



Secção de Encadernação
Fac. de Medicina
da
Univ. de S. Paulo

20/11/03



Nº 1565935

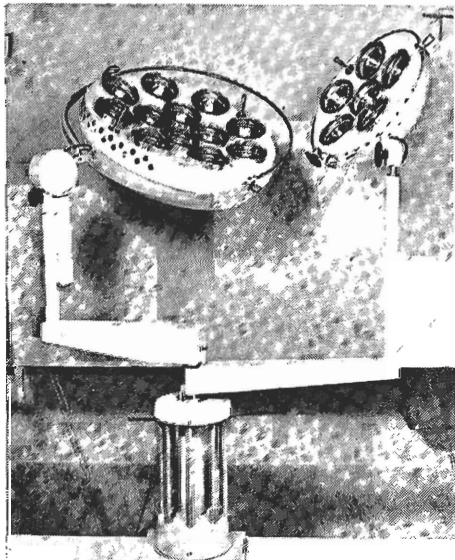


CLÍNICA ELECTRENCEFALOGRÁFICA "Dr. Laplace Pinto Vallada" Ltda.



Dr. Lincoln Pinto Vallada CRMSP 13.741
Dr. Francisco José C. Luccas - CRMSP 14.464
Dr. Mario Marques Francisco - CRMSP 24.372

AVENIDA ANGÉLICA, 2355 - 7º ANDAR CONJUNTO 72
FONES 256-9866 - 257-0267 - 257-6118
AVENIDA REBOUÇAS, 2.499 - FONE 64-7445 - 282-4705
ESTACIONAMENTO PRÓPRIO
SÃO PAULO



" D A R V A S "

INDÚSTRIA DE APARELHOS ELÉTRO-MÉDICOS LTDA.

PRODUTOS "ASCLÉPIOS E CHAMPION"

MARCA REGISTRADA DESDE 1937

- Lâmpadas (Scyalíticas) Cirurgicas
- Serra para cortar gesso e autópsia
- Aspirador Contínuo Mod. Stedman
- Solarium-Aparelho infra vermelho
- Ultra violeta conjugados

Rua Coriolano, 618 Tels.: 62-5509 - 656533
Cep 05047 São Paulo



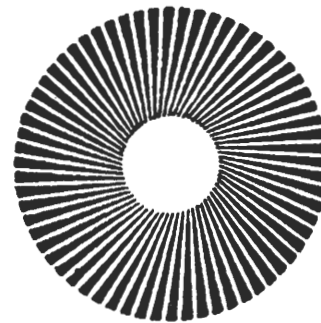
"A FARMÁCIA MAIS COMPLETA E
ANTIGA DO BRASIL"
FUNDADA EM 1858

MANIPULAÇÃO DE RECEITAS
SAIS E PRODUTOS QUÍMICOS
PRODUTOS FARMACÉUTICOS
PLANTAS MEDICINAIS
PERFUMARIA

Rua São Bento, 220 — Tels.: 35-0414
239-2157 - São Paulo

COPIADORA JARDIM PAULISTA LTDA

Heliografia/Plastificação/Encardenação



Xerox/Off-set/Redução

Mensageiros motorizados

Av. Brigadeiro Luiz Antonio Nº 3.506

Jardim Paulista

Tels: 285-4853 e 284-9114 — São Paulo



DIRETORIA DA REVISTA

Diretor: André Luís Montagnini

Diretor Científico: Albert Bousso

Secretário Geral: José Mauro Kutner

Secretária de Assinaturas: Iara Emiko Carvalho

Secretárias de Circulação: Eliane Barbosa de Oliveira, Isabel Pradas Cáceres

Tesoureiro: João Renato Rebello Pinho

Revisor: Márcio Antonini Bernik

Relações Públicas: Paulo M. P. Fernandes

Colaborador: Cláudio M. P. Henriques

Publicidade e Editoração:
URBENG Prom. Pub. Ltda.

