

Volume 1

Setembro-Dezembro 1992



REVISTA DE CIÊNCIAS MÉDICAS PUCCAMP



PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

REVISTA DE CIÊNCIAS MÉDICAS PUCCAMP

SUMÁRIO

CONTENTS

	<i>Págs.</i>
1 - Editorial	75
2 - Artigo de revisão: <i>Cardiopatas no ciclo gravídico-puerperal</i>	77
<i>Maria Luiza Junqueira Gonzaga Toledo Leite</i> <i>Armando Miguel Júnior</i> <i>Júlio Cesar Gomes</i>	
3 - Artigo original: <i>Avaliação dos resultados de duas técnicas de fe-</i> <i>chamento de lesão aguda do duodeno: estudo ex-</i> <i>perimental</i>	85
<i>Pedro Agapio de Aquino Netto</i> <i>José Alfredo dos Reis Neto</i> <i>José Luís Braga de Aquino</i> <i>Arnold Adolph Steger</i>	
4 - Relatos de casos: <i>Tratamento da retinopatia do citomegalovírus</i> <i>pelo Ganciclovir em pacientes portadores de</i> <i>AIDS</i>	88
<i>João Alberto Holanda de Freitas</i> <i>Alexandre Cupello Souto</i> <i>Glória Albani Larrembebere</i>	
 <i>Síndrome de Stevens-Johnson: complicações</i> <i>oculares</i>	91
<i>Marta Maria Lavol Holanda Freitas</i> <i>Elaine Santos</i> <i>Dalton Wada</i> <i>Claudia Benetti</i> <i>Reinaldo Craveiro</i>	
 <i>Síndrome de Rett</i>	94
<i>Romar William Cullen Dellapiazza</i> <i>Walter Pazinatto</i> <i>Flávio Maynardes Araújo</i> <i>Ulisses Silveira</i> <i>Mário Aguilar Padovani</i>	
5 - Ponto de vista: <i>Diagnosticar e não diagnosticar</i>	99
<i>Sílvio dos Santos Carvalho</i>	

	<i>Pages</i>
1 - Editorial	75
2 - Review Article: <i>Heart diseases in pregnancy and puerperium</i>	77
<i>Maria Luiza Junqueira Gonzaga Toledo Leite</i> <i>Armando Miguel Júnior</i> <i>Júlio Cesar Gomes</i>	
3 - Original Article: <i>Evaluation of result two technic of closing in</i> <i>duodenum acute wound: experimental study</i>	85
<i>Pedro Agapio de Aquino Netto</i> <i>José Alfredo dos Reis Neto</i> <i>José Luís Braga de Aquino</i> <i>Arnold Adolph Steger</i>	
4 - Cases Reports: <i>Cytomegalovirus retinopathy treated by</i> <i>Ganciclovir</i>	88
<i>João Alberto Holanda de Freitas</i> <i>Alexandre Cupello Souto</i> <i>Glória Albani Larrembebere</i>	
 <i>Stevens-Johnson syndrome : ocular</i> <i>involvement</i>	91
<i>Marta Maria Lavol Holanda Freitas</i> <i>Elaine Santos</i> <i>Dalton Wada</i> <i>Claudia Benetti</i> <i>Reinaldo Craveiro</i>	
 <i>Rett syndrome</i>	94
<i>Romar William Cullen Dellapiazza</i> <i>Walter Pazinatto</i> <i>Flávio Maynardes Araújo</i> <i>Ulisses Silveira</i> <i>Márcio Aguilar Padovani</i>	
5 - Point of view: <i>Diagnose and not diagnose</i>	99
<i>Sílvio dos Santos Carvalho</i>	

EXPEDIENTE

Revista de Ciências Médicas - PUCAMP
Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia
Universidade Católica de Campinas

Grão Chanceler	Dom Gilberto Pereira Lopes
Magnífico Reitor	Prof. Dr. Eduardo José Pereira Coelho
Vice-Reitor para Assuntos Administrativos	Prof. Gilberto Luiz Moraes Selber
Vice-Reitora para Assuntos Acadêmicos	Prof. ^a Dra. Vera Silvia Marão Beraquet
Diretor da Faculdade de Ciências Médicas	Prof. Luiz Maria Pinto
Vice-Diretora da Faculdade de Ciências Médicas	Prof. ^a Alice Aparecida de Olim Brícola
Editor	Prof. Dr. João Francisco Marques Neto
Conselho Editorial	Adil Muhib Samara Alice Reis Rosa Antônio de Azevedo Barros Berenice Rosa Francisco Elda Mathilde Hirose Pastore Geraldo Gomes de Freitas Jessé de Paula Neves Jorge José Alfredo dos Reis Neto Lígia Maria Juppo de Souza Rugolo Lineu Correa Fonseca Marcelo Zugaib Moacir de Pádua Vilela Nelson Ari Brandalise Paulo José Ferreira Tucci Saul Goldenberg Sívio dos Santos Carvalhal Vicente Renato Bagnolli

Capa: Alcy Gomes Ribeiro

Normalização: Prof.^a Vera Gallo Yahn

Normalização das referências bibliográficas: Maria Cristina Matoso

Diagramação e composição: Lasergraph Editoração Ltda.

Impressão:

Tiragem: 1.000 exemplares

Distribuição: SBI — Serviço de Publicação, Divulgação e Intercâmbio da PUCAMP

Revista de Ciências Médicas - PUCAMP
Av. John Boyd Dunlop, s/nº — Jardim Ipaussurama
13020-904 - Campinas - SP

AS NORMAS PARA PUBLICAÇÃO ENCONTRAM-SE NO
VOLUME 1, NÚMERO 1, 1992.

No atual contexto sócio-econômico do País, torna-se cada vez maior o desafio de viabilizar publicações científicas.

Esse desafio, além de outros que lhe são pertinentes, deve ser assumido pela Universidade, enquanto responsável pela produção do conhecimento, pela formação de pessoal e pela educação continuada.

Dessa forma, é grande a satisfação com que a Direção da Faculdade de Ciências Médicas traz a público um novo número da “REVISTA DE CIÊNCIAS MÉDICAS - PUCCAMP”.

Destacamos que este novo periódico vem se consolidando e se legitimando nos meios acadêmicos, o que pode ser avaliado pelo grande número de contribuições que vem recebendo para os próximos fascículos.

Este número, contemplando a linha editorial, vem completar o primeiro volume, com artigos de revisão, relatos de casos e pontos de vista que discutem temas abrangentes de interesse na área da Saúde.

Esperamos que as contribuições aqui contidas possam, além de suscitar o debate, estimular os profissionais da área da Saúde a divulgarem sua produção.

Reiteramos, assim, nossa disposição em manter nossos esforços para que este periódico se firme como um instrumento de divulgação científica.

LUIZ MARIA PINTO

Diretor da Faculdade de Ciências Médicas - PUCCAMP

Cardiopatias no ciclo gravídico-puerperal

Maria Luiza Junqueira Gonzaga Toledo Leite*

Armando Miguel Júnior**

Júlio Cesar Gomes***

RESUMO

A incidência das cardiopatias nas gestantes não é muito elevada. Contudo não deve ser desprezada uma vez conhecida a sobrecarga fisiológica à bomba cardíaca e as alterações hemodinâmicas impostas pelo estado gestacional. Considerando-se que há controvérsias nas condutas obstétricas e no tratamento clínico da gestante cardiopata, nesta revisão relatam-se as diferentes cardiopatias que incidem nas gestantes, suas abordagens terapêuticas e obstétricas, os anestésicos e os cuidados pré-natais.

Unitermos: cardiopatias, gravidez miocardiopatas, efeitos tardios de exposição pre-natal.

INTRODUÇÃO

A incidência das cardiopatias nas gestantes varia entre 1 e 3,7% e mesmo com os novos conhecimentos fisiopatogênicos, e com recursos propedêuticos e terapêuticos, continua temida, por causa da sobrecarga fisiológica imposta pelo estado gestacional à bomba cardíaca⁷.

A forma mais freqüente de cardiopatia associada à gravidez é a de origem reumática (85 a 90%) tendo-se, nestas, a estenose mitral como lesão predominante, seguida de insuficiência mitral e, raramente, estenose aórtica. Contudo, com os avanços da antibioticoterapia e erradicação das estreptococcias, observam-se tendências à redução das lesões cardíacas de etiologia reumática. Paralelamente, o avanço nas técnicas cirúrgicas corretivas aumentou significativamente a perspectiva de vida de meninas com cardiopatias congênitas².

MANIFESTAÇÕES CARDIOVASCULARES

Alguns sinais e sintomas nas gestantes, podem ser absolutamente fisiológicos. O aumento da volemia (com conseqüente hemodiluição) e da velocidade circulatória é responsável por sopros, hiperfonese de bulhas e taquicardia. A elevação das cúpulas diafragmáticas pode levar à hiperventilação e à dispnéia; o aumento da pressão venosa nos membros inferiores pode propiciar o edema. O aumento do volume uterino, ocasionado por compressão da cava inferior e vasos linfáticos pode diminuir o retorno venoso, favorecendo a queda do volume sistólico e a elevação da freqüência cardíaca, caracterizando a síndrome do decúbito supino: taquicardia, hipotensão, sudorese e eventualmente até síncope^{10, 14, 18}.

Ao exame físico o *ictus cordis* pode estar situado no quarto espaço intercostal esquerdo (EIC), por trás da quinta costela ou até fora da linha média esternal; à ausculta pode mostrar hiperfonese de bulhas, podendo a primeira bulha estar desdobrada devido ao fechamento precoce da válvula mitral e hiperfonese da segunda bulha pela maior proximidade do coração e parede torácica e devido ao aumento do retorno venoso pela cava inferior.

Após o quinto mês, pode-se ouvir a terceira bulha pelo enchimento rápido do ventrículo esquerdo e menos freqüen-

* Interna do 6º ano do Curso de Medicina da FCM - PUCAMP.

** Professor Doutor Titular da disciplina de Cardiologia da FCM - PUCAMP.

*** Professor Doutor Titular do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da FCM - PUCAMP.

temente a quarta bulha. Os sopros sistólicos de ejeção em foco pulmonar e sistólico de regurgitação no foco mitral são comuns desde os primeiros meses e estão relacionados sobretudo com a hemodiluição gravídica.

As modificações do ritmo cardíaco, as arritmias respiratórias e extra-sístoles podem traduzir irritabilidade miocárdica por motivos posturais ou até transtornos digestivos, sem contudo, significar cardiopatia.

Os exames subsidiários normalmente utilizados na cardiologia podem apresentar variações da normalidade nas gestantes normais.

O eletrocardiograma convencional pela modificação da posição cardíaca (horizontalização pelo aumento do volume abdominal) mostra o eixo do complexo QRS para a esquerda, onda T negativa em DIII e ocasionalmente onda Q profunda em DIII. O exame radiológico do tórax pode mostrar a horizontalização de silhueta cardíaca, hilos vasculares proeminentes e modificações do arco médio esquerdo e veias pulmonares simulando uma patologia da válvula mitral.

Ultimamente a ecocardiografia bidimensional por sua inocuidade tem possibilitado o estudo completo e fiel das cardiopatias congênitas e adquiridas, determinando com precisão a capacidade funcional do coração das gestantes.

Avaliando-se, clinicamente, a capacidade com que a gestante realiza as atividades diárias antes da gravidez, a New York Heart Association classifica o grau de acometimento cardíaco e sua funcionalidade em quatro classes¹².

1. Classe I, sem limitação da atividade física.
2. Classe II, com pequena limitação de atividade física.
3. Classe III, com acentuada limitação de atividade física.
4. Classe IV, incapazes de realizar qualquer grau de atividade física e mesmo em repouso sentem fadiga e dispnéia.

Além dessa classificação, podemos determinar a possibilidade de concepção em dois grupos: favorável e desfavorável. As cardiopatias favoráveis são as que evoluem sem qualquer complicação e as desfavoráveis são as com sinais de insuficiência cardíaca ou história de descompensação prévia, arritmias ou concomitâncias de outras doenças⁴.

O risco da associação entre cardiopatia e gravidez se dá sobretudo pela insuficiência cardíaca, pelos distúrbios hematológicos de sangramento e tromboembolismo e graves distúrbios do ritmo cardíaco. Os fenômenos decorrentes da hipertensão arterial sistêmica (HAS) serão tratados em outro artigo.

1. Insuficiência cardíaca

A insuficiência cardíaca tem seu início a partir do 3º mês de gestação e mais comumente entre o 5º e 8º, época em que o volume circulatório é maior, o débito cardíaco mais alto, a circulação mais ativa devido às maiores necessidades metabólicas do conceito, sendo raros os casos de descompensação cardíaca no momento do parto ou no puerpério. O quadro deve ser reconhecido através de sinais e sintomas incipientes antes da instalação do quadro clínico completo^{7, 15, 16}.

2. Embolias

Os acidentes tromboembólicos aumentam o risco da gestante cardiopata, ocorrendo principalmente nos casos de miocardiopatia dilatada, fibrilação atrial crônica e cardiopatia isquêmica. Sua manifestação clínica se dá através de insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo pulmonar.

3. Disritmias cardíacas

A fibrilação atrial predispõe a embolias e insuficiência cardíaca, sendo indicio de cardiopatia avançada. A fibrilação atrial paroxística com aumento da frequência cardíaca e diminuição da pressão diastólica ventricular produz elevação da pressão pulmonar e risco de edema agudo¹³.

4. Cardiopatia com cianose

A mortalidade fetal global é mais elevada em cardiopatas portadoras de cardiopatias congênitas ou adquiridas que desenvolvam cianose e hematócrito acima de 60% e nos casos de hipertensão pulmonar grave⁵.

CARDIOPATIAS REUMÁTICAS

Das cardiopatias associadas à gestação as de etiologia reumática são as mais freqüentes. Dentre elas, a estenose mitral representa 90% das lesões valvares enquanto a insuficiência mitral ocorre em 6-7% dos casos⁹.

Estenose mitral

Na gestante com estenose mitral não existe uma correlação entre gravidade do obstáculo mecânico e repercussões clínicas e hemodinâmicas, pois podemos observar graves episódios de edema agudo de pulmão em gestantes com pequena estenose mitral.

Como conseqüência da redução do orifício valvar mitral, instalam-se dois fenômenos: diminuição do débito cardíaco e hipertensão na pequena circulação.

A diminuição do débito cardíaco com conseqüente má perfusão tecidual promove baixo desenvolvimento do conceito e as modificações hemodinâmicas relacionadas à hipertensão pulmonar se traduzem pela dispnéia de esforço, dispnéia paroxística, edema agudo de pulmão, hemoptises e sobrecarga ventricular direita.

