



Seção de Encadernação

Fac. de Medicina  
da  
Univ. de S. Paulo

20/11/03



Nº 1565935

ASSINATURAS / SUBSCRIPTIONS

Durante o ano de 1982, serão publicados 4 números da "Revista de Medicina" em tiragem trimestral. Se você estiver interessado em adquiri-los, basta preencher o cartão abaixo e enviá-lo junto com ordem de pagamento ou cheque nominal visado em nome da "Revista de Medicina".

Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz"

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Av. Dr. Arnaldo, 455 (Subsolo)

CEO: 01246

São Paulo — SP — BRASIL

ASSINATURA ANUAL

Brasil .... Cr\$ 400,00

Outros Países US\$ 16,00

Assinaturas por um ano

NOME: .....

Entidade  — Médico  — Residente  — Acadêmico

Especialidade: ..... C.R.M. N.º .....

Cursando: .. Ano — Faculdade: .....

Residência: 1.º  2.º  3.º

End.: ..... N.º .....

Caixa Postal: ..... CEP: .....

Cidade: ..... Estado: .....

Cheque  Ord. de Pagamento

.....  
Assinatura



Volume: 64 — Número: 2

JUNHO 1982

#### DIRETORIA DA REVISTA

**Diretor:** André Luís Montagnini

**Diretor Científico:** Cláudio M. P. Henriques

**Secretário Geral:** José Mauro Kutner

**Secretários de Assinaturas:** Iara Emiko Carvalho, Mauro Figueiredo Carvalho de Andrade

**Tesoureiro:** Albert Bousso

**Relações Públicas:** Paulo M. P. Fernandes

**Revisora:** Maria Goretti Tenório Nunes

**Colaboradora:** Miriam S. Tamas-hiro

#### Composição e Impressão:

Impressora IPSIS S/A

#### PERMUTA

Desejamos estabelecer permuta  
Deseamos establecer el cambio  
Desideriama cambiare quaseta  
On désire établir l'échange  
We wish to stablish exchange  
Wir wunschen den Austausch

Endereço/Adress:

DEPARTAMENTO CIENTIFICO  
DO CENTRO ACADÊMICO "OS-  
WALDO CRUZ" DA FACULDA-  
DE DE MEDICINA DA UNIVER-  
SIDADE DE SÃO PAULO  
Av. Dr. Arnaldo, 455  
CEP: 01246  
São Paulo — SP — BRASIL

## sumário

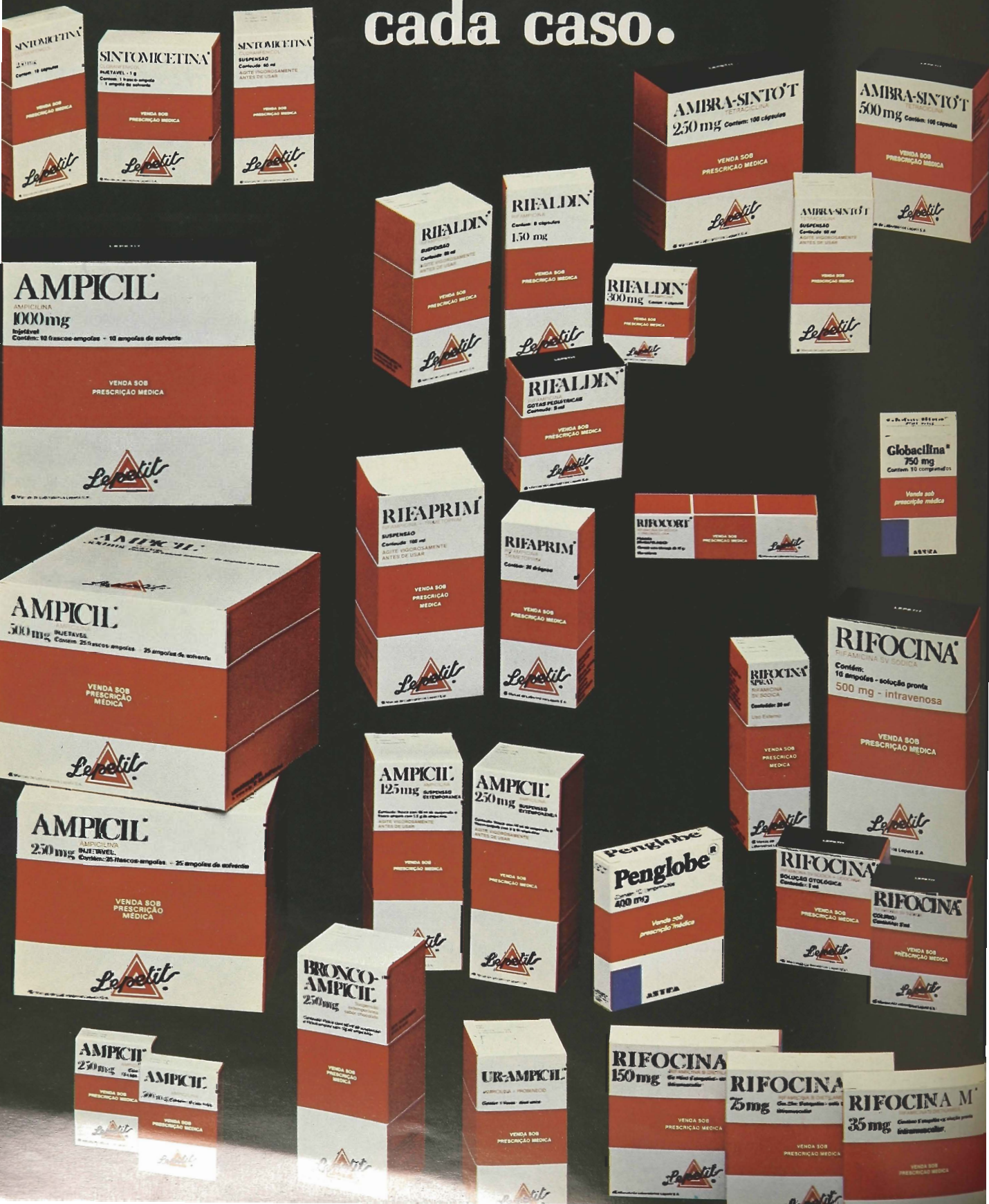
Esquistossomose Mansoní — Dr. Silvino A. de Carvalho	página 25
Malária — Dr. Marcos Boulos	página 27
Hanseníase — Dr. Estevam de Almeida Neto	página 28
Diagnóstico Diferencial das Doenças Exantemáticas	
Agudas — Dr. David Everson Uip	página 30
Antibioticoterapia — Prof. Dr. Charles E. Corbett	página 32
Antiarrítmicos — Dr. Eurico Thomaz de Carvalho Filho	página 35
Cardiotônicos — Dr. Antonio Carlos Pereira Barreto	página 39
Fisiopatologia das Disfunções valvares mitrais e aórticas	
— Dr. Alfredo José Mansur	página 40
Diagnósticos das valvopatias — Dra. Walkiria S. Avila	página 41
Avaliação Ecocardiográfica nas valvopatias — Dr. Juarez	
Ortiz	página 44
Indicação Cirúrgica nas Valvopatias — Prof. Dr. Max	
Grinberg	página 45
Processos conservadores na cirurgia valvar — Prof. Dr.	
Noedir A. G. Stolf	página 46
Gastrites — Tratamento cirúrgico — Dr. Joaquim Gama	
Rodrigues e Dr. Thomas Szego	página 47
Afecções Pleurais — Dr. Carlos Verrastro	página 50
Tuberculose pulmonar — Dr. Roberto Onishi	página 52
Doença pulmonar obstrutiva crônica — Prof. Dr. João	
Valente Barbas Filho	página 54
Tromboembolismo Pulmonar — Dr. Walter Roberto dos	
Santos Fuentes	página 56
Noticiário Geral	página 58

#### CONSELHO CONSULTIVO

Prof. Dr. Carlos da Silva Lacaz  
Prof. Dr. Charles E. Corbett  
Prof. Dr. Fúlvio Pillegi  
Prof. Dr. Gabriel Oselka  
Prof. Dr. Gehard Malnic  
Prof. Dr. Guilherme Rodrigues da Silva  
Prof. Dr. Luiz Venere Decourt  
Prof. Dr. Mario Ramos de Oliveira  
Prof. Dr. Noedir Antonio G. Stolf  
Prof. Dr. Vicente Amato Neto  
Prof. Dr. Wilson Cossermelli

A REVISTA DE MEDICINA é catalogada no "Index Medicus Latino Americano", da Biblioteca Regional de Medicina e na "PERIÓDICA — Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias" Fundada em 1916 e registrada na D.N.P.I. sob o n.º -96.946.

# O Lepetit tem o antibiótico apropriado para cada caso.



# EDITORIAL

*A Revista de Medicina, em um esquema mais profissional, readquiriu continuidade e frequência, sendo, a partir de 1981, indexada no Index Médico Latino Americano. Outra tradição revivada é o Prêmio "Oswaldo Cruz" que foi entregue anualmente por mais de 40 anos e que havia sofrido uma interrupção.*

*O I CONGRESSO MÉDICO UNIVERSITÁRIO DA FACULDADE DE MEDICINA DA USP, que será realizado de 31 de maio a 05 de junho de 1982, integrará essas duas atividades tradicionais, premiando os melhores temas livres com o Prêmio "Oswaldo Cruz" e utilizando a Revista de Medicina para publicação de resumos das aulas dos Cursos, dos resumos dos Temas Livres e publicação na íntegra dos dos trabalhos premiados.*

*Infelizmente nem todos os professores puderam entregar os resumos de suas aulas e por esse motivo este número da Revista não estará completo. O próximo número constará dos temas livres e de discussões sobre o programa e desenrolar do Congresso.*

*Escolhemos vários assuntos, que nos pareceram de interesse geral, para serem abordados no Congresso e que serão analisados pois a Medicina é muito ampla e o tempo restrito.*

*No Congresso haverá também um Concurso Fotográfico com o tema Vida e Saúde, promovido pelo Departamento Fotográfico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" visando efetivar a fotografia como forma de expressão, sobretudo a de acadêmicos de Medicina, com premiação específica.*

*Consideramos um Congresso Médico-Universitário como uma atividade fundamental em todo o meio científico, pois proporciona a oportunidade de encontro entre mestres e alunos fora da atividade curricular normal, levando a um maior entrosamento e a uma maior discussão sobre os temas relevantes em determinada área. Esperamos também um encontro entre professores e acadêmicos de diversos círculos universitários, levando a um intercâmbio cultural indispensável para que haja maior progresso científico e social.*

**Principalmente em pacientes hospitalizados os riscos devem ser evitados.**

"O 'Bactrim' administrado por infusão venosa foi estudado em 18 pacientes com infecções graves, obtendo-se uma taxa de cura clínica de 78%. Esta forma farmacêutica mostrou-se extremamente útil." Schmidt, V. et alii.-Clinical experience with intravenous 'Bactrim' Roche for serious infections. 11th Int. Congress of Chemotherapy-Boston.

# Bactrim

Duplo bloqueio enzimático seqüencial.  
Resistência bacteriana improvável.  
Atividade bactericida de amplo espectro.  
Posologia cômoda: 2 vezes ao dia.

**'Bactrim'. A qualidade reconhecida.**



# ESQUISTOSSOMOSE MANSONI



UNITERMOS: Esquistossomose mansoni

Dr. Silvino Alves de Carvalho \*

## 1. RESUMO

A esquistossomose mansoni teve a sua origem e expansão diretamente correlacionadas com o processo de desenvolvimento econômico da sociedade brasileira. Em decorrência dos conflitos gerados pela instabilidade da mão-de-obra indígena, no processo de produção agrícola no período colonial, foram os colonizadores obrigados a procurar no negro africano a força de trabalho necessária à dinamização da cultura canavieira. Originários de vários países africanos (Guiné, Angola, Congo e Moçambique) calcula-se que no início (1538) ao término do tráfico (1888) 4 a 5 milhões de escravos adentraram o território brasileiro e com eles a esquistossomose<sup>16</sup>.

A esquistossomose mansoni teve a sua implantação inicial em uma extensa faixa do litoral, principalmente nas regiões onde se processava a cultura canavieira e, posteriormente, para todo o território brasileiro. Apesar dessa dispersão, sua maior concentração, entretanto, se deu nas áreas iniciais da cultura canavieira, principalmente os estados da Bahia e Pernambuco, trazidos ainda hoje como regiões de alta endemicidade, seguidos pelos estados limítrofes. A dispersão da esquistossomose, que inicialmente partiu do litoral, foi consequência dos fluxos de migração interna, condicionadas pelos novos ciclos econômicos de produção que se sucederam ao da cana de açúcar<sup>3,5,16</sup>.

Dos focos de origem a esquistossomose se estendeu aos estados do norte, leste, centro-oeste e sul. A região amazônica com uma ampla disseminação de planorbídeos e um grande afluxo de migrantes nordestinos, corre o risco de tornar-se um importante foco em extensão da parasitose. Das unidades da Federação, somente no Amazonas, Território do Norte, Santa Catarina e Rio Grande do Sul não foi ainda diagnosticado casos autóctones da parasitose.

O Ministério da Saúde em 1967, estimou em 8 milhões o número de infectados no Brasil. Já em 1977, voltava a estimar entre 8 a 18 milhões, prevalência esta que o coloca como a principal área de distribuição da parasitose no mundo<sup>13</sup>.

A esquistossomose é uma parasitose onde os reais agravos à saúde não estão ainda bem delimitados, haja vista que a grande maioria dos infectados não desenvolve doença clinicamente manifesta, ainda que uma pequena minoria (1 a 7%) evoluam para formas graves. Mesmo nestas circunstâncias fatores outros, independentes da patogenia da própria parasitose, parecem exercer um papel importante no determinismo clínico-evolutivo da doença. Múltiplas variáveis ligadas ou não ao parasita, são consideradas como fatores determinantes na evolução clínica da esquistossomose ou no seu agravamento. Dentre estas variáveis são tidas como mais importantes, a carga parasitária, estado nutricional, condições imunológicas, componente racial, tipo sanguíneo, virulência

da "cepa" do *S. mansoni* e associação com o vírus da hepatite B<sup>1,2,4,7,8,9,10,11,14,15,17,18,12</sup>.

Em algumas regiões a esquistossomose pode aparecer como endemia de grande importância médico-social, requerendo assim as medidas pertinentes e exigíveis para o seu controle. Entretanto, na maioria das áreas de ocorrência os setores em saúde pública podem ter dificuldades de definir a esquistossomose como problema prioritário, quando muitas outras doenças (inclusive a desnutrição) estão presentes, com maiores índices de morbidade e mortalidade e que seriam decorrentes das precárias condições sócio-econômicas prevalentes nas áreas em questão.

Entendemos que a esquistossomose no Brasil resulta de um conjunto de fatores médico-sanitários e sócio-econômicos prevalentes principalmente no meio rural que devem ser avaliados e resolvidos em sua totalidade, sendo que a quimioterapia empregada isoladamente sem a concorrência de outras medidas (transformação no modelo sócio-econômico, traduzidas por abastecimento de água em qualidade e quantidade, condições habitacionais satisfatórias, educação em todos os níveis, integração das populações marginalizadas ao processo produtivo, medidas de engenharia sanitária pertinentes a tal finalidade) se tornaria ineficaz para o controle da parasitose<sup>6</sup>.

## REFERÊNCIA

1. Andrade, Z.; Lyra, L. G. & Rebouças, G. — Esquistossomose hepática avançada e hepatite crônica viral. *Rev. Ass. med. bras.*, 23: 75-78, 1977.
2. Barbosa, F. S. — Levantamentos seccionais sobre a Esquistossomose no Nordeste do Brasil — III — Estado de Pernambuco (Município de São Lourenço da Mata). *Rev. Soc. bras. Med. trop.*, 4: 269-271, 1970c.
3. Bina, J. C. — A expansão da esquistossomose mansoni no Brasil. Fatores determinantes e sugestões para seu controle. *Rev. méd. Bahia*, 22: 86-100, 1976.
4. Bina, J. C.; Tavares Neto, J.; Prata, A. & Azevedo, E. S. — Influência da raça no desenvolvimento de formas graves da esquistossomose. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA TROPICAL, 14.º e CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PARASITOLOGIA, 3.º João Pessoa (PB), 1978. *Resumos* p. 100.
5. Brooks, R. H. & Colley, D. G. — O que veio antes, o caramujo ou o ovo? *Rev. bras. Geog.*, 36: 109-127, 1974.
6. Carvalho, S. A. — Aspectos Epidemiológicos e Quimioterápicos na Esquistossomose Mansonii. Contribuição ao Estudo da Quimioterapia pelo Oxamniquine. São Paulo, 1978. Dissert. maestr. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
7. Cleeg, J. A. — Host antigens and the immune response in schistosomiasis. In: Ciba Foundation Symposium. Parasites in the Immunized Host: Mechanisms of Survival. Associated Scientific Publishers, Amsterdam 1974, p. 161-183.
8. Cline, B. L.; Rymzo, W. T.; Hiatt, R. A.; Knight, W. B. & Berriós-Duran, L. A. — Morbidity from *Schistosoma mansoni* in a Puerto Rican Community: A population based study. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 26: 109-117, 1977.
9. De Witt, W. B.; Oliver-Gonzales, J. & Medina, E. — Effects of improving the nutrition of malnourished people infected

\* Professor Assistente da Clínica de Moléstias Infecciosas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.



- with *Schistosoma mansoni*. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 13: 25-35, 1964.
10. Hiatt, R. A. — Morbidity from *schistosoma mansoni* infections. An epidemiologic study based on quantitative analysis of egg excretion in two highland Ethiopian villages. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 25: 808-817, 1976.
  11. Leite, G. — Critério de cura parasitológica e imunidade racial na esquistossomose mansoni. *Rev. bras. Med.*, 14: 867-869, 1957.
  12. Lyra, L. G.; Rebouças, G. & Andrade, Z. — Hepatitis B surface antigen carrier state in hepatoesplenic schistosomiasis. *Gastroenterology*, 71: 641-645, 1976.
  13. Machado, P. A. — O Modelo. In: Programa Especial de Controle de Esquistossomose. CONFERÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE, 6.ª (Ministério da Saúde). Brasília, agosto, 1977, p. 1-19.
  14. Martins, D. M. & Prata, A. — Relação entre formas graves de esquistossomose e grupo sanguíneo. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE DE MEDICINA TROPICAL, 13.º e CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PARASITOLOGIA, 2.º Brasília (DF), 1977. *Resumos*, p. 114.
  15. Omer, A. H. S.; Hamilton, P. J. S.; Marshall, T. F. C. & Draper, C. C. — Infection with *Schistosoma mansoni* in the Gezira area of the Sudan. *J. trop. Med. Hyg.*, 70: 151-157, 1976.
  16. Rey, L. — Contribuição para o conhecimento da morfologia, biologia e ecologia dos planorbídeos brasileiros transmissores da esquistossomose. São Paulo, 1976. (Tese Dout. — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo), p. 1-11.
  17. Smithers, S. R. — Recent advances in the immunology of schistosomiasis. *Brit. med. Bull.*, 28: 49-54, 1972.
  18. Smithers, S. R. & Terry, R. J. — The immunology of schistosomiasis. *Advanc. Parasit.*, 14: 399-423, 1976.

# MALÁRIA



UNITERMOS: Malária

Dr. Marcos Boulos \*

Protozoose altamente prevalente no mundo (cerca de cem milhões de casos anualmente só na África), a malária é de importância transcendental para a saúde de grande parte dos povos, sendo responsável por alto peso social e econômico.

Descrita por Hipócrates, a malária é das mais antigas doenças conhecidas, sendo mesmo relatada em "papiros" egípcios da época faraônica.

No Brasil, país de matas, a malária teve alta prevalência até meados deste século, havendo a partir daí diminuição do número de casos por uma série de fatores tais como: 1. desmatamento acentuado, principalmente na região sudeste; 2. o emprego do DDT em casas de regiões endêmicas; 3. a descoberta das 4 aminoquinolinas, medicamento esquizonticida sanguíneo de boa eficácia.