Composição:
Linotipadora Liberdade Ltda.

PERMUTA

Desejamos estabelecer permuta
Deseamos establecer el cambio
Desideriamo cambiare quasetta
On désire établir l'échange
We wish to establish exchange
Wir wünschen 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

Alterações Orgânicas no Diabetes	página 2
Alergia à Penicilina	página 12
Esboço Histórico sobre a "Lei do Semelhante" Fundamento da Homeopatia	página 16
Microcirurgia	página 20
As Soluções Hipertônicas no Tratamento do Choque Hipovolêmico	página 27
Ressecções Pulmonares	página 31
Noticiário Geral	página 36
Indicador Profissional	página 37

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 na "PERIÓDICA — Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias" Fundada em 1916 e registrada no D.N.P.I. sob n.º 196.946.

NOSSA CAPA:

Hiperplasia de Ilhotas de Langerhans.
Foto gentilmente cedida pelo Prof. H. Bisi, do Depto. de Anatomia Patológica da FMUSP

editorial

No 65.º aniversário da criação da Revista de Medicina, procuramos retomar seu compromisso com a comunidade médica no que diz respeito à divulgação da produção científica.

Sendo uma publicação organizada por acadêmicos de Medicina, ela enfrenta uma série de dificuldades, principalmente no que diz respeito à curta duração da vida universitária e às próprias limitações do estudante em termos de disponibilidade.

Nossos esforços centram-se agora na necessidade de estruturar o trabalho visando garantir a sua continuidade e buscar o aprimoramento crescente da própria revista.

Assim, pretendemos estreitar nosso vínculo com o corpo docente e a elaboração científica, tendo constituído o Conselho Consultivo da Revista. Ainda, consta de nossas preocupações a ampliação do seu conteúdo, garantindo a publicação de trabalhos envolvendo outras áreas da Medicina que remanescem intocadas e priorizando aquelas que contem com uma participação efetiva de acadêmicos.

ALTERAÇÕES ORGÂNICAS NO DIABETES

ORGANIC ALTERATIONS IN DIABETES

Sonia de Quateli Doi¹
Simão Augusto Lottenberg¹
Alfredo Halpern²

INTRODUÇÃO:

Com o advento da insulina na terapêutica do diabetes, consegue-se um aumento da sobrevida dos pacientes e conseqüentemente maior chance para o aparecimento de alterações orgânicas. Entre essas complicações salientam-se as cardiovasculares e as renais, que são apontadas como causas de óbito em cerca de 80% dos diabéticos.⁽¹⁾

As alterações vasculares tem papel importante na patogênese de outras alterações tais como a retinopatia, a nefropatia, a neuropatia e as lesões de pele que se desenvolvem no diabetes.

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES

Desenvolvem-se em todo o sistema vascular e podem ser divididas, esquematicamente, em dois grandes grupos: macroangiopatia e microangiopatia diabéticas.

O grau de vasculopatia parece estar muito mais relacionado à idade do paciente e à duração da doença do que às alterações quantitativas do metabolismo dos hidratos de carbono⁽¹⁾. A comprovação desses dados é ainda bastante controversa.

MACROANGIOPATIA — É representada pela arteriosclerose e consiste em dois processos interrelacionados: a arteriosclerose e a calcificação da média, lesões encontradas em vasos de grande e médio calibre.

A arteriosclerose tem aparecimento mais precoce e progressão mais rápida em indivíduos com diabetes do que na população geral^(1,2). Esse fenômeno decorre do acúmulo de lípides na camada sub-intimal da parede arterial, formando as placas de ateroma. Estas podem, posteriormente, se transformar em placas fibrosas, sofrer calcificações ou ulcerações, com conseqüente trombose e obstrução arterial.⁽¹⁾

