento sexual e a probabilidade de continuar a atividade. Caso o comportamento não seja congruente com seus companheiros, professores ou parceiros sexuais, principalmente o médico que demonstrar confiabilidade e trocar idéias ajudando o adolescente escolher o melhor método de anticoncepção para o momento certo, terá muita influência no continuísmo e motivação do adolescente.

O grau de intimidade com o parceiro sexual influencia sobre a ambivalência moral (13). A primeira etapa para que isso ocorra é o amor, que proporciona um fundamento lógico para o coito. Contudo, nessa fase, é possível que não se use o controle da natalidade; a qualidade do relacionamento determinará a frequência das relações e esta diretamente ao uso de anticoncepcionais.

O envolvimento religioso é outro fator que pode causar um impacto sobre o comportamento do jovem. A frequência aos serviços religiosos e o tempo dessa frequência influenciará o adolescente socialmente não apoiando a atividade sexual, são infreqüentes e deficientes na anticoncepção.

Outro fator que influencia a frequência sexual e a anticoncepção é o desenvolvimento físico e sexual do jovem (6). O adolescente necessita de um certo nível de maturidade emocional antes que possa aceitar seu papel de risco numa gravidez; acreditam, às vezes, que a gravidez não ocorra com eles por serem demasiadamente jovens e inférteis.

Fatores como autoconceito, perspectiva para o futuro e autonomia também estão associadas à colaboração. Por exemplo, em adolescentes com autoconceito baixo, a procriação pode ser considerada uma forma de se sentir amada ou

realizada, bem como de aumentar seu autovalor. As adolescentes de auto-estima mais elevada sentem-se satisfeitas com a vida e motivadas para não engravidar; apresentam, também, um nível mais alto de autonomia, não se deixando influenciar pelos namorados ou companheiras.

Após essas colocações, precisa-se compreender melhor toda a situação em que o jovem se encontra, para prescrever um método seguro e certificar-se que irá manter sem uso. A continuação tem sido maior quando se usa instruções tanto escritas quanto verbais (7).

CONCLUSÃO

É importante que ginecologistas e obstetras entendam que o problema da anticoncepção está diretamente relacionado com a abertura e a confiabilidade do adolescente na família, escola e o médico. Os métodos para adultos ou jovens são os mesmos. Os problemas da gravidez na adolescência é a motivação para o controle da natalidade.

Dentre algumas orientações, obtém-se maior êxito com as seguintes:

1. Procurar estabelecer bom relacionamento com o adolescente e considerar a possibilidade de não colaboração;
2. Reduzir as barreiras à colaboração (longas filas, horários inconvenientes, atender com idéias pré-concebidas);
3. As instruções devem ser enfáticas e bem argumentadas e, de preferência, com ilustrações;
4. Orientá-los sobre as Doenças Sexualmente Transmissíveis;
5. Simplificar o regime de uso e associar horários para não esquecer;
6. Certificar-se que a paciente tenha possibilidade econômicas para o método;
7. Quando a paciente usa corretamente o método fazer elogios compensadores;
8. No final da consulta inquirir se ficou alguma dúvida.

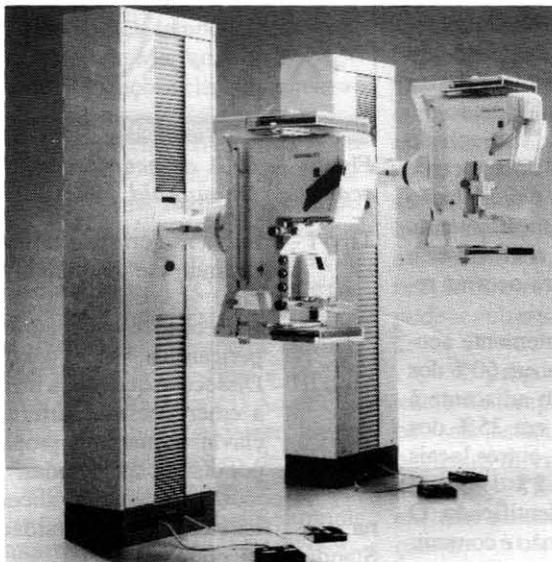
SUMMARY

Anticonceptive Behavior in Adolescence.

Adolescence is a period of fast physical development, growing to sexual maturity. Is the stage of the life where one can develop self-esteem, to define personal values and to have a vocational direction. Sexuality is the area of developing that receive considerable attention.

BIBLIOGRAFIA

1. Clyton RR: Premarital sexual intercourse: A substantive test of the consistency hypothesis. *J Mar Fam* 1972. 34:273-281.
2. DeLamater J: An interpersonal and model of contraceptive behavior. In: Birne D, Fisher WA (eds): *Adolescents, Sex and contraception*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbawn Assoc. 1983, pp 33-48.
3. Delamater J, MacCorquodale P: *Premarital Sexuality: Atitudes, Relationships, Behavior*. Madison, Wisconsin, The University of Wisconsin Press, 1979.
4. Delamater S, MacCorcodale P: Premarital contraceptive use: A test of two models. *J Marr Fam* 1978 40:234-247.
5. DuRant RH, Jay S: Asocial Psychologic model of female adolescents compliance with contraceptive, *Semin Adolesc. Med* 1987 3: 135-144.
6. DuRant RH, Sander JM, Jay S et al: Adolescent contraceptive risk-taking among sexually active adolescent females use of and compliance' with birth control. In: Stiffman Ar, Feldman RA (eds): *Advances in Adolescent Mental Health: Childbearing and Childrearing*. Vol 4.
7. Friedman IM, Litt IT: Adolescents compliance with therapeutic regimens. *J Adolescents Health Care* 8L52-67, 1987.
8. Jay S, DuRant, Litt IF et al: The effect of peer counselors on adolescent compliance with oral contraceptive. *Pediatrics* 1984 73: 126-131.
9. Jessor R: Adolescent development and behavioral health. In matarazzo JE et al (eds): *Behavoiral Health: A Handbook of Health Enhancement and Disease Prevention*. New York, John C. Wiley & Sons, 1984.
10. Kreipe RE, McAnarney ER: Psychosocial aspects of adolescent medicine. *Semin Adolesc Med* 1985 1:33-46.
11. Lyle K, Segal SL. Contraceptive use-effectiveness and the America adolescent. *J Reprod Med*. 1979 22:225-232.
12. Meyers A, Polan Te, Muller D: Compliance and Self-medication in cistics fibrosis. *Am J dis Child* 1975 129: 1011-1013.
13. Rains P: *Becoming an Unwed Mother*. 1971 Chicado, Aldine.
14. Weldon J: *The Rhetoric of Aristotle*. London, McMillan.



O Hospital São Vicente de Paulo prepara-se para, em meados de 1994, dentro do período do primeiro trimestre, colocar a disposição de médicos e da comunidade em geral o seu MAMÓGRAFO MAMMOMAT 3 da SIEMENS. Este equipamento tem como destaque a possibilidade de realizar punções stereotáxicas. Como os demais serviços oferecidos pelo HSVP, este também atenderá diversos convênios atendidos pelo Hospital.

Artigo de Revisão

Dissecção Aguda de Aorta*

Ana Paula Winik
Cláudio José Soares

RESUMO

Os autores apresentam uma breve revisão da literatura sobre Dissecção Aguda de Aorta, enfatizando patologia, diagnóstico, tratamento clínico e cirúrgico atualmente utilizados no controle da doença. Conclui-se que apresenta alta mortalidade e que imediato diagnóstico é essencial para a evolução adequada.

UNITERMOS

- Aorta
- Dissecção de Aorta
- Doença Degenerativa da Aorta

KEY WORDS

- Aorta
- Dissection of Aorta
- Degenerative Disease of Aorta

INTRODUÇÃO

A expressão Dissecção Aguda de Aorta (DAA) surgiu na Inglaterra, em 1761, quando Nicholls realizou a autópsia do rei Jorge II.(2)

A DAA desempenha um papel relevante não apenas dentro da Cardiologia mas, também, da Clínica Geral. É uma patologia altamente letal que faz 5 a 10 casos para cada 1000 pessoas ao ano.(1) A incidência em autópsias é de 1/350 a 1/500 casos.(6) É duas a três vezes mais freqüente em homens na faixa etária dos 40 aos 60 anos. No entanto, abaixo dos 40 anos homens e mulheres são afetados da mesma maneira e acima dos 60 anos existe um predomínio da afecção nas mulheres.(3)

A DAA se caracteriza por uma degeneração da camada média e ruptura da íntima com conseqüente dissecção do vaso ao longo da média dirigida pela força da pressão arterial. A hipertensão arte-

rial sistêmica (HAS) é um componente importante na etiologia da DAA surgindo em 75% dos casos.(2) Porém, outros agentes podem estar envolvidos como a coarctação da aorta, trauma, gravidez, estenose de válvula aórtica bicúspede e síndrome de Marfan. Quase metade dos casos em mulheres abaixo dos 40 anos ocorrem durante a gravidez.

DISCUSSÃO

A DAA ocorre em áreas do vaso com doença extensa da camada média; na rotina das autópsias, quase metade dos casos apresentam alguma patologia da camada média. Mas apenas em doenças severas a dissecção ocorre e a ruptura da íntima é verificada em áreas mais afetadas pela degeneração da média. O processo de degeneração é evidenciado em áreas com nutrição insuficiente. A baixa taxa de oxigênio permite a absorção e o acúmulo de proteína LDL. Um achado comum na predissecção de uma necrose cística idiopática da média é a dilatação do vaso em áreas de degeneração intensa. Caso essa dilatação venha a envolver o anel valvular aórtico poderá ocorrer regurgitação aórtica.(1)

O local mais freqüentemente acometido é a aorta ascendente, em 60% dos casos; em seguida a porção adjacente à artéria subclávia esquerda em 25% dos casos, arco aórtico em 10%, outros locais totalizam 3%, sendo que em 2% dos casos o local acometido não é identificado. O envolvimento coronariano não é comum.

Os vasos renais são afetados em cerca de 20% dos casos. (1,2)

É considerada dissecção aguda aquela que tem evolução de menos de duas semanas e crônica com mais de duas semanas de evolução desde o início da terapia. De Bakey(3) dividiu a DAA em três grupos de acordo com o local acometido: (Figura 1)

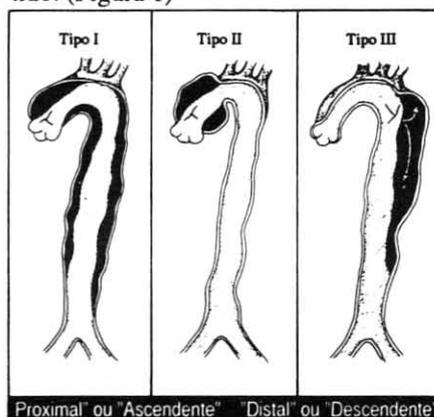


Figura 1. DAA de acordo com o local acometido (Braunwald, 1992)

- Tipo I - Inicia na aorta ascendente dissecando até as artérias femurais.
- Tipo II - Dissecção restrita à aorta intrapericárdica.
- Tipo III - Dissecção que inicia logo após a emergência da artéria subclávia esquerda e propaga-se por distâncias variadas.