No entanto, na última década, com 1. a tentativa de colonização da Amazônia; 2. planos de expansão econômica em Rondônia; 3. construção de usinas hidroelétricas na Amazônia; 4. Mineração; 5. aparecimento de cepas de *P. falciparum* resistentes as 4-aminoquinolinas; fez com que a incidência de malária voltasse a aumentar, causando preocupação aos órgãos responsáveis pelo seu controle. Assim, de quase 120.000 casos registrados em 1978, fomos para mais de 188.000 casos em 1981, ou seja um aumento de mais de 50% em 4 anos.

A malária, no Brasil, é fundamentalmente causada pelo *Plasmodium vivax* e pelo *Plasmodium falciparum*, sendo que o primeiro possui um ciclo tecidual (no fígado) e um ciclo sanguíneo responsável pela sintomatologia, enquanto que o *P. falciparum* após um ciclo hepático inicial só apresenta ciclo sanguíneo, sendo que sua parasitemia hemática é muito maior do que o *P. vivax*.

Os transmissores da malária são insetos pertencentes ao gênero *Anopheles*, cujo principal transmissor em nosso meio é o *A. darlingi*.

Ao picar o homem, os mosquitos inoculam os esporozoítos (formas infectantes acumuladas em suas glândulas salivares), após meia hora os esporozoítos alcançam o fígado e penetram no interior dos hepatócitos, transformando-se então em formas arredondadas denominadas criptozoítas, que iniciam um ciclo de reprodução assexuada conhecido como ciclo pré-eritrocítico. Os esquizontes que se formam no fígado dão lugar a milhares de elementos filhos, os merozoítas criptozóicos. Esta esquizogonia pré-eritrocítica dura 6 dias no caso do *P. falciparum* e 8 dias no caso do *P. vivax*.

Os merozoítas podem: 1. invadir novos hepatócitos, iniciando o "ciclo exo-eritrocítico", encontrado nos casos de malária por *P. vivax*; 2. invadir as hemácias, onde se multiplicam assexuadamente por esquizogonia, iniciando o "ciclo eritrocítico", encontrado em todos os casos de malária. Este ciclo eritrocítico se repete a cada 36-48 horas no caso de *P. falciparum* e a cada 48 horas no caso de *P. vivax*. Após algum tempo aparecem dentro das hemácias algumas formas que não se dividem, são os gametócitos, que no mosquito darão o ciclo sexuado.

Clinicamente a malária se caracteriza pelo aparecimento de febre alta, precedida por tremores e seguida por sudorese profusa e cefaléia. Todo este cortejo sintomático tem duração de 4-6 horas, após as quais o paciente encontra-se bem até um novo ciclo eritrocítico.

Nos casos de malária por *P. falciparum*, onde hemácias de todas as idades são parasitadas, pode haver o desenvolvimento de casos mais graves com comprometimento sistêmico múltiplo podendo então o paciente desenvolver icterícia, insuficiência renal, insuficiência respiratória, quadro de coagulopatia de consumo e coma palúdico.

Todo quadro clínico é resultado do ciclo eritrocítico sendo que o processo febril é o resultado da ruptura das hemácias parasitadas. A patogenia das complicações ainda não está perfeitamente estabelecida, mas são importantes: — produtos de degradação das hemácias; — presença de anticorpos também contra hemácias não parasitadas; — vasculite; — presença do próprio protozoário.

O tratamento da malária por *P. vivax* deve ser dividida em dois tópicos: — tratamento do ciclo exo-eritrocítico: através de uma 8-aminoquinolina (primaquina), na dosagem de 15mg/dia durante 15 dias para um adulto, e a metade da dose para criança; — tratamento do ciclo eritrocítico: através de uma 4-aminoquinolina (cloroquina, amodiaquina), na dosagem de 25 mg/kg, sendo administrada 10 mg/kg inicialmente, e 5 mg/kg 6, 24 e 48 horas após a primeira dose.

A malária por *P. falciparum* consiste num capítulo à parte pelo aparecimento de resistência desse plásmódio aos medicamentos comumente utilizados. Nos casos onde não existe resistência comprovada, o esquema de escolha deve ser o emprego de 4-aminoquinolinas no mesmo esquema já referido. Outras alternativas, são o emprego da associação de sulfa e pirimetamina, quinina (em forma de sulfato ou cloridrato), e derivados tetracíclicos. Como perspectiva, ressaltamos a mefloquina que tem sido de extrema eficácia nos estudos preliminares.

O único meio profilático utilizado é o emprego do DDT na tentativa de erradicar o mosquito, método este limitado em nosso meio por dificuldades óbvias.

\* Professor Assistente de Clínica de Moléstias Infecciosas e Parasitárias da FMUSP.



# HANSENÍASE

UNITERMOS: Hanseníase

Dr. Estevam de Almeida Neto

A hanseníase é moléstia de longo decurso, causada pelo *Mycobacterium leprae*, acometendo principalmente nervos, pele e mucosas, com seqüelas neurais mutilantes e estigmatizantes. Nos episódios de agudização reacional, podem ocorrer sintomas viscerais (hepatite e nefrose), enfartamento ganglionar e nevralgias graves.

A penetração do agente causal, via pele e/ou mucosa lesadas, proveniente de indivíduo contagiante pode provocar no contagiado as seguintes respostas: 1. sumária destruição, via resistência natural; 2. apenas resposta imunológica (infecção subclínica), revelável pelos testes específicos (T.L.L. e I.M.F.), na grande maioria; 3. multiplicação do agente causal e resposta inicial ainda não definida imunologicamente (grupo indiferenciado); 4. fagocitose pelos histiócitos e/ou células de Schwann, com livre colonização do bacilo no interior do macrófago, sem lisogenia, constituindo-se em acúmulos globosos características, as **globias**, que ao degenerarem-se transformam-se em gordura neutra, corável pelo Sudan III resultando nas células espumosas (células de Virchow); não há ordens lisogênicas, e a defesa é mediada pelos linfócitos B; a incapacidade lisogênica pode ter base genética; aqui se situa o polo virchowiano; 5. penetração e multiplicação do bacilo e comando lisogênico aos macrófagos, antes que haja tempo para o acometimento neural, mediação de linfócitos T, resultando em pequeno número de lesões espontaneamente resolutivas (hanseníase nodular da infância); 6. penetração e multiplicação do bacilo, acometimento neural periférico e cutâneo insular, comando lisogênico, pelos linfócitos T, precoce; são os casos tuberculóides parvisintomáticos; 7. semelhante ao anterior, porém os fenômenos mediados pelos linfócitos T, isto é, o comando lisogênico, ocorre depois que já se deu a disseminação hematogênica do agente causal e a sua multi localização neuro-cutânea; pode ocorrer destruição de funículos motores e sensitivos (anestesia múltipla e males perfurantes plantares, distrofias ósseas, acrais, osteoporose, reabsorções, amputações espontâneas de falanges, paralisias múltiplas); aqui se situam os tipos tuberculóides multissintomáticos; 8. presença simultânea dos dois comportamentos, virchowiano e tuberculóide, predominando um ou outro; são os **interpolares** ("bordeline" ou dimorfos).

A fenomenologia acima descrita ocorre lentamente, no decorrer de anos, mas podem surgir episódios agudos, reacionais, com vaso-congestão e edema superajuntados às lesões presentes; outros episódios agudos se dão por mecanismos de deposição imunocomplexos nas paredes vasculares, onde o bacilo está alojado, com afluxo de neutrófilos, exteriorizados pela síndrome de eritema nodoso ou polimorfo, e quando acompanhados de vasculite necrotizante constituem o fenômeno de Lucio.

Histopatologicamente o tipo virchowiano caracteriza-se pela presença do histiócito espumoso (célula de Virchow), com aglomerados de globias no seu interior e vacúolos cheios de gordura neutra corável pelo Sudan III; o infiltrado do tipo tuberculóide consta de aglomerados de células epitelióides, células gigantes de Langhans e halo linfocitário e raros bacilos no início; a destruição ramúsculos neurais ou funículos sensitivos ou mo-

tores é a regra, podendo se instalar a fibrose endo-peri-epineural mais ou menos intensa. O grupo indiferenciado é constituído por infiltrado linfo-histiocitário inespecífico ao redor de estruturas organizadas da pele. O grupo interpolar (dimorfo) é uma combinação em graus variados da estrutura virchowiana e tuberculóide, matizadas por fenômenos reacionais (vasodilatação e edema).

O *Mycobacterium leprae* é um bacilo álcool-ácido-resistente, corável de vermelho pelo Ziehl-Neelsen, de baixa virulência, multiplicação lenta (20 dias), em grande n.º das formas virchowianas (7 bilhões por gr. de nódulos!). Consegue penetrar nos cones terminais das fibras neurais periféricas ou atinge os funículos neurais, via hematogênica Sobrevive ao dessecamento por 7 dias. Não é cultivável em meio laboratorial; pode ser inoculado na pata de camundongo onde se multiplica até 10<sup>6</sup>, em oito meses, ou no tatu (*Dasyptus novemcinctus*). No ser humano desenvolve-se melhor em áreas frias (lóbulos auriculares, joelhos, cotovelos, etc.).

A classificação clínica baseia-se no conceito de polaridade, pelo qual o tipo virchowato (bacilífero) se opõe ao tipo tuberculóide (não bacilífero). O grupo inicial (Incaracterístico) é pré-polar e o grupo interpolar (dimorfo) admite características virchowianas e tuberculóides. O grupo Incaracterístico apresenta lesões maculares hipocrômicas ou eritemato-hipocrômicas, ou simples áreas anestésicas, primeiro desaparecendo a sensibilidade térmica, depois a dolorosa e táctil (dissociação seringomiélica); alopecia, anidrose, não horripilação ao frio e resposta histamino-incompleta são outras coordenadas clínicas. Evoluem em 60% para o polo V e 30% para o polo T, no Brasil (foco centenário). A bacilosopia pode ser positiva (raros BAAR). A intradermo-reação de Mitsuda pode ser positiva (I pré-tuberculóide) ou negativa (não definido ou pré-V). O Mitsuda é preparado a partir de nódulos de virchowianos, sendo riquíssimo em bacilos. É inoculado intradermicamente e a leitura é feita 28 dias após: se positiva indica defesa mediada por linfócitos T (polo tuberculóide) e se negativa, defesa mediada pelos linfócitos B (polo virchowiano). O tipo tuberculóide caracteriza-se por lesões anulares, numulares, papulo-liquenóides ou nodulares, bem delimitadas e nitidamente anestésicas. O espessamento neural circunjacente à lesão cutânea (cabo da raquete) é encontrado nos casos parvi-sintomáticos e espessamento de troncos neurais mistos nos tuberculóides multi-sintomático. A destruição dos nervos (neuclastia) é a regra nestes casos. Pesquisar nervos retroauriculares, cubitais, medianos (túnel carpal), ciáticos poplíteos externos (colo do peroneo) e tibiais posteriores (túnel tarsal). O tipo virchowiano caracteriza-se por infiltração e eritema difusos, de graus variáveis, por manchas ferruginosas e nódulos em vários estádios evolutivos, mas o denominador comum é a indelimitação de todas as lesões (difusas). Na face o eritema e infiltração acentuados, acometimento das mucosas e desabamento do nariz por destruição do septo nasal, madarose ciliar e superciliar e conservação de uma vasta cabeleira conferem ao paciente o **facies leonino**. Só tardiamente são acompanhadas de destruições neurais, e quase sempre o fazem na seqüência de fenô-

menos reacionais. Os interpolares (dimorfos) apresentam lesões difusas e circunscritas, contemporâneas, roseolares, rubeoliformes, sifilóides, sendo a descamação freqüentemente observada (ictiosiforme ou psoriasiforme); fenômenos reacionais (eritema e edema) acompanham as lesões e a neuroclastia é freqüente. As características bacilares e clínicas permitem na maioria das vezes um diagnóstico preciso. A histopatologia pode ajudar o diagnóstico de forma clínica e a biópsia de nervo deve ser reservada para os casos de sintomatologia neural pura.

O tratamento dos casos bacilíferos (V, D ou I) deve ser começado se possível com Rifampicina (600 mg/dia), v.o., com o estômago vazio (3 a 6 meses) e continuado com Diamino-difenilsulfona (100 mg/dia, v.o.) até a negatização baciloscópica, seguida por doses diárias de 50 mg/dia, continuamente. Os fenômenos reacionais não específicos (EN ou EP) podem ser tratados pela Talidomida, v.o., 100 a 300 mg/dia (não dar a mulheres com atividade sexual, devido à teratogenia) ou pelos cortosteróides em doses habituais (40 mg. cada dois dias à 8 horas da manhã). A neurocirurgia é indicada no caso das nevrites específicas.

**Na hora em que você  
precisar de um banco,  
procure um que faça mais  
por você.**

**BANCO REAL**

O banco que faz mais por seus clientes.

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS DOENÇAS EXANTEMÁTICAS AGUDAS

UNITERMOS: Doenças exantemáticas agudas. Diagnóstico diferencial

Dr. David Everson Uip

## INTRODUÇÃO:

O diagnóstico diferencial das doenças exantemáticas agudas é assunto de relevante importância médica, eminentemente prático, sendo que um erro diagnóstico pode ter repercussões sobre o paciente, seus contatos e a comunidade em geral.

## CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO:

Consideramos para fins didáticos doenças exantemáticas quando as manifestações tegumentares são constantes e sinal predominante do quadro clínico.

A maioria dos autores considera como doenças exantemáticas: sarampo, rubéola, exantema súbito (Roséolo Infantum) eritema infeccioso, (megaloeritema epidêmico), escarlatina, varíola, vaccinia, varicela, herpes simples, herpes Zoster.

Em outras doenças infecciosas o exantema não é constante, nem fundamental para o diagnóstico clínico sendo citados como exemplos: febre tifóide (Roséola tífica), mononucleose infecciosa, hepatite a vírus, toxoplasmose, riquetsioses, difteria, infecções meningocócicas, sífilis, etc.

Das doenças não infecciosas faremos menção aos exantemas devidos às intoxicações medicamentosa ou alimentar e a fenômenos de hipersensibilidade.

Quanto ao exantema podemos classificá-lo em:

- a) Exantema máculo-papular.
- b) Exantema vesículo-pustuloso.

O exantema máculo-papular pode ser constituído de pequenas manchas ou macúpas eritematosas com espaços intervalares de pele sã, ou de um eritema difuso, puntiforme, superposto por pontos hiperêmicos, miliares ou lenticulares, de cor vermelha mais intensa.

O exantema vesículo-pustuloso caracteriza-se pela presença de lesões de conteúdo líquido transparente, ou translúcido, com pequeno diâmetro. Ao turvar-se o conteúdo, transforma-se a vesícula em vesículo-pustula, tornando-se purulento, em pústula.

## EXANTEMA MÁCULO PAPULAR

Pode-se apresentar:

1. Como exantema infeccioso predominante: sarampo, rubéola, exantema súbito, eritema infeccioso, escarlatina, riquetsioses, meningococemia fulminante.
2. Como exantema infeccioso circunstancial: enteroviroses, infecções tífico-paratíficas, infecções meningocócica, mononucleose infecciosa, hepatites virais, leptospirose, febre por mordedura de rato, sífilis, lepra, toxoplasmose, difteria, triquinose, estreptococcias, estafilococcias.
3. Exantema medicamentoso: hipersensibilidade a drogas, doença do soro.
4. Alergia a alimentos.
5. Como exantema circunstancial de doenças não infecciosas. Mesenquinopatias, manifestações para-neoplásicas, etc.

## EXANTEMA VESÍCULO-PUSTULOSO

1. Como exantema infeccioso predominante: varíola, alastrim, vaccinia, varicela, herpes simples, herpes Zoster.
2. Como exantema infeccioso circunstancial: septicemia por Pseudomonas, sífilis congênita, na febre aftosa.
3. Em afecções dermatológicas: eritema multiforme exsudativo, impetigo bolhoso, pêfigo bolhoso, dermatite pustulosa contagiosa, epidermólise bolhosa.
4. Como exantema medicamentoso: tóxico e alérgico.

## DIAGNÓSTICO:

Para o diagnóstico das doenças exantemáticas é fundamental uma pormenorizada anamnese valorizando-se os dados epidemiológicos, uso recente de drogas e presença de prodromos; exame clínico apurado levando-se em conta as características morfológicas, topográficas e evolutivas o exantema, presença de sinais diagnósticos e patuomômnicos; exames laboratoriais que podem ser específicos ou inespecíficos.

O quadro abaixo pretende mostrar resumidamente características importantes de algumas das doenças exantemáticas.

DOENÇA	P. INCUBAÇÃO	P. PRODRÔMICO	P. EXANTEMÁTICO	SINAIS CARACTERÍSTICOS
SARAMPO	10-12 dias	3-5 dias de febre alta, tosse fenômenos catarrais	exantema maculo-papular crâneo-caudal. Duração ± 6 dias. Descamação leve	Manchas de Koplik
RUBÉOLA	14-21 dias	Geral/não há Prodromos	exantema maculo-papular crâneo-caudal. Máxima intensidade no 2.º dia. Não há descamação	Linfoadenopatia principalmente retroauricular e suboccipital
ESCARLATINA	2-4 dias	Febre e mal estar de poucas horas	exantema eritematoso-difuso. Sinal de Filatov-palidez perioral. Sinal de Pastia, linhas nas dobras de flexão. Língua em framboesa. Descamação característica	Descamação em placas
ERITEMA INFECCIOSO	5-14 dias	Não há prodromos	exantema maculo papular com aspecto rendilhado, mais intenso em regiões expostas ao sol. Sem descamação	Pode haver reagudização do exantema
EXATEMA SÚBITO	10-15 dias	3-5 dias de febre alta e irritabilidade	exantema maculo papular início geral/no tronco não há descamação	Contraste entre febre alta e bom estado geral do paciente
VARICELA	14-16 dias	Geral/não há Prodromos	polimorfismo regional, distribuição centripeta vesícula crata e flácida líquido não preenche total/ a vesícula	Polimorfismo regional, halo eritematoso peri-vesicular
VARÍOLA	8-17 dias	2-4 dias de febre alta, cefaléia dores musculares e articulares	lesões iniciais na mucosa bucal, face, membros superiores, tronco e membros inferiores, distribuição centrífuga, lesões hemisféricas e duras	Lesões estão todas no mesmo estado de evolução

## LABORATÓRIO

ALUIZIO MACHADO S/C LTDA.

LÍQUIDO/CEFALORRAQUEANO

Av. Rebouças, 353 — 9.º andar — Sala 94 — Telefone 883-4647 — São Paulo

# ANTIBIOTICOTERAPIA

UNITERMOS: Antibioticoterapia

Prof. Dr. Charles Edward Corbett

Nesta exposição serão objetivados, resumidamente, tópicos de ampla abrangência, consoante uma programação que atenda a sugestões dos organizadores desse Congresso.

Preliminarmente, contudo, deve assinalar-se que os "antibióticos" representam uma classe dos chamados "quimioterápicos", cuja conceituação é convencional. Por outra, cumpre referir-se que as "agressões biológicas" — que motivam o uso terapêutico dessas substâncias — podem ser: a) identificadas; b) presumíveis; c) incertas. Ademais, seja no atinente a "infecções" ou "infestações", existem as modalidades "mistas", além do eventual desenvolvimento de "microorganismos oportunistas" no decurso da terapia instituída.

## I — ABORDAGEM PANORÂMICA

No atinente ao uso de antibióticos, devem ser considerados, basicamente, 3 itens.

### 1) INDICAÇÃO

Tem de ser: a) justificada, considerando-se a finalidade do uso e a prospecção efetiva de atuação útil; b) oportuna, evitando-se perda de tempo.

### 2) PERSPECTIVA DE EFICÁCIA

Envolve, simultaneamente, uma complexa problemática.

**A) Escolha do antibiótico.** Deve basear-se no seu "espectro" de atividade e, portanto, vinculada à averiguação do real agente causal da moléstia a ser tratada, tendo-se em mente a possível ocorrência de "infecções mistas", cujo diagnóstico às vezes se complica com o eventual desenvolvimento de "microorganismos oportunistas".

**B) Esquema terapêutico.** Condiciona-se rigorosamente à posologia — em função da "dose" e do "tempo de uso" — ajustável a cada caso.

**C) Aspectos farmacológicos.** Merecem realce os seguintes, a serem considerados globalizadamente e em sucessão.

**C-1) Características das drogas,** envolvendo suas "propriedades físicas e químicas", bem como as "formas farmacêuticas" utilizáveis.