Quando a válvula mitral fica reduzida a 20% de sua área normal as resistências pulmonares aumentam bruscamente, adicionando uma nova barreira vascular à barreira mecânica da obstrução mitral. Quando a pressão capilar ultrapassa a pressão osmótica do plasma por aproximadamente dez minutos ocorre o edema agudo de pulmão.

Tratamento

O tratamento das estenoses mitrais puras ou associadas é basicamente cirúrgico e as indicações ocorrem nas gestantes que apresentam as valvas mitrais com área inferior a 1 cm² ou pouca resposta aos medicamentos. Os riscos cirúrgicos são baixos, entre 2 e 3%, e a cirurgia corretiva propicia o desaparecimento dos fenômenos congestivos e o risco de edema agudo de pulmão, que é a principal causa de mortalidade nas gestantes cardiopatas.

As opções cirúrgicas são: a comissurotomia e a troca valvar por prótese biológica (bovina ou porcina) ou mecânica. A ocasião mais indicada para a cirurgia é o 2º trimestre de gravidez, logo após a organogênese.

O tratamento clínico, à base de repouso, dieta hipossódica, cardiotônicos e diuréticos, se faz nos casos em que se detecta a estenose mitral no início de gravidez. Este tratamento deve ser feito até o 2º trimestre, quando então se indica cirurgia, pois o tratamento clínico não previne o risco de edema agudo de pulmão.

Insuficiência mitral

A insuficiência mitral crônica é mais bem tolerada, pelas gestantes, que a estenose mitral. Os sintomas ocorrem tardiamente e a paciente pode suportar refluxos importantes para o átrio esquerdo com aumento dentro dessa cavidade. A tendência a hemoptise e embolias é menor que na estenose mitral e a fibrilação atrial é bem tolerada.

O agravamento do quadro ocorre na presença de atividade reumática, endocardite ou ruptura das cordas tendíneas e conseqüentemente a manifestação dos sintomas dependerá desses fatores⁵.

Tratamento

O tratamento clínico ou cirúrgico das insuficiências mitrales se baseia na classificação clínica do grau de comprometimento valvar e cardiocirculatório.

1. Lesão mínima - profilaxia com antibióticos nos tratamentos cirúrgicos (Garamicina, Penicilina Cristalina).

2. Lesão moderada com pequenos sintomas - antibióticos para os procedimentos cirúrgicos, dieta hipossódica e ocasionalmente digital¹.

3. Lesão moderadamente grave - antibioticoterapia para os procedimentos cirúrgicos. Dieta hipossódica, digital e diuréticos (furosemide, tiazídicos). Se houver fibrilação atrial manter o ritmo lento com amiodarona. Possibilidade de anticoagulantes e eventualmente de indicação cirúrgica.

4. Lesão grave - cirurgia da válvula mitral. Dieta hipossódica, profilaxia com antibióticos, digital, diuréticos e vasodilatadores (hidralazina, nitratos ou prazosina). Se houver fibrilação atrial estudar a possibilidade de utilizar anticoagulantes e ácido acetilsalicílico.

Estenose aórtica

A obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VE) ocorre normalmente na 4ª e 5ª décadas, sendo, portanto, excepcional em gestantes. Durante longo período há um aumento progressivo e gradual da sobrecarga ventricular com a paciente permanecendo assintomática. O débito cardíaco conserva-se por muitos anos, caindo apenas nas fases tardias da evolução de patologia.

Existem quatro tipos de lesões estenóticas na câmara de saída do ventrículo esquerdo:

1. miocardiopatia hipertrófica obstrutiva;
2. estenose aórtica subvalvar, fibrose ou anel subaórtico;
3. estenose aórtica valvar (causa mais comum de obstrução da câmara de saída de VE e lesão geralmente fatal);

4. estenose aórtica supravalar.

A obstrução da via de saída de ventrículo esquerdo impõe nele uma sobrecarga de pressão. Durante a gestação, pelo aumento do débito cardíaco cresce o gradiente sistólico entre o ventrículo esquerdo e a via de saída resultante da estenose aórtica, a pressão sistólica e o trabalho de ventrículo esquerdo.

A estenose aórtica significativa implica em redução do orifício valvar para um quarto de seu tamanho. As gestantes que chegam a esta fase correm o risco de óbito por insuficiência cardíaca congestiva ou pela diminuição do retorno venoso, tanto no trabalho de parto como na interrupção da gestação em casos de abortamento. Ocasionalmente, uma estenose aórtica grave permanece assintomática durante a gravidez. Devido à gravidade do quadro, quando instalado, alguns autores aconselham a cirurgia antes da concepção.

Tratamento

O tratamento da estenose aórtica valvar é fundamentalmente cirúrgico e as indicações são: insuficiência ventricular esquerda, angina do peito, síncope e estenose valvar grave com gradiente sistólico ventrículo esquerdo/aorta (VE/AO) igual ou maior que 50 mmHg. A função ventricular se normaliza, freqüentemente, dezoito meses após a correção cirúrgica.

Insuficiência aórtica

Em geral ocorre na 4ª ou 5ª década e portanto é incomum nas gestantes. Contudo, o aumento do débito cardíaco durante a gestação é bem tolerado devido à queda das resistências periféricas, ao aumento da freqüência cardíaca e ao encurtamento diastólico que diminui o volume de sangue regurgitado.

Os problemas clínicos na insuficiência aórtica são:

1. insuficiência cardíaca congestiva;
2. angina de peito;
3. arritmias ventriculares;
4. morte súbita;
5. síncope de esforço;
6. endocardite infecciosa.

Tratamento

O tratamento clínico conservador é indicado nas insuficiências aórticas com lesão mínima ou moderada, desde que ainda não apresentem insuficiência cardíaca, devendo o acompanhamento ser feito mensalmente e, a partir do 6º mês de gestação, quinzenalmente. Se a fração de ejeção for menor que 40% está indicada a troca da válvula e anticoagulante oral.

Os sintomas de insuficiência ventricular esquerda podem ser controlados com digital, diuréticos e redução da pós-carga com nitratos (20-40 mg a cada 4-6 horas), ou hidralazina (50 mg a cada 6 horas).

Cirurgia com circulação extracorpórea na gravidez

Quando estamos indicando uma cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea para uma gestante temos que

considerar que os efeitos podem ser nocivos ao feto aumentando o risco de óbito em 30%, por diminuição do fluxo uterino, ou embolização dos vasos uterinos, ou dano plaquetário traduzido pela maior adesividade na circulação placentária.

Devemos considerar, ainda, que a circulação extracorpórea durante a organogênese pode causar efeitos ao feto como aparecimento de malformações.

Gestantes em uso de prótese cardíaca

Várias são as possíveis complicações maternas e fetais com o uso da prótese metálica, como a endocardite infecciosa que determina mortalidade fetal de quase 100% dos casos, a hemorragia, e trombose da válvula e o tromboembolismo.

Em relação ao feto pode ocorrer a síndrome warfarínica pela associação terapêutica de anticoagulantes nas pacientes com próteses metálicas, as hemorragias fetais durante o trabalho de parto, o retardo do crescimento intra-uterino, deformidades e óbito.

Cardiopatias congênitas

As pacientes com lesões congênitas que chegam ao período reprodutor geralmente apresentam defeitos quase sempre passíveis de tratamento cirúrgico. Os defeitos graves raramente permitem sobrevida além da infância; quando atingem a puberdade, a incapacidade física impossibilita a gestação^{6, 8, 11}.

A relação abaixo apresenta as cardiopatias mal e bem toleradas pelas gestantes cardiopatas.

MAL TOLERADAS	BEM TOLERADAS
Estenose mitral	Insuficiência mitral
Estenose aórtica	Insuficiência aórtica
Coarctação aórtica	Comunicações interatriais
Síndrome de Marfan	Comunicações ventriculares
Tetralogia de Fallot	Persistência do canal arterial
Hipertensão pulmonar primária	Estenose pulmonar
Síndrome de Eisenmenger	Estenose subaórtica hipertrófica
	Prolapso da valva mitral

As cardiopatias cianogênicas são pouco toleradas pelas gestantes e a mais freqüente é a tetralogia de Fallot.

De modo geral, as cardiopatias congênitas acianogênicas (persistência do canal arterial, comunicação interatrial e comunicação interventricular) são bem toleradas durante a gestação, por não apresentar miocardite, porém, são mais suscetíveis a endocardite infecciosa. É, portanto, válido nestes casos a antibioticoterapia profilática durante o parto e nos primeiros dias de puerpério, sendo mais recomendadas a gentamicina e a ampicilina.

Síndrome de Eisenmenger - é a insuficiência grave das câmaras direitas resultantes de cardiopatia congênita acianogênica com hiperfluxo pulmonar (CIA, CIV, PCA etc.) e conseqüente hipertensão arterial pulmonar, ou resultante da hipertensão arterial pulmonar primária.

Esta síndrome tem alta taxa de mortalidade materna e fetal, por volta de 50%. O problema nos casos de Eisenmenger ocorre durante o trabalho de parto em virtude

da dilatação das veias esplênicas e da diminuição do retorno venoso, o que leva à hipotensão grave e choque.

Estenose pulmonar - apesar do débito cardíaco aumentado e da sobrecarga de ventrículo direito, as estenoses pulmonares leves ou moderadas suportam bem a sobrecarga gestacional. Diante do gradiente ventrículo direito/artéria pulmonar (VD/AP) 70 mmHg haverá indicação cirúrgica. A compressão da veia cava inferior pelo útero gravídico pode diminuir o retorno venoso, reduzir o débito cardíaco e causar hipovolemia, apresentando síncope durante e após o parto.

Coarctação da aorta - há possibilidade, embora rara, de insuficiência cardíaca, ruptura da aorta, endocardite bacteriana, ruptura de aneurisma dissecante e aneurisma cerebral. As gestações com tal patologia não são predispostas a toxemia, podendo ocorrer queda da pressão arterial durante o segundo trimestre.

Prolapso da valva mitral - pode ter seus sinais suavizados na gestação, tanto o sopro como o estalido telediastólico por diminuição da resistência vascular periférica e aumento do débito cardíaco. Quando houver associação de insuficiência mitral, deve-se fazer a profilaxia da febre reumática (penicilina benzatina).

Síndrome de Marfan - anomalia intrínseca da porção média aórtica, onde o trabalho de parto pode ser fator precipitante da dissecação aórtica em até 25% dos casos.

OUTRAS CARDIOPATIAS

a. Cardiopatia chagásica

A doença de Chagas pela alta incidência em nosso País, sobretudo nas áreas endêmicas, atinge a mulher no seu período fértil resultando num grave problema de Saúde Pública. Manifesta-se por insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e tromboembolismo provocando risco à gestante e ao concepto, não raramente causando a morte súbita na paciente.

Quando ocorre a insuficiência cardíaca franca com cardiomegalia, aneurisma de ponta, arritmias como extrasístoles ventriculares multifocais, taquicardia paroxística ventricular, fibrilação ou "flutter" atrial e bloqueio atrioventricular completo, o prognóstico ruim desaconselha a gestação.

O tratamento se faz visando prevenir a insuficiência cardíaca nos casos incipientes, e as graves disritmias, utilizando-se repouso, dieta hipossódica, cardiotônicos, diuréticos e nos casos das disritmias cardíacas a amiodarona na dose de 200 a 600 mg/dia, interrompendo-se nos sábados e domingos, prevenindo-se assim a intoxicação.

b. Cardiopatia peri-partum

Diagnóstico realizado por exclusão, de etiologia desconhecida, apresenta-se como cardiomiopatia congestiva idiopática, acomete mais freqüentemente gestantes negras, múltiparas, idosas, de baixa classe social. Interferem em sua gênese causas multifatoriais como má nutrição, doença coronariana, modificações hormonais, condições imunológicas, viroses, miocardites e pré-eclâmpsia. Para seu diagnóstico são estabelecidos alguns critérios: 1º insuficiência cardíaca no final da gestação ou nos cinco primeiros

meses após o parto; 2º ausência de qualquer etiologia identificável; 3º ausência da doença cardíaca no início da gestação.

O tratamento dessa cardiopatia obedece aos métodos convencionais da insuficiência cardíaca com digital ou outros agentes inotrópicos, dopamina e dobutamina, diuréticos e restrição de sal. Os anticoagulantes estão indicados nas pacientes com séria disfunção ventricular esquerda, trombose ou história de embolização. A biópsia endomiocárdica pode ser considerada quando o tratamento se mostrar ineficaz¹.

c. Cardiopatia isquêmica

As cardiopatias isquêmicas são mais raras nas gestantes e o infarto do miocárdio tem a incidência aproximada de 1/10.000 partos.

O tratamento requer cuidados especiais em unidade de tratamento intensivo, pois constitui uma condição de altíssimo risco tanto materno como fetal. As medidas terapêuticas são as próprias das cardiopatias isquêmicas.

d. Cardiopatia beribérica

A cardiopatia beribérica resulta de um estado nutricional cronicamente deficiente, principalmente de vitamina B1 (tiamina), que pode se agravar no período gestacional.

As manifestações cardiovasculares do beribéri são pouco frequentes e consistem na insuficiência cardíaca congestiva predominantemente das câmaras direitas. Apesar do distúrbio metabólico glicídico, o miocárdio mantém produção energética normal, às custas da utilização preferencial dos ácidos graxos, resultando num quadro hemodinâmico que se caracteriza por baixa resistência vascular periférica total, com vasodilatação esplâncnica e muscular associada a vasoconstrição cutânea e renal.

Este quadro hiperdinâmico não interfere na contratilidade cardíaca, promove valores extremamente altos de débito cardíaco, apesar do aumento do diâmetro das câmaras cardíacas. Na forma perniciosa da doença o quadro cardiológico é extremamente grave, e a administração parenteral de tiamina é imperiosa.

O ecocardiograma é o melhor método para diagnóstico e acompanhamento da cardiopatia, pois o exame histológico é inespecífico.

O tratamento básico da cardiopatia beribérica se faz com nutrientes, tiamina, diuréticos e digitálicos. A regressão do quadro é rápida¹⁴.

e. Cardiopatia tireotóxica

As doenças da tireóide nas gestantes podem-se apresentar de duas formas: a com hipertireoidismo e com hipotireoidismo. O hipertireoidismo, também conhecido como tireotoxicose é um estado hipermetabólico causado pelo aumento de hormônios tireoideanos^{T3, T4}. As manifestações cardíacas mais peculiares são: taquicardia, disritmias supraventriculares e cardiomegalia. Esta última caracterizada histopatologicamente por focos de infiltrado linfocitário e eosinofílico, pequena fibrose intersticial, degeneração gordurosa das miofibrilas e aumento do tamanho e do número de mitocôndrias.

O hipertireoidismo caracteriza-se por um estado hiperdinâmico, onde a cardiomegalia é conseqüência deste, sendo mais comum as seguintes doenças: a doença de Graves, o bócio multinodular tóxico, o adenoma tóxico, chamando a atenção nas gestantes TIREOTOXICOSE NEONATAL OU MÃE COM DOENÇA DE GRAVES^{11, 14}.