A conduta terapêutica alicerça-se na classificação da Universidade de Stanford(1), onde:

* Trabalho realizado na disciplina da Cirurgia Cardiorrespiratória da Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo.

PROTOCOLO PARA DIAGNÓSTICO DE CASOS
SUSPEITOS DE DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA

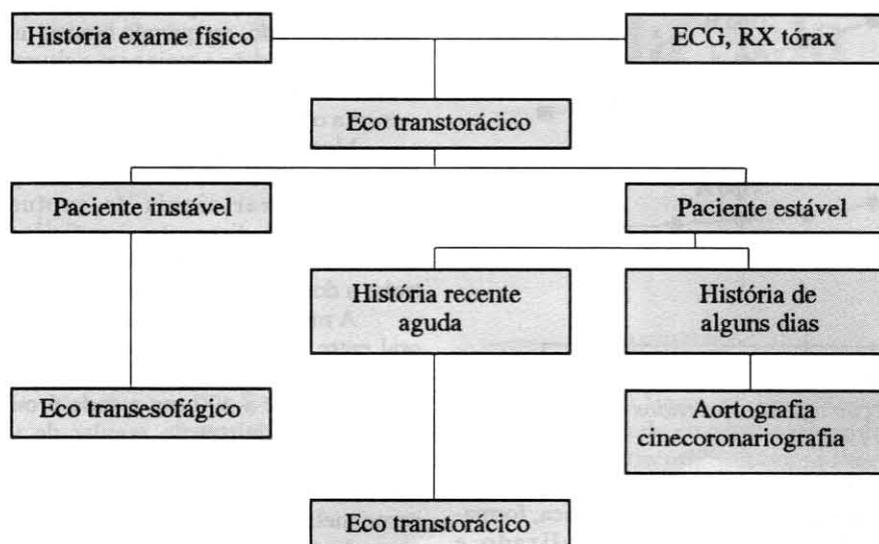


Figura 2. Boletim do ACCERJ, 1993

- Tipo A - Dissecção que envolve a aorta ascendente.
 Aa - com complicações, o tratamento é clínico e a cirurgia é imediata.
 Ab - sem complicações, o tratamento é clínico e a cirurgia é planejada.
 Tipo B - Dissecção que envolve a aorta descendente.
 Ba - com complicações, a cirurgia é precoce e o tratamento é clínico.
 Bb - sem complicações, a cirurgia é eletiva e o tratamento clínico.
 Tipo C - Casos inoperáveis (neoplasias malignas, idade acima de 90 anos...).

As complicações a que a cirurgia se refere são: choque, insuficiência aórtica, isquemia miocárdica, tamponamento cardíaco, síndrome de Marfan.

As manifestações clínicas apresentadas pelos pacientes estão na dependência direta das artérias envolvidas e do local da dissecção. Assim, pode surgir dor forte e súbita na região torácica ou interescapular com irradiação para o dorso ou pescoço, confusão e sonolência, insuficiência aórtica, AVC, síncope e paraplegia. Outras manifestações menos frequentes incluem síndrome de Horner, rouquidão, isquemia intestinal e síndrome da Veia Cava Superior.(3) Ao exame físico, agitação, palidez, sudorese, hipertensão ou hipotensão, sopro de insuficiência aórtica, hipofonese de bulhas, diminuição dos pulsos arteriais, diminuição do murmúrio vesicular basal, hemoptise e hematemese. O diagnóstico da

DAA é pouco auxiliado por exames laboratoriais. A menos que exista IAM as enzimas TGO, TGP e CPK MB são normais. No ECG o achado de isquemia miocárdica e sinais de HAS prévia são comuns.(3) O raio-X pode mostrar aumento ventricular esquerdo e deslocamento do mediastino.(2) Extensas dissecções podem ocorrer sem anormalidade ao raio-X. Ecocardiograma auxilia no diagnóstico de dissecção de aorta principalmente quando utilizada a via transesofágica. É um exame que pode ser feito em doentes instáveis onde decisões rápidas devem ser tomadas. O ecocardiograma identifica o local da dissecção e ruptura da íntima.(2) O sistema Doppler evidencia locais de comunicação entre a luz falsa e a verdadeira. A Tomografia Computadorizada (TC) mostra a zona comprometida da aorta, sua extensão e as artérias envolvidas. A aortografia tem como desvantagem o uso de contraste, assim como a TC, mas fornece muitas informações: local de início da dissecção e sua reentrada, além de insuficiência aórtica, se houver.(2) O diagnóstico da DAA pode seguir o protocolo exposto na figura 2.

O prognóstico depende do rápido início da terapêutica. Caso o tratamento não seja instituído rapidamente, 21% dos pacientes morrem em 24 horas, 37% em 48 horas, 74% em duas semanas e 90% em três meses após ocorrida a dissecção.(8)

A terapia deve ser iniciada rapidamente em todos os pacientes com forte suspeita de DAA.(9) Os pacientes que estão na fase aguda devem ser admitidos em UTI, onde os sinais vitais, incluindo pressão arterial média, pressão venosa central, ritmo cardíaco e débito urinário devem ser monitorizados. Os objetivos mais importantes do tratamento são a eliminação da dor e a redução da pressão arterial média para 70 - 90 mmHg ou para o menor nível compatível com a adequada perfusão cardíaca, renal e cerebral.(3) Um débito urinário de pelo menos 20 ml/hora deve ser mantido.(4) No período inicial, todas as drogas devem ser administradas por via parenteral, visto que a cirurgia é iminente e a absorção intestinal é variável.

Dose de 0.5 mg de propranolol é administrada, seguida de 1 a 2 mg IV a cada 3 ou 5 minutos até que o pulso mostre 60 a 75 bpm ou até que a dose total de 0.1 a 0.15 mg/Kg seja atingida.(4) O Beta-bloqueador é utilizado com o objetivo de reduzir a pressão de pulso. Está contra-indicado na presença de bradicardia, asma e insuficiência cardíaca. Para pacientes com asma a opção é o metoprolol. Existem experiências favoráveis ao uso de bloqueadores dos canais de cálcio. Principalmente a nifedipina em pacientes com hipertensão refratária em DAA. No entanto, a droga mais efetiva em reduzir a pressão arterial rapidamente é o nitroprussiato de sódio. A dose de 50 mg em 250 ml de solução glicosada 5% com infusão inicial de 25 Mgts por minuto, e após de acordo com resposta individual.(4) Quando o nitroprussiato de sódio é usado sem estar associado com propranolol pode causar aumento reflexo da pressão de pulso e acelerar a dissecção. A retenção hídrica provocada pelo nitroprussiato é combatida pela administração de um diurético.

Em geral, os resultados da cirurgia em dissecções agudas proximais são superiores aos obtidos com o tratamento clínico. A mortalidade cirúrgica em dissecção aguda proximal é de 30%.(2) Por outro lado, a terapia clínica parece oferecer vantagens nos pacientes que não têm complicações em dissecções distais. Como pode ser visto na figura 3, pacientes com dissecção aguda proximal (tipo A) submetidos apenas ao tratamento clínico, apresentam alta mortalidade nos três primeiros meses de dissecção. Passado esse período, o índice decai pouco e passa a estabilizar-se dentro de 10 anos após a ocorrência da doença. Para dissec-

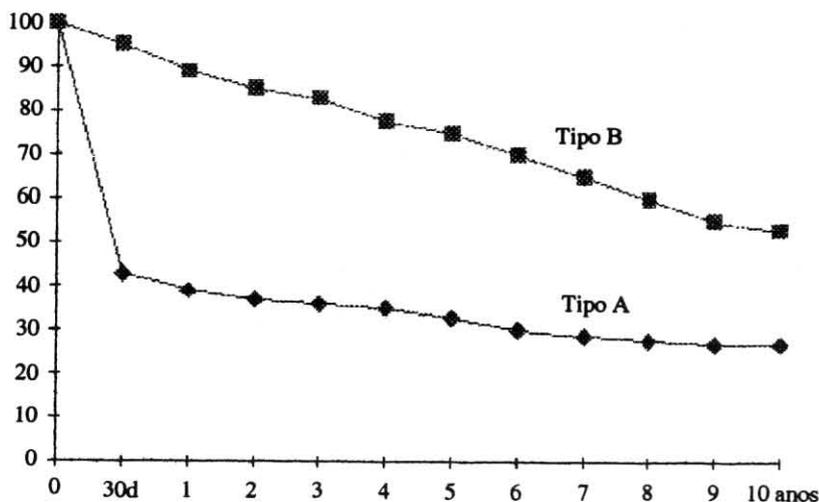


Figura 3. Sobrevida de pacientes com dissecção aguda submetidos apenas ao tratamento clínico (Kirklin, 2nd-Cardiac Surgery 1993).

ções agudas distais (tipo B) a sobrevida diminui lenta e progressivamente ao longo dos anos, sendo de 60% aos 10 anos de doença. Essas diferenças são baseadas na história natural de cada dissecção.

As indicações para tratamento cirúrgico são as seguintes:(4)

- Tratamento de escolha em dissecção aguda proximal;
- Em dissecções crônicas distais complicadas por: insuficiência aórtica importante, desenvolvimento de aneurisma localizado, progressão da dissecção;
- Em dissecções agudas distais complicadas por perfusão inadequada de órgãos vitais comprometidos ou de extremidades, ruptura, progressão da dissecção, desenvolvimento de aneurisma localizado e impossibilidade em controlar a dor ou a pressão arterial;

- Em dissecções crônicas distais complicadas por insuficiência aórtica, formação de aneurisma localizado e progressão da dissecção;

- Tratamento de escolha em dissecção aguda de qualquer tipo em todos os pacientes com síndrome de Marfan.

O risco operatório aumenta com o número de complicações pré-operatórias. O prognóstico é ruim em pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio associado. Outros fatores que determinam risco operatório incluem insuficiência renal e tamponamento cardíaco.

As indicações para tratamento clínico são as seguintes:(4)

- É o tratamento de escolha em dissecções agudas e crônicas distais sem complicações;

- Em dissecções proximais sem complicações, quando esta for crônica e não houver indicação cirúrgica como insuficiência aórtica importante ou aneurisma localizado, ou quando houver uma contra-indicação a mais para a cirurgia, como doença debilitante severa que aumenta o risco cirúrgico.

Mesmo nessas situações uma cirurgia imediata pode ser necessária se o paciente mostrar sinais de ruptura, progressão da dissecção, insuficiência aórtica severa ou impossibilidade de controlar a dor ou a pressão arterial.

A medicação é substituída para via oral entre o terceiro e o quinto dia pós-operatório. Propranolol é administrado na dose de 60 a 400 mg a cada 6 ou 8 horas. A administração regular de um diurético é necessária. O controle da pressão arterial pode ainda requerer drogas como metildopa ou clonidina.(4)

A mortalidade hospitalar no tratamento clínico da dissecção aguda distal sem complicações é aproximadamente de 15 a 20%, comparável favoravelmente ao tratamento cirúrgico.(4)

O índice de reoperação em 5 anos é de 15% e em 10 anos é de 25%. A chance de nova dissecção fica em torno de 11%.(2,4)

CONCLUSÃO

A dissecção aórtica é uma doença grave que pode levar o paciente rapidamente para a morte. O diagnóstico precoce e o início imediato do tratamento são etapas indispensáveis para modificar a evolução dessa patologia.