**C-2) Tipo de atividade quimioterápica,** basicamente vinculado ao "mecanismo de ação" — por sua vez relacionado com o "espectro de ação" — e que pode manifestar-se, no caso de bactérias por exemplo, através de um efeito meramente "bacteriostático" ou mesmo "bactericida", em consonância com a natureza da droga, com o tipo do agente patogênico e com a posologia.

**C-3) Sediamento do "agressor biológico",** que enfrenta os alicerces na fisiopatologia e cujo conhecimento reveste-se de importância tanto no que concerne às estruturas acometidas pela doença a ser tratada quanto no atinente a peculiaridades relacionadas com a localização do "agressor" na intimidade dos tecidos, que pode ser "intra" e/ou "extracelular".

**C-4) Acesso aos locais de ação,** subordinado a numerosos fatores e circunstâncias que exigem avaliações específicas para cada droga e para cada caso, a fim de que o antibiótico atinja concentração adequada e pelo tempo necessário onde deve agir, merecendo realce os seguintes aspectos: a) "Vias de administração", variáveis conforme a finalidade terapêutica e o tipo de produto escolhido, podendo consistir em "uso tópico" — em superfícies externas de revestimento ou no interior de cavidades fechadas — ou por alguma via que assegure "atuação sistêmica"; b) "Destino no organismo", a partir da "absorção" — quando houver — e que progride no vasto campo da "farmacocinética" abrangendo a "distribuição" — restrita (por influência de "barreiras" ou resultante de "ligações" assumidas com certos constituintes orgânicos) ou ampla (mesmo que limitada), com vistas inclusive para a passagem diaplacentária, a "penetrabilidade tecidual" (variável em diversas eventualidades), a "biotransformação" que porventura ocorra e a "eliminação", que pode ser útil (no caso de se desejar uma atuação em "emunctórios" ou como decorrência de certos "ciclos de retenção") ou indesejável (com exemplo na excreção, por nutrizes, através do leite).

Desse conjunto de fatores coparticipantes e do esquema terapêutico instituído, resultam as concentrações atingidas pelo antibiótico nos locais onde deva atuar.

### 3) FATORES INTERFERENTES

Afora a eventual "inibição de reações imunitárias" — como decorrência indireta da própria atividade quimioterápica —, são de se considerar, destacadamente, os "fatores limitantes de atuação e de uso".

#### A) Fatores limitantes de atuação

Complementarmente a problemas atinentes à farmacocinética dos antibióticos, alguns tópicos merecem ser realçados.

**A-1) Inativação.** Sujeita-se a diversas circunstâncias que comprometem a ação terapêutica do antibiótico, especificamente em relação a alguns: a) contacto direto com "transudatos" e "exsudatos" (pus); b) "ácidez gástrica", que influi na escolha de substâncias utilizáveis pela via oral, bem como no horário de uso; c) "enzimas inativadoras", como exemplo nas penicilinas; d) formação de "complexos moleculares", quais sejam os quelatos (com íons metálicos, no caso de tetraciclina em administração peroral).

**A-2) Resistência microbiana** — transmissível através das linhagens dos próprios agentes patogênicos que adquiram — que pode resultar de inadequado esquema terapêutico.

#### B) Fatores limitantes de uso

No atinente a este assunto, destacam-se os "efeitos colaterais" e as "complicações secundárias".

**B-1) Efeitos colaterais.** Podem ocorrer até mesmo com "doses convenientemente prescritas", porém mais comumente "por superdosagem" (relativa ou absoluta),

conquanto também possam ser provocados por “produtos alterados” (superado o prazo de uso).

Suas manifestações são de vários gêneros: “supérfluos” — conquanto possam prenunciar ocorrências graves —, “meramente indesejáveis” ou “decisivamente nocivos”.

A propósito, devem ser distinguidos 2 grupos principais.

**Efeitos locais.** Condicionam-se a diversos fatores.

a) **Modo de uso.** São exemplos: “desencadeamento de reflexos”, conforme pode acontecer quando do emprego de aerossóis; “irritação”, tanto ao nível do estômago (em administração peroral) quanto em músculo (dor e endureção) ou em veia (flebite) bem como em cavidades fechadas, com maior repercussão no caso da administração intratecal.

b) **Foto-sensibilidade**, observável com certos antibióticos.

**Efeitos sistêmicos.** Frequentes, ocasionais ou fortuitos — conforme o tipo de antibiótico utilizado ou na dependência de condições peculiares do doente sob tratamento —, revelam-se através de uma grande variedade de possíveis perturbações em diversos tecidos e aparelhos do organismo, afora a eventual ocorrência de embriopatias quando certos antibióticos são administrados a gestantes.

**B-2) Complicações secundárias.** São de vários tipos, tais como as a seguir mencionadas.

a) **Agravamento de outras moléstias ou disfunções** que o doente porventura apresente, porém desconexas com a indicação terapêutica vigente.

b) **Manifestações decorrentes da lise maciça de germes**, como no caso da “reação de Jarisch-Herxheimer”, quando do uso de penicilina no tratamento da sífilis avançada.

c) **Desequilíbrio microbiano**, ensejando o crescimento de microrganismos não susceptíveis ao antibiótico ou ao desenvolvimento de super-infecções causadas por germes oportunistas.

d) **Idiossincrasia**, de diversos tipos, inclusive a caracterizada por uma hipersensibilidade de “caráter alérgico” — às vezes até mesmo decorrente do uso inadvertido de certos antibióticos —, capaz de desencadear gravíssimas conseqüências.

## II — CLASSIFICAÇÃO DOS ANTIBIÓTICOS

Pode ser feita sob vários critérios, prevalecendo atualmente os seguintes: “constituição química”, “mecanismo de ação” e “espectro de atividade”. Por outra, em relação a cada um deles, diversos módulos têm sido propostos. Conseqüentemente, resulta de certo modo arbitrário o gênero de classificação que se adote. Por isso, apenas a título ilustrativo serão sumariamente mencionados alguns exemplos. Contudo, é de se assinalar que, em algumas classificações, associam-se diferentes especificações.

### A) CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO A CONSTITUIÇÃO QUÍMICA

O seguinte modelo é representativo.

- 1) **Derivados de monopéptidos:** cicloserina, azaserina.
- 2) **Derivados do ácido 6-aminopenicilânico e análogos:** penicilinas, cefalosporinas.

3) **Derivados do 2-amino-1,3-propanodiol:** cloranfenicol.

4) **Derivados de hidrocarbonetos aromáticos polinucleares:** rifamicinas, tetraciclina.

5) **Derivados do grísano:** griseofulvina.

6) **Heterósidos não macrolídicos** (alguns deles sendo também, por alguns, classificados como “aminoglicosídeos”): estreptomina, canamicina, lincomicina, etc..

7) **Heterósidos macrolídicos:** eritromicina, espiramicina, oleandomicina.

8) **Antibióticos poliênicos:** fumagilina, nistatina, anfotericina B.

9) **Antibióticos polipeptídicos:** tirotricina, bacitracina, polimixinas, vomicina.

10) **Antibióticos esteróides:** ácido fusídico.

Existem variantes deste sistema de classificação. Todavia, é de se considerar que as dificuldades crescem ao influxo da descoberta de novos antibióticos, até mesmo com estrutura híbrida.

### B) CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO O MECANISMO DE AÇÃO

Sob esse aspecto, o assunto tem sido abordado de maneira similar por diversos autores, porém com algumas diferenças e que por eles mesmos são, às vezes, reformuladas episodicamente.

A seguinte é sumariamente integrativa.

1) **Agentes que atuam na parede da célula bacteriana:** penicilinas, cefalosporinas, bacitracina, cicloserina, vancomicina, etc..

2) **Agentes que afetam a membrana citoplasmática e exercem efeito detergente:** polimixinas, novobiocina, nistatina, anfotericina.

3) **Agentes que modificam os mecanismos celulares de replicação, os transmissores de informações e a síntese protéica:** cloranfenicol, tetraciclina, “aminoglicosídeos” (estreptomina, neomicina e afins) e “macrolídios” com um grande grupo lactona (eritromicina e afins).

4) **Agentes que afetam o metabolismo do ácido nucleico:** griseofulvina.

### C) CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO O “ESPECTRO” DE ATIVIDADE

Tem sido feita de diversas maneiras, por vezes relacionadas com outras modalidades de caracterização, conforme se pode apreciar nos seguintes exemplos, mencionados de modo resumido.

#### 1) Classificação baseada em atividade genérica

Na seguinte, conjugam-se sugestões de diferentes autores.

- a) **Ativos contra bactérias**, “agentes basófilos” e Rickettsias
- b) **Antifúngicos**
- c) **Antiprotozoários**
- d) **Anti-helmínticos** (em grau reduzido)

#### 2) Classificação baseada na amplitude do “espectro”

Sob esse aspecto, também existem vários tipos de classificação, alguns dos quais se completam com outros



fatores referentes ao uso. O seguinte exemplo é integrativo:

- a) Antibióticos de “espectro reduzido”
  - b) Antibióticos de “espectro intermediário”
  - c) Antibióticos de “amplo espectro”
- 3) Classificação segundo a “ação predominante”

Similarmente, é integrativo o seguinte exemplo:

- a) Ação sobre germes Gram-positivos
- b) Ação sobre germes Gram-negativos
- c) Ação sobre microbactérias
- d) Amplo espectro de ação
- e) Ação antimicótica
- f) Ação antiprotozoária
- g) Ação antiblástica

**OBS.:** Para os interessados em pormenores, é recomendável a consulta às seguintes publicações:

GOODMAN, L. & GILMAN, A. — “The Pharmacological Basis of Therapeutics”. 6.ª ed., 1980.

KOROLKOVAS, A. — “Mecanismo de Ação dos Antibióticos”. Edição do Autor, 1974.

LLACAZ, C.S. et al. — “Antibióticos” (1.ª ed., 1965; 2.ª ed., 1969; 3.ª ed., 1975).

LITTER, M. — “Farmacologia”, 6.ª ed., 1980.

MINGOIA, Q. — “Química Farmacêutica”, 1967).

VELÁZQUEZ, B.L. — “Farmacología y su proyección a la Clínica”, 12.ª ed., 1975.

### III — USO PROFILÁTICO DE ANTIBIÓTICOS

Devem ser considerados os aspectos positivos mas também os negativos. Portanto, o uso profilático de antibióticos, conquanto possa ser de indicação até fundamental em circunstâncias bem caracterizadas, tem ensejado aplicabilidade nem sempre condizente com real justificativa, ao influxo de excesso de confiança propiciadora de utilização simplista. Ademais, às vezes não se consideram inconvenientes que podem advir, mesmo em casos de motivação criteriosa, quais sejam o desenvolvimento de resistência microbiana e a ocorrência de efeitos colaterais nocivos do medicamento, inclusive a sensibilização do paciente para uso ulterior.

Resumidamente, esses vários aspectos podem ser condensados em 3 tópicos.

#### 1) MENOR ATENÇÃO PARA CUIDADOS GERAIS PRE-MONITÓRIOS

A farta variedade de antibióticos disponíveis — a par de quimioterápicos outros —, conferindo ampla perspectiva para o controle de infecções, tem propiciado excesso de confiança em situações as mais variadas. Assim, raramente que seja, observam-se omissões nos cuidados elementares de antisepsia ou rotina profilática em situações incertas.

Por outra, fato semelhante ocorre com o propósito de se simplificar a preservação de certos alimentos perecíveis durante o armazenamento.

#### 2) ROTINA NEM SEMPRE OPORTUNA E JUSTIFICADA

Afora o constante, em estilo apenas ilustrativo, no item anterior, deve também ser considerado o uso costumeiro de antibióticos sem base numa indicação precisa nem em adequada escolha para o específico caso a ser atendido. Nesta senda, têm sido utilizados antibióticos — inclusive em misturas convencionais — na base de um grande espectro de atividade antimicrobiana, mesmo em casos insuficientemente avaliados.

#### 3) PROSPECÇÃO EFETIVA DE ATUAÇÃO ÚTIL

Entre possíveis outras, merecem realce as seguintes circunstâncias que justificam tal modalidade de emprego de antibióticos.

**A) Infecção vigente.** O risco de disseminação de processo infeccioso já em curso obriga ao uso profilático de antibiótico, conforme acontece nas seguintes eventualidades de ordem genérica.

**a) Infecções focais.** Sobressaem, nesta representação, os casos de: intervenções cirúrgicas em áreas sépticas; abscessos de localização variada, inclusive dentários; infecções difusas de partes moles; trajetos fistulosos com insuficiente drenagem; infecções assestadas em cavidades naturais, quais sejam a pleura, a peritoneal, os seios da face. Nestes casos, o uso profilático pode coincidir com a indicação terapêutica.

**b) Infecções sistêmicas.** O próprio uso terapêutico pode constituir-se em recurso profilático, para prevenir eventuais disseminações.

**c) Intercorrências fortuitas.** Servem de exemplo as drenagens de focos infecciosos.

**B) Infecção latente.** Dos mais característicos é o exemplo de ferimentos que ensejem o risco de infecção tetânica. Então, independentemente do uso profilático de soro antitetânico, reveste-se de importância a administração de certos antibióticos, em adequada escolha, o mais rapidamente possível após o inóculo microbiano.

**C) Condições favoráveis para o desenvolvimento de germes oportunistas.** Transudatos e exsudatos podem constituir-se em “meio de cultura” para microrganismos, mesmo que apenas potencialmente patogênicos. Eventualidades em que o risco é maior encontram representação em certos comprometimentos pulmonares e, de modo especial, em queimados. Nestes últimos, aliás, é imperativa a antisepsia profilática, que envolve o uso de antibióticos ou de outros quimioterápicos, inclusive localmente.

**D) Eventualidades de contaminação provável ou comprovada.** Podem ser inevitáveis ou circunstanciais, com representação em variados tipos de cirurgia, o que não implica, entretanto, no uso profilático rotineiro em qualquer modalidade de intervenção.

**E) Condições predisponentes.** Genericamente, neste rol incluem-se os casos em que exista — por motivos vários — um decréscimo ou mesmo inibição dos mecanismos imunológicos de defesa.

**F) Complicação tardia, não supurativa, de infecção.** Tem exemplificação dominante na doença reumática e na glomerulo-nefrite, em cuja profilaxia são grandemente eficazes certos antibióticos e quimioterápicos com específica atividade contra os microrganismos envolvidos na patogenia desses estados.

FAACULDADE DE MEDICINA  
S I C I

# ANTIARRÍTMICOS

UNITERMOS: Antiarrítmicos

Dr. Eurico Thomaz de Carvalho Filho

Diversas drogas pertencentes a variados grupos farmacológicos e de diferente composição química, agem sobre o coração promovendo efeito antiarrítmico.

Para o tratamento adequado de uma alteração do ritmo cardíaco é necessário que dois requisitos sejam preenchidos:

1 — Conhecimento do mecanismo determinante da disritmia

As alterações do ritmo cardíaco podem surgir por três mecanismos.

a — Alterações do automatismo, ou seja, da formação do estímulo.

b — Alterações do dromotropismo, ou seja, da condução do estímulo.

c — Alterações mistas do automatismo e do dromotropismo.

Admite-se atualmente que as alterações do dromotropismo são as principais responsáveis pelo aparecimento das arritmias cardíacas, embora às vezes o automatismo das fibras possa ter alguma influência em sua gênese. Entre as alterações do dromotropismo de importância na gênese das arritmias cardíacas, destaca-se o fenômeno da reentrada, ou seja, a nova despolarização de uma fibra cardíaca por um mesmo estímulo elétrico que já a havia despolarizado anteriormente.

2 — Conhecimento do mecanismo de ação e do efeito das drogas.

Droga antiarrítmica ideal seria aquela capaz de corrigir todas as alterações que determinaram a disritmia, sem produzir efeitos tóxicos. Na prática tal droga não existe.

Sob o ponto de vista eletrofarmacológico, ou seja, do estudo do mecanismo de ação das drogas na fibra miocárdica, através de microeletrodos, as drogas antiarrítmicas podem ser classificadas em cinco grupos.

Grupo I — Quinidina, procainamida, disopiramida.

Elas deprimem a maioria das propriedades eletrofisiológicas da fibra miocárdica. Diminuem a entrada de Na<sup>+</sup> na célula, diminuem a velocidade de condução, diminuem o automatismo, aumentam a duração do período refratário, aumentam a duração do potencial de ação.

Grupo II — Lidocaina, difenilhidantoína.

Aceleram a entrada de Na<sup>+</sup> na célula, aumentam ou não alteram a velocidade de condução, diminuem o automatismo, aumentam a duração do período refratário relativo e diminuem a duração do potencial de ação.

Grupo III — Propranolol e outros bloqueadores beta-adrenérgicos.

As drogas deste grupo apresentam efeitos diretos de membrana tanto do grupo I como do grupo II e agem também através de seu efeito anti-adrenérgico.

Grupo IV — Amiodarona.

Não apresenta nenhum efeito direto de membrana. Aumenta a velocidade de condução, não atua no automatismo, aumenta a duração do período refratário.

Grupo V — Verapamil

Bloqueia a entrada de Ca<sup>++</sup> na célula. Apresenta ação semelhante à das drogas do grupo I, mas somente nas fibras onde esse mecanismo é fundamental (fibras do nó sinusal e da porção inferior do nó átrio-ventricular).

Quinidina

É uma das mais antigas drogas utilizadas no tratamento das arritmias cardíacas, sendo ainda considerada das mais efetivas.

1 — Administração, absorção, metabolismo e excreção

A quinidina é administrada geralmente por via oral pois é rapidamente absorvida no aparelho digestivo. Após absorção une-se à albumina plasmática e deposita-se nas células hepáticas, fibras musculares esqueléticas e miocárdicas, atingindo o pico máximo de concentração 2 a 4 horas após a ingestão. É metabolizada no fígado e os produtos resultantes são excretados pelos rins, restando menos de 10% após 24 horas. A via intravenosa praticamente não é usada devido à elevada incidência de efeitos tóxicos graves. Por via intramuscular o efeito se inicia após 10 a 15 minutos e o pico máximo no plasma é atingido após 90 minutos.

2 — Doses terapêuticas

a — Via oral

Sulfato de quinidina. Para remoção da arritmia, 200 a 400 mg cada 2 a 4 horas, até o restabelecimento do ritmo normal, sendo a dose máxima, 3g nas 24 horas. Para manutenção do ritmo sinusal a dose habitual é de 200 mg cada 8 a 12 horas.

Gluconato e bissulfato de quinidina são sais de ação prolongada usados para manutenção do ritmo sinusal na dose de 300 mg cada 8 a 12 horas.

b — Via intramuscular

É indicada em casos de vômitos, diarreia, insuficiência cardíaca congestiva e estados em que a absorção gastrointestinal é incerta. As doses são 30% inferiores às empregadas por via oral.

3 — Indicações:

a — Extrassistolia supraventricular e ventricular

- b — Taquicardia paroxísticas supraventricular e ventricular
- c — "Flutter" e fibrilação atriaes
- d — Na prevenção dessas arritmias.

4 — Contra-indicações:

- a — Bloqueios átrio-ventriculares
- b — Insuficiência cardíaca congestiva acentuada
- c — Insuficiência renal acentuada
- d — Hipotensão arterial acentuada (exceto quando provocada pela disritmia)
- e — Hipersensibilidade
- f — Intoxicação digitálica.

5 — Efeitos colaterais e toxicidade:

- a — Cinchonismo: hipoacusia, zumbidos, vertigens, tremores
- b — Sistema cardiocirculatório: hipotensão arterial, ação inotrópica negativa, bradicardia, parada sinusal, bloqueio átrio-ventricular, alargamento do complexo QRS, aumento do intervalo Q-T, taquicardia e fibrilação ventriculares, assistolia.
- c — Náuseas, vômitos, diarréia, fraqueza muscular, leucopenia, púrpura trombocitopênica, erupções cutâneas.

Procainamida

Derivada da procaina, é utilizada como antiarrítmico desde 1936.

1 — Administração, absorção, metabolismo e excreção

Pode ser administrada por via oral, intramuscular e intravenosa. É bem absorvida no trato digestivo, atingindo sua máxima concentração no sangue cerca de 2 horas após a ingestão, mantendo-se os níveis terapêuticos por cerca de 4 horas. É parcialmente metabolizada no fígado e excretada principalmente pelos rins. A via intravenosa, empregada no tratamento de urgência de arritmia graves, deve ser utilizada com cautela, podendo ocasionar efeitos indesejáveis. Por via intramuscular o máximo de concentração é observado após uma hora, mantendo-se o efeito por 2 a 4 horas.