Uma gestante com hipertireoidismo subclínico ou controlado pode-se tornar manifesta durante o período gravídico, obrigando a modificações nas dosagens terapêuticas, porém com o decorrer da gestação existe a tendência em haver diminuição da disfunção tireoideana, voltando-se ao estado pré-gravídico, que nos obriga a ficar atentos para não provocar um hipotireoidismo iatrogênico.

O tratamento com propiltiuracil (100 a 200 mg a cada 8 horas) ou metimazol (15 a 20 mg a cada 8 horas) tem-se mostrado eficaz nos hipertireoidismos complicados pela gravidez, quando usado de forma criteriosa. Como estes fármacos atravessam a barreira placentária podem causar bócio e até cretinismo no feto em desenvolvimento, por isso o controle rigoroso nas dosagens é imperioso. As reações colaterais mais perigosas, ainda que raras, são as que ocorrem no sistema linfo-hematopoiético (agranulocitose, trombocitopenia, leucopenia) e hipoprotobinemia.

O hipotireoidismo principalmente na sua forma mixedematosa é raro nas gestantes, sendo a bradicardia o sintoma mais comum. Como ocorre diminuição do débito cardíaco em virtude da redução do volume de ejeção e da força de contração cardíaca, observa-se hipotensão arterial, pulsos finos, prolongamento do tempo de circulação sanguínea, e redução do fluxo para os tecidos periféricos.

O edema que se forma é rico em mucopolissacarídeos, chamado mixedema.

A sensibilidade desses pacientes tanto à hipercarbia quanto à hipoxia está diminuída podendo levar rapidamente à narcose pelo gás carbônico (CO₂) ou disritmias cardíacas em conseqüência da hipóxia, sendo esta a principal causa do óbito materno e fetal.

O tratamento dos estados de hipotireoidismo se faz às custas da reposição dos hormônios tireoideanos.

f. Cardiopatia sifilítica

A cardiopatia sifilítica relativamente comum no passado é rara na atualidade com o advento da penicilina. A patologia que mais se encontra nesta doença é a insuficiência aórtica por meso-aortite.

DISRITMIAS CARDÍACAS

As disritmias cardíacas podem ser observadas nas gestantes normais, mas ocorrem com maior freqüência nas portadoras de cardiopatias.

A relação abaixo resume as disritmias cardíacas encontradas nas gestantes³.

SEM CARDIOPATIA**FREQUENTES**

1. Taquicardia sinusal
2. Extra-sístole atrial
3. Extra-sístole juncional
4. Extra-sístole ventricular

RARAS

1. Marcapasso atrial mutável
2. Parada sinusal com escape juncional
3. Taquicardia supraventricular

COM CARDIOPATIA**FREQUENTES**

1. Taquicardia sinusal
2. Bradicardia sinusal
3. Bloqueio completo ramo direito
4. Bloqueio completo ramo esquerdo
5. Síndrome de Wolf, Parkinson, White
6. Bloqueio atrioventricular (AV) 1º grau
7. Bloqueio AV 2º grau
8. Bloqueio AV 3º grau

RARAS

1. "Flutter" atrial
2. Fibrilação atrial

Durante o período gestacional a frequência cardíaca eleva-se em aproximadamente dez batimentos por minuto entre o 7º e 8º mês, para voltar aos valores pré-gestacionais no 9º mês. Raramente a frequência ultrapassa fisiologicamente a 90 bat./min. nas gestantes em repouso.

A bradicardia sinusal é excepcional durante a gravidez e seu achado obriga a pensar em doença do nó sinusal. A doença do nó sinusal assintomática não requer tratamento, mas no caso de haver sintomas secundários a hipoperfusão cerebral, decorrente de paradas sinusais ou bloqueios atrioventriculares, estará indicado o uso de marcapasso artificial.

As extra-sístoles atriais são frequentes nas gravidez, e admite-se que os fatores predisponentes sejam os humorais, a elevação do diafragma, a ansiedade, o estresse emocional e os reflexos vagais. Tais disritmias não requerem tratamentos específicos.

As taquiarritmias são raras nas gestantes não cardiopatas e manobras vagais e sedação são suficientes para seu controle. Os ritmos ectópicos com taquicardia principalmente nos casos de estenose mitral requerem tratamento imediato. Quando existe fibrilação atrial ou taquicardia atrial paroxística impõe-se a digitalização.

A síndrome de Wolf-Parkinson-White é uma das causas da taquicardia supraventricular e as manobras indicadas no parágrafo anterior são suficientes para seu controle.

O bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau é relativamente inócuo e se caracteriza por um prolongamento do intervalo PR, podendo ser transitório ou permanente. O tratamento consiste no afastamento de fatores causais, como uso de digitálicos, betabloqueadores e bloqueadores do canal de cálcio.

O bloqueio AV de 2º grau tipo Wenckebach, no qual se observam intervalos PR progressivamente mais longos, seguidos de batimento atrial não conduzido aos ventrículos é raro e não existe a necessidade de implante de marcapasso pois tem evolução benigna.

O bloqueio AV de 2º grau tipo Mobitz e o bloqueio AV de 3º grau são raros, porém graves, necessitando de implante de marcapasso artificial. Cabe ressaltar que não se tem

descrito complicações maternas ou fetais com a utilização de tais procedimentos.

ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL À CARDIOPATA

A assistência pré-natal adequada visa possibilitar o desenvolvimento da gestação sem complicações, evitando a insuficiência cardíaca e a morbidade e mortalidade materno-fetal^{12, 14, 16, 17}.

1. Vigilância médica - As consultas pré-natais devem ser quinzenais no 1º trimestre e, se possível, semanais a partir do 2º trimestre. Alguns autores realizam ainda a "internatal" a partir da 30ª-32ª semana: três dias a paciente permanece em casa e três no hospital para as gestantes cardiopatas classificadas como de evolução desfavorável.

2. Idade - Recomenda-se que pacientes reumáticas não engravidem antes dos 23 anos pela possibilidade de novo aparecimento da doença. Também, prudente é evitar a gravidez após os 35 anos, considerando que depois dessa idade os mecanismos de reserva cardíaca estão diminuídos.

3. Vigilância da função placentária - as alterações hemodinâmicas na cardiopata afetam diretamente a circulação uteroplacentária com repercussões graves sobre o bem-estar fetal. Deve-se proceder acompanhamento clínico rigoroso que pode indicar até a interrupção da gestação antes do termo, se diagnosticado risco de óbito fetal intra-útero.

4. Dieta hipossódica - com conteúdo calórico reduzido e baixo teor de sódio (não superior a 1,0 g nas 24 horas).

5. Restrição de esforço físico. O repouso é melhor obtido com a paciente sentada ou em decúbito lateral esquerdo. Em alguns casos, pequenas doses de sedação tornam-se úteis.

6. Peso - o ganho de peso deve ser acompanhado minuciosamente e ao menor sinal de edema ou ganho de peso excessivo impõe-se o uso de diuréticos.

7. Anemia e hipoproteinemia - devem ser corrigidas imediatamente com dieta e suplemento de ferro por via oral.

8. Hipertensão arterial na gestação - não existindo o anti-hipertensivo ideal desprovido de efeitos colaterais para a mãe e para o feto, esquemas de associação de drogas são utilizados.

9. Infecções - A pielonefrite na gravidez e no puerpério é muito comum e perigosa, devendo ser energeticamente resolvida com antibioticoterapia segundo agente etiológico. O cateterismo vesical e outras fontes de contaminação devem ser evitadas.

10. Antecedentes de insuficiência cardíaca - aquelas pacientes com antecedentes de insuficiência cardíaca refratária ao tratamento e com cardiomegalia significativa, anteriores ao período gestacional, apresentam prognóstico reservado.

Conduta obstétrica

É conveniente que o trabalho de parto seja acompanhado pelo cardiologista e pelo obstetra. De maneira geral, a cardiopata compensada tende a suportar bem o trabalho de parto já que o período de maior solicitação cardíaca é o do puerpério imediato^{17, 19}.

Atualmente, ao contrário do que se pensava, a indicação de cesareana efetiva está ultrapassada devido aos riscos impostos pelo ato cirúrgico, como:

1. aumento da tensão emocional decorrente do ato cirúrgico iminente;
2. risco de infecção;
3. maior perda sanguínea durante o ato operatório;
4. maior incidência de complicações tromboembólicas;
5. esvaziamento brusco do útero, sobrecarregando rapidamente o coração com freqüente descompensação.

O período expulsivo - as alterações hemodinâmicas decorrentes das contrações uterinas e dos esforços expulsivos levam ao aumento do retorno venoso ao coração e conseqüente sobrecarga. Por isso, sempre que possível o parto deverá ser por via vaginal, abreviando-se o período expulsivo pela aplicação de fórceps.

A indução do parto com uso de ocitócitos pode ser perigosa por sua ação sobre o sistema cardiovascular. O uso de benzodiazepínicos é indicado no sentido de se evitar o estresse do parto.

O puerpério é fase em que se deve ter cuidado especial, considerando-se que a descompressão abdominal e a dilatação das veias esplênicas diminuem a oferta sanguínea ao coração direito levando à hipotensão e ao choque, este, combatido imediatamente com a elevação da resistência vascular periférica.

Aleitamento - O aleitamento pelas gestantes portadoras de cardiopatias desfavoráveis é controverso, havendo autores que o contra-indicam pelos riscos de uma descompensação cardiovascular.

Síndrome pós-parto - no pós-parto podemos encontrar quatro síndromes bem características:

1. Hipertensão arterial sistêmica pós-parto

A hipertensão arterial sistêmica no pós-parto imediato se dá em decorrência da reabsorção rápida do volume retido pela gestante e é facilmente controlada com a retirada de volume por meio de diuréticos. Questiona-se se essas gestantes seriam propensas a desenvolver futuramente a hipertensão arterial sistêmica.

2. Insuficiência cardíaca pós-parto

Ocorre no último trimestre ou no 1º mês de puerpério; é semelhante a uma miocardiopatia, não tendo etiologia definida.

3. Nefroesclerose pós-parto

Síndrome hemolítico-urêmica, com oligúria, hipertensão arterial sistêmica grave, sinais de hemólise e consumo de plaquetas.

4. Hipertensão pulmonar pós-parto

Grave complicação pulmonar e cardiológica de etiologia e fisiopatologia não bem esclarecidas.

Tromboembolismo: - Gestantes jovens, partos difíceis, tococúrgicos, complicados posteriormente por flebites pélvicas ou de membros inferiores, podem apresentar após 6 a 12 meses quadro de doença vascular pulmonar obstrutiva, manifestado por dispnéia, agravado pelo esforço, dores torácicas e síncope.

Tal síndrome é atribuída a êmbolos partindo das veias inflamadas que vão se localizar na microvasculatura pulmonar, obstruindo-as e levando a hipertensão da pequena circulação. O prognóstico é sombrio, podendo-se com medicação anticoagulante instituída precocemente reverter os sinais e os sintomas prolongando a sobrevida da doente.

Em partos difíceis e puerpério infectado, indica-se o uso preventivo de anticoagulantes por um ano¹⁹.

Interrupção da gravidez

A interrupção da gestação, na atualidade, é bastante limitada e justifica-se em condições especiais onde o risco materno é grande^{17, 19} como:

Insuficiência cardíaca refratária: quando a paciente apresentar sintomas de insuficiência cardíaca durante os 3 ou 4 primeiros meses de gestação, refratários a tratamento clínico ou cirúrgico. Será admissível a interrupção da gravidez quanto mais séria a insuficiência cardíaca e quanto mais distante do termo gestacional. Após o 5º mês a conduta será diversa.

Paciente descompensada no início da gravidez é prenúncio de grandes dificuldades na segunda metade do ciclo gestacional quando aumentam o débito cardíaco e o volume sanguíneo, condições em que há risco de vida materno-fetal.

A interrupção gestacional quando excepcionalmente indicada não deve ser feita em franca insuficiência cardíaca e sim nos períodos de melhora obtidos com o tratamento medicamentoso correto¹².

Cardiopatias cianogênicas com hematócrito acima de 65%, hipertensão pulmonar primária, miocardiopatia dilatada e síndrome de Marfan, também são indicações de interrupção da gravidez.

ANESTESIA

O domínio da dor é essencial na assistência à cardiopata. A anestesia usualmente indicada é a peridural, procedimento que poderá ser evitado quando houver queda na resistência vascular periférica em cardiopatias como estenose aórtica, estenose subaórtica hipertrófica e hipertensão pulmonar e cardiopatias com defeitos septais e igualmente de gradiente entre as câmaras ventriculares.

Nas mulheres com prótese metálica fazendo uso de anticoagulantes há riscos de hematoma extradural. Recomenda-se, nestas gestantes, o uso de anestesia geral mesmo considerados os efeitos colaterais: maior risco de hemorragia, depressão respiratória no recém-nascido (RN) e aspiração brônquica por vômitos.

Observa-se ainda na prática o uso rotineiro da raquianestesia, sem maiores complicações¹⁴.

ESTERILIZAÇÃO CIRÚRGICA

A ligadura tubária está indicada quando a fecundidade significa risco muito alto de mortalidade materna¹⁴. Estará justificada se:

1. a paciente tem um ou mais filhos;
2. idade superior a trinta anos;
3. portadora de cardiopatia sem qualquer prognóstico de melhor futuro;

4. já apresentou insuficiência cardíaca grave que colocou em risco gestação anterior;
5. portadora de cardiomegalia considerável ou prótese metálica com os inconvenientes da anticoagulação;
6. sobrepostas outras indicações convencionais da esterilização cirúrgica.

SUMMARY

Heart diseases in pregnancy and puerperium

The heart disease does not happen very frequently with pregnant. However, the physiological overloading of cardiacal pump and the hemodynamic alterations caused by the pregnancy cannot be disregarded. Considering the several controversial obstetrical proceedings and clinical treatments of the cardiopathical pregnant, this study makes a review of different cardiacal pathologies, its therapeutical, anesthetics and obstetrical approaches to the assistance of prenatal care.