SUMMARY

The authors present a review of Acute Dissection of Aorta emphasizing pathology, diagnoses, clinical and surgical treatment presently used to control this disease. The conclusion is that the pathology shows high mortality and that its immediate diagnosis is essential for the adequate evaluation of the disease.

BIBLIOGRAFIA

1. Anagnostopoulos E.C., Garrick R.T., Paulissian R., Acute Aortic Dissection: University Park Press, 1975.
2. Boletim do ACCERJ, 2(3) abril - agosto, 1993.
3. Braunwald, Textbook of Cardiovascular Medicine (47):1535-43, 1992.
4. Eagle A.K., Haber E., De Sanctis W.R., Austen G.W.. The Practice of Cardiology, 2(36):1381-89, 1989.
5. Kirklin J.W. and Barrett Boyes B.C.. Cardiac Surgery; 2ª ed. USA: Churchill Livingstone, 1993.
6. Pereira M.W. E Lucchese A.F.. Dissecção Aórtica. Rev. Médica da Sta. Casa de P. Alegre, 1991; 3(5):487-94.
7. Robbins L.S. e Kumar V., Cotran R., Patologia Estrutural e Funcional. 4ª ed. (11):477-80,1991.
8. Serro Azul G.L. Pilleggi J.F., Moffa J.P.. Propedêutica Cardiológica: Bases Fisiopatológicas: (28):305-7, 1988.
9. Wyngaarden B.J. E Smith H.L.. Tratado de Medicina Interna 18ª ed. 1(56):331-33, 1990.

Relato de Caso

Síndrome da Sela Vazia*

Loraine O. Zeni
Denise R. Almeida
César A. Pires

RESUMO

Relata-se caso de Síndrome da Sela Vazia em paciente com hipoestrogenismo, demonstrando-se as alterações funcionais do eixo hipotálamo-hipófise-ovário encontrados. Diagnóstico e manuseio clínico são discutidos à luz da literatura sobre o assunto.

UNITERMOS

- Sistema Hipotálamo-hipofisário
- Glândula Pituitária
- Síndrome Sela Vazia
- Doenças Hipofisárias

KEYWORDS

- Hypothalamic-hypophysial System
- Pituitary Gland
- Empty Sell Syndrome
- Hypophysial Disease

INTRODUÇÃO

O termo sela vazia foi originalmente descrito por Bush em 1951, sendo que Robertson (1967) descreveu os achados pneumoencefalográficos desta condição. (14,19)

Embora conheça-se a Síndrome da Sela Vazia por mais de 40 anos e numerosos estudos realizados tentaram definir características anatômicas, radiológicas e endócrinas, ainda existem controvérsias quanto à classificação, perspectivas nosológicas e nomenclatura que, frequentemente, é incorreta. (16)

RELATO DE CASO

E. F., 36 anos, feminina, branca, nuligesta encaminhada para avaliação gi-

necológica em outubro/91 com queixa de irregularidade menstrual (período de amenorréia) desde a menarca (15 anos). Referindo também hirsutismo, acne, dermatite seborréica, queda de cabelos, fongachos, distúrbio psíquico (ansiedade, depressão e déficit de memória). Ao exame físico observa-se alopecia difusa, seborréia, acne, hirsutismo moderado. Bom estado geral, peso 62kg e medindo 1,60m de altura. Exame físico cardiovascular, respiratório e neurológico normais. Mamas pequenas, simétricas, pêlos periareolares, ausência de particularidades à palpação; expressão negativa, axilas livres. Exame ginecológico com distribuição androgênica de pêlos, mucosa vulvar de aspecto atrófico, paredes vaginais lisas e brilhantes; colo com junção escamo-colunar endocervical. Ao toque útero em anteverso-flexão (AVF), volume normal; anexos não-palpáveis, indolores.

Os exames complementares solicitados consistiram de Tomografia Computadorizada de Crânio Encéfalo que evidenciou aspectos encefálicos anatômicos supra e infratentoriais, sela turca de conteúdo hipodenso com hipófise pouco visualizada em projeção póstero-superior; Ecografia Pélvica demonstrou útero em AVF, volume 42 cm³, ovários de volume normal sem evidências de formações císticas. Exames laboratoriais de rotina normais. Dosagens hormonais de tri-iodotironina (T3) 1,3 mcg/ml; tiroxina (T4) 8,1 mcg/dl; hormônio tireoide-esti-

mulante 2,5 mUI/ml; hormônio adeno-corticotrófico (ACTH) 72 pg/ml; hormônio do crescimento (GH) 3 mcg/ml; cortisol 17 mcg/dl; hormônio foliculo estimulante (FSH) 8 mUI/ml; hormônio luteinizante (LH) 2 mUI/ml; prolactina 10 mcg/ml; estradiol 6 pg/ml; testosterona 0,6 mcg/ml; 17 - cetoesteróides urinário 6,4 mcg/24h.

Diante das evidências clínico-laboratoriais de hipofunção do eixo hipotálamo-hipófise-ovários e a partir de condições anatomopatológicas na glândula hipófise sem indicação neurocirúrgica, optou-se por terapia de reposição hormonal. A paciente apresentou importante melhora da sintomatologia, após 20 meses de acompanhamento; continuando sob controle evolutivo.

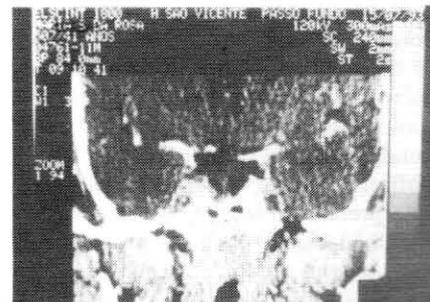


Figura 1. Tomografia Computadorizada de Sela Turca Vazia

* Trabalho realizado nos Serviços de Ginecologia e Neurologia do Hospital Universitário São Vicente de Paulo.

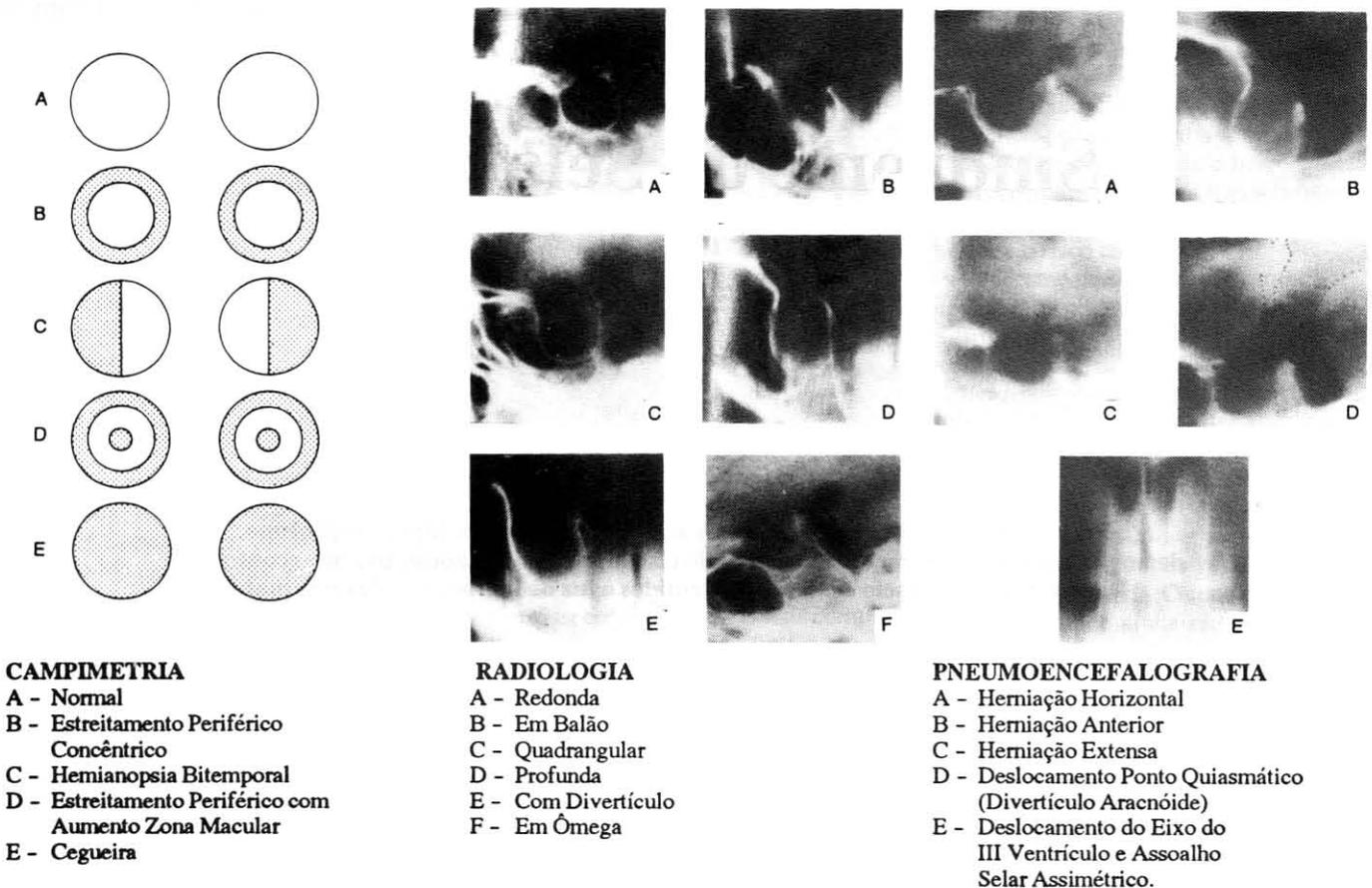


Figura 2. Exames Complementares na Sela Vazia - Modificado Spaziante, 1981.