2 — Doses terapêuticas.

a — Via intravenosa

Usada geralmente no tratamento de arritmias ventriculares associadas ao infarto do miocárdio. Com controle eletrocardiográfico e da pressão arterial administra-se 100 mg cada 5 minutos até o total de 1 g.

b — Via intramuscular

500 a 1.000 mg cada 4 a 6 horas, não ultrapassando 4g nas 24 horas.

c — Via oral

É utilizada para manutenção do ritmo sinusal na dose de 300 a 600 mg cada 4 horas.

3 — Indicações:

- a — Extrassistolia ventricular
- b — Taquicardia e fibrilação ventriculares
- c — Na prevenção dessas arritmias.

4 — Contra-indicações:

- a — Bloqueios átrio-ventriculares

- b — Hipotensão arterial
- c — Hipersensibilidade

5 — Efeitos colaterais e toxicidade

- a — Sistema cardiocirculatório: hipotensão arterial, bloqueio átrio-ventricular, alargamento do complexo QRS, fibrilação ventricular, assistolia.
- b — Náuseas, vômitos, estimulação do sistema nervoso central, convulsões.
- c — Síndrome lupus-simile (febre, artralgia, manifestações pleuro-pulmonares, presença de células L E e de fator antinúcleo no sangue). Surge em cerca de 20% dos pacientes que tomam a droga por período prolongado.

Disopiramida

Tem efeitos e indicações terapêuticas semelhantes à da quinidina.

É utilizada exclusivamente por via oral, o que restringe o seu uso para tratamento da extrassistolia supraventricular e ventricular e para prevenção de arritmias paroxísticas. A dose habitual é de 100 mg cada 4 a 8 horas.

A grande vantagem sobre a quinidina é a menor incidência de complicações cardio-circulatórias. Entretanto devido ao seu efeito anticolinérgico, pode agravar glaucoma e causar retenção urinária.

Lidocaina

Utilizada inicialmente como anestésico local, teve suas propriedades antiarrítmicas evidenciadas em 1950.

1 — Administração, absorção, metabolismo e excreção

É administrada geralmente por via intravenosa.

Após cerca de 30 segundos, 70% da dose administrada já deixou o sangue e penetrou nos tecidos. A medida que a droga volta à circulação é metabolizada no fígado. A excreção se verifica em 30 a 60 minutos através dos rins.

2 — Doses terapêuticas

Administram-se 40 a 60 mg por via intravenosa, cada 3 a 5 minutos até a remoção da arritmia ou até se atingir a dose total de 5mg/kg de peso em um período de 15 a 20 minutos. Controlada a arritmia, inicia-se o tratamento de manutenção com gotejamento contínuo de solução com 1g de lidocaina em 500ml de solução glicosada a 5%.

3 — Indicações:

- a — Constitui a droga de escolha para a terapêutica da extrassistolia e da taquicardia ventriculares, inclusive aquelas determinadas por intoxicação digitálica.
- b — Prevenção das arritmias ventriculares, inclusive da fibrilação ventricular.

4 — Contra-indicações

- a — Bloqueio átrio-ventricular total
- b — Hipersensibilidade

5 — Efeitos colaterais e toxicidade

- a — Sistema cardio circulatório: hipotensão arterial, bradicardia, bloqueio átrio-ventricular, ocorrem raramente e somente com doses ma-

ciças da droga, em pacientes com deficiente metabolização hepática.

b — Sistema nervoso central

As manifestações tóxicas mais frequentes, relacionam-se à ação da droga sobre o sistema nervoso central. Tontura, sonolência, euforia e desorientação são as manifestações mais precoces. Em intoxicações mais graves observam-se crises convulsivas generalizadas.

Difenil-hidantoina

Utilizada inicialmente como droga anticonvulsivante, passou a ser empregado como antiarrítmica a partir de 1958.

É habitualmente empregada por via oral, na dose de 100mg cada 6 a 12 horas, na prevenção de crises de arritmia paroxística em portadores de foco cerebral. Por via intravenosa é utilizada na dose de 100mg que podem ser repetidos a cada 5 minutos, não ultrapassando a dose diária de 1g. É empregada por essa via geralmente no tratamento das taquiarritmias determinadas pela intoxicação digitálica.

Doses excessivas podem ocasionar sonolência, turvação da vista, nistagmo e depressão respiratória.

Bloqueadores beta-adrenérgicos

Dentre as várias drogas desse grupo destacam-se o propranolol, oxprenolol, sotalol, pindolol, atenolol, metoprolol, timolol que diferem entre si pela potência e a especificidade de ação. Consideraremos o propranolol como protótipo, pois suas propriedades têm sido estudadas mais extensivamente.

1 — Administração, absorção, metabolismo e excreção

É administrado geralmente por via oral, sendo bem absorvido no trato digestivo, atingindo o pico plasmático 1 a 4 horas após a ingestão. Cerca de 95% é metabolizado no fígado e posteriormente excretado pelos rins. A via endovenosa é utilizada sob controle eletrocardiográfico e da pressão arterial, para os casos que requerem efeito imediato.

2 — Doses terapêuticas

a — Via oral

A dose habitual é de 10 a 30 mg cada 6 a 8 horas.

b — Via intravenosa

Administra-se 0,1mg/Kg de peso, até o máximo de 5mg e à velocidade de 1mg. por minuto.

3 — Indicações

- a — Taquicardia sinusal por ansiedade, síndrome hipercinética, hipertiroidismo
- b — Extrassístole e taquicardia paroxística supraventricular
- c — Prevenção dessas disritmias
- d — Controle da frequência atrial no "flutter" e fibrilação atriais em associação com os digitálicos.
- e — Tratamento profilático das arritmias ventriculares relacionadas aos esforços e emoções
- f — Taquiarritmias provocadas pela digital

4 — Contra-indicações

- a — Bradicardia sinusal
- b — bloqueio átrio-ventricular
- c — Hipotensão arterial

- d — Insuficiência cardíaca congestiva
- e — Asma brônquica

5 — Efeitos colaterais e toxicidade

- a — Sistema cardiocirculatório: bradicardia sinusal, bloqueio átrio-ventricular, hipotensão arterial, depressão do inotropismo, insuficiência cardíaca.
- b — Broncoespasmo, laringoespasmo, fadiga, extremidades frias, fenômeno de Raynaud, cefaléia, tonturas, insônia, depressão, impotência, náuseas e vômitos.

Amiodarona

É uma das mais recentes aquisições da terapêutica antiarrítmica, sendo um derivado benzofurânico com algumas semelhanças estruturais com a tiroxina.

1 — Administração, absorção, metabolismo e excreção

Administrada por via oral é bem absorvida no aparelho digestivo, acumulando-se progressivamente nos tecidos. Tem vida média de 5 a 77 dias mas pode ser encontrada no organismo até mais de 30 dias após sua suspensão. Sua principal via de excreção é a secreção lacrimal. Por via intravenosa o efeito antiarrítmico geralmente já é observado no final da administração.

2 — Doses terapêuticas

a — Via oral

Devido ao efeito cumulativo, a dose habitual é de 600 mg ao dia durante 1 semana, diminuindo posteriormente para 200 a 400mg diários. Devido à eliminação lenta, recomenda-se suspender a droga dois dias na semana ou 10 dias no mês.

b — Via intravenosa

A amiodarona tem sido utilizada na dose de 5mg por Kg de peso (máximo 300mg) injetados em 2 a 5 minutos, com controle eletrocardiográfico. A manutenção do ritmo pode ser feita com o gotejamento da droga diluída, na dose de 900 a 1.200 mg por 24 horas.

3 — Indicações

- 1 — Extrassístolia supraventricular e ventricular
- 2 — Taquicardia paroxística supraventricular e ventricular
- 3 — "Flutter" e fibrilação atriais
- 4 — Taquicardia sinusal
- 5 — Arritmias associadas à síndrome de Wolff-Parkinson-White
- 6 — Prevenção dessas arritmias

4 — Contra-indicação

A contra-indicação mais importante é a presença de bloqueio átrio-ventricular

5 — Efeitos colaterais e toxicidade

- a — Sistema cardiocirculatório: bradicardia sinusal, agravamento de bloqueio atrio-ventricular ou intraventricular
- b — Microdepósitos na córnea, reversíveis, podendo causar borramento de visão e visão colorida
- c — Hipotiroidismo, hipertiroidismo, náusea, vômitos, prisão de ventre, erupções cutâneas.

**Verapamil**

Produto sintético derivado da papaverina, utilizado inicialmente na insuficiência coronária e posteriormente também como antiarrítmico.

**1 — Administração, absorção, metabolismo e excreção**

A grande maioria dos trabalhos sobre a atividade antiarrítmica refere-se à administração intravenosa. Após administração de uma dose, observam-se níveis plasmáticos máximos após 3 a 12 minutos, ocorrendo, após 20 a 30 minutos, rápida queda de concentração. É metabolizada no fígado, dando origem a produtos inativos que são em 80% eliminados pela bile e em 20% pelos rins.

**2 — Doses terapêuticas**

Por via intravenosa é empregado na dose de 5 a 10mg administrados em 2 a 5 minutos, com controle eletrocardiográfico.

**3 — Indicações**

- a — Extrassistolia supraventricular e ventricular
- b — Taquicardia paroxística supraventricular associada ou não a síndrome de Wolff-Parkinson-White
- c — Controle da frequência ventricular no "flutter" e fibrilação atriais

**4 — Contra-indicações**

- a — Associação com beta-bloqueadores, pelo seu efeito aditivo
- b — Bloqueios atrio-ventriculares

**5 — Efeitos colaterais e toxicidade**

- a — Sistema cardiocirculatório: hipotensão, ação inotrópica negativa, bradicardia, bloqueio atrio-ventricular assistolia.
- b — Raramente náuseas e vômitos

## INSTITUTO DE UROLOGIA DE SÃO PAULO

Cirurgia e Clínica das doenças do trato urinário  
 Dr. Gilberto de Menezes Góes — CRM 5.899  
 Dr. Milton Borelli — CRM 7.414  
 Dr. Samil Arap — CRM 9.358  
 Dr. Waldyr Prudente de Toledo — CRM 2.914  
 Dr. Geraldo de Campos Freire — CRM 12.733  
 Dr. Frederico A. Queiroz e Silva — CRM 19.291

Av. República do Líbano, 1.100 — CEP 04502  
 CGC 62.698.857/0001-84 — Telefones: 280-2984  
 280-2986    280-2997    280-2995    280-3975  
 280-3997    280-5109    881-2283 — São Paulo

# CARDIOTÔNICOS

UNITERMOS: Cardiotônicos

Dr. Antonio Carlos Pereira Barreto

O digital, desde a sua descoberta há dois séculos, constitui-se na principal droga no tratamento da insuficiência cardíaca.

Inúmeros usos são apresentados para os vários digitálicos, mas podemos reuni-los em duas grandes categorias: aqueles que dependem do seu efeito na descompensação do coração e aqueles baseados no seu efeito no ritmo cardíaco.

Há uma grande variedade de preparações digitálicas. A estrutura básica de todos os glicosídeos cardíacos é o anel do ciclopentanoperhidrofenantreno acoplado a uma lactona na posição C<sub>17</sub> e um radical orgânico na posição C<sub>3</sub>. Diferenças no radical orgânico dos vários componentes influenciam a sua absorção, potência e duração da ação.

Em nosso serviço, utilizamos basicamente três componentes digitálicos: lanatosídeo C, digoxina e digitoxina, que se diferenciam quanto ao seu modo de ação, sendo considerados de ação rápida, intermediária e lenta, respectivamente.

## A — Efeitos hemodinâmicos

Na falência cardíaca, os efeitos benéficos dos digitálicos resultam da estimulação direta do estado contrátil deprimido. O digital aumenta o débito cardíaco diminuído e reduz a pressão diastólica final aumentada encontrada nos corações insuficientes.

## B — Efeitos eletrofisiológicos

O digital, pelas suas alterações eletrofisiológicas pode determinar:

- 1) diminuição da velocidade de condução do estímulo no nó A-V
- 2) iminuição do período refratário do tecido atrial
- 3) aumento do período refratário do nó A-V
- 4) aumento da automaticidade
- 5) aumento da excitabilidade.

## C — Farmacodinâmica

A absorção gastrointestinal é variável, sendo considerada completa para a digitoxina, variando entre 80 e 90% para a digoxina e o lanatosídeo C é mal absorvido.

A terapêutica digitálica é baseada numa dose de ataque inicial para se atingir os efeitos terapêuticos rapidamente, seguida de uma dose de manutenção para reposição da perda diária. Os estudos de cinética mostram que a perda diária de glicosídeo é proporcional ao total de digital armazenado no organismo. Por causa disto, uma dose de digital desaparece do corpo de forma logarítmica, bem como seu acúmulo quando de uso contínuo.

Tanto o acúmulo como o desaparecimento total de digital num paciente ocorre num período de tempo que é igual a cinco vezes a sua meia vida.

Para a digitoxina, a sua meia vida é de 5,75, o que leva à necessidade de 26,75 para sua completa digitalização sem dose de ataque. Já a digoxina e o lanatosídeo C, têm meia vida semelhantes — de 1,6 — tornando possível digitalização sem dose de ataque em oito dias.

Outro aspecto importante é a perda diária de digital, que é um percentual constante do conteúdo total do organismo, sendo de 11,4% para a digitoxina e 35% para a digoxina. Para a manutenção do paciente digitalizado deve-se repor estas perdas que se constituíram na dose de manutenção. É interessante ressaltar que a dose de impregnação deve ser proporcional à dose de manutenção.

A cinética digitálica é diferente para cada componente, lembrando-se que para a digoxina é eliminada predominantemente por via renal e a digitoxina por metabolização hepática.

A resposta contrátil do coração ao digital mostrou ser proporcional à dose utilizada e que doses pequenas mostram efeito inotrópico.

Por fim, seria importante lembrar a influência do potássio na ação dos digitálicos. Os estudos mostram que alterações do potássio do tratamento digitálico influenciam a ação contrátil e a toxicidade, mas que o potássio tem pouca influência nos efeitos tóxicos e contráteis após o digital ter sido captado.

## D — Uso clínico

Pelos seus efeitos hemodinâmicos e eletrofisiológicos é indicado na terapêutica da insuficiência cardíaca e de algumas arritmias supraventriculares, principalmente aquelas nas quais o aumento do bloqueio A-V é importante (taquiarritmias supraventriculares).

## E — Contra-indicação

Pelos seus efeitos eletrofisiológicos, seu uso é contra-indicado nos portadores de alteração do sistema de condução e naqueles com arritmia ventricular. Por sua influência no consumo de oxigênio, é contra-indicado nos coronariopatas sem insuficiência cardíaca.

## F — Intoxicação digitálica

Duas formas de intoxicação são encontradas na prática clínica: aquelas por dosagem excessiva e aquelas desencadeadas por alteração hidroeletrólítica e/ou sensibilidade miocárdica aumentada.

A terapêutica se constitui basicamente na suspensão do digital e na correção das alterações eletrolíticas.

# FISIOPATOLOGIA DAS DISFUNÇÕES VALVARES MITRAIS E AÓRTICAS

UNITERMOS: Valvas mitrais e aórticas. Disfunções. Fisiopatologia

Dr. Alfredo José Mansur

## I. ESTENOSE MITRAL

A estenose mitral, conseqüente à diminuição da área da valva, oferece uma barreira ao fluxo de sangue do átrio para o ventrículo esquerdo, dando origem a um gradiente diastólico de pressão entre as duas câmaras e elevação da pressão média do átrio esquerdo. O fluxo sanguíneo através da valva depende da sua área, do gradiente de pressão e da duração da diástole (tanto maior quanto mais longa a diástole). A pressão média do átrio esquerdo eleva-se ainda mais durante taquicardia, pelo encurtamento da diástole.

A elevação da pressão média do átrio esquerdo leva a graus variáveis de dilatação e hipertrofia, acarretando alterações das propriedades elétricas da parede atrial que podem levar a disritmias supraventriculares, e favorece a formação de trombos que podem se desprender e originar êmbolos para o sistema arterial.

O aumento da pressão média do átrio esquerdo se transmite retrogradamente para o território vascular pulmonar, produzindo hipertensão venocapilar pulmonar, que excedendo a pressão coloidsmótica do plasma leva a edema pulmonar.

A hipertensão venocapilar pulmonar se transmite à artéria pulmonar, e progressivamente vai determinando alterações degenerativas na parede arterial, levando a hiperresistência arterial pulmonar. Podemos ter secundariamente insuficiência da valva pulmonar.

O aumento da pós-carga do ventrículo direito acarreta a partir de certo momento falência ventricular direita, bem como insuficiência tricúspide funcional. Ocorre então aumento da pressão média no átrio direito, que se transmite à circulação venosa sistêmica, produzindo uma hipertensão venocapilar sistêmica.

## II. INSUFICIÊNCIA MITRAL

Caracteriza-se por uma regurgitação de sangue do ventrículo para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular. Conseqüentemente o ventrículo esquerdo recebe na diástole além do volume de sangue proveniente das veias pulmonares, a fração regurgitada para o átrio esquerdo na sístole anterior, recebendo uma sobrecarga de volume, levando a dilatação e hipertrofia desta câmara. Como a regurgitação se dá para uma câmara de baixa pressão, a tensão na parede ventricular é aliviada mais rapidamente poupando o ventrículo do aumento de consumo de oxigênio pelo miocárdio, tolerando por longo tempo a sobrecarga de volume.

A elevação da pressão atrial esquerda por aumento da onda "v" ocorre durante uma fração de tempo menor, e a pressão média do átrio esquerdo pode perma-

necer normal por longo tempo; quando se instala a falência ventricular esquerda, com aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, ocorre aumento da pressão média do átrio esquerdo e hipertensão venocapilar pulmonar, artéria pulmonar e falência ventricular direita, de modo semelhante à estenose mitral.

## III. ESTENOSE AÓRTICA

A estenose aórtica, pela diminuição da área da valva aórtica, oferece ao ventrículo esquerdo uma barreira à ejeção do sangue para a aorta, provocando uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. Este mecanismo adaptativo, através do aumento da espessura da parede, mantém por algum tempo equilibrada a tensão na parede ventricular e desta forma o consumo de oxigênio pelo miocárdio. A pressão de pulso é estreitada (pulso parvo e tardo).

A medida que o tempo passa este equilíbrio se desvanece, e mantêm-se a mesma perfusão coronariana para um consumo de oxigênio maior, produzindo uma isquemia relativa, associada à ocorrência de angina de peito, síncope e arritmias cardíacas ocasionalmente fatais.

Como conseqüência da hipertrofia, a complacência ventricular esquerda diminui e ocorre aumento da pressão diastólica final, oferecendo maior resistência ao esvaziamento atrial.

Quando sobrem a falência ventricular esquerda, ocorre dilatação progressiva desta câmara, aumento da pressão média do átrio esquerdo, capilar pulmonar e repercussão retrógrada em artéria pulmonar, câmaras direitas, à semelhança da estenose mitral.

## IV. INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

A insuficiência aórtica, através da regurgitação de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole ventricular faz com que na próxima sístole o ventrículo venha a ejetar o volume de sangue que recebe do átrio esquerdo somado ao volume regurgitado da aorta, produzindo desta forma uma sobrecarga de volume, levando à dilatação e hipertrofia desta câmara, através da gênese de novos sarcômeros em série e em paralelo, que atinge as maiores proporções dentro da patologia cardiológica.

Como conseqüência da insuficiência valvar, a pressão diastólica diminui, prejudicando a perfusão coronariana podendo levar a angina de peito. A pressão de pulso é alargada.

Quando se instala a falência ventricular esquerda, ocorre aumento da pressão média de átrio esquerdo, capilar pulmonar, com repercussão retrógrada em artéria pulmonar e câmaras cardíacas direitas.