Keywords: *heart diseases, pregnancy, myocardial diseases, prenatal exposure delayed effects*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BENCHIMOL, A.B., BENCHIMOL, C.B., ALBANESE F^o, F.M. Cardiopatia periparto. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, São Paulo, v. 51, n. 1, p. 107-115, 1988.
2. BRESSAN F^o, N.P., PINTO, C.J.E. Cardiopatia e gravidez: influência de capacidade funcional cardíaca sobre a duração da gestação, peso, crescimento intra-uterino e vitalidade do conceito. *Ginecologia e Obstetrícia Brasileira*, São Paulo, v. 11, n. 2, p. 98-102, 1988.
3. BROWN, C.E.L., WENDEL, G.D. Cardiac arrytmias during pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, Philadelphia, v. 32, n.1, p. 84-102, 1989.
4. BURLEW, B.S. Managieng the pregnant patient with heart disease. *Clinical Cardiology*, Mahwah, v. 13, n.11, p. 557-562, 1990.
5. COX, S.M., DEVENO, K.S. Pregnancy complicated by bacterial endocardites. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, Philadelphia, v. 32, n.1, p. 48-53, 1989.
6. DELASCIO, D., GUARIENTO, A. *Obstetrícia, ginecologia e neonatologia*. São Paulo: Sarvier, 1984. p. 169, 344.
7. _____. *Obstetrícia normal*: Briquet. 3. ed. São Paulo: Sarvier, 1987, p. 145, 473.
8. GILCHRIST, A.R. Cardiological problems in younger women including those of pregnancy and the puerperium. *British Medical Journal*, London, v. 26, p. 206-216, 1963.
9. GILSTRAP, L.L. Heart disease during pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, Philadelphia, v. 32, n.1, p. 1-15, 1989.
10. JAMES, K.B., HEALY, B.P. Heart disease arising during or secondary to pregnancy. *Cardiovascular Clinics*, Philadelphia, v. 19, n.3, p. 81-96, 1989.
11. OKALEY, C.M. Cardiovascular disease in pregnancy. *Canadian Journal of Cardiology*, Dakville, Supl. 3B, 6B e 9B, maio/1990.
12. _____. Pregnancy in heart disease: preexisting heart disease. *Cardiovascular Clinics*, Philadelphia, v. 19, n.3, p. 58-80, 1989.
13. OVANDO, L.A., GERMINIANI, H., MEGLIANO, R., CUNHA, G.P. Estudo das arritmias cardíacas maternas durante o trabalho de parto e parto. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, São Paulo, v.40, n.3, p. 171-176, 1989.
14. RESENDE, J. *Obstetrícia*. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, p. 333, 454, 1117.
15. STRAUSS, R.G., KEEPER, J.R., BURKE, T., CIVETTA, J.M. Hemodynamic monitoring of cardiogenic pulmonary edema complicating toxemia of pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, New York, v. 55, n.2, p. 17-74, 1980.
16. SZEKEL, P., TURNER, R., SNAITH, L. Pregnancy and the changing pattern of rheumatic heart disease. *British Heart Journal*, London, v. 35, n. 6, p. 1293-1303, 1973.
17. SZELBER, P. Risks of pregnancy in women with cardiac disease. *Jama*, Chicago, v. 22, n.4, p. 892-893, 1977.
18. YEOMARIS, E.R., HANKINGS, G.D.V. Cardiovascular physiology and invasive cardiac monitoring. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, Philadelphia, v. 32, n. 1, p. 2-11, 1989.
19. ZANG, Z.J. Cesarean section in pregnancy complicated by severe hepatitis and heart disease. *Chinese Journal of Obstetrics and Gynecology*, Peking, v. 25, n.1, p. 12-14, 1990.

*Avaliação dos resultados de duas técnicas de fechamento de lesão aguda do duodeno: estudo experimental**

Pedro Agapio de Aquino Netto**
José Alfredo dos Reis Neto**
José Luís Braga de Aquino***
Arnold Adolph Steger****

RESUMO

Os autores realizaram um estudo experimental em 33 cães mestiços comparando o fechamento de ferimento da parede provocado na segunda porção duodenal de 20-35 por 25-40mm. Dividiram os animais em dois grupos, de acordo com a técnica preconizada. Num deles, constituído por 15 animais, executaram o fechamento por aproximação das bordas proximal e distal do ferimento em sentido transversal (técnica I); no outro, formado por 18 animais, efetuaram o fechamento pela justaposição de uma alça jejunal intacta à parede anterior do duodeno, obliterando-a completamente (técnica II). Os cães foram divididos em subgrupos para necropsia no 15º, 22º e 60º dia do pós-operatório, quando se procurou estudar o aspecto da superfície livre da mucosa, fios de sutura, presença de fístulas, espessura da parede e achados exsudativos e proliferativos. Pelos resultados obtidos, os autores concluíram que, para o mesmo tipo de lesão, a técnica I mostrou-se melhor que a II.

Unitermos: ferimentos e lesões, duodeno, sutura, técnicas de sutura.

INTRODUÇÃO

Desde os tempos de Aristóteles (HAWKINS & MULLEN⁵) são bem conhecidos os traumatismos abdominais levando a perfurações intestinais. Esses traumatismos

contribuem com perfuração duodenal em cerca de 5% (MOKKA et al. 10) e perfurações traumáticas intestinais, referidas ao duodeno em 10% (BRABRAND²; RASARETNAM & THAVENDRAN¹¹). Fato importante na alta incidência de ferimentos duodenais é exatamente a sua posição fixa diante da coluna vertebral, o que propicia, num traumatismo, o seu esmagamento contra um plano ósseo.

Nos últimos anos, em vista de as lesões do duodeno constituírem um problema cirúrgico sério, é que os estudos para o fechamento das grandes lesões da segunda e terceira porção do duodeno têm sido mais intensivos.

Os dados da literatura mostram a necessidade de, diante de lesões duodenais com grande perda de substância parietal, recorrer-se a operações complicadas para reconstituí-las, pois técnicas mais simples, como somente uma sutura em sentido longitudinal ou transversal, têm mostrado

* Trabalho realizado no Departamento de Clínica Cirúrgica da FCM - PUCAMP.

** Professor Titular do Departamento de Clínica Cirúrgica da FCM-PUCAMP.

*** Professor Adjunto do Departamento de Clínica Cirúrgica da FCM - PUCAMP.

**** Professor Assistente do Departamento de Clínica Cirúrgica da FCM-PUCAMP.

como resultado ou estenose da luz duodenal ou tensão exagerada da linha de sutura (CORLEY et al.⁴; LUCAS & LEDGERWOOD⁸).

O objetivo do presente trabalho foi estudar comparativamente, por meio de duas técnicas diferentes, a reconstrução e a cicatrização de um ferimento provocado na parede anterior da segunda porção duodenal.

MATERIAL E MÉTODO

Em 33 cães mestiços de peso variável entre 5 e 20kg, foi provocada uma lesão uniforme na parede anterior da segunda porção do duodeno, com a retirada de um fragmento de 20-35mm no sentido transversal, por 25-40mm no sentido longitudinal da víscera, correspondendo a parte retirada à região onde, posteriormente, se implantam os canais biliopancreáticos.

Para o fechamento do ferimento, foi planejado o uso de duas técnicas diferentes a saber:

Técnica I: 15 animais - O fechamento consistiu em aproximar as bordas proximal e distal do ferimento, suturando-as em sentido transversal com pontos separados de fio de algodão nº 3-0, paralelamente distantes um do outro 3-4mm, com agulha cilíndrica, em plano único seromuscular extramucoso, com justaposição das bordas.

Técnica II: 18 animais - Utilizou-se a técnica preconizada por KOBOLD & THAL⁷, com o fechamento feito pela justaposição de uma alça jejunal intacta à parede anterior do ferimento duodenal, de maneira que a parte externa do jejuno ficasse constituída por uma parede obliterando completamente a parte lesada do duodeno. A sutura foi feita com pontos separados de fio de algodão nº 3-0, paralelamente e em camada única, seromuscular na parede jejunal e seromuscular extramucoso nas bordas da ferida duodenal, em toda a sua extensão.

Dos animais operados pela técnica I, 6 foram sacrificados no 15º dia de pós-operatório e 9 no 22º dia. Dos operados pela técnica II, 4 foram sacrificados no 15º dia de pós-operatório, 12 no 22º dia e 2 no 60º dia.

Após o sacrifício, os animais foram submetidos a estudo macroscópico, que consistiu no exame da superfície externa das vísceras e na medida do calibre e circunferência interna do duodeno.

As peças foram, a seguir, abertas, a fim de estudar aspecto da superfície livre da mucosa, fios de sutura, presença de fístulas e espessura da parede. Posteriormente, foram fixadas em solução de formalina 10% para estudo histopatológico e histoquímico, sendo classificados os achados exsudativos e proliferativos, de acordo com a graduação de intensidade, em leve (+), moderada (++) e intensa (+++).

RESULTADOS

Nos pós-operatório, todos os cães do grupo I evoluíram de maneira satisfatória até o dia programado para o sacrifício.

No grupo II um animal, com fístula resultante de deiscência de sutura, morreu devido a toxemia conseqüente.

Com relação à alteração verificada no calibre e circunferência do duodeno na região operada e adjacências, nos animais do grupo I não ocorreu estreitamento do calibre, como conseqüência da intervenção cirúrgica. No grupo II em 100% dos casos, houve estreitamento da luz duodenal na região operada.

O estudo macroscópico mostrou, no grupo I, acentuada aderência entre a víscera operada e as estruturas vizinhas: 72,22%. O aspecto da mucosa foi considerado bom em todos os casos, sem aumento da espessura da parede ou presença de fios. No grupo II ocorreram aderências firmes e intensas: 83,33%. O aspecto da mucosa era bom em todos os casos, com exceção de um, que apresentou fístula ao nível de sutura. Em 6 cães (30%) houve fístula interna entre o duodeno e a parede da alça jejunal justaposta, apresentando, um deles, a camada serosa jejunal justaposta recoberta por mucosa duodenal que cresceu sobre aquela camada.

A análise dos resultados obtidos no estudo histológico à microscopia óptica, nos animais do grupo I, revelou achados exsudativos da camada mucosa, considerados escassos, levando-se em conta o fato de que essa camada foi pouco traumatizada por ser a sutura extramucosa. Nas outras camadas, desenvolveu-se ativo processo de cicatrização, responsável, provavelmente, pelo bom resultado, evitando a formação de fístulas externas que pudessem trazer morbidade à evolução, no pós-operatório.

No grupo II, o exame histológico das bordas do ferimento mostrou que os fenômenos exsudativos foram também escassos, sendo grande a frequência de fenômenos proliferativos, com pouco tecido de granulação. Merece destaque o estudo da serosa jejunal justaposta à parede duodenal, para o fechamento do ferimento provocado experimentalmente. Nessa região, ocorreram fenômenos exsudativos e proliferativos. Todavia, o que chamou a atenção, principalmente, foi o fato de, em muitos animais, mesmo naqueles sacrificados no 15º dia de pós-operatório, a serosa jejunal apresentar-se recoberta por um epitélio de revestimento, um deles com características de mucosa duodenal, inclusive com glândulas intestinais.

DISCUSSÃO

A técnica I, empregada nos animais do grupo I, mostrou um resultado considerado excelente: não houve tensão na linha de sutura, nem formação de fístulas e, apesar da grande perda de substâncias da parede duodenal, a reconstrução com uma simples sutura em sentido transversal não provocou diminuição do calibre do duodeno, mesmo aproximando as bordas proximal e distal do ferimento, separadas até 4 cm de distância uma da outra. As medidas obtidas, tanto com o emprego da régua como do cone graduados, pelo contrário, mostraram até um aumento nesse calibre, demonstrando os estudos estatísticos que essa diferença não foi significativa. Segundo esse resultado, a grande tensão da linha de sutura não foi fator predominante na deiscência da sutura e na formação de fístulas. Não houve morte pela técnica usada. Quanto aos resultados histológicos, ficou evidenciado, de maneira geral, que a reconstruiu-

ção da mucosa foi boa e as alterações verificadas em todas as camadas parietais, como consequência direta do traumatismo cirúrgico, foram as que se encontram habitualmente num processo normal de cicatrização, com todos os seus elementos, tanto anatômicos quanto funcionais, apesar das circunstâncias especiais de aproximação de bordas sob grande tensão.

Na técnica II, empregada nos animais do grupo II houve diminuição do calibre do duodeno na região operada, o que foi confirmado pelas suas medidas. Essa consequência, entretanto, não trouxe alteração na evolução desses animais. Complicação considerada importante foi a formação de fístulas internas em seis casos. BENDER et al.¹; JONES et al.⁶; KOBOLD & THAL⁷; WOLFMAN et al.¹² não citam formação de fístulas externas ou internas nem estenoses na região operada, ao empregar técnica parecida. CAMP et al.³ relatam a formação de fístulas internas, ao utilizar técnicas semelhantes, sem acarretar perturbações funcionais, o que foi verificado também no presente trabalho, pelo menos com pós-operatórios de 60 dias.

O uso de alça jejunal intacta para o fechamento do ferimento do duodeno, embora com as consequências assimiladas (retração do calibre duodenal e formação de fístulas internas), além de um caso de óbito, mostrou-se útil, também, como técnica reconstituível. Quanto aos resultados histológicos, notou-se que o duodeno, não obstante tratar-se de um ferimento de grande extensão na sua parede, tende a uniformizar a superfície interna, mercê do crescimento dos elementos da sua mucosa e refaz completamente a parte lesada, desde que haja uma ponte (a superfície de alça jejunal) ancorando esses elementos.

Assim, no presente trabalho, para o mesmo tipo de lesão, a técnica I mostrou-se superior a II. Foi possível confirmar que a sutura seromuscular extramucosa, com justaposição das bordas, realizada com fio de agodão nº 3-0, agulha cilíndrica, e pontos distantes paralelamente um do outro 3-4mm, constitui técnica que condiciona resultados satisfatórios (MATOVANI et al.⁹).

SUMMARY

Evaluation of result in two technic of closing in duodenum acute wound: experimental study

The authours performed an experimental study in 33 mongrel dogs where they compared the wound closing which was caused on the 2nd portion on duodenal wall of 20-35 for 25-40mm. The dogs were divided into two groups in according with the technic recommended. The first group was composed by 15 animals where they performed the approximation of the edges proximal and distal on the wound in a transversal way (technic I). The second group was composed by 18 animals and the closing was performed

by intact jejunal segment covering the duodenal wound (technic II). The animals were divided in subgroups by necropsy in 15th, 22th, and 60th post-operative days, where they have studied the surface aspect free for mucosa thread, leakage, density of wall and the exudative and proliferative findings. The authors concluded that, for the seem kind of lesion, the use of the technic I was the best because it has showed the best result than the technic II.