DISCUSSÃO

A sela túrcica normal é delimitada pela duramáter refletida superiormente como diafragma, que fechado contém a fossa hipofisária. O diafragma é perfurado pela haste hipofisária e o tamanho da abertura normal é de 1,5 mm, apesar de ser maior que 5 mm em 40% das pessoas normais. (1,2)

Síndrome da Sela Vazia (SSV) é condição em que há deficiência congênita (Primária) ou adquirida (Secundária) do diafragma da sela, permitindo extensão total ou parcial do espaço subaracnóideo para a fossa hipofisária, com conseqüente achatamento e rechaçamento da hipófise. Não é doença, mas um estado anatômico com características radiológicas que pode causar diferentes condições clínicas (hipofisárias e não hipofisárias) devendo ser diagnosticadas e interpretadas precoce e corretamente. (1,6,8,13,16,19)

Assim sendo, a extensão da cisterna quiasmática sob a linha do diafragma selar é universalmente definida como sela vazia, independente da etiologia ou manifestação clínica. (16)

Muitos fatores têm sido descritos na patogênese da condição, embora o mecanismo ainda não unanimemente interpretado, como a incompetência do diafragma selar considerado pré-requisito no desenvolvimento da sela vazia, associado com aumento da amplitude das pulsações do líquido cefalorraquidiano (80% casos devido bloqueio da convexidade e aumento das cisternas basais). (1,6)

Pode decorrer de lesões da glândula hipofisária como tumores ou cistos peri-selares seguidos de radioterapia regional ou após redução pela Bromocriptina. Invaginação da cisterna suprasselar tem sido encontrada em pós-operatórios devido à possível incisão cirúrgica. (1,2,6) Na ausência de cirurgia ou radioterapia prévia, outras condições poderão ser lembradas como atrofia ou infartos hipofisários, infarto tumoral (Adenomas), pós-Síndrome de Sheehan, lesões císticas primárias da hipófise, aderências subaracnóides na região selar, aumento da pressão intracraniana (10% dos casos em pseudotumor cerebral, hidrocefalia, metástases tumorais, insuficiência cardíaca congestiva, cor pulmonale). (6,19)

Recentes pesquisas evidenciaram a possibilidade de destruição auto-imune primária da hipófise resultando em herniação da membrana aracnóide. Komatsu relatou anticorpos anti-hipofisários em 47% de 75 pacientes adultos com SSV primária. (2,13)

A prevalência tem sido enfatizada em muitas pesquisas desde a descrição inicial. Kaufman & Chamberlin em estudo de necropsia de pacientes, sem conhecimento da doença, relataram 71,9% dos diafragmas com herniação cisternal e remodelamento da sela. No estudo foram constatados 37% de selas vazias parciais e 6,7% selas vazias completas. Outro estudo relatado por Bergand et al em 225 necropsias evidenciou 20% dos casos com o espaço subaracnóideo estendido para sela túrcica. (3,6,9)

Levin relatou sela vazia parcial em 8% de pacientes acromegálicos não-tratados. Outra série evidenciou 17,3% de pacientes com Síndrome Amenorréia-Galactorréia e 10% de pacientes com acromegalia apresentando sela vazia parcial. (6,15,17)

Em estudo realizado na Califórnia com 131 pacientes submetidos à microci-

rurgia na região hipofisária, sendo 52 portadores de amenorréia-galactorréia e 79 com acromegalia, demonstrou-se 17 pacientes com sela vazia parcial onde 13 (76%) eram mulheres com idade média de 36 anos. Nesta série 9 (52%) possuíam síndrome amenorréia-galactorréia e 4 (23%) acromegalia. (6)

De modo geral, os casos de sela vazia são classificados em Primários ou Idiopáticos e Secundários ou Sintomáticos baseados na história clínica, achados radiológicos, tomográficos, endócrinos e campimétricos. A incidência é maior em mulheres, de meia idade e obesas (85% casos têm protótipo completo). (8)

Spaziante et al realizaram estudo retrospectivo de 55 casos de sela vazia, independente da natureza causal, seguidos durante 5 anos. Os resultados demonstraram 32 (58%) casos de sela vazia primária sendo 24 (75%) mulheres com idade variável entre 19 e 63 anos e 5 (16%) casos considerados protótipos (segundo literatura): mulheres, multiparas, meia idade, obesas com queixas de cefaléia; no estudo houveram 8 (25%) homens acometidos. Sela vazia secundária ocorreu em 23 (42%) casos, sendo 13 (57%) mulheres e 10 (43%) homens com idade entre 13 e 75 anos. (16)

Por outro lado, ainda, os portadores da síndrome de sela vazia podem ser divididos de acordo com os vários tipos etiológicos e curso clínico em tipo progressivo e não-progressivo. No tipo progressivo a lesão fundamental é a patologia selar sendo o curso clínico e as alterações anatômicas progressivas. Inclui casos de sela vazia secundários à radioterapia ou microcirurgia hipofisária, liquenificação espontânea parcial ou total de adenoma (sendo esta origem especulada por alguns autores). Já no tipo não-progressivo é acessória em relação às lesões complexas estabelecidas ou em curso, independente da sela vazia. Nele estão os casos de sela vazia secundária à atrofia hipofisária espontânea, necrose hipofisária, hipertensão endocraniana benigna, neoplasia cerebral, hipotireoidismo primário. (15,16,17)

Síndrome da sela vazia é diagnóstico acidental quando alargamento da sela túrcica é encontrada em investigação de pacientes com cefaléia. Distúrbios dos campos visuais são raros; entretanto, alguns achados como borramento visual, fotofobia, alterações da visão em cores, quadrantsia e hemianopsia bitemporal podem ser encontrados. A correlação entre o grau da herniação quiasmática e o

defeito visual inexistente, sendo a fisiopatologia desta alteração decorrente de outros fatores que interferem com o suprimento vascular do quiasma. Numa série de 55 pacientes com sela vazia foi encontrado estudo campimétrico normal em 75% dos casos, sendo 2/3 dos defeitos encontrados em sela vazia secundária. Outras alterações como papiledema e/ou atrofia da papila óptica foram demonstradas em 20% dos casos. (14,16)

Manifestações endócrinas de hipofunção ocorrem quando há 98% da glândula destruída. Assim sendo, na síndrome da sela vazia podem estar presentes deficiências simples ou múltiplas de hormônios da hipófise anterior como diabetes insipidus, hiperprolactinemia, disfunção hipotalâmica do hormônio do crescimento (GH) e de gonodotrofinas, hipoparatiroidismo, menarca e pubarca prematura. A associação de puberdade precoce com sela vazia primária é infreqüente, como relata o estudo realizado por Rapaport e Logrono onde ressalta-se a investigação radiológica de pacientes com disfunção hipotálamo-hipofisária, incluindo puberdade precoce, que pode revelar sela vazia primária (apesar de puberdade precoce ser considerada doença de caráter idiopático). (17)

Todavia, para maioria dos autores, a disfunção endócrina é pouco freqüente na sela vazia primária sendo de maior ocorrência na secundária. Postulam, como mecanismos patogênicos, o comprometimento anatômico hipofisário, dificuldade da liberação de hormônios hipotalâmicos e alterações estritamente hipotalâmicas por insuficiência vascular ou traumática, pelo encravamento; descreve-se, também, necrose tumoral com persistência de células adenomatosas viáveis. (1)

Inspeção cuidadosa da sela túrcica suscitada por hiperprolactinemia revelou incidência de sela vazia em 16% das pacientes com Síndrome Galactorréia-Amenorréia. Sabe-se, ainda, que hiperprolactinemia em síndrome de sela vazia sugere adenoma secretor de prolactina coexistente. (5,7,15) (Tabela 1)

Para o diagnóstico o protocolo neuro-radiológico deve ser completo, assim como endócrino e campimétrico.

Inicialmente, o estudo radiológico simples de crânio com estratigrafia da sela túrcica pode evidenciar sela normal (até 10% casos) ou sela de forma alterada (arredondada, quadrangular, profunda, extensa) ou assoalho assimétrico com mudanças estruturais e erosão óssea. Em

estudo pneumoencefalográfico poderá ser demonstrado herniação anterior, horizontal, distorção do eixo do IIIº ventrículo e deslocamento lateral do assoalho assimétrico além de presença e posição de massas hipofisárias. Por vezes é necessário cisternografia quando a pneumoencefalografia não consegue diagnosticar a sela vazia. Flebografia dos vasos peri-hipofisários pode evidenciar compressão assimétrica ou amputação de estruturas cavernosas ou intracavernosas. Angiografia cerebral tem pouco valor diagnóstico, porém pode aferir desvio lateral justu-selar no segmento da carótida interna indicando extensão lateral de possível adenoma associado, ou mesmo, excluir a possibilidade de aneurisma intra-selar. (5,6,16)

ANOVULAÇÃO FUNCIONAL

Fatores psicogênicos

Fatores nutricionais

Fatores relacionados ao exercício

ANOVULAÇÃO FISIOLÓGICA

Período pré-pubere

Período pós-parto

ANOVULAÇÃO INDUZIDA

FARMACOLOGICAMENTE

Antagonista dopaminérgico

Agonista opiáceo

DOENÇAS PSIQUIÁTRICAS

Anorexia nervosa

Pseudociese

DISTÚRBIOS ORGÂNICOS

1) Lesão circulatória

Síndrome Sheehan

2) Lesão inflamatória

3) Infecção

4) Doença auto-imune

Sarcoidose

Histiocitose X

5) Tumor neoplásico

Adenomas

Craniofaringeomas

Gliomas

Teratomas

6) Tumor não neoplásico

Cisto

Aneurisma

7) Síndrome sela vazia

8) Lesões adquiridas

Iatrogênicas

Hipofisectomia

Secção talo hipofisário

Irradiação

Traumatismo crânio-encefálico

9) Lesões congênitas

10) Deficiência gonadotrofinas

11) Secreção inapropriada de prolactina

Tabela 1. ETIOLOGIA DA AMENORRÉIA POR DISTÚRBIOS HIPOFISÁRIOS - Modificado Zeni, 1991 e Halbe, 1982.

Embora o diagnóstico possa ser realizado por estes meios, o estudo pode ser sumarizado pelas novas técnicas de imageamento como tomografia computadorizada de crânio-encéfalo de alta resolução, que pode evidenciar massas hipofisárias. Recentemente introduziu-se o estudo por ressonância nuclear magnética, para avaliação destes pacientes, especialmente útil para delinear a largura do diafragma selar objetivando selecionar técnicas cirúrgicas mais adequadas. Ressalva-se a possibilidade de falso positivo no estudo tomográfico quando há hiperpneumatização de seio esfenoidal evidenciando hipodensidade intra-selar marcada. (1,5,16)

No estudo de campos visuais pode-se encontrar estreitamento periférico concêntrico, ampliação da região macular cega, quadrantopsia e hemianopsia bitemporal. Apesar destes achados, em até 40% dos casos o exame pode ser normal. (16)

Dosagens séricas hormonais devem ser realizadas para verificar a função hipofisária e devem incluir hormônio do crescimento (GH), folículo estimulante (FSH), luteinizante (LH), estimulante tireotrófico (TSH), adrenocorticotrófico (ACTH), prolactina (PRL), testosterona, estradiol, triiodotironina (T3), tiroxina (T4), cortisol e dosagens por estimulação e inibição dos hormônios de liberação tireotrófico, liberação do hormônio luteinizante, bromocriptina, L-dopa, arginina, insulina (induzido por hipoglicemia) e tolerância à glicose. Os resultados poderão ser normais em até 50% dos casos. A secreção de GH é reduzida em 30% dos casos, sendo a mais comum das anormalidades (na maioria deles, associada à síndrome da sela vazia primária); em crianças a porcentagem é de 70% a 76% dos casos. (1,2,16)

Em revisão da função endócrina em 65 pacientes após apoplexia hipofisária espontânea, foi encontrado disfunção hipofisária múltipla com diminuição do GH em 88% dos casos, seguida por ACTH (66%), TSH (42%) e diabetes insipidus (3%). Outro estudo de 55 casos de pacientes com sela vazia, relatou-se 49% de achados endócrinos normais, 18% com deficiência pluritrofinica hipofisária, 15% com deficiência monotrofinica, 6% com hipersecreção de ACTH (Síndrome de Cushing) e 3% com hiperprolactinemia. (11)