# DIAGNÓSTICOS DAS VALVOPATIAS

UNITERMOS: Valvopatias, diagnóstico

Dra. Walkiria S. Avila

## Estenose Mitral:

A causa predominante da estenose mitral é a doença reumática. É mais comum em mulheres e clinicamente pode-se manifestar após dois anos do primeiro surto reumático, mas de regra isto ocorre na terceira ou quarta década da vida. O início dos sintomas pode ser desde a fibrilação atrial até o edema agudo de pulmão. Classicamente o sintoma principal é a dispnéia sendo proporcional ao grau de comprometimento valvar, chegando a dispnéia paroxística noturna na estenose mitral severa. É comum a fadiga, por baixo débito cardíaco; tosse seca por hipertensão pulmonar; dor no peito, às vezes indistinguível da insuficiência coronária atribuída à embolia coronária ou à hipertensão pulmonar. A hemoptise ocorre na estenose mitral severa causada pela rotura de veias brônquicas ou rotura alvéolo-capilar ou ainda embolia pulmonar. A embolia periférica ocorre em 10 a 20% dos casos. Os sinais de hipertensão venosa sistêmica como hepatomegalia, estase jugular, edema de membros inferiores, surgem na falência de ventrículo direito, por hipertensão pulmonar.

## Sinais clínicos:

A inspeção do precórdio notamos impulsão de ventrículo direito, em borda esternal esquerda, podemos encontrar frêmito pré-sistólico na palpação do apex. A ausculta mostra hiperfonese de 1.º bulha, hiperfonese de 2.º bulha, proporcional ao grau de hipertensão pulmonar. Estalido de abertura de mitral, é o índice mais sensível da mobilidade da valva, sua ausência é sinal de calcificação valvar. O intervalo da 2.º bulha e o estalido revela a gravidade da estenose, quanto mais curto este intervalo mais severa é a estenose. Ruflar diastólico é geralmente audível em área mitral. Quanto maior a duração do sopro mais grave é a estenose. Reforço pré-sistólico também mais audível em área mitral é consequente a contração atrial, portanto ausente na fibrilação atrial.

## Eletrocardiograma:

Em ritmo sinusal há aumento da duração da onda P, com entalhes em D2 e deflexão negativa lenta em V1. Quando há hipertensão pulmonar encontramos sobrecarga de ventrículo direito.

Os campos pulmonares na hipertensão pulmonar apresentam constrição dos vasos dos lobos inferiores e dilatação dos superiores, dando inversão do padrão de vasculatura pulmonar. A imagem cardíaca mostra aumento de átrio esquerdo representado pelo duplo contorno em projeção pósterior anterior, pelo desvio do brônquio fonte esquerdo para cima e pela luxação do esôfago para trás em obliqua anterior direita.

## Ecocardiograma:

Mostra fusão das comissuras, com diminuição da abertura da valva mitral. Revela a presença ou não de cálcio na válvula.

## Estudo Hemodinâmico:

Demonstra grau de hipertensão pulmonar, assim como o gradiente de pressão entre capilar pulmonar e pressão diastólica final de ventrículo esquerdo. Na angiografia nota-se a dificuldade de esvaziamento de átrio esquerdo.

## Diagnóstico Diferencial:

Tuberculose pulmonar  
Estados hiperdinâmicos que produzem sopros tipo ruflar em área mitral. Mixoma de átrio esquerdo.

## Insuficiência Mitral:

O quadro clínico da insuficiência mitral dependerá de dois fatores primários, que são o grau do fluxo regurgitante e a velocidade com que a incompetência se instalou, isto é, se a insuficiência mitral é aguda representada pela rotura de corda tendínea, rotura de músculo papilar, endocardite infecciosa e após infarto do miocárdio ou se a insuficiência é crônica representada pela doença reumática ou de origem congênita. As complicações da insuficiência mitral são endocardite infecciosa, fibrilação atrial, hipertensão pulmonar e embolia periférica. Em pacientes selecionados, tratados clinicamente, aproximadamente 80% sobrevivem após 5 anos do diagnóstico e 60% após 10 anos. Pacientes com dupla disfunção mitral tiveram pior prognóstico.

A insuficiência mitral pura reumática é rara, cerca de 10% das valvopatias mitral reumática, não há preponderância de sexo. Os sintomas aparecem por falência de ventrículo esquerdo e por aumento da pré-carga. Estes sintomas são, dispnéia, palpitação precordial e fadiga, que aparecem gradativamente sendo a endocardite infecciosa e a fibrilação atrial, causas de aparecimento brusco destes sintomas.

## Sinais clínicos:

O pulso é céler, isto é, rápido e amplo, o íctus cordis é desviado para esquerda e hiperdinâmico. Na ausculta encontramos 1.º bulha hipofonética 2.º bulha hiperfonética na hipertensão pulmonar. Geralmente a 3.º bulha está presente pelo aumento anormal de fluxo durante a fase de enchimento rápido do ventrículo esquerdo. O sopro é holossistólico, constante em intensidade, de alta frequência e mais audível em apex, com irradiação para axila e área infraescapular esquerda. Há pequena relação entre a intensidade do sopro e a regurgitação.

## Eletrocardiograma:

Em ritmo sinusal a onda P é bifida em D2, o ventrículo esquerdo é hipertrofiado com alteração de T e ST. É comum a fibrilação atrial e a sobrecarga de ventrículo direito aparece em 15% dos casos.

## Radiologia:

Há cardiomegalia com aumento de átrio esquerdo e ventrículo esquerdo.



**Ecocardiograma:**

Encontramos aumento dos diâmetros das câmaras esquerdas. Na insuficiência mitral aguda há pequeno aumento das câmaras mas proeminente movimento sistólico dos folhetos.

**Estudo hemodinâmico**

Aumento da onda V com descenso y rápido. Na angiografia há refluxo de contraste do ventrículo esquerdo para átrio esquerdo durante a sístole ventricular.

A rotura isolada de corda tendínea é achado comum em homens na proporção ed 5:1, geralmente ocorre na 5.º ou 6.º década da vida. A rotura de cúspide posterior é a mais comum. A história natural depende do desenvolvimento da insuficiência e da adaptação miocárdica. Ao contrário da insuficiência mitral crônica, na rotura de corda tendínea, pela reduzida complacência de átrio esquerdo, a pressão sobe rapidamente levando a edema agudo de pulmão com falência de coração direito. O sopro sistólico é mais audível em borda esternal esquerda por ser folheto posterior comprometido, podendo irradiar-se para axila quando há comprometimento de folheto anterior. A síndrome pode ser considerada acidental da média idade. O prognóstico é bom.

A insuficiência mitral pós-infarto do miocárdio é outra entidade clínica onde estudos mostram que a regurgitação não aparece com a destruição de músculo papilar mas quando associada à disfunção miocárdica. O quadro clínico é desastroso com 70 a 80% de mortalidade. Quando a rotura do músculo papilar se faz na base há grande repercussão hemodinâmica pois ambos os folhetos perdem a sustentação o que não ocorre quando se faz no ápice do músculo.

**Prolapso de valva mitral:**

É observado em todas as idades, ocorre em 6% dos indivíduos normais. A maioria dos pacientes são assintomáticos. Os sintomas principais são desconforto no peito, podendo ser angina típica, mas frequentemente tem duração maior e não é relacionada aos esforços e palpitação precordial por arritmia. Os sinais clínicos importantes são auscultatórios, onde encontramos o clic meso-sistólico, audível em borda esternal esquerda e sopro meso-tele-sistólico, audível em área mitral. Quanto mais tardio é o sopro menos séria é a regurgitação.

**Eletrocardiograma:**

Encontramos inversão de onda T e alteração não específica de ST nas derivações D2, D3, e AVF. Arritmias como extrassístoles supraventriculares e ventriculares, bradiarritmias ou ainda graus variáveis de bloqueios atrioventriculares. As taquicardias paroxísticas supra-ventriculares são as mais comuns.

**Ecocardiograma:**

Encontramos movimento abrupto do folheto posterior da valva mitral na mesosístole. Os achados de prolapso no ecocardiograma podem ser observados em pacientes sem os dados auscultatórios, como clic e/ou o sopro.

**Estenose Aórtica Valvar:**

A stenose aórtica valvar isolada é mais frequente no homem do que na mulher e raramente tem etiologia reumática sendo usualmente congênita ou degenerativa.

**História natural e Quadro clínico:**

Os pacientes portadores de stenose aórtica valvar são assintomáticos por um longo período de tempo, du-

rante o qual há gradual aumento da obstrução e da sobrecarga do miocárdio. Os sintomas cardinais são angina do peito semelhante à observada nos pacientes coronariopatas, síncope geralmente ortostática, podendo ser de repouso e insuficiência cardíaca congestiva. Entretanto quando estes sintomas aparecem o prognóstico é pior. A curva de sobrevivência mostrou que o intervalo entre o início dos sintomas até o óbito é aproximadamente 2 anos nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, 3 anos com síncope e 5 anos com angina. Os sinais periféricos de baixo débito cardíaco como fadiga, cianose periférica e outras manifestações só se manifestam quando se esgotam os mecanismos de reserva miocárdica. Embora a stenose aórtica seja responsável pela morte súbita, isto geralmente ocorre em pacientes previamente sintomáticos.

**Exame físico:**

O pulso arterial é característico, com tempo de ascenso lento e mantido O pulso venoso jugular demonstra onda a proeminente pela redução da complacência de ventrículo direito por hipertrofia do septo ventricular. Na palpação temos ictus desviado para esquerda e para baixo, frêmito sistólico no 2.º e 3.º espaço intercostal esquerdo transmitido para as acrótiadas. Na ausculta a 1.º bulha é normal, a 4.º bulha é presente, a 2.º bulha é única quando há calcificação ou imobilidade da valva, é hiperfonética com A2 maior que P2 quando flexível ou P2 maior que A2 quando hipertensão pulmonar. O clic sistólico ocorre com a abertura das valvas aórticas. O sopro sistólico em diamante, isto é, predominantemente mesosistólico é mais audível no 2.º e 3.º espaço intercostal esquerdo com irradiação para as carótidas, fúrcula e área mitral. Quanto mais longo é o sopro mais severa é a stenose.

**Eletrocardiograma:**

A principal alteração é a hipertrofia de ventrículo esquerdo, a inversão de T e depressão do segmento ST é achado muito comum. Ocasionalmente podemos encontrar perdas de onda R em precordiais direitas, simulando infarto ântero-septal. A sobrecarga atrial esquerda pode se manifestar por proeminente fase negativa lenta em V1 mas sem aumento da duração em D2, sugerindo hipertrofia. A fibrilação atrial é rara na stenose aórtica isolada, quando presente sugere associação com valvopatia mitral ou doença isquêmica.

**Radiologia:**

Na stenose aórtica isolada a área cardíaca é normal ou discretamente aumentada com contorno do ventrículo esquerdo bem demarcado. A dilatação pós-estenótica na aorta ascendente é comum. Quando o átrio esquerdo é muito aumentado com auriculetta esquerda proeminente devemos suspeitar de valvopatia mitral associada.

**Ecocardiograma:**

Mostra o espessamento dos folhetos e o grau de abertura da valva, assim como nos dá a estimativa da função miocárdica pelo  $\Delta D\%$ .

**Estudos Hemodinmicos:**

Os dados de cateterismo são o gradiente de pressão entre ventrículo esquerdo e raiz de aorta e o grau de hipertensão venocapilar pulmonar. O espectro de severidade da stenose aórtica varia conforme o gradiente, isto é, abaixo de 50 mmHg está a stenose aórtica leve, entre 50 a 75 mmHg é moderada e acima de 75 mmHg é considerada severa.

**Insuficiência aórtica**

A insuficiência aórtica pode ser causada por doença primária dos folhetos ou da parede da aorta ou ambas.

A doença reumática é a causa mais comum de doença primária dos folhetos.

#### **História Natural e Quadro clínico:**

Os pacientes são assintomáticos durante a fase de adaptação de ventrículo esquerdo, e os sintomas de baixa reserva miocárdica ou de isquemia, surgem após considerável cardiomegalia ou disfunção miocárdica. Estes sintomas são dispnéia aos esforços, ortopnéia ou dispnéia paroxística noturna, a síncope é rara e a angina é mais rara que na estenose aórtica.

#### **Exame Físico:**

Grande variedade de sinais são encontrados na insuficiência aórtica crônica decorrente da ampla diferencial e pressão sistólica e diastólica. Podemos citar alguns sinais como Sinal de Musset, onde a cabeça pende para frente a cada batimento cardíaco, Sinal de Traube referente ao pisto audível sobre a artéria femural, pulso arterial de Corrigan ou pulso em martelo d'água e outros mais.

A ausculta cardíaca mostra a primeira bulha normofonética, o componente aórtico da segunda bulha é ausente ou suave e o componente pulmonar é encoberto pelo sopro diastólico. Podemos ouvir o clic sistólico em 3.º ou 4.º espaço intercostal esquerdo. O sopro diastólico é de alta frequência, inicia após o componente aórtico da 2.º bulha, é mais audível em 3.º ou 4.º espaço intercostal esquerdo com paciente sentado e curvado para frente em expiração. A severidade da regurgitação está mais relacionada com a duração do que com a intensidade do sopro. Com a descompensação de ventrículo esquerdo há o desaparecimento do sopro no fim da diástole pelo equilíbrio de pressão entre ventrículo esquerdo e aorta. É comum encontrar sopro diastólico em ruflar em área mitral, é o chamado sopro de Austin Flint.

#### **Insuficiência aórtica aguda:**

Os pacientes apresentam mau estado geral, com sinais de baixo débito cardíaco e em insuficiência cardíaca congestiva. O sopro diastólico é curto, precoce e baixo.

#### **Eletrocardiograma:**

O padrão é de sobrecarga ventricular esquerda, com aumento das forças iniciais, isto é, Q em D1 e AVL e V3 a V6 e relativos R pequenos em V1. As ondas T podem ser altas e positivas nas precordiais esquerdas ou invertidas com depressão de ST.

#### **Radiologia:**

O tamanho da área cardíaca é função da duração da severidade da regurgitação e do estado funcional do ventrículo esquerdo. A presença de átrio esquerdo aumentado na ausência de insuficiência cardíaca congestiva sugere comprometimento mitral.

#### **Ecocardiograma:**

Na insuficiência severa há aumento da movimentação septal ou parede posterior de ventrículo esquerdo. É importante na exclusão de estenose mitral associada, na presença do sopro de Austin Flint.

#### **Estudo Hemodinâmico:**

O cateterismo revela aumento da pressão diastólica final de ventrículo esquerdo e na angiografia avaliamos o grau de regurgitação e o desempenho de ventrículo esquerdo.

#### **Estenose e insuficiência Tricúspide.**

Geralmente de etiologia reumática, mas na grande maioria está associada a valvopatia mitral.

#### **História natural e quadro clínico:**

Na ausência de hipertensão pulmonar secundária a valvopatia mitral, os sintomas são de baixo débito cardíaco como fadiga, desconforto no abdomen causado pela hepatomegalia, ascite e anasarca.

Ao exame físico, encontramos onda a no pulso jugular, estase jugular bilateral, na estenose tricúspide há o ruflar diastólico em borda esternal esquerda mais suave do que o ruflar da estenose mitral.

Na insuficiência tricúspide encontramos 3.º bulha em borda esternal esquerda, sopro holossistólico em 4.º espaço intercostal esquerdo que aumenta na inspiração. (Manobra de Rivero Carvalho).

#### **Eletrocardiograma:**

Sobrecarga atrial direita, com ondas P ponteagudas, com amplitude maior que 0,25 mv em D2 e V1. Diferencial importante da amplitude dos complexos QRS de V1 para V2.

#### **Radiologia:**

Cardiomegalia com aumento de átrio direito, veias cava e ázigos.

# AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA NAS VALVOPATIAS

UNITERMOS: Valvopatias, avaliação ecocardiográfica

Dr. Juarez Ortiz

## I — INTRODUÇÃO

A ecocardiografia, dentre os métodos não-invasivos de diagnóstico e avaliação em cardiologia, proporciona melhores informações sobre a anatomia e fisiologia das estruturas intracardíacas. Por esta razão o método tem grande aplicabilidade no estudo das disfunções valvares, proporcionando elevada sensibilidade e especificidade.

## II — DISFUNÇÕES DE VALVA MITRAL

### II.1 ESTENOSE MITRAL

Nesta entidade o diagnóstico ecocardiográfico, na maioria das vezes, é indubitável e baseia-se em alterações da dinâmica diastólica deste aparelho valvar. A presença da fusão comissura e da fibrose e/ou calcificação as cúspides ou cordoalhas é perfeitamente identificável pela ecocardiografia.

O grau de abertura valvar, que até certo ponto caracteriza a gravidade da lesão, é satisfatoriamente analisado pela técnica bidimensional.

As repercussões hemodinâmicas desta disfunção valvar podem ser apreciadas pelo estudo das dimensões da câmara atrial esquerda e pela movimentação da valva pulmonar que, indiretamente, reflete a níveis tensionais da pequena circulação.

A capacidade da ecocardiografia em demonstrar a presença de calcificação e outras alterações relativas ao grau de comprometimento anatômico e funcional da valva mitral tornam o método indispensável no planejamento terapêutico e avaliação prognóstica desta entidade.

### II.2. INSUFICIÊNCIA MITRAL

O aspecto ecocardiográfico obtido na insuficiência mitral depende da etiologia da afecção e muitas vezes o diagnóstico por esta técnica é presuntivo e relaciona-se à presença de sinais gerados pela sobrecarga de volume das câmaras esquerdas.

Desde que, na maioria das vezes, é impossível a demonstração de zonas de captação inadequada das cúspides, a ecocardiografia é frequentemente utilizada na avaliação da gravidade da lesão, permitindo inclusive inferências bastante pertinentes sobre seu prognóstico evolutivo. Neste particular, destacam-se os estudos da função miocárdica do ventrículo esquerdo, de grande utilidade no planejamento terapêutico.

A identificação de alguns fatores etiológicos que podem determinar incompetência de valva mitral como a

calcificação do anel valvar, a presença de degeneração mixomatosa e a disfunção de cordoalhas ou músculo papilar pode ser feita pela ecocardiografia.

Nos casos de prolapso da valva mitral, com ou sem insuficiência valvar, a ecocardiografia destaca-se como método diagnóstico mais sensível.

## III — DISFUNÇÕES DA VALVA AÓRTICA

### III.1. ESTENOSE AÓRTICA

Nas lesões adquiridas, o diagnóstico ecocardiográfico é quase sempre preciso e rápido, fundamentado em alterações anatômicas e funcionais do aparelho valvar induzidas por processo reumático ou degenerativo. O estudo das repercussões da disfunção, no entanto, é particularmente importante para o clínico, sobressaindo neste particular a análise do grau e simetria da reação hipertrofica do ventrículo esquerdo, do comportamento diastólico do miocárdio e do desempenho sistólico da câmara.

As lesões estenóticas congênitas da valva aórtica podem oferecer maior dificuldade diagnóstica à ecocardiografia desde que nestas disfunções as alterações anatômicas são menos acentuadas. No entanto, o método tem se mostrado satisfatoriamente sensível em detectar anomalias do número de válvulas (válvas tricúspide).

### III.2. INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

A exemplo do que pode ocorrer na insuficiência mitral, a maioria dos sinais ecocardiográficos observados na incompetência de valva aórtica são indiretos e relacionam-se à sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo e à presença do fluxo regurgitante diastólico incidindo na cúspide anterior da valva mitral.

Nesta entidade, o estudo da função ventricular esquerda e das repercussões hemodinâmicas da lesão destaca-se como fundamental na indicação de procedimento cirúrgico corretivo.

No estudo ecocardiográfico das valvopatias sobressai ainda a capacidade do método em detectar lesões associadas, intercorrência evolutivas e resultados de intervenções cirúrgicas. Vale ressaltar ainda o crescente entusiasmo relacionado à sensibilidade da ecocardiografia do diagnóstico da endocardite infecciosa quando pode-se identificar o aparelho valvar comprometido e as repercussões hemodinâmicas resultantes da infecção do tecido endocárdico.

# INDICAÇÃO CIRÚRGICA NAS VALVOPATIAS

UNITERMOS: Valvopatias, indicação cirúrgica

Prof. Dr. Max Grinberg

Em relação aos limites entre o tratamento clínico e o cirúrgico, e considerando a história natural das valvopatias, na maioria dos casos, a conduta inicialmente visa a **Profilaxia da Doença Reumática**, associada a ausência de necessidade de medicação cardioativa, passa a requerer tal administração após período variável de tempo, durante período também imprevisível, em geral longo, interrompido pelo surgimento da oportunidade cirúrgica. Segue-se um período pós-operatório, onde em certos casos até se dispensa droga cardio-ativa, mas que habitualmente requer um suporte clínico rigoroso e, em determinada percentagem não desprezível de casos, nova intervenção cirúrgica.