Keywords: *wounds and injuries, duodenum, suture, suture technics.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BENDER, H.W., SEBOR, J., ZUIDEMA, G.D. Serosal patch grafting for closure of posterior duodenal defects. *American Journal of Surgery*, Newton, v. 115, p. 103-107, 1968.
- BRABRAND, G. Retroperitoneal rupture of the duodenum following nonpenetrating trauma. *Acta Chirurgica Scandinavica*, Stockholm, v. 119, p. 20-23, 1960.
- CAMP, T.F., SKINNER, D.B., CONNOLY, J.M. Lateral duodenal defects. *American Journal of Surgery*, Newton, v. 115, p. 291-294, 1968.
- CORLEY, R.D., NORCROSS, W.J., SHOEMAKER, W.C. Traumatic injuries to the duodenum. *Annals of Surgery*, Philadelphia, v. 181, p. 92-97, 1975.
- HAWKINS, M.L., MULLEN, J.T. Duodenal perforation from blunt abdominal trauma. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 14, p. 290-292, 1974.
- JONES, S.A. GREGORY, G., SMITH, L.L., SAITO, S., JOERGENSEN, E.J. Surgical management of the difficult and perforated duodenal stump. *American Journal of Surgery*, Newton, v. 108, p. 257-262, 1964.
- KOBOLD, E.E., THAL, A.P. A simple method for the management of experimental wounds of the duodenum. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, Chicago, v. 116, p. 340-344, 1963.
- LUCAS, C.E., LEDGERWOOD, A.M. Factors influencing outcome after blunt duodenal injury. *Journal of Trauma*, Baltimore, v. 15, p. 839-846, 1975.
- MANTOVANI, M., MEDEIROS, R.R., LEONARD, L.S. Sutura seromuscular extramucosa em plano único na cirurgia do intestino. *Revista Paulista de Medicina*, São Paulo, v. 86, p. 125-130, 1975.
- MOKKA, R.E.M., KAIRALUOMA, M.I., HUTTUNEN, R., LARMI, T.K.I. Retroperitoneal injuries of the duodenum caused by blunt abdominal trauma. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae*, Helsingfore, v. 65, p. 33-37, 1976.
- RASARETNAM, R., THAVENDRAN, A. Ruptura of the retroperitoneal duodenum after blunt abdominal trauma. *British Journal of Surgery*, London, v. 61, p. 893-895, 1974.
- WOLFMAN, E.F., TREVINO, G., HEAPS, D.K., ZUIDEMA, G.D. An operative technic for the management of acute and chronic lateral duodenal fistulas. *Annals of Surgery*, Philadelphia, v. 159, p. 563-569, 1964.

*Tratamento da retinopatia do citomegalovírus pelo Ganciclovir em pacientes portadores de AIDS**

João Alberto Holanda de Freitas**

Alexandre Cupello Souto***

Glória Albani Larrembebere***

RESUMO

Os autores relatam e discutem o diagnóstico e o tratamento de um paciente acometido por retinopatia necrotizante, por citomegalovírus, utilizando Ganciclovir sistêmico. Observou-se completa regressão do quadro retiniano.

Unitermos: Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, citomegalovírus, retinite.

INTRODUÇÃO

A retinopatia pelo citomegalovírus é a infecção oportunista mais freqüente em pacientes acometidos pela Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (AIDS). A infecção causada é extensa e de rápida disseminação e, se não tratada, leva inexoravelmente à baixa da visão e cegueira⁵.

A retinite pelo citomegalovírus evolui com destruição da arquitetura retiniana, particularmente dos fotorreceptores, devido a um processo necrótico, infiltrado linfoplasmocitário e células gigantes, exsudatos fibrinóides e perivasculares⁶.

Oftalmoscopicamente, visualizam-se placas esbranquiçadas multifocais, opacas, de necrose retiniana, algumas hemorragias intra-retinianas (aspecto "cheese and catchup" para os americanos), perivasculite, edema retiniano adjacente e pouco ou quase nenhum acometimento vítreo⁷.

Pode ocorrer edema da papila explicando a grande baixa da visão em muitos pacientes. Isso ocorre por alteração da rede capilar epipapilar por lesão endotelial, devido aos imunocomplexos do citomegalovírus⁸.

A presença de coriorretinite por citomegalovírus nesses pacientes sugere mau prognóstico de vida⁹.

A seguir, passaremos a apresentar um caso onde ocorreu total regressão das lesões retinianas e melhora do quadro clínico de um paciente submetido ao uso sistêmico de GANCICLOVIR.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente: Ficha 43.359, O.R.; 39 anos, solt., branco, operário.

Em dezembro de 1989, teve trombose (sic) no olho esquerdo, nada enxerga desse olho. Está vendo manchas com o olho direito. Tem exame HIV positivo.

Acuidade Visual do olho direito (OVD) 0,3;

Acuidade Visual do olho esquerdo (OEV) P. L.

Fundo de olho: Ambos os olhos (AO), com grandes áreas de exsudatos e hemorragias ao longo das arcadas temporais e da retina nasal, semelhantes a "cheese and catchup"; extensas áreas de retinite necrotizante (Figuras 1 e 2).

* Trabalho do Centro Oftalmológico Campinas e da Clínica Oftalmológica da FCM - PUCAMP.

** Membro do Centro Oftalmológico Campinas, Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da FCM - PUCAMP e do CCMB - PUC-SP.

*** Monitor do Serviço de Oftalmologia da FCM-PUCAMP.

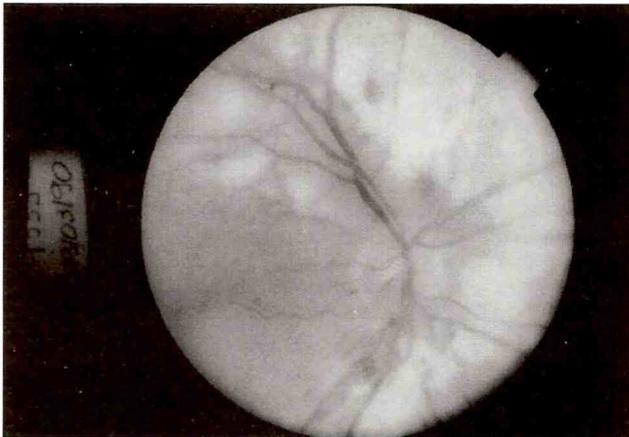


FIGURA 1 - Exsudatos, hemorragias no polo posterior.

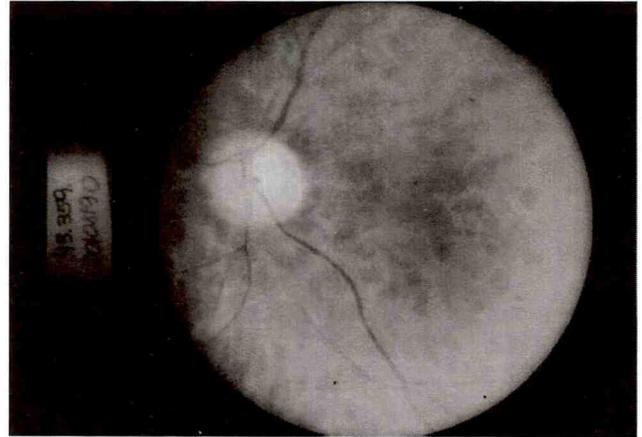


FIGURA 3 - Regressão completa da retinopatia.



FIGURA 2 - Hemorragias e exsudatos comprometendo a área macular.

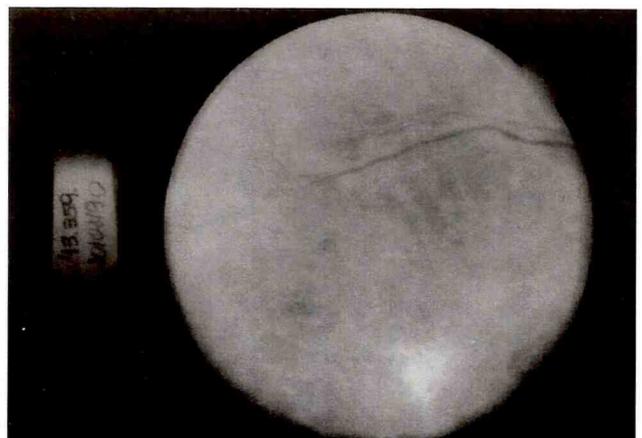


FIGURA 4 - Palidez acentuada da papila.

Foi submetido a terapêutica sistêmica de Ganciclovir: seis meses após, apresentava-se melhor de suas queixas e clinicamente controlado.

Acuidade visual: ODV mov. de mão.

OEV conta dedos a 2m.

Fundo de olho: AO papila pálida, vasos estreitados, desapareceu a retinite necrotizante (Figuras 3 e 4).

O quadro evoluiu para atrofia óptica completa, embora a retinopatia esteja controlada, mas o paciente clinicamente apresentava-se em franco declínio.

DISCUSSÃO

FRIEDBERG et al.⁴ demonstraram em dois pacientes portadores de AIDS a presença de ceratite epitelial causada pelo microsporídia. É sabido que esse protozoário intracelular acomete mais freqüentemente peixes, répteis, anfíbios, roedores e pássaros, sendo muito rara a sua ocorrência na raça humana.

CARNEY et al.³ encontraram a associação de coroidite criptococal em pacientes portadores de AIDS. Trata-se de um fungo hospedeiro de imunodeprimidos e de pessoas

sadias que podem apresentar quadro clínico de pneumonia com disseminação e preferência pelo sistema nervoso central. Ocorrendo a meningite observa-se edema de papila, diplopia, nistagmo, paralisia do VI nervo, oftalmoplegia, ptose e atrofia óptica.

ADAN et al.¹ verificaram em um paciente diabético e portador de AIDS, a descompensação da sua retinopatia; sugerem que seja ação tóxica direta do vírus no endotélio ou por reação de imunocomplexos circulantes.

BUCHI et al.² apresentaram um caso de portador de retinopatia pelo citomegalovírus que, tratado com injeção intravítrea de Ganciclovir na dose de 200 mg semanal, revelou melhora na acuidade visual e controle da sua retinopatia.

O Ganciclovir (dihidroxy-propoxymethyl-guanine, BW B759U) tem-se mostrado eficiente no tratamento da retinopatia em pacientes com AIDS e portadores de citomegalovírus. Embora, considerando-se os efeitos colaterais da droga, ela ainda é bastante empregada no tratamento dessa enfermidade.

MEDEIROS & MEDEIROS⁷ recomendam a associação do Aciclovir ao Ganciclovir intravítreo na dose de 200 mg semanal, observando excelente controle da retinopatia.

Em nosso paciente, empregou-se a via endovenosa na dose de 2,50 mg/kg por três semanas, seguindo-se de 5,0 mg/kg por dia, como dose de controle.

A baixa visual em nosso paciente prende-se a atrofia óptica, embora haja desaparecido totalmente a retinopatia.

Conclui-se que o Ganciclovir tem demonstrado ser eficiente na melhora clínica e no controle da retinopatia em pacientes com AIDS e acometidos por citomegalovírus.

SUMMARY

Cytomegalovirus retinopathy treated by Ganciclovir

The authors present one case of Cytomegalovirus Retinopathy treated with Ganciclovir with complete remission of retinal disorders after treatment.

Keywords: *Acquired Immunodeficiency Syndrome, cytomegaloviruses, retinitis.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADAN, A., GODAY, A., FERRER, J., CABOT, J; 3. Diabetic retinopathy associated with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, Chicago, v. 109, n.6, p. 744-745, 1990.
2. BUCHI, E.R., FITTING, P.L., MICHEL, A.E. Long-term intravitreal Ganciclovir for cytomegalovirus retinitis in a patient with AIDS. *Archives of Ophthalmology*, Chicago, v. 106, n.10, p. 1349, 1988.
3. CARNEY, M.D., COMBS, J.L., WASCHLER, W. Cryptococcal choroiditis. *Retina*, Philadelphia, v. 10, n. 1, p. 27-32, 1990.
4. FRIEDBERG, D.N., STENSON, S.M., ORENSTEIN, J.M., TIerno, P.M., CHARLES, N.C. Microsporoidal keratoconjunctivitis in Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Archives of Ophthalmology*, Chicago, v. 108, v. 4, p. 504-508. 1990.
5. HEINEMANN, M.H. Long-term intravitreal Ganciclovir therapy for cytomegalovirus retinopathy. *Archives of Ophthalmology*, Chicago, v. 107, nº. 12, p. 1767-1772, 1989.
6. HOLLAND, G.N., BUHLES, W.C., MASTRE, B., KAPLAN, H.J. A controlled retrospective study of Ganciclovir treatment for cytomegalovirus retinopathy. *Archives of Ophthalmology*, Chicago, v. 107, n. 12, p. 1759-1766, 1989.
7. MEDEIROS, H.A.G., MEDEIROS, J.E.G. Considerações sobre retinite por citomegalovírus e síndrome de necrose retiniana aguda. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, Rio de Janeiro, v. 50, n.1, p. 33-38, 1991.
8. SCIMEMI, M., MARCENO, R., MAJOLINO, I. A propos d'un cas d'atteinte oculaire an cours du SIDA. *Journal Français d'Ophthalmologie*, Paris, v.9, n. 8/9, p. 539-541, 1986.
9. TORU, A.C., CIVERA, A.A., LATORRE, X. Ophthalmic manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ophthalmologica*, Basel, v. 197, n.3, p. 113-119, 1988.

Síndrome de Stevens-Johnson: complicações oculares *

Marta Maria Lavol Holanda Freitas **

Elaine Santos ***

Dalton Wada ****

Claudia Benetti ****

Reinaldo Craveiro ****

RESUMO

Os autores apresentam dois casos de pacientes acometidos pela Síndrome de Stevens-Johnson. Discutem as complicações oculares ocorridas e as possibilidades de tratamento.

Unitermos: Síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme, hipersensibilidade.

INTRODUÇÃO

FOSTER et al.¹ esclarecem que o eritema multiforme é uma síndrome imunológica complexa que se caracteriza, na sua forma leve, por lesões típicas na pele. Na forma severa é conhecida com o nome de Síndrome de Stevens-Johnson, pois além de afetar a pele, compromete também todas as mucosas, inclusive a conjuntiva.

GENVERT et al.² demonstraram o caso de uma criança portadora de Síndrome de Stevens-Johnson provocada pelo uso de sulfadiazina sódica tópica. Trataram com pomada de eritromicina, colírio de prednisolona 1%, prednisona sistêmica e Staficilin intravenoso com resolução completa da doença.

FOSTER et al.¹ estudaram as características histopatológicas, ultra-estruturais e imunopatológicas da conjuntiva de pacientes portadores da Síndrome de Stevens-Johnson, encontrando: vasculite ou perivasculite, deposição de imunorreagentes nas paredes dos vasos, desorganização da membrana vascular basal, engrossamento e reduplicação e preponderância dos linfócitos T - Helper; macrófagos e células de Langehans são distintas nestes pacientes com recorrente inflamação da conjuntiva. Esta rara Síndrome pode representar a mesma afecção ocular que aparece na recidiva do eritema multiforme da derme ou mucosa oral.

HALEBIAN & SHIRES³ consideram a possibilidade do tratamento dos portadores da Síndrome de Stevens-Johnson em Centros de Queimados, aplicando-se a mesma técnica empregada no tratamento de grandes queimados. Esses centros estão aptos a realizar adequados procedimentos de enxertos cutâneos no sentido de reparar importantes áreas de pele necrosada, peculiar nessa grave enfermidade.