A calcificação da camada média arterial, ou de Monckeberg, decorre da deposição de cálcio na parede muscular das artérias e pode levar a um enrijecimento arterial, contribuindo para a arteriosclerose. O processo pelo qual ocorre essa deposição de cálcio é ainda desconhecido, mas sabe-se que é independente da arteriosclerose e, em geral, não leva à oclusão vascular. Esse fenômeno pode ser encontrado também em outras patologias, mas quando aparece em indivíduos com menos de 40 anos, está geralmente associado ao diabetes mellitus e ao seu tempo de duração. ^(1,3)

MICROANGIOPATIA — Caracteriza-se por um acometimento generalizado dos vasos de pequeno calibre, das quais as mais importantes são a arterioloesclerose e a microangiopatia capilar. Tem repercussões clínicas relevantes, tais como a retinopatia diabética, a glomeruloesclerose, além de participar nos processos de gangrena dos membros inferiores e na miocardiopatia diabética.

A arterioloesclerose é proeminente no diabetes, porém pode ser encontrada também em outras situações, como na hipertensão arterial essencial. Consiste em um espessamento hialino concêntrico a partir do endotélio das arteríolas, que às vezes, avança para o lúmen vascular. Esse material depositado tem características PAS +, provavelmente contendo glicoproteínas, mas sua natureza exata ainda é desconhecida.⁽¹⁾

A microangiopatia capilar é o representante morfológico mais característico das lesões de pequenos vasos do diabetes. Apresenta-se como um espessamento da membrana basal, afetando praticamente todos os capilares do organismo. O envolvimento, entretanto, não é homogêneo, podendo-se encontrar áreas mais espessadas que outras num mesmo leito capilar.⁽¹⁾

Segundo Siperstein⁽⁴⁾, essa lesão pode ser vista até em pré-diabéticos, embora se saiba que um certo grau de espessamento é fisiológico e ocorre com o avanço da idade, mesmo em indivíduos normais.

Embora a maioria dos autores concordem que essa alteração capilar esteja relacionada ao controle do diabetes, Williamson⁽⁵⁾ discorda, propondo uma correlação mais direta com a idade do paciente. Outros autores, ainda, não encontraram nenhuma correlação importante.

Quanto à etiologia e à composição desse espessamento capilar existe ainda muita polêmica. Vracko⁽⁶⁾ sugere que a lâmina basal funciona como um esqueleto para a regeneração celular, e que seu espessamento aparente esteja relacionado a um turn-over celular. Dessa forma, o espessamento da membrana basal seria devido a um acúmulo exagerado de membranas basais normais.

Spiro⁽⁷⁾, analisando a membrana basal de capilares renais, concluiu que é constituída por uma das poucas glicoproteínas que contém glicose; encontrou também grandes quantidades de hidroxiprolina e hidroxilisina. A presença de hidroxiprolina é importante porque grande parte desses resíduos foi encontrado ligado a unidades dissacárides de glicose e galactose. Esse autor sugere, então, que um maior aporte de glicose seria o responsável pela síntese excessiva de glicoproteína e conseqüente espessamento da membrana basal renal. Deve-se levar em conta, o fato de que o rim utiliza glicose independentemente da insulina, facilitando o processo. Essa idéia é, contudo, conflitante, visto que não há boa correlação entre o grau de hiperglicemia e o espessamento de membrana basal; além disso, esse fenômeno pode ocorrer em indivíduos sem comprovada intolerância a carboidratos.⁽¹⁾

OUTRAS ALTERAÇÕES VASCULARES — São observadas formações de agregados de hemácias tanto em vênulas como em arteríolas. Os agregados venulares são mais comuns, porém não específicos do diabetes; por outro lado, os agregados arteriulares são encontrados apenas em pacientes portadores de diabetes de longa duração, estando geralmente associados à nefropatia e à retinopatia.⁽³⁾

As dilatações venulares são também características e podem aparecer mesmo antes de se observar estreitamento arteriolar. Podem ser vistas em muitas áreas do corpo, mais comumente nas regiões peri-buciais e facial, e diminuem com o controle da glicemia.⁽³⁾

(1) Assistente do Depto. de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da FMUSP. Disciplina de Endocrinologia.