Os elementos fundamentais para determinar uma avaliação relativamente segura de cada fase de necessidade terapêutica são:

1. Grau da(s) lesão(ões) valvar(es): Alterações anatómicas mais importantes acarretam maior distúrbio hemodinâmico, mobilização mais intensa dos mecanismos de adaptação, manifestação clínica mais exuberante. Em consequência, a indicação de operação em nível valvar tornar-se mais imperativa. Em certos casos de doença reumática, crianças e adolescentes altamente limitados pela cardiopatia adquirida necessitam de cirurgia valvar precoce para melhorar a capacidade funcional. Em outros grupos de pacientes, a reduzida expressão de lesão anômica valvar, em nenhum momento irá determinar a obrigatoriedade de ato operatório, no decorrer da evolução da valvopatia.

2. Repercussão hemodinâmica da lesão: em geral proporcional ao grau da lesão anômica. Em lesões valvares associadas, várias combinações de repercussão hemodinâmica podem ser observadas.

3. Repercussão clínica da lesão: Variável básica na decisão da oportunidade cirúrgica, em princípio, graus de capacidade funcional I e II correspondem à virtual e aqueles III e IV à real necessidade de correção da(s) valvopatia(s). Portadores de estenose mitral costumam manifestar sintomas mais exuberantes e mais precoces do que, por exemplo, aqueles que apresentam insuficiência aórtica.

4. Condição funcional do miocárdio: O estado funcional do ventrículo esquerdo é fator de extrema importância no prognóstico pós-operatório. Em situações de sobrecarga de volume (insuficiência aórtica, insuficiência mitral) ou de estenose aórtica, modificam-se as características anátomo-funcionais do ventrículo esquerdo de modo a compensar os defeitos hemodinâmicos e em consequência o paciente permanece oligossintomático por período longo de tempo. Tais variações exigem um aumento de trabalho ventricular e, com o decorrer da evolução natural, observa-se exaustão ou incapacidade de mobilização dos mecanismos de adaptação. Esta ocorrência desvaloriza qualquer benefício de eventual substituição valvar. Muito embora não se deva submeter o paciente à cirurgia precoce para impedir a progressão "oculta" do consumo da reserva cardíaca, há que se evitar uma deterioração acentuada do miocárdio. Método propedêuticos invasivos e não invasivos têm permitido avaliar mais fidedignamente o estado funcional do miocárdio, de modo a orientar a oportunidade da correção valvar.

5. Técnica operatória: Inexiste um substituto valvar ideal. Este fato deve ser considerado na determinação da oportunidade do ato cirúrgico, devendo haver uma perfeita avaliação do binômio: previsão do benefício hemodinâmico — prognóstico do comportamento do substituto valvar a ser utilizado.

# PROCESSOS CONSERVADORES NA CIRURGIA VALVAR



UNITERMOS: Valvas cardíacas. Cirurgia. Processos conservadores

Prof. Dr. Noedir A. G. Stolf \*

A despeito do grande avanço apresentado no campo dos substitutos valvares, os vários modelos atualmente utilizados estão longe dos requisitos para o substituto ideal. Desse fato decorre a enorme importância dos métodos conservadores na cirurgia das valvopatias.

Dois tipos de processo cirúrgico constituem os métodos conservadores. O primeiro deles é a Comissurotomia Valvar e o segundo a Plástica Valvar. Como eles têm indicações e resultados diferentes têm que ser considerados separadamente.

## Comissurotomias valvares

As comissurotomias valvares podem ser realizadas nas estenoses mitral, tricúspide, aórtica e pulmonar. As estenoses aórticas e pulmonares valvares, de natureza congênita, são tratadas na infância, em geral por comissurotomia com resultados iniciais satisfatórios. Os resultados tardios da comissurotomia na estenose aórtica não são, no entanto, sempre satisfatórios. A estenose tricúspide é mais rara e a estenose aórtica supostamente de natureza adquirida, em geral, apresenta calcificação e a possibilidade de comissurotomia em lugar da substituição valvar é menor. Dessa maneira, pela sua frequência, será considerada em particular apenas a comissurotomia mitral.

A comissurotomia está indicada em casos de estenose mitral ou de dupla lesão mitral com pequeno grau de insuficiência. Nessa última eventualidade deixa-se um refluxo residual ou associa-se uma plástica valvar.

Como conduta, no Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, procura-se conservar a valva mitral. Dessa maneira mesmo em valvas com calcificação procura-se retirar o cálcio e a realizar a comissurotomia mesmo que posteriormente essa valva tenha que ser trocada.

A comissurotomia pode ser realizada por processos fechados ou sob visão direta. Dentre os processos fechados está a comissurotomia digital realizada pelo dedo introduzido através da aurícula esquerda. Em certos casos pode-se adaptar ao dedo instrumentos para seccionar a valva. Outras técnicas de comissurotomia valvar são aquelas realizadas com a introdução de instrumentos comissurotômicos, introduzidos pela aurícula esquerda ou pela ponta do ventrículo esquerdo que dilatam a valva estenótica.

A comissurotomia a céu aberto é realizada com auxílio da circulação extra-corpórea. Sob visão direta se realiza a abertura das comissuras fundidas e a papilotomia, se necessária.

No Instituto do Coração realiza-se sempre a comissurotomia sob visão direta pelo fato de que ela evita a embolia cálcica e de trombo e porque na nossa experiên-

cia ela é superior tecnicamente e tem resultados mais duradouros em relação a céu fechado.

## Plásticas valvares

As plásticas valvares podem ser realizadas em várias valvas. Nas insuficiências aórticas congênicas, associadas a comunicação interventricular, frequentemente realiza-se um tipo especial de plástica mas excepcionalmente ela está indicada nas lesões aórticas adquiridas. Nas valvopatias adquiridas ela é realizada nas valvas mitral e tricúspide.

## Plásticas da Valva Mitral

A indicação, o tipo de técnica cirúrgica e os resultados das plásticas da valva mitral têm sido considerados de maneira controversa. Mais frequentemente admite-se que elas são passíveis e falha imediata ou pouca durabilidade.

Na atualidade, algumas técnicas como a de Kay e col que realiza encurtamentos da cúspide posterior ao nível das comissuras e a técnica de Reed e col, que atua também ao nível das comissuras, têm sido consideradas por seus autores como seguida de bons resultados.

Consideramos, no entanto, que apenas as técnicas propostas pelo Dr. Carpentier permitem a obtenção de melhores resultados. Ele considera que a atuação na valva depende das alterações que ela apresenta e inclui: a comissurotomia e papilotomia, o encurtamento de cordas, a ressecção de parte das cúspides e a constrição do anel através de sutura a ele de um anel especial — anel Carpentier.

## Plásticas da Valva Tricúspide

A valva tricúspide pode apresentar insuficiência por lesão primária (insuficiência orgânica) ou alteração secundária à hipertensão pulmonar, ventricular direita e especialmente dilatação anular (insuficiência funcional ou organo-funcional). Nessa última eventualidade, que é a mais frequente, estão indicadas as plásticas valvares.

Vários tipos de plástica foram utilizadas, em geral atuando ao nível das comissuras com resultados não totalmente satisfatórios.

Mais recentemente, duas técnicas procuraram atingir os mesmos objetivos: restringir o anel tricúspide nas suas porções correspondentes às cúspides anterior e posterior poupando a septal. Na técnica de Carpentier isso era obtido suturando um anel especial, que leva o nome do autor, ao anel tricúspide. E na técnica de De Vega, através de uma dupla sutura. Como os resultados são satisfatórios com as duas técnicas, e a plástica de De Vega é mais simples e menos possível de morbidade, preferimos essa última.

Em conclusão verificamos que as plásticas valvares apresentam particularidades dependentes da valva que é tratada, do paciente em especial, mas que apresentam uma grande importância devido aos inconvenientes dos substitutos valvares disponíveis.

\* Professor Adjunto — Disciplina Cirurgia Torácica — Faculdade de Medicina da USP.

# GASTRITES - TRATAMENTO CIRÚRGICO

UNITERMOS: Gastrites. Tratamento cirúrgico

Prof. Dr. Joaquim Gama-Rodrigues\*  
Dr. Thomas Szezo\*\*

Gastrite é o processo inflamatório agudo ou crônico do estômago. Sua gênese mais comum é decorrente de deficiência parcial ou total dos fatores de proteção da mucosa gástrica.

O epitélio de revestimento do estômago humano possui uma barreira relativamente impermeável à secreção do ácido clorídrico (HCL) originada nas células parietais do fundo e corpo gástricos. A mucosa secretora do estômago executa sua tarefa de excretar o íon H<sup>+</sup> para a luz gástrica e evitar seu retorno à custa de enorme dispêndio de energia. O epitélio do antro gástrico e particularmente o do duodeno são muito mais permeáveis ao H<sup>+</sup>, quando comparado com o que recobre o corpo e fundo gástrico. Aparentemente estes diferentes graus de permeabilidade funcionam como mecanismo de reaproveitamento dos íons H<sup>+</sup> que não tenham sido utilizados nas fases iniciais da digestão (MOODY e col., 1971).

A secreção de HCL capaz de reduzir o pH intragástrico para 1,0 é bem tolerada pelo epitélio gástrico através da vida na maioria dos indivíduos, mas a mucosa gástrica é constantemente ameaçada pela ação digestiva cloridropéptica, quando ocorre destruição dos elementos que constituem sua barreira protetiva. A referida destruição é, em geral, dependente da ação de drogas anti-inflamatórias não esteróides (salicilatos (HINGSON e col., 1971), indometacina, etanol (EASTWOOD e col., 1974) ou decorrente do "stress" causado pelos grandes traumatismos, sepsis ou choque, ou ainda pelo refluxo do conteúdo duodenal, em especial a bile, para o interior do estômago, particularmente na vigência de choque (HAMZA e col., 1972).

Quando uma molécula ou íon H<sup>+</sup> se insinua no epitélio através de uma via extracelular ou mesmo intracelular, tem pois acesso livre à lâmina própria epitelial. Segundo a teoria proposta por DAVENPORT (1966) a retrodifusão do íon H<sup>+</sup> ocorre por exemplo pela ação do ácido acético salicílico ou da bile refluída do duodeno, nestas condições, desencadeia-se imediatamente um ciclo vicioso de destruição das células da barreira mucosa, criando uma erosão epitelial. O H<sup>+</sup> no interstício age sobre os mastócitos produzindo liberação de histamina; esta por sua vez estimula a produção de H<sup>+</sup>, provoca dilatação dos capilares e alteração da sua permeabilidade favorecendo o extravasamento de proteína plasmática e mesmo produzindo a migração de hemácia para o interstício e para a luz gástrica.

A microcirculação é importante no suprimento de oxigênio e nutrientes para os mecanismos defensores da mucosa e que são dependentes de energia (MENGUY e col., 1974). Todo agente que aumenta o fluxo sanguíneo ao nível da superfície mucosa seria potencialmente cito-

protetor. A queda no fluxo sanguíneo ao nível da mucosa na presença de ruptura na barreira mucosa à retrodifusão de H<sup>+</sup> determinará intensa lesão aguda da mucosa. É o que acontece no traumatismo grave que pode gerar gastrite erosiva devido ao refluxo de bile que determina ruptura da barreira mucosa, associada à queda de fluxo sanguíneo ao nível da mucosa, devido à hipotensão arterial ou ao hipofluxo esplâncnico (HAMZA e col., 1972).

Outros fatores devem ser levados em consideração na gênese da lesão da mucosa, além da retrodifusão de íon H<sup>+</sup> entre os quais: a duração da agressão, o estado nutricional e metabólico das células superficiais produtoras de muco, a capacidade de neutralização do sangue e a condição dos hormônios circulatórios e como enfatiza VIEIRA (1979) a capacidade regenerativa do epitélio mucoso.

Têm-se comprovado experimentalmente que as prostaglandinas do tipo A, E e F poderiam evitar a necrose da mucosa gástrica sob ação de etanol, ácido acético salicílico e indometacina (ROBERT e col., 1979), embora ainda não se saiba qual a sua maneira de ação.

Mais recentemente se identificou a participação da prostaciclina na atividade citoprotetora da mucosa gástrica (KONTUREK e col., 1979) provavelmente dependente da intensificação do fluxo sanguíneo.

## TRATAMENTO CIRÚRGICO

Dois tipos de gastrite estão sujeitos à indicação do tratamento cirúrgico: a gastrite erosiva hemorrágica (GEH) e a gastrite de refluxo (GR).

A gastrite aguda erosiva, desencadeada em geral como resultado de ação lesiva de droga (ácido acético salicílico, indometacina, butazolidina) ou etanol, ou ainda consequente aos grandes traumatismos, aos estados de choque ou na vigência de sepsis pode se manifestar clinicamente por hemorragia digestiva grave.

A GEH costuma acometer difusamente a mucosa do corpo e fundo gástricos estendendo-se às vezes também à mucosa antral. Superada a fase aguda e cessada a causa, a mucosa se reconstitui integralmente. O tratamento desta forma de gastrite é eminentemente conservador e baseado na reposição do volume sanguíneo perdido; na supressão da causa da lesão da mucosa, na lavagem contínua do estômago com soro fisiológico gelado, na neutralização da acidez gástrica mediante a administração de 30 a 60 ml. de antiácido de hora em hora e ainda com efeito discutível, o emprego endovenoso de bloqueadores da produção de HCL como a cimetidina e a pirenzepina.

Na gastrite aguda erosiva, a persistência da complicação hemorrágica por vários dias, apesar do tratamento clínico bem conduzido, obrigará à intervenção cirúrgica. As condutas operatórias para tratar a GEH tem visado dois aspectos fundamentais: a redução da secreção cloridropéptica; b) ressecção da região do estômago cuja mucosa está acometida. O primeiro objetivo é conseguido cirurgicamente pela vagotomia, associada ou não à antrectomia; esta última, para eliminar a principal área

\* Professor Docente Livre de Clínica Cirúrgica da FMUSP. Diretor do Serviço de Cirurgia do Estômago e Duodeno do Hospital das Clínicas da FMUSP.

\*\* Cirurgião da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP

produtora de gastrina; desta forma está se agindo em um ou concomitantemente nos dois grandes mecanismos estimuladores da célula parietal: o neuronal e o humoral.

A maior parte dos doentes com GEH que necessitam de tratamento cirúrgico tem a afecção na vigência de sepsis, choque ou em decorrência de grande traumatismo e frequentemente apresentam concomitantemente, comprometimento de múltiplos órgãos. Não é raro, na prática clínica, que a GEH ocorra em doentes com insuficiência renal e hepática, infecção pulmonar e distúrbios cardiocirculatórios.

Assim sendo, os doentes com GEH em geral estão incluídos entre os de grande risco cirúrgico. Por este motivo há uma tendência para se conduzir o ato operatório visando o menor traumatismo possível e praticar-se procedimento operatório de menor monta, evitando-se grandes ressecções gástricas, isto é, resumindo-se em vagotomia nem sempre associada à antrectomia. Este procedimento desde que se afaste a causa que desencadeou a gastrite, costuma ser acompanhado de bons resultados (SPERANZA e BASSO, 1977). Como nem sempre se consegue suprimir de imediato o agente desencadeante, esta atitude cirúrgica é, entretanto, acompanhada de alta incidência de recidiva do sangramento no período pós-operatório imediato, não resolvendo, portanto, a complicação hemorrágica (MENGUY e col., 1969).

Somos partidários da conduta cirúrgica que logre ressecar toda a área acometida do estômago, mesmo que isto signifique a gastrectomia total. A experiência tem mostrado que esta atitude, aparentemente mais agressiva para o doente, geralmente em mau estado, não apenas consegue resultados superiores quanto à cura da complicação hemorrágica, como costuma ser bem tolerada e portanto com baixo índice de morbidade e mortalidade. Se a área acometida restringir-se ao antro gástrico, pode-se, entretanto, realizar a antrectomia associada à vagotomia troncular e derivação B1 preferentemente.

A gastrite de refluxo (GR) embora possa desencadear-se em paciente nunca operado, ocorre em geral como entidade com manifestações de significado clínico após gastrectomia parcial e depende da ação do conteúdo duodenal refluido para o coto gástrico, interferindo com o mecanismo de defesa da mucosa gástrica.

A ação irritante da bile, sobre a mucosa gástrica é reconhecida de longa data (PALMER, 1948). O fato ocorre mais frequentemente no gastrectomizado no qual se praticou reconstituição do trânsito do tipo B2, embora também ocorra, se bem que muito menos frequentemente, na reconstituição tipo B1. A bile e a lecitina agem sobre o muco que reveste a mucosa rompendo sua estrutura e sobre os componentes lipídicos da membrana celular da mucosa gástrica e favorecem a ação do ácido clorídrico sobre o epitélio, assim como retrodifusão do íon H<sup>+</sup>.

Tem-se sugerido que devido a mecanismo de susceptibilidade individual, o coto gástrico de alguns operados (cerca de 2% dos gastrectomizados) reduz sua capacidade motora quando sujeitos à ação do conteúdo duodenal (TOYE e col., 1965; TANNER, 1966; BARTLETT e col., 1968).

O início dos sintomas da GR pode se fazer desde algumas semanas até numerosos anos após a gastrectomia. O quadro clínico se caracteriza por dor epigástrica que costuma piorar com a ingestão de alimentos, náuseas e vômitos biliosos (ROUX e col., 1950), perda de peso e tendência à anemia do tipo macrocítico e hipocrômico. O exame endoscópico revela com frequência abundante qualidade de líquido bilioso no interior do coto gástrico. A mucosa apresenta-se friável, atrófica e granulosa e com múltiplas ulcerações superficiais.

Não há correlação entre a intensidade da sintomatologia e o grau da gastrite diagnosticada pelo endoscopista e nem ao exame microscópico (DU PLESSIS e col., 1975; HENLEY, 1952).

A gastrectomia BII em cães (LAWSON, 1972) provoca gastrite pronunciada com alongamento das foveolas glandulares em direção à "muscularis mucosae" decréscimo do número de células principais e parietais e aumento acentuado da atividade mitótica.

Em pesquisa experimental que realizamos provocando o desvio do conteúdo duodenal para o interior do estômago (GAMA-RODRIGUES e col., 1980), (IRYA 1981) não encontrou quadro histológico que fosse patognômico da gastrite de refluxo. Em estudo clínico, o mesmo fato tem sido relatado por este pesquisador.

O tratamento clínico nos casos de intensa sintomatologia, não costuma dar resultados animadores; baseia-se no uso de antiácidos e das substâncias que favorecem a motilidade gastrointestinal (metaclopramida e bromopride) e no emprego de colestiramine que é uma resina quelante dos sais biliares.

O insucesso do tratamento clínico na persistência de sintomatologia intensa, determina a necessidade da terapêutica cirúrgica. Os métodos operatórios visam suprimir o refluxo do conteúdo duodenal para o coto gástrico. Isto determina a regressão da inflamação, conforme comprovou experimentalmente LAWSON (1972) e também da sintomatologia (VAN HEEDEN e col., 1969; MELLO e col., 1982).

Dois são os processos fundamentais para cirurgicamente reduzir o refluxo do conteúdo duodenal e lograr a regressão da GRD:

a) a interposição de alça jejunal isoperistalticamente entre o coto gástrico e o duodeno, técnica chamada de Henley-Soupault e que no Brasil ROZEMBERG (1958) propôs a associação rotineira da vagotomia troncular visando evitar a úlcera péptica pós-operatória da alça interposta; esta técnica é de escolha quando existe a síndrome de "dumping" associada.

b) a transformação da anastomose BII em alça de Y de ROUX; esta técnica, preferida da maioria, tem sofrido diversas modificações entre as quais destacaremos a de TANNER (1966) e a de CARVALHO F.º (1977). Os resultados são em geral muito bons e se tornam evidentes no pós-operatório imediato.