KOZARSKY et al.⁴ demonstraram técnicas ousadas de ceratoprótese de cerâmica colocada através das pálpebras em casos desesperadores de Síndrome de Stevens-Johnson. Em onze pacientes operados, dez obtiveram sucesso cirúrgico. A cirurgia envolve: lensectomia, vitrectomia anterior, ceratoplastia penetrante de 3 mm, colocação da prótese de cerâmica através da córnea, conjuntiva, tarso, músculo e pele palpebral. Acredita-se que nos casos onde

* Trabalho realizado no Centro Oftalmológico Campinas e na Clínica Oftalmológica da FCM - PUCCAMP

** Membro do Centro Oftalmológico Campinas, Professora Assistente do Serviço de Oftalmologia da FCM - PUCCAMP.

*** R1 do Serviço de Oftalmologia da FCM - PUCCAMP.

**** Monitor do Serviço de Oftalmologia da FCM - PUCCAMP.

certamente o transplante de córnea não seria viável pelas complicações advindas dos problemas conjuntivais e corneanos, esta seria a solução adequada.

Apresenta-se com freqüência em crianças, em jovens, ou em pacientes de meia idade, sendo raramente encontrada em pessoas idosas. O início é brusco e incidiioso, acompanhado de mal estar geral e febre. Dias depois surgem erupções cutâneas constituídas por máculas e pápulas, comprometendo braços, pernas e tronco.

Membranas mucosas podem ocorrer na boca, olhos e genitália. A fase aguda pode demorar de quatro a seis semanas e a mortalidade varia de 5 a 20%.

Trata-se de uma doença desencadeada por alergia a drogas, sendo as mais responsáveis: sulfa, e seus derivados, anticonvulsivantes, penicilina, barbitúricos, fenilbutazona e difenil-hidantoína.

Os achados clínicos e seu controle, as complicações oculares verificadas e a maneira como são conduzidas e solucionadas, são os propósitos deste trabalho.

MATERIAL E MÉTODOS

Neste relato são avaliadas as complicações oculares verificadas em dois pacientes portadores de Síndrome de Stevens-Johnson.

Ambos os pacientes foram hospitalizados por apresentarem episódios agudos de lesões cutâneas maculopapulares que evoluíram para vesículas ou bolhas comprometendo principalmente braços, pernas, tronco e segmento cefálico. Membranas mucosas afetavam especialmente a boca, olhos e genitália.

APRESENTAÇÃO DE CASOS

Caso I:

Ficha 45.443; F.F.L.; 17 a.; solteiro; branco; operário. Paciente atendido no Pronto Socorro da PUCCAMP, por apresentar há três dias reação alérgica cutânea caracterizada por prurido intenso, lesões cutâneas representadas por pápulas por todo o corpo, dor de garganta, mal estar, febre (38°C), fendas labiais e conjuntivite.

Referia estar usando Gardenal há vinte dias para controlar crise convulsiva que surgiu há um ano.

Foi colhido material conjuntival revelando a presença de *Staphylococcus aureus*.

Foi medicado com Flebocortid, Anfotericina B, Cloranfenicol, Tobramicina e Meticorten 20 mg.

O paciente evoluiu durante dois meses com alternativas de melhora e piora do quadro. As lesões cutâneas evoluíram para crostas e perda dos fâneros.

O hemograma mostra leucocitose e linfocitose.

Recebeu transfusão sanguínea.

O quadro ocular se caracterizou-se por abundante secreção conjuntival purulenta, úlcera corneana, sendo necessário proceder recobrimento conjuntival bilateral (Figura 1).

Atualmente apresenta acentuada redução na acuidade visual, leucoma cicatricial vascularizado, triquíase, entrópico cicatricial, olho seco.



FIGURA 1 - Olho seco, úlcera corneana paracentral, vascularização em início.

O paciente aguarda oportunidade para submeter-se a plástica do entrópico e posteriormente ceratoplastia em ambos os olhos.

Caso II:

Ficha 2882; S.H.G.G.; 7a.; M. Paciente atendido no C.O.C. com diagnóstico de Síndrome de Stevens-Johnson há três anos, provavelmente desencadeada por Gardenal. Em uso de Decadron col. há três anos, e há três dias Cefaloxil, Epitezan pom. oftálmica, Timoptol 0,5 col., Lacril col., Teldane e Flanax via oral (VO).

Na ocasião apresentava baixa acuidade visual em ambos os olhos (AO) pressão intra-ocular (PIO), elevada no olho direito (OD), cicatrização conjuntival, triquíase de vários cílios, ceratite punctata, opacidade cristalínica subcapsular posterior, opacidade da córnea, sinéquias no setor nasal e úlcera perfurada. Essa foi tratada com Timoptol 0,5 col. - duas vezes ao dia, Lacril col. - seis vezes ao dia e epilação diatérmica em ambos os olhos.

Após um mês retornou com piora do quadro, apresentando úlcera corneana em AO e secreção catarral.

Foi tratado com Decadron colírio - quatro vezes, Teldane - três vezes, Flumex - três vezes e Celestone.

O paciente foi acompanhado a cada dois dias com melhora do quadro, diminuição das úlceras e olho calmo; e tonometria: OE: normal e OD: elevada, sendo então instituído o Oralcon VO - 1/2 comp. - 12/12h. O Oralcon foi suspenso três dias após, com tonometria normal.

DISCUSSÃO

MONDINO et al.⁵ demonstraram aumento do antígeno HLA - BW 44 na ordem de 66,7% em grupo de pacientes portadores de Síndrome de Stevens-Johnson.

HALEBIAN & SHIRES³ empregaram enxerto de pele para contornar as graves perdas cutâneas na Síndrome de Stevens-Johnson e acreditam que os grandes serviços de queimados poderiam colaborar decisivamente no tratamento dessa grave enfermidade.

Os dois casos apresentados foram submetidos a recobrimento conjuntival e correção do entrópio cicatricial e como a córnea vem permitindo visão satisfatória, preferimos não submetê-los a ceratoplastia penetrante no momento, pois o fracasso é iminente.

CONCLUSÕES

1. O tratamento clínico adequado na maioria das vezes é suficiente;
2. Toda a atenção deve ser dada ao controle das complicações palpebrais: entrópio, triquíase etc.;
3. O recobrimento conjuntival é uma solução prática de emergência, em face das perfurações corneanas.

SUMMARY

Stevens-Johnson Syndrome: ocular involvement

The authors present two cases of Stevens-Johnson Syndrome with ocular involvement and treatment.

Keywords: *Stevens-Johnson Syndrome, erythema multiforme, hypersensitivity.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FOSTER, C.S., FONG, L.P., AZAR, D., KENYON, K.R. Episodic conjunctival inflammation after Stevens-Johnson Syndrome. *Ophthalmology*, Philadelphia v. 95, n. 4, p. 453-462, 1988.
2. GENVERT, G.I. COHEN, E.D., DNNENFELD, E.D., BLECHER, M.H. Erythema multiforme after use of topical sulfacetamide. *American Journal of Ophthalmology*, Chicago, v. 99, n. 4, p. 465-468, 1985.
3. HALEBIAN, P.H., SHIRES, G.T. Burn unit treatment of acute severe exfoliating disorders. *Annual Review of Medicine*, Palo Alto, v. 40, p. 137-147, 1989.
4. KOZARSKY, A.M., KNIGHT, S.H., WARING, G.O. Clinical results with a ceramic keratoprosthesis placed through the eyelid. *Ophthalmology*, Philadelphia, v. 94, n. 8, p. 904-911, 1987.
5. MONDINO, B.J., BROWN, S.I., BIGLAN, A.W. HLA antigens in Stevens-Johnson Syndrome with ocular involvement. *American Journal of Ophthalmology*, Chicago, v. 100, p. 1453-1454, 1982.

Síndrome de Rett

Romar William Cullen Dellapiazza*

Walter Pazinato**

Flávio Maynardes Araújo***

Ulisses Silveira****

Márcio Aguilar Padovani*****

RESUMO

A Síndrome de Rett é uma doença degenerativa que acomete meninas, caracterizada por movimentos estereotipados das mãos, padrões respiratórios desordenados e perda das capacidades motora e da linguagem. Os autores descrevem um caso bastante ilustrativo da Síndrome de Rett, detectado em uma criança de três anos. O diagnóstico é essencialmente clínico, tendo sido destacados os critérios de Hagberg e os diagnósticos diferenciados para a Síndrome.

Unitermos: Síndrome de Rett, autismo, diagnóstico diferencial.

INTRODUÇÃO

Esta desordem neurológica foi pela primeira vez descrita em 1985 por ANDREAS RETT, de Viena (Austria), numa publicação médica alemã. Também chamada de Síndrome Cérebro-Atrófica e Hiperamonemia foi descrita após triagem feita por Rett em seis casos de deficientes mentais onde foram detectadas meninas com Síndrome neuropsiquiátrica que cursavam com hiperamonemia e atrofia cerebral.

Rett descreveu uma desordem única em meninas, caracterizada por uma desaceleração global do desenvolvimento neuropsicomotor, com perda subsequente da cognição adquirida e das habilidades manuais, ocorrendo entre o sexto e décimo oitavo mês, até então com desenvolvimento neuropsicomotor normal.

Recentemente, HAGBERG et al.¹ trouxeram a destaque a Síndrome de Rett, chamando a atenção de médicos e pesquisadores de todo o mundo.

A etiologia da doença anda não é conhecida. Tem sido proposto que a Síndrome se deva a uma anomalia dominante do braço do cromossomo X determinando morte para machos homozigotos⁷. Existem vários estudos em andamento na tentativa de se conhecer a citogenética, a bioquímica e a falha molecular para a desordem. Devido à limitação imposta, atualmente, o diagnóstico se baseia essencialmente nos padrões clínicos apresentados pela paciente.

Estudos independentes vindos da Suécia e da Escócia nos revelam estimativa da prevalência da Síndrome de Rett em torno de 1/10.000 meninas, cerca de duas vezes a prevalência de fenilcetonúria naqueles países. Até outubro de 1986 haviam sido reconhecidos mil casos em todo o mundo.

No Brasil, a incidência de casos, de acordo com dados epidemiológicos, é semelhante a de outros países⁸.

O primeiro caso brasileiro e sul-americano foi relatado por ROSEMBERG⁸ em 1986. Desde então poucos casos foram relatados no Brasil.

* Médico Neuropediatria do Departamento de Neuropsiquiatria da FCM - PUCAMP.

** Professor Assistente do Departamento de Pediatria, Responsável pela Disciplina de Emergências Pediátricas da FCM - PUCAMP.

*** Médico Pediatra do Serviço de Pronto Socorro Infantil (PSI) do Hospital e Maternidade Celso Pierro.

**** Interno do 6º ano do Curso de Medicina da FCM - PUCAMP.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Cabe, aqui, atenção especial aos critérios diagnósticos de HAGBERG et al.¹. São divididos em essenciais, secundários e de exclusão.

Critérios essenciais

Período pré e perinatal sem anormalidades. Desenvolvimento Neuropsicomotor (DNPM) aparentemente normal nos primeiros seis meses de vida. Perímetro cefálico normal ao nascimento. Desaceleração do crescimento da cabeça entre cinco meses e quatro anos. Perda das habilidades manuais entre seis e trinta meses, associada com disfunção de comunicação. Desenvolvimento de déficit de linguagem e presença de sinais de retardo psicomotor. Movimentos estereotipados das mãos. Aparecimento de apraxia e ataxia entre um e quatro anos.

Critérios secundários

Disfunções respiratórias como períodos de apnéia em vigília, hiperventilação intermitente, fases de controle respiratório, aerofagia e expiração forçada. Anormalidades do eletroencefalograma em vigília com traçado de fundo lento com ritmos intermitentes lentos, Hertz ou ciclo por segundo (HTZ). Descargas epileptiformes com ou sem sintomatologia. Crises epiléticas. Espasticidade, freqüentemente associada ao desenvolvimento de amiotrofias e distonia. Distúrbios vasomotores periféricos. Escoliose. Retardo do crescimento pômbero estatual. Musculatura dos pés hipotrofiada.

Critérios de exclusão

Eis alguns critérios de exclusão:

Evidências de baixo desenvolvimento intra-uterino³, presença de visceromegalia ou outros sinais de doença de base; retinopatia ou atrofia óptica; microcefalia ao nascimento; evidência de dano cerebral ao nascimento; existência de distúrbio metabólico indefinido ou distúrbio neurológico progressivo; distúrbio neurológico resultante de quadros de infecções ou trauma cranioencefálico.

Em certos casos são encontrados os critérios essenciais e secundários, podendo os últimos faltar em crianças de baixa idade. A presença de único critério de exclusão afasta o diagnóstico.

O desenvolvimento neuropsicomotor é descrito como normal até o sexto mês ou, no máximo, no décimo oitavo mês de vida, podendo ser percebido hipotonia leve e moderada nos recém-nascidos sindrômicos. A desaceleração do DNPM deve preceder em alguns meses o surgimento de outros comemorativos. Em todos os pacientes sindrômicos há estagnação do DNPM entre o sexto e o décimo oitavo mês e subsequente deterioração da função mental, com aparecimento de "traços de autismo" e demência.

Segundo NOMURA & MASSAYA⁵, o surgimento dos movimentos estereotipados das mãos é precedido de movimentação excessiva ou normal das mãos e da boca.

Segundo os mesmos autores, o mecanismo fisiopatológico dessas características é devido à hipofunção do sistema monoaminérgico, que está de acordo com sua hipótese de que a Síndrome de Rett é uma desordem do sistema monoaminérgico.

O mais característico na Síndrome é a perda das habilidades manuais, com surgimento de movimentos repetitivos, sem objetividade, buscando a linha média corporal, movimentos estereotipados das mãos que segundo NOMURA & MASSAYA⁵, podem ocorrer do oitavo ao trigésimo sexto mês. Os movimentos estereotipados, assim como a perda da habilidade de orientação da cabeça e olhos quando sob estímulos auditivos e visuais, são sinais de dispraxia. Ataxia troncular pode ser notada entre o primeiro e o quarto ano.

Em verdade, o quadro clínico e os diagnósticos diferenciais variam de acordo com a fase da doença. Há variação do quadro por adição de certos sinais que são específicos de cada faixa etária.