O manejo clínico da síndrome da sela vazia é direcionado à excluir associação com adenoma funcionante ou não-

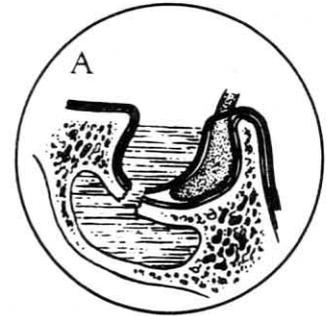
funcionante de hipófise, podendo requerer tratamento específico. 2

No caso de distúrbios visuais por herniação quiasmática e deterioração progressiva do quadro, pode ser necessário o tratamento cirúrgico através de abordagem transesfenoidal objetivando elevar o diafragma e o sistema óptico com fásia muscular e músculo, preenchendo a cavidade com placas ósseas do septo nasal. Drenagem líquórica contínua durante o trans-operatório e 48 horas após é útil na correção da duramáter do assoalho selar e reduzir a aracnoidocele, além de prevenir fistula líquórica. (13,16)

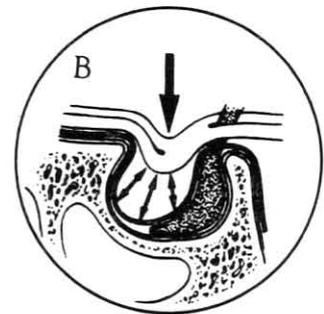
Nas alterações endócrinas o pré-requisito para iniciar a terapia é o diagnóstico inequívoco. Pacientes hiperprolactinêmicos com suspeita de adenoma, sem diagnóstico definitivo, devem ser observados antes do início do tratamento. O acompanhamento será através de dosagens séricas de prolactina e tomografia computadorizada de crânio, pois 10% dos microadenomas secretores de prolactina aumentam de tamanho num período de 5 anos.

O tratamento medicamentoso para microadenoma secretor de prolactina deve ser com agonista dopaminérgico (Bromocriptina) durante 4 a 6 meses em doses variáveis de 2,5 a 10 mg/dia, sendo que o retorno dos níveis séricos normais da prolactina e diminuição do tamanho do tumor devem ser observados precocemente após 2 semanas da retirada do tratamento. Pacientes avaliadas e diagnosticadas com Síndrome de Amenorréia Hipotalâmica são candidatas à terapia substitutiva hormonal, objetivando a prevenção das alterações cardiovasculares e ósseas, entre outras, secundárias ao estado hipoestrogênico. Trabalhos relatam que a perda óssea nas mulheres amenorréicas tem o mesmo padrão temporal observado nas pacientes menopáusicas. Nos casos de amenorréia hipotalâmica com interesse voltado à fertilidade, o uso de Citrato de Clomifeno é indicado em doses baixas. Reposição com GnRH deve ser utilizada quando não há resposta com o Clomifeno (sendo considerado a reposição mais fisiológica).

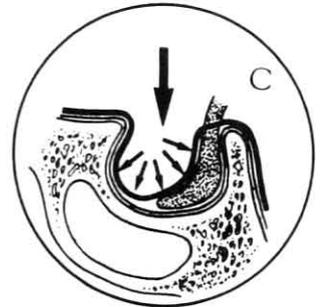
Com esta abordagem a ovulação ocorre em cerca de 90% dos casos e concepção em 25 a 30% por ciclo ovulatório. Para reposição estrogênica sem objetivo concepcivo, o esquema padronizado é usar estrógenos conjugados do 1º ao 25º dia sendo acrescentado no 16º dia medroxi-progesterona. Quando obtém-se ovulação a reposição deve ser descontinuada



RINORRÉIA



PROLAPSO VIA ÓPTICA



PAN-HIPOPITUITARISMO PROGRESSIVO



NEURALGIA DO TRIGÊMIO

Figura 3. COMPLICAÇÕES DA SELA VAZIA - Modificado Spaziante, 1981.

e a paciente reexaminada. Pacientes que necessitam de contracepção mais efetiva necessitam de anticoncepcional de baixa dosagem para suplementar os estrógenos. (4,7,11,15,18,20)

Já pacientes com tumores secretores de GH, ACTH e TSH sempre devem ser tratados e considerados para o tratamento microneurocirúrgico. (5)

Geralmente os casos de sela vazia são benignos e de complicações raras; porém, pode ocorrer rinoliquorréia, prolapso do nervo óptico para o interior da cavidade selar associado com alterações atroficas da papila óptica, neuralgia do trigêmeo e piora da função hipofisária. (12,16) (Figura 3)

CONCLUSÃO

Síndrome da sela vazia é, comumente, diagnóstico acidental. Entretanto, a condição deve ser lembrada no diagnóstico diferencial em sintomas como cefaléia, distúrbios visuais e alterações endócrinas em pacientes do grupo de risco.

O prognóstico depende da causa básica da condição, sendo que sela vazia primária é quase totalmente benigna, raramente causando complicações com mínima sintomatologia. A sela vazia secundária é também usualmente benigna, mas os sinais e sintomas são frequentes e há sérias complicações com

tendência à progressão anatômica e clínica.

Observação contínua é essencial em todos os casos; porém, a frequência dependerá dos fatores envolvidos, etiologia e curso clínico. Como exemplo, em casos de pacientes com prolactina elevada e/ou galactorréia e sela vazia devem submeter-se à vigilância anual a fim de detectar crescimento tumoral.

Fundamental é o diagnóstico e tratamento precoces para a estabilização do processo, correção das endocrinopatias associadas e preservação da função visual (caso exista envolvimento quiasmático).



SUMMARY

Empty sell Syndrome - the authors report a case of patient with clinical picture of hypoenestrogenism, showing functional changes in hypothalamic-pituitary-ovary axis. Diagnosis, management and bibliographical review is presented.

BIBLIOGRAFIA

- Arrieta F., Carrasco M., Campos J., Grant C. et alli Siella turca vacía con herniación intraselar del quiasma optico. Rev. Clin. Española 1991; 188:295-297
- Braatvendt G., Corral R. The Empty sella Syndrome: Much ado about nothing. B. J. Hospital Med. 1992; 47 (7): 523-525.
- Bergland R., Ray B., Torack R. Anatomical variations in the pituitary gland and adjacent structure in 225 human autopsy cases. J. Neurosurg 1968; 28:93-99.
- Cann C., Martin M., Jaffe R. Duration of amenorrhea affects rate of bone loss in women runners: implication therapy. Med Sci Sports Ex 1985; 17:214.
- Ciric I. Pituitary tumors. Neurol Clin 1985; 3(4):751-767
- Domingue J., Douglas W., Wilson C. Coexisting pituitary adenomas and partially empty sella. J. Neurosurg 1978; 48:23-28.
- Halbe H. Amenorréia IN: Ginecologia Endócrina. São Paulo: Livraria Roca 1982; 7:243-279.
- Hodgson S., Randall R., Holman C., Mac Marty C. Empty sella syndrome. Med. Clin. N. America 1972; 56:897.
- Kaufman B. & Chamberlin W. The Ubiquitous sella turcica Acta Radiol (Diagn) 1972; 13:413-425.
- Olson D., Guiot G. & Derome P. The Symptomatic empty sella: prevention and correction via the transphenoidal approach. J. Neurosurg. 1972; 37:533-537.
- Pablos P. Patogenia de la siella turca vacía asociada a diabetes insípida. Rev. Clin. Española 1991; 189(7):345.
- Perani et alli. Spontaneous Cerebrospinal fluid rhinorrhea through the lamina cribosa associated with primary empty sella. Ital J. Neurol. Sci. 1984; 5(2):167-172.
- Rapaport R., Logrono R. Primary sella syndrome in childhood: association with precocious puberty. Clin. Ped. 1991; 30 (8): 466-471.
- Robertson E. Pneumoencephalography. Springfield Charles Thomas 1967; 230-231.
- Schlechte J., Sherman B. et alli. Prolactin secreting pituitary tumors. Endocrin Rev 1980; 1:295.
- Spaziante R., Divittis E., Stella L., Cappabianca P. & Genovese L. The Empty Sella. Surg. Neurol. 1981; 16:418-426.
- Speroff L., Levi R., Haming R. & Kase N. A practical approach for the evaluation of woman with abnormal polytomography or elevated prolactin levels. Am. J. Obstet Gynecol 1979; 135:896.
- Thornycroft I. Amenorrhea. IN: Pernoll, Current Obstetric and Gynecologic: diagnosis & treatment. 7th Ed United States: Appleton & Lange 1991; 52:1037-1045.
- Wild K., Hobi K., Hobi H. & Kelali A. Convexity meningioma associated with empty sella presenting as primary amenorrhea. Neurochirurg. 1992; 35:127-130.
- Zeni L. & Giacomini F. Amenorréia Hipotalâmica. Rev. Médica HSVP 1991; 3(6):10-11.

Relato de Caso

Estenose Hipertrófica de Píloro*

Márcia Roos
Paulo Lorentz
Francisco Wolff
Hamilton S. Cé

RESUMO

Os autores relatam um caso de estenose hipertrófica de píloro de uma criança de um ano de idade que apresentava quadro clínico, laboratorial e aspecto radiológico desta patologia, como vômitos de conteúdo gástrico iniciado na 3ª semana de vida, com piora progressiva e na inspeção pode-se encontrar moderada dilatação gástrica e icterícia. Na palpação pode ser identificada a oliva pilórica. Exames complementares são realizados como dosagem de bilirrubinas e a radiologia confirmando essa patologia. Devido ao comprometimento, o paciente vai à cirurgia obtendo cura com boa evolução clínica. Enfatizam o aspecto clínico, complicações e prognóstico, bem como o diagnóstico e tratamento. A rotina de investigação e técnica cirúrgica são comentados.

UNITERMOS:

- Vômito
- Duodenopatias
- Obstrução Intestinal

KEYWORDS:

- Vomiting
- Duodenopathies
- Intestinal obstructions

INTRODUÇÃO

A Estenose Hipertrófica de Píloro foi descrita pela primeira vez em 1907 por Pierre Fredet e Conrad Ramsted. Consiste na hipertrofia progressiva da musculatura circular do esfíncter pilórico, levando à obstrução de sua luz, com conseqüente quadro de vômitos gradativamente mais freqüentes, resultando em grave desequilíbrio hidro-eletrolítico, ácido básico e desnutrição, acarretando a

morte do paciente se não corrigidas as alterações anatômicas e bioquímicas.

RELATO DO CASO

L. C., um mês de idade, pesando 3.900 g, masculino, branco, apresentando quadro de vômitos de conteúdo gástrico desde a terceira semana de vida; estes acentuaram-se progressivamente, sem alterar suas características. Também, desidratação e icterícia neonatal severa.

Realizados exames complementares, o radiograma simples de abdome mostrou ectasia gástrica e pouco ar abaixo do duodeno. Radiograma contrastado confirmou o diagnóstico. O laboratório revelou anemia, sódio e potássio baixos, dosagem de cloro plasmático dentro da normalidade e bilirrubinas totais elevadas às custas da indireta.