(2) Assistente-doutor do Depto. de Clínica Médica do HC — FMUSP — Disciplina de Endocrinologia.

CORONARIOPATIA — Em estudos de autópsia a incidência de obstrução coronariana fatal encontrada foi duas vezes maior em homens e três vezes maior em mulheres no grupo de diabéticos quando comparados com grupos controle não-diabéticos.⁽⁸⁾ O infarto do miocárdio é a causa mais comum de óbito em pacientes diabéticos, chegando a uma taxa de 53%.

A incidência de coronariopatia é, em parte, dependente do tempo de duração do diabetes, do grau de hiperglicemia, da idade do paciente e de outros fatores de risco como a hipertensão arterial, obesidade, fumo e hiperlipemia.

Quando se compara a aterosclerose entre o grupo de diabéticos contra o de não diabéticos, observa-se uma diferença quantitativa e não qualitativa, isto é, o primeiro grupo apresenta número significativamente maior de placas lipídicas e lesões coronarianas do que o segundo.

Várias explicações são propostas para a importância do diabetes na incidência, na precocidade e na gravidade da doença aterosclerótica coronariana:

— Existe uma alta relação entre diabetes e dislipidemias. Tanto a hipercolesterolemia como a hipertrigliceridemia são encontradas em cerca de 30% dos diabéticos. A recíproca também é verdadeira, pois encontra-se uma alta porcentagem de alterações de metabolismo glicídico em dislipidemias familiares.

— Outro elo de ligação entre aterosclerose e diabetes é a própria insulina, por processos aparentemente contraditórios, já que tanto a falta como o excesso de insulina determinam aterosclerose difusa. Na ausência desse hormônio há aumento da lipólise por falta de inibição da lipase), aumento das taxas de triglicérides e quilomicrons plasmáticos e aumento de pré-beta lipoproteínas por metabolismo hepático, a partir de ácidos graxos livres. Por outro lado, o excesso de insulina aumenta a lipogênese e a produção de triglicérides a partir de ácidos graxos livres.

— Uma outra explicação é a possível facilitação de entrada de colesterol pela insulina nas células da parede arterial.

Alguns autores tem atribuído a maior morbidade e mortalidade da doença coronariana em diabéticos à peculiar associação de macro e microangiopatia nesses doentes, prejudicando, assim, o desenvolvimento de uma circulação colateral adequada.

Não se determinou, entretanto, se a base da aterosclerose é, pelo menos, em parte, devido a uma menor utilização de glicose, que por sua vez afeta o metabolismo lipídico e proteico, ou se há anomalias comuns subjacentes que levem tanto à hiperglicemia quanto à aterosclerose.

MIOCARDIOPATIA — Os diabéticos podem desenvolver uma cardiopatia com insuficiência cardíaca, independente de coronariopatia. Tem características semelhantes à miocardiopatia não diabética, e o quadro é provavelmente devido a alterações difusas de pequenos vasos, que é a chamada arterioloesclerose proliferativa do miocárdio.⁽⁹⁾

No estudo de Framingham observou-se um maior índice de insuficiência cardíaca em diabéticos tomando insulina do que em não diabéticos, especialmente no sexo feminino.⁽⁹⁾

O relato recente de diminuição da função do ventrículo esquerdo em diabéticos com complicações severas e sem coronariopatia traz algum reforço para a idéia da existência de miocardiopatia diabética como uma entidade estabelecida.⁽⁹⁾

NEFROPATIA DIABÉTICA

A glomeruloesclerose nodular e a nefrose tubular fazem parte das lesões renais mais importantes do diabetes, ao lado de outras, que embora menos específicas, são também bastante frequentes, como a glomeruloesclerose difusa, arteriosclerose, pielonefrite, papilite necrotizante, necrose tubular aguda e toxemia gravídica.