QUADRO CLÍNICO/DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL POR ESTÁDIO⁷

6 a 8 meses

- Estagnação do DNPM - Síndrome de Prader-Willi
- Desaceleração do crescimento do perímetro cefálico - Paralisia cerebral
- Desinteresse por atividades infantis (jogos)
- Hipotonia
- Hipotonia benigna congênita

1 a 3 anos

- Regressão rápida do DNPM - Autismo
- Perda de habilidades manuais - Psicoses infantis
- Crises epiléticas - Distúrbios audiovisuais
- Movimentos manuais estereotipados - Encefalites
- Comportamento autista - Síndrome de West
- Perda expressão falada - Esclerose tuberosa
- Insônia - Fenilcetonúria
- Comportamento auto-agressivo

2 a 10 anos

- Retardo mental/demência - Paralisia cerebral
- Melhoria comportamento autista - Degeneração espinocerebelar
- Crises epiléticas
- Estereotipias manuais - Leucodistrofia
- Ataxia e apraxia - Síndrome Lennox Gastaut
- Espasticidade - Síndrome Angelman
- Hiperventilação/aerofagia/períodos de apnéia
- Perda de peso com apetite
- Escoliose precoce
- Bruxismo

Além dos 10 anos

- Síndromes neurológicas combinadas de 1º e 2º neurônios. - Demonstra surpresa, admiração
- Escoliose progressiva/atrofia muscular/espasticidade - Outras desordens degenerativas desconhecidas
- Diminuição da modalidade
- Retardo do crescimento
- Melhora contato visual
- Atrofia músculos dos pés
- Redução do número de crises epiléticas

Muitos pacientes apresentam crises epiléticas comprovadas por anormalidades ao eletroencefalograma (EEG). São descritas crises parciais, crises de ausência atípicas, crises generalizadas tônico-clônicas, crises generalizadas atônicas e surtos mioclônicos que ocorrem em até 80% dos casos.

Outros sinais freqüentes nesses pacientes devem ser distinguidos de verdadeiras crises epiléticas como bruxismo, cianose intensa, tremores e períodos de hiperventilação. O EEG é anormal após dois anos de idade, demonstrando traçado lento, com organização pobre e presença de espículas. Alterações epileptiformes são observadas especialmente durante o sono e expressadas ao máximo durante as fases 1 e 2 (Rapid Eyes Movement) (NREM). Estas podem decrescer com aumento da idade ou com o tempo de evolução da doença⁴.

Disfunções do controle respiratório (ritmo) são freqüentes e caracterizadas por período de hipoventilação (respiração ineficaz), períodos de apnéia e hiperventilação que surgem com o indivíduo acordado.

A hiperamonemia, descrita por Rett como uma das características fundamentais para a Síndrome, surge na maioria dos casos, mas não é patognomônica de Síndrome de Rett.

ROSEMBERG et al.⁹, estudando nove casos de pacientes síndrômicos, detectaram atrofia cerebral através de tomografia computadorizada em cinquenta por cento da sua amostra. No mesmo estudo, os autores não detectaram alterações à eletroneuromiografia. Relatam, ainda, apenas um caso em cinco que cursou com hiperamonemia.

Diagnóstico diferencial

Várias são as patologias destacadas por Trevathan que podem gerar erro diagnóstico⁷. Entendemos que o autismo é qualitativamente o diagnóstico diferencial que causa maior erro diagnóstico. Obras clássicas que tratam de autismo descrevem como diagnóstico diferencial várias psicoses infantis. Em nosso entender, a Síndrome de Rett sempre deve ser cogitada antes de se firmar o diagnóstico de autismo.

O "comportamento autista" do paciente síndrômico deve-se ao contato visual pobre, desinteresse pelo meio em que vive, distúrbios de linguagem e movimentos repetitivos de balanço do tronco. Pacientes com Síndrome de Rett preenchem os critérios menores de Randle para o diagnósti-

co de autismo, porém o padrão do seu comportamento difere qualitativamente do das crianças com autismo⁶.

A diferenciação com autismo se baseia na presença de movimentos estereotipados das mãos em oposição aos movimentos mais complexos executados pelo autista. Estes últimos apresentam regressão verbal e não regressão ou perda das habilidades motoras manuais. Não há progresso na linguagem falada nos portadores da Síndrome desde o estágio precoce. Bruxismo, distúrbios do ritmo respiratório, ataxia e apraxia são típicos dos pacientes com Síndrome de Rett. Crises epiléticas ocorrem numa proporção de 80% dos pacientes síndrômicos e em 25% dos autistas, mas numa faixa etária mais elevada (adolescente e adulto jovem).

A distinção é dificultada em criança no primeiro ano pela diversidade dos quadros de autismo. Aqui, torna-se importante a descrição comportamental de Kanner para o autista⁶. Este último apresenta ausência e ou retardo da atitude de antecipação, hipotonia, falha de postura, retardo na posição sentada e retardo na marcha; não aparecimento dos organizadores de SPITZ (anomalia das relações interpessoais, comportamentos atípicos e distúrbios da linguagem).

A partir do segundo e do terceiro ano, o quadro clínico torna-se evidente, facilitando o diagnóstico.

RELATO DO CASO

No dia 2.1.92, foi atendida no Ambulatório de Neurologia Infantil do Hospital e Maternidade Celso Pierro a menor P.E., com dois anos e 11 meses (DN 11/02/89), branca, sexo feminino, procedente de Poá, SP, e natural de Suzano, SP, filha de ciganos, sem moradia fixa.

A queixa apresentada pela mãe era de que a criança não andava.

Mãe engravidou aos 26 anos de idade. Nega qualquer grau de parentesco com o pai da criança. Nega ter feito acompanhamento médico pré-natal. Nega intercorrência durante a gravidez, peri ou pós-parto. Criança nascida por cesárea (nove meses de gestação), após cinco horas de trabalho de parto, segundo a mãe devido à pouca dilatação do colo do útero. Ao nascimento apresentou-se sem anormalidades (sic).

- Peso: 3 kg; estatura: 51 cm; perímetro cefálico: 33 cm; perímetro torácico: 34 cm (cartão do berçário sem mais informações).

Durante o primeiro semestre de vida o desenvolvimento neuropsicomotor foi normal. Apresentava sorriso social no primeiro mês, vocalização e perseguição ocular completa entre o terceiro e o quarto mês: firmou a cabeça aos quatro meses; brincava com os pés, reconhecida mamadeira, apresentava habilidade manual, olhava objetos nas mãos, sentava com apoio por volta do sexto mês de vida.

As primeiras alterações surgiram por volta do décimo mês de vida. A criança nunca havia engatinhado. Arrastava-se mas sempre sentada. Não caminhava com ou sem ajuda. Disse a primeira palavra próximo ao primeiro ano de vida. Em nenhum momento usou frases ou respondeu perguntas. Mantivera todo o desenvolvimento adquirido até um ano e seis meses, quando passou a apresentar movimentos

“anormais” dos membros superiores, levando as mãos à boca repetitivamente, associado à perda progressiva das habilidades manuais adquiridas. Na mesma época passou a apresentar crises convulsivas clônicas geralmente noturnas. O desinteresse pelo meio ambiente, nunca antes notado começou por volta do vigésimo quarto mês. A salivação excessiva (bem mais recente) surgiu após o trigésimo terceiro mês.

Como dados de antecedentes apresentou pneumonia aos dois anos e nega qualquer tipo de internação. Mãe refere aleitamento materno exclusivo até cinco meses de idade.

Ao exame físico geral:

Foram detectados hipotonia muscular generalizada, frouxidão ligamentar em membros inferiores, pé valgo redutível bilateralmente, movimentação global passiva sem limitação.

Ao exame neurológico:

Criança consciente. Fixa o examinador com os olhos, às vezes, mas não persiste em se interessar por pessoas ou objetos colocados a sua frente. Linguagem praticamente nula. Em decúbito dorsal passa a posição sentada. Permanece em pé com apoio, troca passos com dificuldades. Hipotonia tanto axial quanto apendicular. Reflexos profundos presentes e normoativos nos quatro membros. Ausência de clônus. Ausência do sinal ROSSOLINO. Reflexo cutâneo plantar em extensão rápida. Pares cranianos aparentemente normais. Perímetro cefálico de 46,5 cm.

Observação

Há sialorréia praticamente constante. Notam-se movimentos estereotipados das mãos como o de esfregar uma contra a outra e ou bater uma mão sobre a outra, ou esfregar uma mão com a outra na boca (Figuras 1, 2 e 3).

Discussão

O caso relatado preenche completamente os critérios diagnósticos propostos por HAGBERG et al.¹. A criança é do sexo feminino, não tem anormalidades nos períodos pré e perinatais, DNPM nos primeiros meses foi normal, sendo a primeira anormalidade percebida ao décimo mês, quando começou a apresentar retrocesso no DNPM. As estereotipias das mãos surgiram ao redor do décimo oitavo mês com prejuízo progressivo das habilidades manuais. O “comportamento autista” foi relatado a partir do vigésimo quarto mês. A paciente não apresentou anormalidades ao EEG mas cursa com crises epiléticas generalizadas noturnas e microcefalia.

Não foram observados critérios de exclusão para a Síndrome. É sabido que a distribuição da Síndrome de Rett é universal e uniforme⁸. A expressão numérica da Síndrome de Rett é mascarada em países do terceiro mundo devido principalmente ao erro diagnóstico e subnotificação de casos.

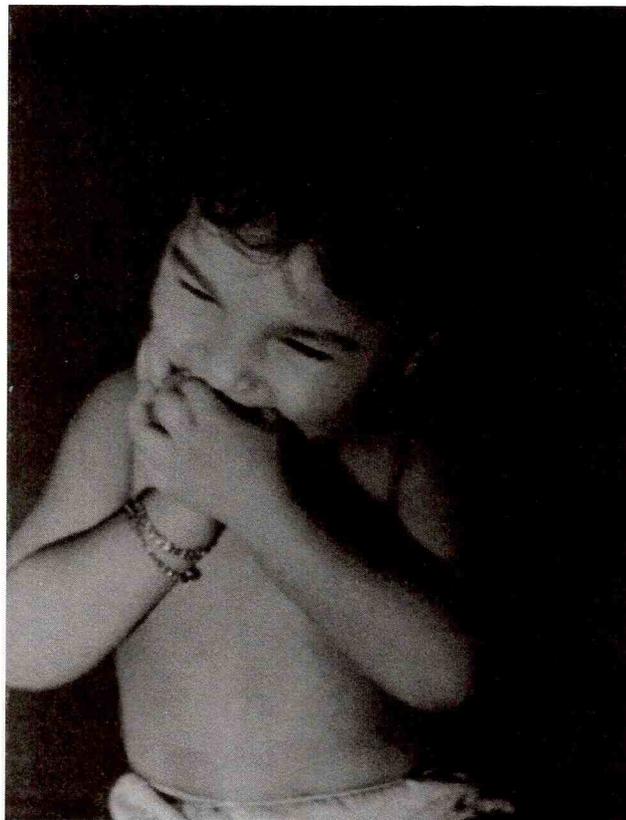


FIGURA 1 - Movimentos estereotipados das mãos: esfregar as mãos junto à boca.

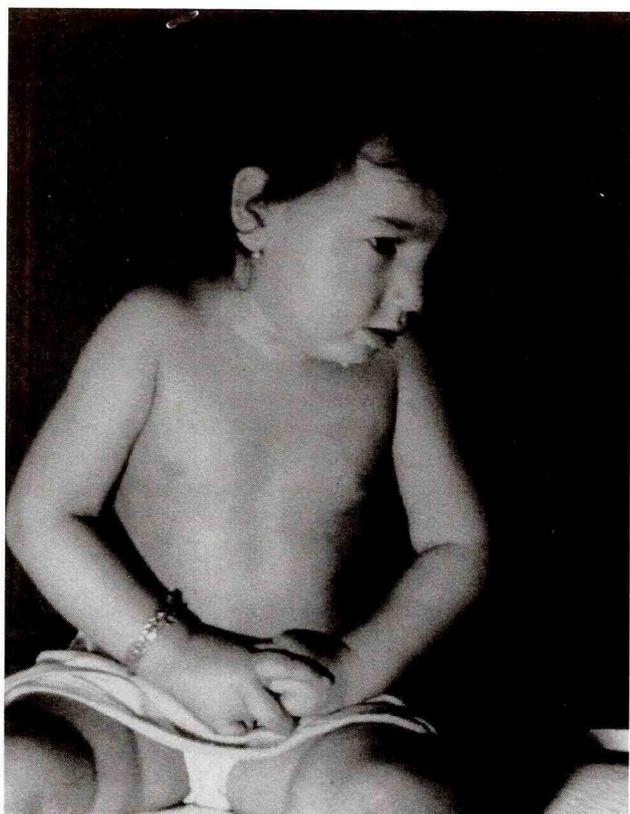


FIGURA 2 - Esfregar as mãos umas às outras.

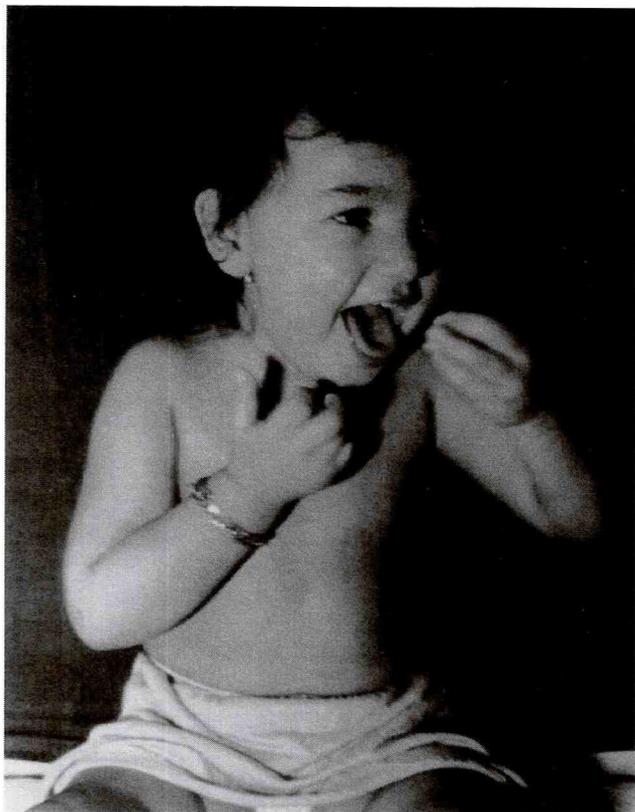


FIGURA 3 - Movimentos estereotipados das mãos.

Enquanto nos faltam os marcadores biológicos, o diagnóstico da Síndrome de Rett será baseado em critérios clínicos, tornando o diagnóstico mais trabalhoso, mesmo aos conhecedores da Síndrome, devido ao leque variado de diagnósticos diferenciais específicos por faixa etária.

Alguns profissionais da área médica, frente a um caso da Síndrome de Rett, sentem-se desmotivados por não estarem agindo sobre a causa, ainda desconhecido. Cabe-nos, portanto, além dos critérios diagnósticos, conhecer também a evolução natural da Síndrome para que possamos agir preventivamente.