Optou-se pelo tratamento cirúrgico convencional por piloromiotomia na técnica de Fredet-Ramsted com incisão transversa no quadrante superior direito. Estando o paciente já anestesiado, sob efeito de relaxante muscular e com sonda

naso-gástrica, foi possível palpar a oliva pilórica.

O paciente obteve boa evolução clínica com remissão progressiva da icterícia e demais sintomas, não apresentando complicações no trans e pós-operatório.

DISCUSSÃO

A Estenose Hipertrófica de píloro é mais comum nas raças anglo-saxônicas que nas latinas; rara em chineses, indianos ou negros. Acomete mais meninos que meninas na proporção de 4:1. Tem predomínio no primeiro filho. É aparentemente familiar e sua transmissão parece ser herança multifatorial, ocorrendo em 1:300 a 1:900 nascimentos. (9)

A fisiopatologia desta moléstia consiste em hipertrofia e hiperplasia da camada circular da musculatura própria do píloro acarretando estreitamento que leva à edema e inflamação da mucosa e submucosa, agravando a estenose. A obstrução ocorre porque o peritônio que reveste o antro não é muito elástico; assim, a musculatura protui-se para a luz duode-

* Trabalho realizado no serviço de Pediatria e Cirurgia Pediátrica do Hospital Universitário São Vicente de Paulo de Passo Fundo- RS.

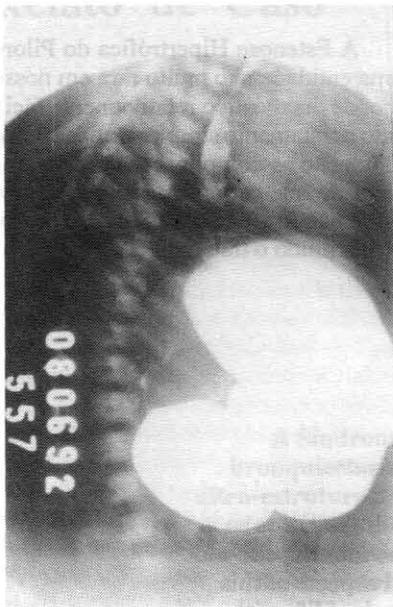


Figura 1. Estenose Hipertrofica de Píloro

nal. Esta lesão adquire uma consistência cartilaginosa, em forma de azeitona medindo, em média, 2,5cm de diâmetro. Na extremidade do corpo gástrico a musculatura diminui de espessura gradativamente e na extremidade distal diminui abruptamente. Devido a dificuldade de trânsito, a musculatura do corpo e fundo gástricos se hipertrofia e as dobras da mucosa aumentam de tamanho. (6).

Histologicamente ocorre alteração nos plexos de Auerbach que pode ser encontrada em outros segmentos do tubo digestivo, como no esôfago e cólons, cujos portadores podem apresentar megae-sôfago ou megacólon concomitantemente, podendo acometer todo sistema nervoso autônomo. No passado pensava-se que a evolução embriológica dos plexos nervosos murais fosse variável, ultrapassando o nascimento e estendendo-se até os dois anos de idade. Assim, nos portadores de Estenose Hipertrofica de píloro o número de gânglios por unidade de área é normal, porém o número de células ganglionares maduras seria menor e a maioria dos gânglios estariam desprovidos de tais células, predominando as células imaturas. (3)

Atualmente sabe-se que todas as crianças são maduras desde o nascimento não havendo evidências de imaturidade neuronal, uma vez que a prematuridade não aumenta a incidência desta moléstia. O que ocorre são processos de degeneração e regeneração axonais ocasionando

alterações no diâmetro do axônio, acúmulo de corpos eletro-densos, lisos e corpos citoplasmáticos com membrana pleomórfica, aumento do número de miofilamentos e agregação de grânulos de glicogênio. São raros os casos de alteração do corpo do neurônio. Enquanto predominam as alterações axonais em alguns pacientes acometidos desta doença, há outros onde ocorre alterações das células musculares, sugerindo que o tipo primariamente neurogenético é distinto do tipo miogenético podendo coexistir ambas etiologias. No tipo miogenético pode-se considerar, também, o aumento da sensibilidade das células musculares lisas como fator desencadeante da hipertrofia. Assim, sugere-se que a Estenose Hipertrofica de Píloro consiste, histologicamente, numa neuromiopia do plexo mioentérico de Auerbach e é classificada em três entidades distintas que são os tipos neurogenético, miogenético e misto. (3,12)

O sistema nervoso intramural faz a condutibilidade elétrica do excitante fisiológico. Se íntegros os plexos, as excitações transitam de modo a estabelecer uma antecedência do estímulo em relação a propagação da onda inicial; assim, a onda peristáltica que atinge o píloro já o encontra aberto, uma vez que a musculatura longitudinal faz dilatação. Havendo anormalidades dos plexos intramurais a condutibilidade do estímulo é prejudicada, bloqueando a onda peristáltica ao nível do antro, tornando mais demorado o esvaziamento gástrico em, virtude do asincronismo peristáltico e do hiperperistaltismo conseqüente que se instala para vencer o obstáculo ao trânsito do conteúdo gástrico, estabelece-se uma hipertrofia da musculatura antral que caracteriza a Estenose Hipertrofica de Píloro do recém-nascido. (3,6)

Os métodos de investigação diagnóstica são a ultrassonografia abdominal e o radiograma simples e contrastado de abdômen. (5)

A apresentação clássica da Estenose Hipertrofica de Píloro no ultrassom é um anel hipocóico rodeado ao centro com ecos brilhantes, quando a musculatura é avaliada no plano transverso. No plano longitudinal a musculatura cilíndrica é hipocóica em relação ao rim. (11)

No radiograma simples de abdômen, observa-se distensão gástrica e desproporção do conteúdo gasoso com relação ao intestino.

No radiograma contrastado de abdômen observa-se aumento de volume do

estômago com arredondamento da extremidade distal, aumento do peristaltismo gástrico, passagem de pouco contraste para o duodeno, o píloro assume aspecto de um cordão alongado e fino ultrapassando 6 a 7 mm, sendo que, até 24mm é sinal patognomônico desta patologia (FIG. 1). (9, 10).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com refluxo gastro-esofágico, píloro-espasmo, obstruções do íleo, cólon e reto, obstrução duodenal, onde neste último a criança apresenta vômitos precocemente, já no primeiro dia, sem peristaltismo visível; ao RX há dilatação gástrica e duodenal, passando contraste para o píloro e não há tumoração pilórica. Deve ser feita diferenciação com vômitos de traumatismo crânio-encefálico obstétrico que são em jato e não relacionados com a alimentação. A punção lombar também pode desencadear vômitos. Erros alimentares também são comuns mas não têm caráter evolutivo. (9)

O tratamento clínico inicial visa manter o equilíbrio do metabolismo hidro-salino-protéico, evitar infecções, abolir o espasmo com atropínicos e administração de vitamina B1. É fundamental a monitorização dos eletrólitos, bicarbonato, uréia e hemoglobina. (4)

Ainda, no pré-operatório, é importante a reserva de plasma ou albumina a 4% para casos de desidratação em crianças com baixa perfusão, instintuindo-se 20ml/Kg em infusão rápida. (9)

A partir do diagnóstico é necessário suspender a via oral e introduzir uma sonda naso - gástrica nº 8 para esvaziamento gástrico e instilação de solução salina para remover restos alimentares. (4)

O tratamento cirúrgico foi realizado pela primeira vez em 1911 por Fredet-Ramsted, sempre sob anestesia geral, relaxamento e entubação com controle constante da temperatura e sinais vitais. A técnica consiste em incisão de 3cm paralela ao rebordo costal direito e 1,5cm abaixo dele, iniciando na borda externa do músculo reto anterior, dirigindo-se lateralmente. Exterioriza-se a oliva pilórica e incisa-se o antro longitudinalmente, iniciando no esfíncter pilórico e termina na borda em que a musculatura hipertrofiada continua-se com a parede gástrica; após ter incisionado o peritônio e as camadas superficiais da musculatura, divulsiona-se as camadas mais profundas da musculatura com o cabo do bisturi ou com uma pinça mosquito até chegar na mucosa que

é preservada. A sutura é feita com fio absorvível.

As complicações são perfuração da mucosa, infecção, hérnia ou cicatriz hipertrófica (7,8).

O uso de balões para dilatação foi abandonado devido a alta taxa de complicações, como sangramento, e não apresentaram resultados satisfatórios, além de também necessitar anestesia geral. (7)

A videolaparoscopia é a mais nova técnica para piloromiotomia na Estenose

Hipertrófica do Píloro; dura em média 30 minutos. A criança deve pesar no mínimo 2.600 g e além dos cuidados da técnica convencional, exige monitorização da PCO₂ abdominal que não deve exceder 8cm d'água e do CO₂ inspirado e expirado com ventilação assistida. Há seis casos relatados na literatura francesa pesquisada e nestes ocorreram menos complicações que na cirurgia convencional. (1,2)

CONCLUSÃO

A Estenose Hipertrófica do Píloro é uma entidade não muito rara em nosso meio, de diagnóstico relativamente fácil, sendo o tratamento simples e eficaz. Chama atenção as complicações de extrema gravidade que certamente levam a êxito letal se não for feito o diagnóstico precoce e instituído o tratamento.

SUMMARY

The authors relate a case of Hypertrophic Pyloric Stenosis about one month year-old child that presents the main clinical laboratorial and radiological aspects of this disorder, like vomiting of gastric content that began on third week of life with progressive grievance and on inspecion could be seen moderate epigastric dilatation, hard jaundice and on palpation was been identified the pyloric olivary body.

Complementary exams were been made that showed plasmatic bilirrubins level altered andrediologic tests in accordance with this pathology. Due to involved, the patient was underwent to a surgery, obtaing cure with good clinical evolution. The authors emphasize the clinical aspects, complications and the prognostic from this illness connected to early diagnostic and treatment. The investigation rotine and technique surgery alternatives are comented.

BIBLIOGRAFIA

1. Alain, JLK. - Mucosa phylorotomy. Chir. Pediatr 1990. 31: 223-224.
2. Alain, JLK. - Laparoscopy and vide. Presse Medicale 1990. 19: 1950.
3. Dieber, R. - Myenteric Plurus Neu. Acta Neuropathol 1989. 78: 649-661.
4. Fitzgerald, Pog. - Umbilical Fold. Journal Pediatric Surgery 1990. 25:1117-1118.
5. Gellis, Ancient. - Pediatrics. 1991. 88: 655-656.
6. Goh, DW - Plasma Chloride Anol. Br J. Surg. 1990. 77: 922-923.
7. Hayashi, Ah - Journal Pediatric Surgery 1990. 25:1119-1121.
8. Roth, B. - Jaundice mith. Journal Pediatrics 1990. 116: 1003.
9. Stringer, ML. - Current Management. Br. J. Hosp. Med. 1990. 43: 266-272.
10. Senquiz, A. - Use of decubitus. Pediatrics 1991. 87: 266.
11. Spevak, MR. - Sonography of HPS. American Journal Roentgenol 1992. 158: 129-132.
12. Tam, PK. - Inalsing Incidence. Arch Dis Child 1991. 66: 530-531.