GLOMERULOESCLEROSE NODULAR FOCAL — ou de Kimmelstiel-Wilson, pode já estar presente por ocasião do diagnóstico do diabetes, porém as evidências clínicas em geral, só aparecem cerca de dez anos após o início da fase clínica do diabetes juvenil.⁽²⁾ É encontrada em mais ou menos 25% dos pacientes que morrem em hospitais.⁽¹⁾

Sua primeira manifestação, via de regra, é a proteinúria, que vai se agravando gradualmente. No início os valores de uréia e creatinina plasmáticas são normais, mas podem ir aumentando com a evolução da doença. O processo tende a ser progressivo e irreversível desde que atinja um estágio avançado. Na maioria destes casos a hipertensão arterial já está instalada.⁽²⁾

A combinação de síndrome nefrótica e hipertensão arterial em diabetes constitui a Síndrome de Kimmelstiel-Wilson. É importante se chamar a atenção para não confundir a síndrome com a doença de Kimmelstiel-Wilson, que se caracteriza pela presença de lesões renais já descritas acima e que pode ocorrer mesmo sem hipertensão ou síndrome nefrótica.⁽²⁾ Muitos pacientes tem outras doenças renais associadas à síndrome de Kimmelstiel-Wilson.^(2,10)

Na glomeruloesclerose nodular avançada observa-se, ocasionalmente atrofia renal, entretanto os diabéticos podem morrer em uremia sem perda significativa de massa renal, espessamento da cortical ou diminuição substancial do número de nefrons. Esse fato é de certa forma surpreendente, mas não se conhece o mecanismo pelo qual os nefrons conseguem subsistir apesar da queda da função renal.⁽³⁾

GLOMERULOESCLEROSE DIFUSA — Também chamada glomeruloesclerose de Bell, é menos específica, porém mais comumente observada. Consiste em espessamento da membrana basal capilar e exceto nos estágios iniciais, todas as alças dos tufo glomerulares estão afetadas, em graus variados. Pode ser uma lesão mesangial é a que melhor merece a denominação de glomeruloesclerose intercapilar.⁽¹⁾ O lúmen capilar se reduz, podendo se ocluir. O espessamento de membrana basal se difunde, envolvendo as células endoteliais, podendo provocar depósitos difusos extensos. Não se encontram fibras reticulares como na forma nodular. Acredita-se que a lesão difusa seja precursora da forma focal.⁽¹⁾

A glomeruloesclerose de Bell é a responsável pela uremia, na maioria dos diabéticos insulino-dependentes.⁽¹⁾

A progressão dessa forma difusa se acompanha de aumento da pressão arterial, mas não de insuficiência renal.

GLOMERULOESCLEROSE EXSUDATIVA — É a menos comum e a menos específica das lesões renais diabéticas. Parece ter mecanismos e patologia inteiramente diferentes das outras. Forma-se um depósito de substância clara, intensamente eosinófilo, no interior da cápsula de Bowman. Tem características tintoriais de fibrinóide e não contém colágeno, sendo composto por triglicérides, colesterol e polissacarídes PAS +.⁽¹⁾

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS — A glomeruloesclerose manifesta-se clinicamente por proteinúria e leucocitúria, que com a intensificação do processo, pode evoluir

luir para uma hipoalbuminemia, com síndrome nefrótica, uremia e hipertensão.⁽¹⁾

A glicosúria pode diminuir quando a lesão renal se torna mais severa, devido, em parte, a uma menor filtração e permitindo, assim a absorção de uma proporção relativamente maior de glicose filtrada. No entanto, a diminuição da glicosúria pode também ser decorrente de maior concentração de insulina circulante, já que a degradação da insulina, que é em grande parte renal, está também prejudicada.