Além de anticonvulsivantes e sintomáticos, a fisioterapia é indicada como prevenção da rigidez, mantendo o tônus muscular mais próximo do normal, e como estimuladora da motilidade. Dispositivos ortopédicos como cintos, tipóias e aparelhos gessados são usados para corrigir deformidades dos pés e das mãos e na escoliose. Outras formas terapêuticas apresentam sucesso relativo como

musicoterapia e hidroterapia. Não há trabalhos que relatem a verdadeira eficácia de cada modalidade terapêutica nos pacientes sindrômicos.

SUMMARY

Rett syndrome

Rett Syndrome is a degenerative condition that occur in girls, characterized by stereotyped hand movements, disordered respiratory patterns, and loss of language and motor skills. The authors describe a very illustrative case of RETT SYNDROME, detected in a child three years old. The diagnosis is essentially clinical, it has been emphasized the diagnostic criteria of Hagberg and the differential diagnosis for the Syndrome.

Keywords: *Rett syndrome, autism, diagnosis differential*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. HAGBERG, B., GOUTIERS, F., HANEFELD, F. Rett Syndrome: criteria for inclusion, and exclusion. *Brain and Development*, Tokyo, v. 1, p. 372-373, 1985.
2. ———, WITT-ENGERSTROM, I. Rett Syndrome: a suggested staging system for describing impairment profile with increasing age toward adolescence. *American Journal of Medical Genetics*, New York, v. 24, p. 47-59, 1986.
3. HOLM, V.A. Physical growth and development in patients with Rett Syndrome. *American Journal of Medical Genetics*, New York, v. 24, p. 119-126, 1986.
4. MICHAEL, S., ALDRICH, W.D., GAROFALO, E., ARBOR, A. Mi epleptiform abnormalities during sleep in Rett Syndrome. *Neurology*, Cleveland, p. 38, 1988. suppl. 1.
5. NOMURA, Y., MASSAYA, S. Characteristics of motor disturbances of the Rett Syndrome. *Brain and Development*, Tokyo, v. 12, p. 27-30, 1990.
6. PERCY, A., ZOGHBI, H.Y., LEWIS, K.R., JANKOVIK, J. Rett Syndrome: motor and behavioral differentiation from autism. *Neurology*, Cleveland, v. 37, p. 220, 1987. suppl. 1.
7. RETT Syndrome diagnostic criteria work group diagnostic criteria for Rett Syndrome (The). *Annals of Neurology*, Boston, v. 23, p. 425-428. 1988.
8. ROSEMBERG, S. Clinical analysis in nine Brazilian cases of the Rett Syndrome. *Brain and Development*, Tokyo, v. 12, p. 44-46, 1990.
9. ———, ARITA, F.N., CAMPOS, C. A Brazilian girl with the Rett Syndrome. *Brain and Development*, Tokyo, v. 8, p. 552-553, 1986.

Diagnosticar e não diagnosticar

Sílvio dos Santos Carvalhal*

INTRODUÇÃO

Diagnosticar e não diagnosticar em Medicina não é equivalente a fazer e não fazer. Fazer bem é bom; fazer mal é mau.

Não fazer pode ser bom ou mau dependendo do que não se faz.

Diagnosticar, contudo, as patologias que o paciente apresenta é sempre bom e não diagnosticar é sempre mau. É por isso que diagnosticar e não diagnosticar devem ser preocupações legítimas do profissional da medicina clínica no seu dia-a-dia de atendimento aos pacientes.

Essas considerações iniciais e a abordagem deste tema surgem em decorrência da nossa própria rotina de trabalho. Por mais de quarenta anos temos sistematicamente conferido, através dos protocolos clínicos e da necropsopia, o que é diagnosticado e o que não é diagnosticado em enfermos hospitalizados e falecidos. Trata-se de um número muito grande de casos em todos estes anos. É em cima dessa experiência, sobretudo dos últimos dez anos, que abordaremos vários aspectos do título em epígrafe.

Diagnosticar e não diagnosticar são contingências dependentes de um grande número de condições e circunstâncias, dentre as quais colocamos em maior destaque: a competência do profissional, os recursos semiotécnicos com que conta, e as condições de trabalho a que, muitas vezes, está ele submetido, principalmente em relação ao tempo de que dispõe para se dedicar à tarefa de examinar cada paciente.

Do outro lado estão a complexidade dos problemas e, principalmente, a magnitude das patologias que podem ser mais ou menos aparentes no momento da abordagem do paciente.

A importância do diagnóstico clínico em função do estado evolutivo das patologias

Todas as alterações do estado de saúde deveriam ser diagnosticadas no seu início ou enquanto incipientes.

Naturalmente isso que seria a condição ideal tem também importância variável. Há situações patológicas cujo prognóstico é, na maioria das vezes pouco influenciável pelas ações médicas. São aquelas situações não graves cuja evolução natural é pouco ou nada influenciada pelo diagnóstico precoce ou tardio. O que é importante é que o diagnóstico seja definido

e que não se confunda com outras condições mórbidas que necessitam diagnóstico preciso e intervenção terapêutica adequada para modificar o prognóstico e recuperar o paciente ou pelo menos atenuar a morbidade da doença.

As neoplasias malignas, as doenças degenerativas e progressivas, precisam ser precocemente diagnosticadas para oferecer alguma perspectiva de prolongar a vida em boas condições de saúde.

Não diagnosticadas em tempo hábil, antes que atinjam intensidade grande ou que ocorram as suas habituais complicações, são perdidas todas as oportunidades de modificar o prognóstico, e o determinismo para o sofrimento, para a invalidez ou para a morte a curto prazo é inevitável.

O que se exige para este tipo de doenças, que na realidade, são as que mais ceifam vidas, as que mais invalidam pacientes e as que mais oneram os recursos disponíveis para financiar a atenção à saúde, é um esforço ingente, para estabelecer o diagnóstico precoce.

Em face do que temos constatado, e já há muitos anos, é preciso, por todos os meios, formar profissionais capazes e dispostos a modificar esse estado de coisas.

Outro imperativo é que as condições de trabalho do profissional médico permitam que ele examine suficientemente o paciente sem açoitamento, preocupado em descobrir e consignar no protocolo deste todas as patologias detectáveis. A continuar assim como está, médicos avisados para esta realidade que estamos apontando em relação às incidências das patologias e dispondo apenas de dez a quinze minutos para proceder ao exame do doente, nós vamos perpetuar isto que aí está nos órgãos previdenciários e até em Hospitais-Escola!

É necessário e imperioso começar a mudar a formação do aluno, principalmente no ciclo clínico da graduação, dando-lhe uma excelente formação semiológica com base na aferição anatomopatológica das manifestações. É preciso estimular o interesse do estudante e dos médicos para desenvolver o maior esforço na busca do diagnóstico precoce, através do exame cuidadoso e completo de cada paciente em lugar de selecionar o “casão”, o “caso de livro” com tudo o que é possível perceber pela magnitude das manifestações clássicas que, quase sempre representam o diagnóstico tardio, improficuo com o prognóstico “fechado” ainda que sejam nele aplicados altos investimentos. É preciso conscientizar alunos e supervisores para compreender que nos pacientes as patologias evidentes

* Professor Titular de Clínica Médica e Anatomia Patológica da FCM - PUCAMP.

representam apenas a ponta do "iceberg" e que a parte imersa "subclínica" é ainda maior. Esta afirmação pode surpreender apenas àqueles que não testemunham o que a aferição necroscópica nos está mostrando com enorme evidência e com grande frequência.

Em números redondos, podemos afirmar que mais de 50% de patologias diferentes, reveladas à necrópsia não são mencionadas nos protocolos clínicos, sobretudo em observações de adultos e idosos! E mais, quase sempre os diagnósticos aventados clinicamente e concordantes com o achado necroscópico são os das doenças em estado avançado de evolução, cujos tratamentos e todo o esforço foram infrutíferos a despeito do alto custo para tentar modificar o porvir do paciente.

A constatação destes fatos na nossa rotina de trabalho

São apresentados alguns exemplos representativos frente às realidades constatadas nas mesas de necrópsias e no estudo histopatológico dos órgãos, aparentemente saudáveis, à luz dos protocolos clínicos.

Podemos enunciar, sem qualquer possibilidade de erro, que quase sempre as alterações pequenas de órgãos e aparelhos não são diagnosticadas clinicamente. Têm chamado a nossa atenção como um exemplo dos mais autênticos do não diagnóstico, a lesão granulomatosa esquistossomótica do fígado. Num estudo de 200 casos de necrópsias, selecionados para confronto anatomoclínico, oito apresentavam granulomas no órgão sem que, por isso nessa fase evolutiva apresentassem evidência clínica da doença.

A importância dessa constatação da emissão do diagnóstico é que na história natural da doença os pacientes passam por essa fase subclínica. Mas grande parte deles acaba atingindo a fase clínica com a síndrome de hipertensão porta, as varizes do esôfago se rompendo e o hiperesplênismo, todas condições que marginalizam os pacientes cujos tratamentos são muito caros e sem nenhum resultado efetivo.

Considerando que esta doença é tratável com boas possibilidades de "cura" o não diagnóstico da doença nesta fase precoce é uma omissão grave.

Reverendo as observações desses pacientes, que vieram a falecer de outras causas, em muitos deles nem foi perquirido o antecedente epidemiológico! É claro que tendo o paciente falecido em consequência de outras patologias o achado da esquistossomose e inclusive o seu tratamento não alteraria o prognóstico desse paciente. Entretanto, analogamente aos casos de esquistossomose incipiente que faleceram de outras causas, a doença está ocorrendo assintomática também em pacientes vivos e que acorrem aos ambulatórios por outras queixas e somente estas merecem a atenção médica. Os anos passam, a queixa irrelevante que os levou à consulta desapareceu, mas as fêmeas do verme que os parasitaram continuam a incessante postura de ovos que vão ao fígado até obstruir o fluxo-portal e desenvolver a síndrome da hipertensão. Agora o diagnóstico é tão fácil quando é difícil o tratamento.

Temos verificado também à necrópsia que praticamente todos os cadáveres de adultos acima dos quarenta anos são portadores de aterosclerose em graus e localizações prevalentes variáveis. Numa incidência significativa deles a doença é avançada com as suas habituais complicações, a oclusão crítica das artérias pela placa ou trombose relacionada com esta última. Às vezes sobrevêm os infartos (cerebrais e miocárdicos) e a gangrena dos membros e até podem ser estas as razões mais fortes do óbito. Contudo estes casos são em muito menor número no ato da necrópsia que aqueles de aterosclerose que não foi diagnosticada clinicamente, exatamente porque no tempo do exame clínico não apresentavam ainda as complicações que provavelmente virão com o tempo, pois a doença deixada evoluir por si mesma tende a ser progressiva.

Praticamente 100% dos cadáveres adultos necropsiados, como dissemos, mostram algum grau de aterosclerose. Isto é inquestionável! Pois bem, examinando os protocolos clínicos em busca deste diagnóstico em pacientes que faleceram e foram necropsiados, só encontramos praticamente este diagnóstico clínico naqueles que apresentaram alguma complicação da doença! Nos demais não havia senão raramente alguma menção ao diagnóstico ou a menção de tratá-los pelo menos para tentar evitar as complicações de grande morbidade quase sempre e muitas vezes fatais.

Dizia um grande patologista austríaco do século passado, Rokitsky: "Mortui vivus docente", - os mortos ensinam os vivos. Esta frase e o seu trabalho profícuo o celebrizaram na época. Nos dias atuais ele viraria na tumba quando, parece que em todo o mundo, e aqui mesmo neste hospital, a porcentagem de casos de óbito necropsiados está caindo ano após ano! (Já tivemos cerca de 70% e agora 25%!)

O que mencionamos como exemplos, está ocorrendo também em toda a sorte de patologias: neoplasias, tuberculose, infecções e outras da mais variada natureza. A necrópsia as revela quase sempre ainda que estejam em fases evolutivas precoces, exatamente porque ela é o melhor método de aferição de diagnósticos anatômicos.

Nos confrontos que fazemos há tantos anos, o não diagnóstico clínico também chamado falso negativo, é em grande número: mais de 50% de todos os diagnósticos, à necrópsia. Aqui cabe mencionar o óbvio: quanto mais falho o exame do paciente mais se acentua essa desproporção.

Finalmente para sugerir uma terapêutica para tentar mudar esta situação, que não nos parece boa, recomenda-se:

1ª) A Escola Médica precisa rever e modificar a formação básica dos médicos - Podemos responsabilizá-la, pelo menos por parte das falhas que estão ocorrendo.

2ª) É preciso rever e modificar as condições de trabalho do médico, sobretudo nas Instituições Previdenciárias e naquelas em que eles são compelidos a trabalhar precariamente para sobreviver.

Parece que não acrescentamos qualquer novidade surpreendente mas, estou certo, que podemos, com a experiência destes muitos anos, subsidiar com segurança as afirmações que fizemos.

Agora, além dos gases medicinais, dos cilindros, dos tanques, das centrais de gases medicinais e vácuo medicinal, dos sistemas de distribuição e da frota

própria, a White Martins também está produzindo equipamentos e acessórios hospitalares para seus gases. Isso significa mais segurança, mais qualidade, mais saúde para os hospitais.

WHITE MARTINS.



PRODUZINDO SAÚDE.

Belém - Travessa Djalma Dutra, 381 - Telefone: (091) 241 1577 - Telex: 911900 • **Belo Horizonte** - Rua Cristiano França Teixeira Guimarães, 50 - CINCO (Centro Industrial de Contagem) - 32010 Contagem MG - Telefone: (031) 351 1388 - Telex: 316202 • **Campinas** - Av. Senador Antonio Lacerda Franco, 1381 - 13050 Campinas SP - Telefone: (0192) 47 3186 - Telex: 197075 - Fax: (0192) 47 8855 • **Porto Alegre** - Av. São Paulo, 722 - São Geraldo - 90230 Porto Alegre RS - Telefone: (0512) 32 9977 - Telex: 512019 • **Recife** - Rua dos

Coelhos, 219 - Boavista - 50070 Recife PE - Telefones: (081) 421 3019 / 421 4070 - Telex: 813015 / 813016 • **Ribeirão Preto** - Av. Castelo Branco, 1516 - Lagoinha - 14095 Ribeirão Preto SP - Telefone: (016) 627 0010 - Telex: 166719 • **Rio de Janeiro** - Rua Prefeito Olímpio de Melo, 1581 - Benfica - 20930 Rio de Janeiro RJ - Telefone: (021) 264 2332 - Telex: 2131710 • **Salvador** - Rodovia BR-324, Km 5 - Pirajá - 40550 Salvador BA - Telefone: (071) 392 1755 - Telex: 712324 • **São Paulo** - Rua Raul Pompéia, 144 - Água Branca - 05025 São Paulo SP - Telefone: (011) 262 6966 - Telex: 1182094 - Fax: (011) 62 9989