Relato de Caso

Síndrome de Kartagener *

Arnaldo C. Porto Neto
Aldo J. Peixoto Filho

RESUMO

A Síndrome de Kartagener é determinada pela tríade de situs inversus, bronquiectasia e sinusite. Seu substrato anatomo-funcional é uma alteração na ultra-estrutura dos cílios e flagelos, que se tornam discinéticos. Como resultado, todos os epitélios ciliados, bem como os espermatozoides têm sua função prejudicada. Faz-se uma revisão sobre a Síndrome de Kartagener, com ênfase especial nos aspectos de etiopatogenia e apresentação clínica em conjunto ao relato de um caso.



UNITERMOS:

- Síndrome dos Cílios Imóveis
- Tríade de Kartagener

KEYWORDS:

- Immotile Cilia Syndrome
- Kartagener's Triad

INTRODUÇÃO

Síndrome de Kartagener (SK) é o epônimo aplicado à tríade de situs inversus totalis ou partialis, bronquiectasia e sinusite (32).

Os primeiros casos descritos de situs inversus e bronquiectasia datam de 1904 e 1923, relatados por Siewart e Gunther, respectivamente (22,24). No entanto, foi só em 1933 que o alemão Kartagener definitivamente interrelacionou os componentes da síndrome que hoje leva seu nome.

Esta síndrome de transmissão hereditária teve sua etiopatogenia obscura até 1976, quando o sueco Afzelius identificou defeitos na ultraestrutura ciliar do epitélio respiratório e nos flagelos dos espermatozoides de pacientes portadores da síndrome (1). Neste momento percebeu-se que a SK fazia parte de um espectro mais amplo de condições patológicas,

que contavam com o mesmo tipo de defeito anatômico-funcional (a imotilidade ciliar), fato que faz com que o próprio grupo de Afzelius, desta vez liderado por Eliasson, propusesse o termo Síndrome dos Cílios Imóveis, o qual engloba também a SK (10).

Em 1980 nova modificação de nomenclatura foi proposta por Rossman e colaboradores, cujas investigações mostraram que muitos dos cílios não eram imóveis, mas sim portadores de anormalidades do movimento, fazendo surgir assim a terminologia Síndrome dos Cílios Discinéticos (25), que não teve, entretanto, o mesmo grau de aceitação alcançado pelo termo Síndrome dos Cílios Imóveis, até hoje o mais comumente utilizado.

RELATO DO CASO

O paciente em estudo trata-se de uma menina de 13 anos, branca, com queixas respiratórias de longa data.

História de infecção respiratória no período neonatal, pneumonias de repetição já nos primeiros meses de vida, acompanhadas de eventuais otites médias e amigdalites agudas. Aos cinco anos foi feito o diagnóstico de dextrocardia e bronquiectasia, tendo sido administrada vacina antipneumocócica, com diminuição significativa da frequência dos quadros pneumônicos, mas persistindo com broncoinfecções repetidas e também sinusites recorrentes.

Não havia qualquer situação semelhante no interrogatório familiar.

A paciente foi encaminhada aos 10 anos de idade (1987) para a avaliação de possível rinite alérgica. Nesta ocasião tinha queixas respiratórias de moderada intensidade e ao exame físico mostrava-se em bom estado geral e com desenvolvimento pondero-estatural adequado. A rinoscopia anterior mostrava cornetos inferiores hipertrofiados, com secreção purulenta sobre os meatos médio e inferior bilateralmente, bem como a presença de pólipos nasais. A orofaringoscopia e otoscopia eram normais. Ausculta pulmonar revelava estertores subcrepitantes na base esquerda. Exame do coração mostrava uma dextrocardia, com ausculta normal. Macizez hepática percutida no hipocôndrio esquerdo, sendo normal o restante do exame do abdome. Havia baqueteamento digital discreto.

Tiveram resultados normais os hemogramas solicitados, VHS, dosagem de imunoglobulinas séricas e dosagem de Sódio e Cloro no suor por eletroiontoforese.

O RX de tórax mostrava dextrocardia, consolidação broncopneumônica no lobo médio do pulmão esquerdo e a bolha gástrica à direita (figura 1). O estudo radiológico dos seios paranasais mostrou sinusite maxilar bilateral.

A audiometria revelava hipoacusia condutiva moderada, bilateral.

* Trabalho realizado no Serviço de Alergia - Imunologia do Hospital Universitário São Vicente de Paulo.

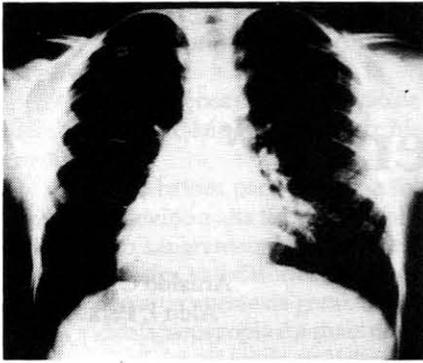


Figura 1: RX de tórax mostrando situs inversus totalis e broncopneumonia no lobo médio esquerdo.

Foi firmado o diagnóstico de Síndrome de Kartagener; como previamente vinha sendo feito, a paciente continuou sendo tratada de forma conservadora com antibioticoterapia agressiva (principalmente às custas de cotrimoxazol), terapêutica broncodilatadora (teofilina e salbutamol) e fisioterapia respiratória.

A paciente manteve-se bem desde então, apesar das eventuais sinusites e traqueobronquites, principalmente nos meses do rigoroso inverno gaúcho.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A SK tem uma prevalência de 1:68000 a 1:40000 (16,32). A frequência de situs inversus na população geral varia entre 1:10000 e 1:8000 (7,8), sendo que 17 a 25% dos casos de situs inversus têm também bronquiectasia, o que contrasta com uma frequência de apenas 0,5% na população geral e comprova a associação entre as duas entidades (22,29,32).

A SK é transmitida geneticamente com característica autossômica recessiva e penetrância incompleta (32). A principal evidência para a transmissão autossômica recessiva é a maior incidência da síndrome em casamentos consanguíneos (16,32). Existe uma distribuição mais horizontal do que propriamente vertical na SK, o que levanta a suspeita de possíveis fatores ambientais envolvidos em sua determinação (32). Ainda é importante o caráter pleiotrópico da SK, isto é, um único defeito genético gerando repercussões em múltiplos órgãos e sistemas (16).

Um dos aspectos mais interessantes do estudo da SK é o da evolução dos conhecimentos sobre sua patogenia. Em 1943, Olsen afirmava que o situs inversus era um sinal de mau desenvolvimento que também manifestava-se nas paredes brônquicas através de bronquiectasias

(23). Em 1958, Overholt e colaboradores sustentavam a hipótese de que haveria um defeito tissular respiratório ainda a ser definido (24). Outras hipóteses reportavam-se a fatos como alterações nas secreções respiratórias, deficiências imunológicas humorais e/ou celulares mecanismos de hipersensibilidade ou até mesmo o papel da dextrocardia na gênese da bronquiectasia por obstrução brônquica (16,22,24).

Coube a Afzelius a elucidação da patogenia da SK (1). Em 1976, mostrou que os pacientes com a SK são portadores de defeitos na ultraestrutura dos cílios e flagelos em suas células ciliadas espermatozóides, alterações estas que acabam por comprometer irremediavelmente sua função motora.

O conhecimento da estrutura esquemática dos cílios (também válida para os flagelos) é essencial para o entendimento da patogenia da SK (figura 2). Os braços de dineína têm atividade ATPásica intensa e são responsáveis pelo fornecimento da maior parte da energia para o movimento, assim como promovem a ligação entre os nove pares periféricos de microtúbulos (29). O movimento uma vez iniciado pela dineína é transformado em uma seqüência em "chicotada" pela ação fixadora das pontes de nexina, dos componentes radiados (radial spokes) e da bainha central (2,29). Em condições normais são movimentos rítmicos, sincronizados e orientados de acordo com a origem e a situação da célula (5).

O erro genético envolvido na SK determina, genericamente, as alterações estruturais observadas. O principal dos defeitos, por ser o mais freqüente e o mais confiável é a ausência de braços de dineína (20), que foi também a anomalia identificada nos primeiros casos de Afzelius

(1). Todavia, há uma série de outros defeitos menos freqüentes já catalogados (20,29).

Inicialmente, acreditava-se que os defeitos ultraestruturais ciliares levariam a uma completa imotilidade ciliar (1,10). Rossman e colaboradores, porém, mostraram que até 40% dos cílios podem ser móveis, sendo seus movimentos, no entanto, assíncronos e multiplanares, tornando-se ineficazes no sentido de propelir a esteira mucociliar (25).

Enquanto a maioria dos casos da SK apresenta alterações morfológicas e funcionais dos cílios, existe certa quantidade de relatos onde evidenciam-se alterações funcionais em cílios com ultraestrutura normal à microscopia eletrônica (7,11,15,19). As explicações aventadas foram a de possíveis alterações bioquímicas indetectáveis ou a de alterações morfológicas temporalmente flutuantes.

O papel da imotilidade/dismotilidade ciliar na patogênese do situs inversus permanece exclusivamente no âmbito da especulação teórica. O postulado de Afzelius continua sendo ainda hoje o mais aceito: os cílios têm participação na determinação do enantiomorfismo visceral na vida embrionária, fato que ocorre entre o 10º e o 15º dia do desenvolvimento (1,16). Quando a função ciliar é normal a situação visceral também o é. Já naqueles casos onde há disfunção ciliar existe uma chance de aproximadamente 1:1 para que haja levo ou dextrorotação, fato que explica a ocorrência de situs inversus em apenas metade dos pacientes com a Síndrome dos Cílios Imóveis (1).

Além do situs inversus, todas as outras manifestações da SK também podem ser associadas ao defeito ciliar essencial. É importante, então, lembrar as estruturas ciliadas do organismo humano: epitélio respiratório (árvore traqueobrônquica, seios paranasais, tubas auditivas e ouvido médio) epitélio dos ductos deferentes, das tubas uterinas e do endométrio, endotélio corneano, epêndima, cílios das células mitrales do epitélio olfatório e cílios das cristas, ampolas e células de Corti do ouvido interno (1,20,29).

Da árvore respiratória advêm as principais manifestações clínicas da SK, que podem iniciar já no período neonatal (32), seguindo-se de infecções respiratórias de repetição devido às secreções retidas na árvore traqueobrônquica. As bronquiectasias exteriorizam-se clinicamente abaixo dos 14 anos de idade, em 90% dos casos (24) e tendem a diminuir

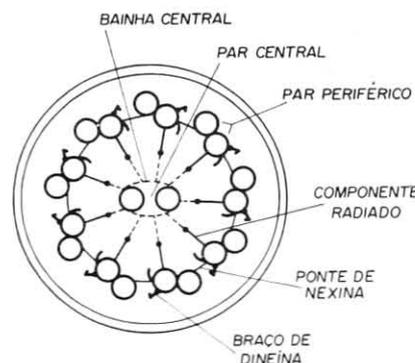


Figura 2.

a intensidade de suas exacerbações após a adolescência, desde que não tenha ocorrido extenso comprometimento pulmonar (14). As bronquiectasias não são congênitas como sugeria-se no princípio, mas resultam da interação de um epitélio geneticamente predisposto com repetidas agressões infecciosas (22,23,32), o que é corroborado pela inexistência de bronquiectasia em natimortos com situs inversus e pela viabilidade da prevenção de bronquiectasia através de tratamento agressivo às bronco-infecções durante a infância e adolescência (32). Sua principal localização na SK, a exemplo da população geral, é no lobo médio do pulmão esquerdo e nos segmentos linguulares do pulmão direito (8,30).