O grau de gravidade da glomeruloesclerose não tem uma correlação importante com a intensidade da alteração do metabolismo dos carboidratos.⁽¹⁾

A produção de renina diminui e a sensibilidade à angiotensina aumenta nos diabéticos. A baixa produção de renina e a elevada filtração glomerular podem ser encontradas no diabetes até que se desenvolva proteinúria, iniciando, então, uma insuficiência renal.⁽³⁾

Algumas vezes se consegue reversão da taxa de filtração glomerular, que é aumentada em diabetes juvenil, quando o diagnóstico é precoce e quando a glicemia é cuidadosamente controlada.⁽³⁾

ARTERIOLOESCLEROSE — Ocorre, geralmente, na arteriola glomerular aferente e com menor frequência na eferente⁽³⁾, este, porém, é que é quase patognomônico do diabetes.

Caracteriza-se por espessamento da parede da arteriola, com redução do seu lúmen.⁽³⁾

A arteriolesclerose glomerular aferente precede a glomeruloesclerose difusa.⁽³⁾

NEFROSE TUBULAR — Caracteriza-se por vacúolos de glicogênio nas células epiteliais tubulares, sendo especialmente mais comum em túbulos proximais. Está relacionada ao nível de glicemia, sendo provavelmente, reversível com a normalização da mesma. Não parece estar relacionada com alteração funcional tubular.⁽¹⁾

Quando se associa com glomeruloesclerose encontra-se com frequência um polissacaríde PAS + peritubular.⁽¹⁾

INFECÇÕES DO RIM E TRATO URINÁRIO — São mais frequentes em diabéticos do que na população geral. É importante sua detecção prontamente, pois podem intensificar as manifestações do diabetes e levar a sérias complicações e lesões renais.

PIELONEFRITE — Muito frequente em diabéticos e particularmente associada a glomeruloesclerose. A pielonefrite recidivante pode ser a manifestação mais evidente de um diabetes tipo adulto em início, em sexo feminino.⁽¹⁾

PAPILITE NECROTIZANTE — Forma aguda e relativamente rara de pielonefrite, associada com infecção severa, que produz necrose isquêmica das papilas renais. Ocorre com maior frequência em diabéticos. Caracteriza-se hematuria, cólica renal, febre e uremia rapidamente progressivas. Pode-se encontrar pequenos fragmentos de papilas renais, na urina.

TOXEMIA GRAVIDICA — Há maior incidência de eclampsia e pré-eclampsia em diabéticos. O glomérulo pode se tornar "alargado" e esquêmico. Há edema das células epiteliais, da membrana basal e das células endoteliais.

Clinicamente manifesta-se por hipertensão, proteinúria, edema e ocasionalmente, por convulsões.⁽¹⁾

NEUROPATIA DIABÉTICA

As alterações neuropáticas podem ser divididas em: cerebrais, radiculopatia, mononeuropatia, polineuropatia, amiotrofia e neuropatia autonômica.

Quanto a patogenia da neuropatia ainda não há nada definitivamente estabelecido.^(2,3) Algumas teorias defendem as causas metabólicas e outras as causas vasculares, contudo é difícil uma explicação sem envolver ambos os processos. Enquanto em estudos anteriores se dizia que a neuropatia diabética estava associada a alterações vasculares, em estudos recentes demonstrou-se que a lesão predominante é a desmielinização segmentar por deterioração da célula de Schwann.⁽³⁾ A neuropatia que se desenvolve no início do diabetes é quase indubitavelmente, de origem metabólica; pois se observa que a condução motora lenta se normaliza ou melhora com a correção da glicemia.⁽³⁾

Podem-se encontrar neuropatias de origem metabólicas, semelhantes a polineuropatia diabética em pacientes com: uremia, beri-beri, envenenamento por arsênico.⁽³⁾

A deficiência de insulina altera o metabolismo do tecido nervoso, pois sabe-se que quando se administra insulina há aumento da utilização de glicose na medula espinhal e nos nervos e há também aumento da proporção do consumo total de O₂ cerebral, que é proporcionado pela glicose.⁽³⁾

Sabe-se também que no diabetes a acetil-tioquinase, que cataliza a formação de acetil, é deficiente; assim, a oxidação dos grupos com 2 carbonos e sua incorporação aos lipídes (como a mielina) é prejudicada.⁽³⁾