## REFERÊNCIA

1. Bartlett, M. K. & Burrington, J. D. — Bilious vomiting after gastric surgery — Experience with a modified Roux-Y loop for relief. *Arch. Surg.* 97: 34-39, 1968.
2. Carvalho F.º, R. de S. — Tratamento cirúrgico da gastrite por refluxo alcalino em pacientes gastrectomizados. *Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia* 104: 17-43, 1977.
3. Davenport, H. W. — Fluid produced by the gastric mucosa during damage by acetic and salicylic acids. *Gastroenterology* 50: 487, 1966.
4. Du Plessis, D. J. & Lawson, H. H. — Gastric mucosal alterations benign and malignant. In: *Surgery annual*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1975 R. 73-101.
5. Eastwood, G. L. & Kirschner, J. P. — Changes in the fine structure of mouse gastric epithelium produced by ethanol and urea. *Gastroenterology* 67: 71, 1974.
6. Gama-Rodrigues, J.; Szego, T.; Silva, A. H. S.; Bresciane, C. J. C. & Raia, A. — Histological study of gastric mucous membrane under the action of duodenal content protection through proximal gastric vagotomy — experimental study. VI Congresso Mundial do Collegium International Chirurgiae Digestivae, Lisboa, 1980.

7. Hamza, K. N. & DenBesten, L. — Bile salts producing stress ulcers during experimental shock. **Surgery** 71: 161, 1972.
8. Henley, F. A. — Gastrectomy with replacement a preliminary communication. **Brit. J. Surg.** 40: 118-128, 1952.
9. Hingson, D. J. & Ito, S. — Effect of aspirin and related compounds on the fine structure of mouse gastric mucosa. **Gastroenterology** 61: 156, 1971.
10. Konturek, S. J.; Bowman, J.; Lancaster, C.; Hanchar, A. J. & Robert, A. — Cytoprotection of the canine gastric mucosa by prostacyclin: possible mediation by increased mucosal blood flow. **Gastroenterology** 76: 1173, 1979.
11. Lawson, H. H. — The reversibility of postgastrectomy alkaline reflux gastritis by a Roux-en-Y loop. **Brit. J. Surg.** 59: 13, 1972.
12. Mello, J. B.; Szego, T. & Gama-Rodrigues, J. — Gastrite de Refluxo Alcalino. (No prelo).
13. Menguy, R.; Gadacz, T. & Zaytchuk, R. — The surgical management of acute gastritis mucosa bleeding. Stress ulcer, acute erosive gastritis and acute hemorrhagic gastritis. **Arch. Surg.** 99: 198, 1969.
14. Menguy, R.; Desbaillets, L. & Masters, Y. F. — Mechanism of stress ulcer: Influence of hypovolemic shock on energy metabolism in the gastric mucosa. **Gastroenterology** 66: 46, 1974.
15. Moody, F. G. & Aldrete, J. S. — Hydrogen permeability of canine gastric secretory epithelium during formation of acute superficial erosions. **Surgery** 70: 154, 1971.
16. Palmer, E. D. — Observations on the etiology of postoperative gastritis. **Gastroenterology** 10: 671, 1948.
17. Robert, A.; Nezamis, J. E.; Lancaster, C. & Hanchar, A. J. — Cytoprotection by prostaglandins in rats. Prevention of gastric necrosis produced by alcohol, HCL, NaOH, hypertonic NaCl and thermal injury. **Gastroenterology** 77: 433, 1979.
18. Roux, G.; Pedoussaut, R. & Marchal, G. — Le syndrome de l'anse afférente des gastrectomisés. **Lyon. Chir.** 45: 773, 1950.
19. Rozenberg, D. — Uma técnica fácil de conversão de BII em BI. **Rev. Paul. Med.** 52: 143, 1958.
20. Speranza, V. & Basso, M. — Progress in the treatment of acute gastroduodenal mucosal lesions (AGML). **World J. Surg.** 1: 35, 1977.
21. Tanner, N. C. — Disabilities which may follow the peptic ulcer operation. **Proc. roy. Soc. Med.** 59: 362, 1966.
22. Toye, D. K. M. & Williams, J. A. — Post-gastrectomy bile vomiting. **Lancet** 2: 524, 1965.
23. Van Heerden, J.; Priestley, J. T.; Farrow, G. M. & Phillips, S. F. — Post-operative alkaline reflux gastritis. **Am. J. Surg.** 118: 427, 1969.
24. Vieira, O. M. — Gastrite alcalina de refluxo. Tese. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1979.



# AFECÇÕES PLEURAIS

UNITERMOS: Pleura. Afecções

Dr. Carlos Verrastro

## DERRAME PLEURAL

**Considerações Fisiológicas:** Os folhetos pleurais, delimitam uma cavidade virtual, a cavidade pleural, que contém uma pequena quantidade de líquido cuja finalidade

é evitar atrito entre eles. Como podemos observar no esquema I esse líquido é constantemente formado e absorvido de acordo com uma somatória de forças que lhe permite um trânsito da pleura parietal para a visceral.

Esquema I

PLEURA PARIETAL		PLEURA VISCERAL	
Fatores que provocam absorção de líquido	Fatores que provocam formação de líquido	E	Fatores que provocam absorção de líquido
1. Pressão coloidosmótica do plasma 34 cm H <sub>2</sub> O ←	1. Pressão coloidosmótica do líquido pleural 8 cm H <sub>2</sub> O →	S	1. Pressão coloidosmótica do plasma 34 cm H <sub>2</sub> O →
	2. Pressão hidrostática capilar 30 cm H <sub>2</sub> O →	P	
	3. Pressão intrapleural -5 cm H <sub>2</sub> O →	A	2. Pressão hidrostática capilar 11 cm H <sub>2</sub> O ←
34 cm H <sub>2</sub> O ←	43 cm H <sub>2</sub> O →	Ç	3. Pressão intrapleural -5 cm H <sub>2</sub> O ←
		O	24 cm H <sub>2</sub> O ←
<b>RESULTANTE</b>	9 cm H <sub>2</sub> O →	P	<b>RESULTANTE</b>
		L	10 cm H <sub>2</sub> O →
		E	
		U	
		R	
		A	
		L	

**Patogenia:** Para que ocorra acúmulo de líquido na cavidade pleural é necessário que haja aumento na produção e/ou diminuição na absorção. São 4 os mecanismos responsáveis pelo aparecimento de derrame pleural: a) aumento da pressão hidrostática nos capilares pleurais (sangüíneos ou linfáticos); b) diminuição da pressão osmótica do plasma; c) aumento da permeabilidade capilar e d) aumento da pressão negativa intrapleural.

**Diagnóstico:** Além do aspecto clínico e radiológico, sugestivos de derrame pleural, devemos identificar sua causa. A primeira medida a ser tomada é a toracocentese que nos permite uma avaliação macroscópica do líquido, colheita para análises bioquímicas e biopsia da pleura. O aspecto macroscópico algumas vezes pode ser diagnóstico, como nos empiemas, e outras vezes nos orientar para um certo grupo de doenças. Podemos classificar o líquido pleural em: a) amarelo citrino; b) hemorrágico, c) purulento e d) quiloso.

Os derrames amarelo citrinos devem ser identificados como exsudato ou transudato de acordo com os teores de proteínas e DHL. Considera-se exsudato quando ocorrer uma ou mais das seguintes condições: a) reação entre a taxa de proteína no líquido e no soro maior que 0,5; b) relação entre a taxa de DHL no líquido e no soro maior que 0,6 e c) taxa de DHL no líquido acima de 2/3 do limite superior do valor normal para a DHL sérica. As causas de derrame amarelo citrino são vistas no esquema II.

As causas de derrame sero-hemorrágico podem ser: neoplásica, trombo-embólica, traumático, pós pneumotórax espontâneo ou tuberculosa.

Esquema II

CAUSAS DE TRANSUDATOS E EXSUDATOS	
Exsudatos	Transudatos
1 — Doenças infecciosas: Tuberculose, Infecção bacteriana,  Infecção viral, Infecção fúngica	Insuficiência cardíaca congestiva Cirrose hepática Glomerulonefrite aguda Mixedema Diálise peritoneal Hipoproteinemia Síndrome de Meigs
2 — Doenças do colágeno: Lúpus eritematoso sistêmico, Artrite reumatóide	
3 — Doenças granulomatosas: Sarcoidose	
4 — Doenças gastrointestinais: Pancreatite	
5 — Doenças cardíacas: Síndrome de Dressler	
6 — Doença vasculares: Síndrome da unha amarela	

Quilotórax aparece quando existe lesão do ducto torácico e seu diagnóstico pode ser feito através da dosagem de triglicérides (acima de 400 mg/100ml). Suas causas são: espontâneo, traumático, neoplásico e outras.

## MESOTELIOMA

A neoplasia primária da pleura é denominada mesotelioma uma vez que quase sempre origina-se das células mesoteliais. Pode ser classificado em benigno, localizado e maligno difuso, levando-se em conta sua extensão e seu comportamento biológico. O diagnóstico pode ser feito por exame anátomo-patológico de material obtido por punção torácica ou por toracotomia. É conhecida a associação de mesotelioma com asbestose. Seu tratamento depende da extensão e obedece o tratamento das neoplasias em geral.

## PNEUMOTORAX

É a presença de ar na cavidade pleural, proveniente do exterior ou do pulmão. Classifica-se em espontâneo (primário e secundário) ou traumático (aberto e fechado). Algumas vezes pode se tornar hipertensivo, provocando desvio importante do mediastino com repercussões hemodinâmicas graves. Seu tratamento consiste, na maioria dos casos, exclusivamente em drenagem torácica sob água; algumas é necessário aspiração contínua com pressão negativa.

# TUBERCULOSE PULMONAR

UNITERMOS: Pulmão. Tuberculose

Dr. Roberto Onishi

A tuberculose é uma doença granulomatosa produzida pelo *Mycobacterium tuberculosis*. Atinge principalmente os pulmões em cerca de 90 a 95% dos casos, mas pode acometer outros órgãos como os rins, trompas, vértebras, articulações, gânglios, etc.

Costuma ter evolução crônica, incidindo em maior número nas crianças abaixo dos 5 anos, adolescentes na fase da puberdade e pessoas idosas. Afecção tão antiga quanto à própria humanidade, no início deste século era a principal causa de mortalidade na maioria dos países. Com o advento da quimioterapia, a partir do final da década de 1950 o panorama modificou-se radicalmente, com diminuição acentuada da incidência e principalmente da mortalidade.

No Brasil a frequência ainda é muito alta, sendo considerada doença de saúde pública.

**O AGENTE E A TRANSMISSÃO** — São bacilos álcool-ácido resistentes e Gran-positivos, estritamente aeróbios, medem de 2 a 4 micra de comprimento por 0,2 a 0,5 de largura. Sua multiplicação é lenta, ocorrendo em média a cada 18 horas. Para seu crescimento em forma de colônia exige um meio de cultura enriquecido, levando de 2 a 8 semanas para sua identificação. Não muito sensíveis à ação dos raios solares, principalmente à luz ultravioleta e radiação gama.

A transmissão faz-se por meio de gotículas de saliva contaminadas, através do ar expelido pelos pulmões de um bacilífero. Os perdigotos de menor tamanho podem permanecer em suspensão no ar por algumas horas, em ambientes pouco ventilados; aqueles que contém um bacilo em seu interior são tão diminutos que podem ser aspirados até o alvéolo. A transmissão através de objetos contaminados é praticamente desprezível.

**TUBERCULOSE PRIMÁRIA** — O contágio inicialmente ocorre na infância, daí a denominação de tuberculose primária ou tuberculose da criança. Os bacilos inalados atingem o alvéolo, levando à reação inflamatória local sem qualquer especificidade e sem destruir a estrutura do parênquima. Após cerca de 6 semanas de evolução, quando se desenvolve a reação de hipersensibilidade do organismo, há formação de necrose de caseificação onde os bacilos são intensamente destruídos. Ao mesmo tempo começa a reação de cicatrização com a invasão de fibroblastos, progressiva hialinização, fibrose e às vezes até à formação de calcificação. A reação do parênquima é drenada através dos vasos linfáticos até os gânglios do mediastino e ao conjunto de lesão parenquimatosa, linfangite regional e adenomegalia satélite, dá-se o nome de complexo primário.

Frequentemente ocorre disseminação hematogênica em pequeno grau através do gânglio para a circulação sistêmica. Assim, os bacilos podem atingir qualquer órgão, porém não chegam a produzir doença devido ao número reduzido de bacilos que não conseguem vencer a resistência local.

Na minoria dos casos, o complexo primário pode progredir, ampliando a lesão parenquimatosa e a adenomegalia satélite, levando à lesão crônica destrutiva.

O gânglio pode atingir volume gigantesco, comprimir brônquio vizinho e produzir quadro de atelectasia. Pode também fistulizar para um vaso e levar à disseminação hematogênica; quando o número de bacilos é muito grande produz a clássica tuberculose miliar maciça. A lesão parenquimatosa, por contiguidade, pode atingir a pleura ou o pericárdio, dando quadro de derrame e espessamento dessas serosas.

**QUADRO CLÍNICO** — O complexo primário geralmente é assintomático. Quando surgem sintomas, principalmente na forma ampliada, predominam os sintomas gerais: apatia, anorexia a criança não ganha peso, febre baixa, sudorese. Surge então a tosse seca ou com pouco catarro, às vezes dispnéia. É muito importante a pesquisa da fonte bacilífera, que habitualmente pertence à constelação familiar.

**TUBERCULOSE PÓS-PRIMÁRIA** — Após período de latência de vários anos, poderá ocorrer a recrudescência de uma lesão quiescente ou eventualmente nova infecção exógena após o complexo primário curado. Trata-se da tuberculose pós-primária ou do adulto, que basicamente difere da primária porque o hospedeiro tem mecanismos que reconhecem o ataque do bacilo e reagem prontamente. Através dos pequenos linfócitos T circulantes, "linfócitos de memória", há secreção das linfocinas que mobilizam a defesa celular, circunscrevendo a lesão e destruindo os bacilos. Formam-se os granulomas, constituídos por células epitelióides, gigantócitos, necrose de caseificação central e halo inflamatório na periferia. Frequentemente a necrose liquefaz e é eliminada pelo brônquio de drenagem. Quando ocorre disseminação para outras áreas habitualmente se faz pela via bronco-gênica.

**QUADRO CLÍNICO** — Aproximadamente 10% dos casos é assintomático, sendo achado radiológico. A tosse é o principal sintoma pulmonar, no início seca e depois com um pouco de secreção. Durante a evolução aparece escarro sanguinolento em cerca de 50%. A dispnéia surge quando a lesão parenquimatosa é extensa. No derrame pleural a dispnéia é proporcional ao volume, sendo acompanhada da dor pleurítica. Predominam os sintomas gerais como astenia, anorexia, perda de peso, febrícula vespertina ou no início da noite.

**QUADRO RADIOLÓGICO** — No complexo primário a lesão parenquimatosa é pequena, chamando a atenção a adenomegalia do mediastino. Quando o quadro progride, a opacidade é homogênea, de limites pouco precisos e localiza-se em qualquer área do pulmão. A adenomegalia se agiganta, podendo levar à atelectasia de um lobo. Na forma miliar aparecem micronódulos disseminados por ambos campos pulmonares.

Na tuberculose do adulto as lesões se localizam principalmente no ápice ou região infraclavicular, na forma de nódulos e estrias com presença de cavidade. As áreas mais atingidas são os segmentos apical e posterior do lobo superior e apical do lobo inferior. A presença de derrame pleural é relativamente frequente entre os adultos jovens, enquanto que a forma miliar é rara. Após a cura surge fibrose e elevação do hilo homolateral.

**DIAGNÓSTICO** — É baseado no quadro clínico-radiológico. A confirmação é feita pela pesquisa de bacilo de Koch no escarro e na ausência deste, no suco gástrico. É feito o teste de Mantoux, que consiste na injeção intradérmica de 2 unidades do derivado protéico purificado, o PPD. A leitura é feita entre 48 e 96 horas após, interessando o tamanho do nódulo: entre 0 e 4 mm de diâmetro é negativo; 5 a 10 mm é positivo fraco e acima de 10 mm, reator forte. Quanto maior a positividade, maior é a chance de estar com a doença, enquanto que a negatividade afasta, mas não completamente, a possibilidade de tuberculose.

**TRATAMENTO** — É feito no próprio domicílio, através de associação de drogas, fornecidas gratuitamente pelos serviços de saúde pública. Atualmente no Brasil utiliza-se o esquema de curta duração; isto é, por 6 meses, com isoniazida (400 mg/dia por 6 meses), rifampicina (600 mg/dia por 6 meses) e pirazinamida (2000 mg/dia nos 2 primeiros meses). A medicação deve ser administrada diariamente, de preferência em uma só tomada. Na meningite tuberculosa troca-se a pirazinamida pelo etambutol 1600 mg/dia e prolonga-se o tratamento por 1 ano, utilizando-se a isoniazida nos últimos 6 meses.

Neste caso usa-se também corticóide por um prazo de 2 meses. Nos casos de falência de tratamento devido à resistência bacilar, durante 3 meses usar: estreptomicina 1 g, etionamida 750 mg, etambutol 1200 mg e pirazinamida 2g. Depois, prosseguir por mais 9 meses com etionamida e etambutol. Doses para crianças: isoniazida 10 mg/kg; rifampicina 10 mg/kg; pirazinamida 35 mg/kg; estreptomicina 20 mg; etionamida 12 mg; etambutol 25 mg.

**VACINAÇÃO** — É feita a partir do 3.º mês de vida com o BCG intradérmico, que confere proteção de 70 a 80%, durando cerca de 15 anos. O bacilo de Calmette-Guérin é bacilo bovino vivo, bastante atenuado.

**QUIMIOPROFILAXIA** — É feita com isoniazida 5-10 mg/kg por 6 meses em certas condições onde a possibilidade de contrair a doença é muito grande: a) Crianças abaixo de 5 anos com Mantoux positivo sem ter recebido BCG; b) Viragem recente do Mantoux, nos 2 últimos anos; c) Comunicantes de bacilíferos com Mantoux positivo; d) No uso de corticoidoterapia prolongada com Mantoux positivo; e) Cicatriz radiológica por antiga tuberculose e que nunca usou as drogas.

# DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA



UNITERMOS: Pulmão. Doença pulmonar obstrutiva crônica

Prof. Dr. João Valente Barbas Filho

Conceito: Sob esta denominação estão reunidas as doenças pulmonares em que a manifestação principal é a obstrução ao fluxo aéreo no interior dos pulmões, de maneira crônica ou recorrente.

A bronquite crônica obstrutiva, a asma, o enfisema, a bronquectasia e a doença das pequenas vias aéreas são as doenças que podem ser denominadas Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.

Na bronquite crônica há produção aumentada de muco pela árvore brônquica com tosse para sua eliminação, na maioria dos dias de pelo menos três meses, por dois anos consecutivos. Se o escarro eliminado for mucóide, a bronquite será simples, se for mucopurulento será bronquite crônica mucopurulenta. Se houver além da eliminação de escarro, estreitamento das vias aéreas intra pulmonares, de maneira difusa e persistente causando aumento da resistência ao fluxo aéreo, estaremos diante da bronquite crônica obstrutiva. Etiologicamente a bronquite crônica é produzida por irritação crônica da mucosa respiratória pela presença de poluentes no ar inspirado ou por infecção viral e bacteriana prolongada. O principal poluente é a fumaça do cigarro. Os rinovírus, o vírus sincicial respiratório, os adenovírus, os vírus da parainfluenza são os principais vírus, enquanto o pneumococo, o hemófilo influenza e estreptococos são as mais encontradas bactérias causadoras da bronquite crônica. Anátomo-patologicamente a bronquite crônica se caracteriza pela hipertrofia das glândulas submucosas e pela hiperplasia das células caliciformes da mucosa brônquica. O índice de Reid que relaciona a espessura das glândulas submucosas com a espessura da mucosa medida da membrana basal do epitélio ao pericôndrio da cartilagem está aumentado na bronquite crônica. O tratamento da bronquite crônica obriga o afastamento dos poluentes e o uso de antibióticos para curar a infecção brônquica. O antibiótico deve ser indicado pela cultura e antibiograma do escarro e deverá ser prescrito pelo prazo de dez dias. Na bronquite crônica obstrutiva deve-se prescrever broncodilatador como a aminofilina e os beta 2 adrenérgicos e se estes não promoverem alívio da obstrução está indicado o uso de corticóides.