As sinusites e otites são bastante comuns, mas têm repercussões menos marcantes que a bronquiectasia. Complicação importante e freqüente é a hipoacusia de condução por otite média serosa que pode, por sua vez, complicar-se com imobilização ossicular cicatricial no ouvido médio (16). As possíveis disfunções dos cílios de ampolas, cristas e células de Corti não parecem ter qualquer importância clínica sobre a função vestibular ou auditiva (1).

Rinites são achados comuns na SK. Apesar de algumas proposições sugerirem um mecanismo de hipersensibilidade relacionado à síndrome, hoje sabe-se que a associação entre a SK e processos alérgicos é meramente fortuita (22). Desta forma, as rinites podem ser explicadas através de mecanismos irritativos não-alérgicos, decorrentes da lentificação do clearance mucociliar.

Infertilidade masculina é outro achado importante que teoricamente estaria sempre associado à SK. Atualmente, porém, já há casos relatados de homens férteis com SK. (12,18,28). A gênese da infertilidade masculina é dupla: alterações na motilidade flagelar dos espermatozoides e diminuição da função

propulsiva que tem o epitélio dos defe-rentes.

A infertilidade feminina, por outro lado, não é tão freqüente, sendo que questiona-se o papel dos cílios tubários na fertilidade feminina. Os cílios endometriais não têm função conhecida até o momento (20).

Malformações da córnea podem ser eventualmente encontradas na SK (29) devido a questionáveis alterações no endotélio corneano.

O epitélio ependimário tem cílios involutivos que também não parecem ter qualquer papel no fluxo liquorico, apesar da associação, talvez coincidente, de SK e hidrocefalia (1).

É importante notar que, por vezes, a apresentação clínica da SK é caprichosa devido ao comprometimento variável dos diversos órgãos e sistemas (17,31), como pode ser ilustrado pelos casos onde não há infertilidade masculina.

Apesar de não haver percentuais determinados, sabe-se que não são raras as malformações associadas com a SK, dentre as quais citamos: hipoplasia ou agenesia de seios da face (principalmente do seio frontal), hidrocefalo, fenda palatina, malformações cardíacas (pouco freqüentes), polidactilia, asplenia, ovários policísticos, ânus imperfurado e hipospádia (6,22,24,32).

A avaliação diagnóstica inicial de um paciente com a suspeita clínica de SK inclui: RX de tórax, RX de seios da face, provas de função respiratória, audiometria, exame oftalmológico e espermograma (nos homens adultos). Existem evidências de que a migração de polimorfonucleares esteja comprometida na SK (3), sugerindo-se que seja estudada a quimiotaxia de neutrófilos nos pacientes com a SK (3,11). uma vez que esta deficiência celular funcional pode ter importância na gênese dos processos infecciosos intercorrentes na SK (3).

O estudo da função ciliar é feito através de medida do clearance mucoci-

liar com uso de partículas coloidais marcadas com Tecnécio 99m (10) ou, de forma mais simples, porém menos sensível, através do "teste da sacarina".

O diagnóstico clínico-funcional é complementado através de microbiópsia do epitélio respiratório ciliado dos cornetos inferiores. Os detalhes técnicos para a obtenção de boas amostras não cabem no escopo deste trabalho e podem ser obtidos em outras publicações (9,21,26,27). Os espécimes, antes de fixados para a microscopia eletrônica, devem ser observados ao microscópio óptico para a avaliação dos movimentos ciliares quanto a sua presença, tipo e freqüência. A microscopia eletrônica é quem sela o diagnóstico ao demonstrar o(s) defeito(s) específico(s) da ultraestrutura microtubular.

O diagnóstico diferencial da SK deve incluir condições onde há sintomatologia respiratória crônica, com atenção especial à mucoviscidose, às deficiências imunológicas humorais e a algumas deficiências celulares e do Complemento.

O tratamento da SK é unicamente sintomático, sendo essenciais a antibioticoterapia agressiva às infecções e a fisioterapia respiratória cuidadosa (4,14,19,32). Nossa paciente beneficiou-se do uso de vacina antipneumocócica e do curso prolongado (seis meses) de sulfametoxazol e trimetoprim. Em casos selecionados têm sido obtidos bons resultados cirúrgicos para as bronquiectasias (13).

O prognóstico da SK é bom, sendo limitado unicamente por complicações infecciosas graves ou por deterioração excessiva da função pulmonar. Via de regra a expectativa de vida mantém-se normal (14,22,32).

É importante identificar-se a SK e oferecer ao paciente o suporte necessário para que tenha boa qualidade de vida e uma longevidade normal.

SUMMARY

Kartagener's Syndrome: Case Report

Kartagener's Syndrome is a triad of situs inversus, bronchiectasis and sinusitis. Its morphophysiological basis is an ultra-structural abnormality of cilia and flagella which renders them dyskinetic. As a result there is compromise of the function of all ciliated epithelia as well as of spermatozoa. It's presented a review on Kartagener's Syndrome with special emphasis to its pathogenesis and clinical presentation along with the report of a case of the syndrome.

REFERÊNCIAS

1. Afzelius BA. A human syndrome caused by immotile cilia. *Science* 1976; 193: 317-9.
2. Afzelius BA, Mossberg B. Immotile cilia. *Thorax* 1980; 35: 401-4.
3. Afzelius BA, Ewetz L, Palmblad J, Udén AM, Venizelos N. Structure And function of neutrophil leukocytes from patients with the Immotile-Cilia Syndrome. *Acta Med Scand* 1980; 208: 145-54.
4. Carneiro-Sampaio MMS, Fenerich VMG, Setian N, Gonzales CH. Caso em foco; Síndrome de Kartagener. *Pediatr (SP)* 1982; 4: 230-4.
5. Cormack DH. *Ham's Histology*, 9th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1987: 108-14.
6. Cox DW, Talamo RC. Genetic aspects of pediatric lung disease. *Pediatr Clin N Amer* 1979; 26: 467-81.
7. Corkey CWB, Levison H, Turner JAP. The Immotile Cilia Syndrome. A longitudinal survey. *Am Rev Resp Dis* 1981; 124: 544-8.
8. Chang KHR, Niguidula FN, Ramos A. Kartagener's Triad. Review of surgically treated cases and report of case treated by bilateral multiple segmental resection. *J Thoracic Cardiovas Surg* 1962; 43: 127-34.
9. Deitner T. A method for standardizing cytologic sampling for the estimation of nasal ciliary activity. *Arch otorhinolaryngol* 1986; 243: 288-92.
10. Eliasson R, Mossberg B, Camner P, Afzelius BA. The Immotile Cilia Syndrome: a congenital ciliary abnormality as an etiologic factor in chronic airway infections and male sterility. *N Engl J Med* 1977; 297: 1-6.
11. Escudier E, Escalier D, Homasson JP, Pinchon MC, Bernardin JF. Unexpectedly normal cilia and spermatozoa in an infertile man with Kartagener's Syndrome. *Eur J Resp Dis* 1987; 70: 180-6.
12. Goyal R, Jaiswal A, Raghu M, et al. Clinical profile of eleven patients of Kartagener's Syndrome. Certain Interesting associations. *Indian J Chest Dis & All Sci* 1987; 29: 150-9.
13. Greestone M, Rutman A, Pavia D, Lawrence D, Cole PJ. Normal axonemal structure and function in Kartagener's Syndrome: an explicable paradox. *Thorax* 1985; 40: 956-7.
14. Hansen TN. Immotile Cilia Syndrome. In: Rudolph AM (ed.): *Pediatrics*, 18th ed. Los Altos: Appleton & Lange, 1987: 1418-9.
15. Herzon FS, Murphy S. Normal ciliary ultrastructure in children with Kartagener's Syndrome. *Ann Otol* 1980; 89: 81-3.
16. Holmes LB, Blennerhassett JB, Austen KF. A reappraisal of Kartagener's Syndrome. *Am J Med Sci* 1968; 255: 13-28.
17. Hönig-Gerhold I, Krause W, Aumüller G. Immotile-Ciliae-Syndrom. *Hautarzt* 1987; 38: 738-9.
18. Jonsson MS, McCormick JR, Gillies CG, Gondos B. Kartagener's Syndrome With motile spermatozoa. *N Engl J Med* 1982; 307: 1131-3.
19. Lamura R, Avogadri M, Papalia E. Síndrome di Kartagener in una bambina di 9 anni. *Min Ped* 1988; 40: 109-12.
20. Lurie M, Tur-Kaspa I, Weill S, et al. Ciliary ultrastructure of respiratory and fallopian tube epithelium in a sterile woman with Kartagener's Syndrome. A quantitative estimation. *Chest* 1989; 95: 578-81.
21. Lieberman J. Relative orientation of the ciliary central pair in the Immotile Cilia Syndrome. *Chest* 1987; 91: 292.
22. Miller RD, Divertie MB. Kartagener's Syndrome. *Chest* 1972; 62: 130-5.
23. Olsen AM. Bronchiectasis and dextrocardia. Observations on the aetiology of bronchiectasis. *Am Rev Tuberculosis* 1943; 47: 435-9.
24. Overholt EL, Bauman DF. Variants of Kartagener's Syndrome in the same family. *Ann Intern Med* 1958; 48: 574-9.
25. Rossman CM, Forrest JB, Lee RMKW, Newhouse MT. The Dyskinetic Cilia Syndrome. Ciliary motility in immotile Cilia Syndrome. *Chest* 1980; 78: 580-2.
26. Rutland J, Cole PJ. Non-invasive sampling of nasal cilia for measurement of beat frequency and study of ultrastructure. *Lancet* 1980; 2: 564-5.
27. Rutland J, Dewar A, Cox T, Cole PJ. Nasal brushing for the study of ciliary ultrastructure. *J. Clin Pathol* 1982; 35: 357-9.
28. Samuel I. Kartagener's Syndrome with normal spermatozoa. *Jama* 1987; 258: 1329-30.
29. Swartz MN. Bronchiectasis. In: Fishman AP (ed.): *Pulmonary Diseases and Disorders*, 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 1988; 1553-81.
30. Sanderson JM. Results of treatment of bronchiectasis by surgery. *Thorax* 1975; 30: 239.
31. Turner JAP, Corkey CWB, Lee JYC, Levison H, Sturgess J. Clinical expressions of Immotile Cilia Syndrome. *Pediatrics* 1981; 67: 805-10.
32. Wolkove N. Kartagener's Syndrome. In: Fishman AP (ed.): *Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: McGraw-Hill, 1980: 1220-2.