Há duas vias no metabolismo da glicose, sendo que a usual é a via da glicose-6-fosfato, que é insulino-dependente, enquanto a via sorbitol (ciclo das pentoses) é independente da insulina. Portanto em diabéticos, predomina a via do sorbitol, havendo acúmulo desse produto no sistema nervoso, provocando "edema" da célula de Schwann. Isto pode explicar a velocidade diminuída da condução motora em diabetes de início recente.^(2,3) O acúmulo dos produtos do metabolismo do sorbitol é duas vezes maior nos nervos periféricos do que na medula espinhal. Presume-se que o efeito do sorbitol seja o seu poder osmótico. ⁽²⁾ Nos nervos, a maior atividade enzimática da aldose redutase (primeira enzima do ciclo que forma sorbitol pela redução direta da glicose) está nas células de Schwann. In vitro, demonstra-se que quando a glicose aumenta, aumentam também a frutose e o sorbitol. Enquanto a frutose sai da célula facilmente, o sorbitol permanece dentro dela, agindo como fator osmótico. A concentração intracelular de sorbitol está relacionada ao nível de glicose dentro da célula e, portanto, em células insulino-dependentes há tendência ao "edema" com o aumento da glicose e regressão após diminuição da mesma.⁽³⁾

Um possível mecanismo para explicar o prolongamento do efeito osmótico do sorbitol, até que se desenvolva microangiopatia, seria através das propriedades alostéricas da aldose-redutase, pois a reação do equilíbrio favorece fortemente a formação de sorbitol em relação à glicose, e se não inibida essa enzima converte toda a glicose intracelular a sorbitol. O ADP parece ser um inibidor intracelular dessa enzima, enquanto o ATP a estimula. Portanto, a interrupção da síntese intracelular de ATP bloqueia a formação de sorbitol, a menos que haja depleção do conteúdo de adenosina dinucleotídeo. A lesão local da microcirculação pode produzir uma depleção de adenosina nucleotídeo, o que propicia uma maior síntese de ATP, tendo como efeito final maior concentração de sorbitol.⁽³⁾

Como os diabéticos mal controlados são, em geral, desnutridos, alguns tentam relacionar a neuropatia ao

estado carencial do paciente, contudo, sabe-se que a reposição nutricional não leva à reversão total desse quadro.⁽²⁾

Por outro lado, a teoria que defende a causa vascular se baseia fundamentalmente em alterações microvasculares afetando o suprimento sanguíneo para os vasos.⁽²⁾ O fato de se encontrar neuropatia consequente a alterações vasculares de caracteres semelhantes à diabética (distal, simétrica) em artrite reumatóide e periarterite nodosa, corroboram essa hipótese.⁽³⁾

A mononeuropatia sintomática que se desenvolve mais tardiamente no diabetes é atribuída à lesão vascular local em um nervo periférico. Essa conclusão é baseada na observação de regressão gradual da mononeurite mesmo sem que haja normalização da glicemia.⁽³⁾

A polineuropatia, padrão mais comum da neuropatia diabética em pacientes de longa evolução, é predominantemente simétrica e sensitiva, características estas mais compatíveis com uma origem metabólica. Por outro lado, a sua associação com retinopatia e nefropatia, e sua falta de resposta ao controle do diabetes falam a favor de uma origem vascular.⁽³⁾

POLINEUROPATIA DIABÉTICA — É a forma mais frequente de apresentação da neuropatia do diabetes. Caracteriza-se por ser bilateral, simétrica, distal e com comprometimento predominantemente sensitivo. Como os nervos mais longos são afetados primeiro, os sintomas aparecem inicialmente e com mais severidade nos pés. A perda de sensibilidade é maior na porção mais periférica e mais distal, o que caracteriza a síndrome "bota-luva".^(1,2) O envolvimento das mãos é, em geral, mais leve;⁽²⁾ não se conhece, entretanto uma explicação satisfatória para esse fato.