Na asma há uma hiper-reatividade da árvore brônquica a vários estímulos com diminuição de calibre das vias aéreas intra-pulmonares difusamente que cede espontaneamente ou sob a ação medicamentosa. Etiologicamente há uma reatividade aumentada das vias aéreas a vários estímulos cuja natureza ainda não foi bem estabelecida. Clinicamente costuma-se dividir a asma em intrínseca e extrínseca. Na extrínseca o início é nos primeiros anos de vida, há uma história familiar de múltiplas alergias (50%), pode ser identificado um alérgeno externo, os testes cutâneos imediatos são positivos, a IgE está aumentada em 50 a 60% dos indivíduos e a asma é intermitente. Na asma intrínseca o início é usualmente na idade adulta, a história familiar de múltiplas alergias é menos comum (20%) os testes cutâneos de leitura imediata são negativos, a IgE é normal, não se reconhece um alérgeno externo e a asma é mais contínua.

Anatomopatologicamente há espessamento da membrana basal do epitélio respiratório e hipertrofia dos músculos lisos da parede brônquica. O tratamento consiste no uso de broncodilatadores como a aminofilina e os beta2 adrenérgicos. A aminofilina é usada intravenosa nos casos de asma aguda e oralmente como manutenção. Os beta2 adrenérgicos são usados por inalação e oralmente sob a forma de comprimidos e suspensão. Caso a medição bronco dilatadora não alivie a obstrução brônquica está indicado o uso de corticóides.

Bronquectasia é a dilatação anormal e permanente do brôquio. Broncográfica e anatomopatologicamente pode ser classificada em cilíndrica, varicosa e sacular de acordo com a aparência do brônquio dilatado. Etiologicamente pode ser pós-obstrutiva ou pós-infecciosa. Clinicamente se caracteriza por tosse e expectoração abundantes, por surtos frequentes de pneumonite e hemoptise, além de obstrução ao fluxo do ar intra pulmonar. O tratamento é semelhante ao da bronquite crônica mais ênfase à drenagem postural. Se a bronquectasia for limitada a no máximo onze segmentos poderá ser ressecada.

O termo "Doença das pequenas vias" foi cunhado para salientar o fato que na bronquite crônica, na bronquectasia e no enfisema a obstrução ao fluxo aéreo no interior dos pulmões se localiza em vias aéreas com menos de 2 mm de diâmetro e não nas vias aéreas centrais. As anormalidades observadas anatomopatologicamente são tampões de muco, exsudato inflamatório, metaplasia de células caliciformes e estreitamento e obliteração destas vias aéreas. Como a secção total destas pequenas vias aéreas é muito grande, é necessário acometimento intenso e difuso para surgirem sintomas de obstrução ao fluxo do ar. Para se fazer o diagnóstico precoce deste acometimento surgiram provas de função pulmonar mais sensíveis como o Volume de fechamento, Complacência dinâmica, e Curva fluxo-volume com He e O<sub>2</sub>.

O enfisema pulmonar crônico é definido em termos anátomo-patológicos como a distensão dos espaços aéreos distalmente aos bronquíolos terminais com destruição de septos alveolares. De acordo com os espaços aéreos mais comprometidos no acino o enfisema é denominado de centro acinar se a distensão e a destruição de septos alveolares predominarem nos bronquíolos respiratórios de primeira, segunda e terceira ordem e será denominado panacinar se for difuso a todo o acino. O enfisema centro acinar predomina nos lobos superiores e se relaciona ao hábito de fumar, enquanto o panacinar predomina nos lobos inferiores e é típico do enfisema devido à deficiência da alfa-um antitripsina.

Clinicamente a sintomatologia é de dispnéia aos esforços. Inicialmente à esforços maiores e por fim a pequenos esforços. Semiologicamente se constata aumento dos diâmetros do tórax, som claro pulmonar para hipersonoro, frêmito toraco-vocal normal e ruídos respiratórios pouco audíveis. Radiologicamente se observa tórax

em inspiração profunda, diafragma baixo e aplanado, coração verticalizado e transparência pulmonar aumentada com vascularização ausente na periferia pulmonar.

Funcionalmente há aumento do volume residual e da relação volume residual/capacidade pulmonar total, diminuição da capacidade de difusão pulmonar para o CO. Observa-se ainda diminuição acentuada da ventilação máxima ventilatória que é inscrita com o tórax em inspiração profunda condição onde a permeabilidade das vias aéreas e a elasticidade pulmonar são máximas. Etiologicamente o enfisema é devido a deficiência de alfa-um anti-tripsina e ao hábito de fumar cigarro. A fumaça

do cigarro estimula o afluxo de macrófagos para alvéolos dos bronquíolos respiratórios, os torna mais ativos na produção de elastase e proteases e de oxidantes juntamente com os neutrófilos.

Os oxidantes agem na metionina da cadeia lateral da alfa-um anti-tripsina, reduzindo sua ação, enquanto as elastases e proteases produzidas em quantidades aumentadas não serão inibidas na destruição dos septos alveolares. O tratamento do enfisema consiste em desaconselhar o hábito de fumar e no tratamento aos surtos de bronquite que possam agravar a insuficiência respiratória.

# TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

UNITERMOS: Pulmão. Tromboembolismo

Dr. Walter Roberto dos Santos Fuentes

## CONCEITO

Estado clínico e anátomo-patológico proveniente da interrupção do fluxo sanguíneo de determinada porção do pulmão, por obstrução de seu vaso aferente. Quando ocorre necrose chama-se **Infarto**, quando não, **Embolia**.

## ASPECTOS DA CIRCULAÇÃO PULMONAR

A circulação pulmonar é um filtro universal entre os territórios venoso e arterial, retendo partículas maiores que  $75 \mu$  nas arteríolas e menores nos capilares. Os êmbolos retidos podem ser coágulos, medula óssea células tumorais, gotas de gordura, parasitas, tecido placentário e líquido amniótico. Ela possui anastomoses entre seus 2 tipos de circulação: a brônquica e a pulmonar (daí a área infartada ser sempre menor do que aquela irrigada pelo vaso obstruído).

## GENERALIDADES

Processo frequente, bastante letal em hospital gerais, de diagnóstico difícil e onde em cerca de 50% dos casos não se descobre a fonte embolígena. Além dos embolos descritos acima, a Trombose Arterial Primária pode ocasionar o evento.

## TROMBOGÊNESE

Os fatores predisponentes são: Estase venosa, Injúria da parede vascular e Estados de Hipercoagulabilidade (Triade de Virchow). Vários mecanismos podem desencadear a trombose: Anovulatórios, Trauma, Vida sedentária (idosos), Varizes de MMII, ICC, Policitemia, Pós-operatório, Neoplasias, Obesidade, Discrasias sanguíneas, Diabetes, Queimaduras, Período pós-parto, etc.

A trombose venosa ocorre principalmente em MMII, veias pélvicas, átrio e ventrículo D, raramente em MMSS e em veias superficiais.

## FISIOPATOLOGIA

Após a instalação da embolia ocorrem alterações agudas respiratórias e hemodinâmicas:

- 1) **Respiratórias:** Aumento do espaço morto alveolar, Pneumobroncoconstrição e Perda do surfactante (Primárias); Hipoxemia e Cianose (Secundárias).
- 2) **Hemodinâmicas:** Aumento da resistência pulmonar com conseqüente hipertensão pulmonar e sobrecarga ventricular D.

Após o evento agudo ocorre a Fibrinólise e resolução ou organização do trombo.

## DIAGNÓSTICO

Clinicamente é dada importância a sinais de Trombose Venosa (sinais flogísticos, exame dos MMII principalmente) e, os principais sinais e sintomas do tromboembolismo são Dor torácica, Dispneia, Tosse, hemoptise e/ou escarro hemoptoico, ansiedade, Síncope, sinais

de Insuficiência cardíaca D aguda (taquicardia, arritmias, cianose, hepatomegalia, sopros). Ao exame físico, além do descrito, ausculta de condensação (estertores), broncoespasmo (sibilos e roncocal) e derrame pleural ou espessamento pleural (atrato). Laboratorialmente, temos a detecção da trombose, utilizando: Flebografia venosa (falha de enchimento). Teste com fibrinogênio radioativo (radioatividade aumentada), Ultrasonografia e Ple-tismografia (diminuição da velocidade do sangue).

Para o tromboembolismo temos: Hemograma (leucocitose), VHS (aumentada), TGO (normal ou elevada), Bilirrubinas (normal ou aumentado), DHL (geralmente elevada), DNA livre (presente), Exame do líquido pleural (exsudato), e, principalmente, Gasimetria Arterial (alcalose respiratória, hipoxemia, hiperventilação), Função Pulmonar (distúrbio restritivo), Radiografia de Tórax (diminuição do fluxo, aumento da artéria pulmonar, oclusão da artéria, elevação do diafragma homolateral, velamento em forma de cone, derrame pleural, imagens lineares, pneumotórax), Eletrocardiograma (SI, QIII, TIII, sinais de Cor Pulmonale agudo, arritmias). Cintilografia por perfusão (falha de enchimento), Cintilografia por ventilação (normal onde há falha de enchimento na perfusão), Angiografia pulmonar ("stop") e Pressões pulmonares (hipertensão).

## TRATAMENTO

Visa a manutenção do estado geral do paciente (analgesia, oxigenação, sedação, digitálicos, antiarrítmicos, tratamento do choque).

**Tratamento Específico:** é clínico, usando-se o cirúrgico na falência daquele.

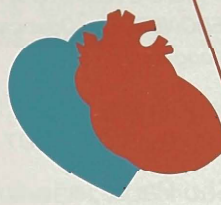
- 1) **Anticoagulação Parenteral:** Heparina endovenosa, por 7 a 14 dias, controlada por TC ou TTPA (tempo de coagulação — Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada) mantidos em 2 a 3 vezes o normal, contínua ou descontinuamente.
- 2) **Anticoagulação Oral:** Dicumarínicos, que são antagonistas da Vitamina K, controlada pelo TP (tempo de protrombina) que deve ser mantido 1,5 a 2 vezes o valor normal, por pelo menos 4 meses. Induzida após a heparinização inicial.
- 3) **Terapêutica Trombolítica:** utilizando Estreptoquinase ou Uroquinase, concomitante ao uso de Heparina.
- 4) **Tratamento Cirúrgico:** utiliza-se Trombectomia venosa, Embolectomia pulmonar e a Ligadura e Plicatura da Veia Cava Inferior.

## PROFILAXIA

Em se notando trombose venosa, basicamente de MMII: Heparina endovenosa (esquema da embolia), elevação dos MMII (20°), repouso até melhora da dor e inflamação e deambulação a seguir, uso de meias elásticas, Dicumarínicos (após (Heparina, no esquema da embolia, no mínimo por 6 semanas), estimulação elétrica ou pneumática da pantorrilha (principalmente em pós-operatório) e flexão plantar ativa.

Tratamento e  
prevenção:

- infarto do miocárdio
- acidentes vasculares cerebrais
- trombozes venosas profundas



# Persantin<sup>®</sup>

Antiagregante Plaquetário  
(Antitrombótico)  
Coronariodilatador

Boehringer  
Ingelheim





# TÉTANO:

## Consequência de um simples ferimento.

### Porque usar S.A.T. e ANATOX TETÂNICO (Soro-Vacinação) na profilaxia do Tétano:

- "A imunização ativa (Anatox), iniciada simultaneamente com a passiva (Soro), é a conduta mais correta para a profilaxia do tétano em indivíduos que nunca foram vacinados" *VERONESI, R. - Doenças Infecciosas e Parasitárias, pág. 483 - 6.ª ed. - Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, 1976.*
- "... a eficácia do S.A.T. aumenta significativamente quando inoculamos, simultaneamente, em outro local, o toxóide tetânico" *Atualização Terapêutica, pág. 75 - 12.ª edição - Ed. Artes Médicas, 1981.*
- "... os antibióticos não têm ação sobre a toxina tetânica"  
"A eficácia dos antibióticos na profilaxia do Tétano continua sem comprovação" *Comptes Rendus de la quatrième Conférence internationale sur le tétanos - Proceedings - Dakar, 1975 - Bourgedab, A. et al.*
- "O choque anafilático é de ocorrência rara, 1 por 1.000.000 com soros altamente purificados" *BICA, A. N. - Imunizações, in: VERONESI, R. - Doenças Infecciosas e Parasitárias, pág. 483 - 6.ª Ed., Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, 1976.*
- "... choque anafilático ocorre com muito maior frequência (1:10.000) com a Penicilina" - *VERONESI, R., Profilaxia do Tétano. A Folha Médica, 70 (5): 407-411, 1975.*
- "No Pronto Socorro do Hospital das Clínicas de São Paulo, não foi observado nos últimos 15 anos, choque anafilático, por S.A.T. heterólogo" *VERONESI, R., Profilaxia do Tétano. A Folha Médica, 70 (5): 407-411, 1975.*
- "Falha da imunização é muito mais frequente quando se usa a antitoxina homóloga"  
"O uso simultâneo de antitoxina heteróloga com o toxóide raramente mostra falhas na imunização ativa, mas a presença de antitoxina homóloga passiva mostra frequentemente uma inibição da imunizabilidade" *REGAMEY, R.H. Inhibition of the active tetanus immunity by specific antitoxin. Institute of Hygiene of Geneva, Geneva, Switzerland, in: Principles on Tetanus, page 377/384. Edited by Leo-Eckmann, M.D., Tiefenauospital, Bern.*

## SORO-VACINAÇÃO (Dupla proteção)

### Imunização Passiva (Proteção imediata)

Quando ocorrer ferimento em indivíduo não vacinado ou vacinado há mais de 5 anos, é necessário empregar S.A.T.\* na dose de 5.000 U.I. a 20.000 U.I., a critério médico.

### Imunização Ativa (Proteção prolongada)

Simultaneamente à aplicação do S.A.T.\* deve-se injetar, com outra seringa, em outro local, uma dose de ANATOX TETÂNICO, a qual deverá ser repetida mais 2 vezes, a intervalos de 30 dias cada uma.

**Apresentações:** \*S.A.T. (Soro Anti-Tetânico Syntex) - Ampolas de 5.000 e 10.000 U.I. em 2 ml e de 30.000 U.I. em 10 ml - ANATOX TETÂNICO SYNTEX - Caixa com 100 ampolas de 1 ml

Além disso, podem ser usados outros agentes terapêuticos na vigência de trombose venosa ou não:

- 1) **Agentes Antiplaquetários:** Dipiridamol, anti-inflamatórios não-hormonais (Aspirina, Indometacina, Fenilbutazona).
- 2) **Agentes Defibrinogênicos:** Ancrod e Reptilase (ainda em estudos).
- 3) **Heparina Subcutânea:** é o Heparinato de cálcio, que

também pode ser usado como alternativa para substituição dos Dicumarínicos em períodos extensos de anticoagulação. Como pré-operatório em dose de 5000 U 2 hs antes da cirurgia e 5000 U 8/8 u 12/12 hs após a cirurgia, dependendo do fator de risco, mantida pelo menos por 7 dias ou até desaparecer o risco de embolia. Como manutenção após tratamento agudo de embolia em dose de 5000 U 12/12 hs. Em trombose venosa na dose de 500 U 4/4 hs ou 10000 U 8/8 hs.

## ASSINATURAS / SUBSCRIPTIONS

Durante o ano de 1982, serão publicados 4 números da "Revista de Medicina" em tiragem trimestral. Se você estiver interessado em adquiri-los, basta preencher o cartão abaixo e enviá-lo junto com uma ordem de pagamento ou cheque nominal visado em nome da "Revista de Medicina" Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo  
Av. Dr. Arnaldo, 455 (Subsolo)  
CEO: 01246  
São Paulo — SP — BRASIL

### ASSINATURA ANUAL

Brasil Cr\$ 400,00  
Outros Países US\$ 16,00

Assinaturas por um ano

NOME: ..... ..

Entidade  — Médico  — Residente  — Acadêmico

Especialidade: .. .. C.R.M. N.º .....

Cursando: .. Ano — Faculdade: .... ..

Residência: 1.º  2.º  3.º

End.: .. .. .. .. N.º

Caixa Postal: .. .. CEP: .. ..

Cidade: .. .. Estado: ..

Cheque  Ord. de Pagamento

.....  
Assinatura

20/6/82

# NOTICIÁRIO GERAL

## Cursos e Congressos

### I CONGRESSO DA AMID

Será realizado de 28 de setembro a 1.º de outubro o I CONGRESSO DE MEDICINA INTENSIVA BRASILEIRA promovido pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira.

Informações e Inscrições: DOC Congressos Ltda  
Organização Sylvia Mangabeira  
Rua Estados Unidos 336 CEP 01427 SP — Tel 8531071

### Lançamentos:

#### Revistas —

Foi lançada em Março de 1982 a **Edição Brasileira** da Revista **La Nouvelle Presse Médicale**, revista médico-científica de renome internacional que, além de trazer mensalmente uma seleção dos melhores artigos publicados na edição francesa, também publicará trabalhos de autores brasileiros de interesse para nossa medicina. **La Nouvelle Presse Médicale, Edição Brasileira** se propõe também a ser um veículo de constante informação para o médico brasileiro, trazendo em cada número notícias

sobre as atualidades médicas, cursos, congressos nacionais e internacionais, resenhas sobre as publicações recentes da área médica.

O Departamento Científico agradece às empresas que contribuíram na organização e execução do I CONGRESSO MÉDICO UNIVERSITÁRIO DA F.M.U.S.P., colaborando para seu pleno sucesso.

- Roche
- Smith Kleine Enila
- Labofarma S.A.
- Boehringer Ingelheim Ltda.
- Clímax S.A.
- Sintofarma S.A.
- Banco Noroeste
- Cinótica
- Fujifilm do Brasil S.A.
- Focal
- Café do Ponto
- Companhia Antartica Paulista



Volume: 64 — Número: 3

SETEMBRO 1982

#### DIRETORIA DA REVISTA

**Diretor:** André Luís Montagnini

**Diretor Científico:** Cláudio M. P. Henriques

**Secretário Geral:** José Mauro Kutner

**Secretários de Assinaturas:** Iara Emiko Carvalho, Mauro Figueiredo Carvalho de Andrade

**Tesoureiro:** Albert Bousso

**Relações Públicas:** Paulo M. P. Fernandes

**Revisora:** Maria Goretti Tenório Nunes

**Colaboradora:** Miriam S. Tamashiro

**Diretor Comercial:**

Leo Palermo Nogueira

#### Composição e Impressão:

IPSIS Gráfica e Editora S/A

#### PERMUTA

Desejamos estabelecer permuta  
Deseamos establecer el cambio  
Desideriamo cambiare quasetta  
On désire établir l'échange  
We wish to stablish exchange  
Wir wunschen den Austausch

#### Endereço/Adress:

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO  
DO CENTRO ACADÊMICO "OS-  
WALDO CRUZ" DA FACULDA-  
DE DE MEDICINA DA UNIVER-  
SIDADE DE SÃO PAULO  
Av. Dr. Arnaldo, 455  
CEP: 01246  
São Paulo — SP — BRASIL

## sumário

Herpes virus simples e carcinoma cérvico-uterino ..	página 59
Papel da diurese osmótica por Manitol na expansão do volume extracelular em ratos e obtenção do ritmo de filtração glomerular por um método que dispensa coleta de urina .....	página 63
Resumos ..	página 72
Noticiário Geral .....	página 84



#### CONSELHO CONSULTIVO

Prof. Dr. Carlos da Silva Lacaz  
Prof. Dr. Charles E. Corbett  
Prof. Dr. Fúlvio Pillegi  
Prof. Dr. Gabriel Oselka  
Prof. Dr. Gehard Malnic  
Prof. Dr. Guilherme Rodrigues da Silva  
Prof. Dr. Luiz Venere Decourt  
Prof. Dr. Mario Ramos de Oliveira  
Prof. Dr. Noedir Antonio G. Stolf  
Prof. Dr. Vicente Amato Neto  
Prof. Dr. Wilson Cossermelli

A REVISTA DE MEDICINA é catalogada no "Index Medicus Latino Americano", da Biblioteca Regional de Medicina e na "PERIÓDICA — Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias" Fundada em 1916 e registrada na D.N.P.I. sob o n.º -96.946.





## ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

**1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais.** Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

**2. Atribuição.** Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

**3. Direitos do autor.** No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente ([dtsibi@usp.br](mailto:dtsibi@usp.br)).