Existe uma redução da velocidade de condução do nervo, que pode ser observada mesmo em pacientes sem evidências óbvias de neuropatia.⁽¹⁾ Pode-se também encontrar diminuição da mobilidade dos tendões flexores dos dedos, síndrome, em geral, resultante da contratura tipo Dupuytren.⁽²⁾

As alterações tróficas das extremidades podem estar relacionadas à polineuropatia. Os pés são, geralmente frios e cianóticos. Pode-se encontrar hiperhidrose ou anidrose associadas a pele fria, brihante e sem pelos. A úlcera (ou mal) perfurante plantar e a junta de Charcot tem como importante fator causal a perda de sensibilidade.⁽¹⁾

Os sintomas mais comuns da polineuropatia diabética são: insensibilidade, "agulhadas", e, mais tarde, dores lancinantes, parestesias e queimação.⁽²⁾ As dores podem ser sentidas superficiais ou profundamente, e em geral, pioram à noite. fato este para o qual ainda não se tem explicação. Apesar da insensibilidade o paciente pode apresentar uma hiperestesia importante e muitas vezes insuportável ao leve toque das roupas.⁽²⁾

MONONEUROPATIA — É decorrente do comprometimento de um tronco nervoso principal. A teoria vascular não foi comprovada para este tipo de lesão.⁽¹⁾

Clinicamente, observa-se um início agudo de fraqueza ou perda de sensibilidade em braço ou perna e, consequente ausência de reflexos.⁽¹⁾ A dor pode ser proeminente. São acometidos tanto os nervos espinais quanto nervos cranianos, podendo haver alteração da inervação simpática na região de distribuição do nervo afetado.⁽¹⁾

Via de regra, há recuperação espontânea do quadro em cerca de dois a três meses.^(1,2)

Os nervos cranianos mais frequentemente envolvidos são os que atuam nas contrações faciais e movimentos oculares;⁽¹⁾ em geral, o comprometimento é unila-

teral.⁽²⁾ A paralisia de movimentos extraoculares ocorre em cerca de 1% dos diabéticos com mais de 50 anos de idade e com longo tempo de duração da doença. As manifestações mais encontradas são a ptose palpebral e a diplopia.⁽¹⁾

O III e o VI são os pares de nervos cranianos mais acometidos.^(1,2) Na lesão do III par craniano preserva-se o reflexo fotomotor.

A paralisia do abducente (VI par) pode determinar diplopia por foria ou estrabismo convergente.⁽⁶⁾

A paralisia de nervos cranianos pode se associar a dor retrobulbar e cefaléia homolateral.⁽¹⁾

RADICULOPATIA — É pouco frequente. Caracteriza-se por dores lancinantes numa distribuição metamérica. Quando o acometimento é braquial ou lombar fica difícil diferenciá-la de herniação do núcleo pulposo.

O envolvimento de raízes nervosas próximas ao gânglio da raiz dorsal pode propiciar degeneração proximal da raiz.⁽¹⁾ Isto resulta em perda da mielina e denervação axonal do cordão posterior, manifestando-se clinicamente, por alteração da sensibilidade proprioceptiva (perda da sensibilidade de posição, sinal de Romberg positivo, perda de reflexos tendinosos profundos). Quando há associação de alterações pupilares e dores lancinantes a este quadro, estabelece-se o diagnóstico de pseudotabes diabética.⁽¹⁾ Qualquer porção de medula pode ser afetada, entretanto a sede mais comum de degeneração é o cordão posterior, sendo que as lesões podem ocorrer a qualquer nível.⁽¹⁰⁾

ALTERAÇÕES CEREBRAIS — Podem ser decorrentes de lesões por insuficiência vascular arterioesclerótica cerebral ou por repetidos episódios de hipoglicemia.⁽²⁾

AMIOTROFIA DIABÉTICA — Caracteriza-se por paresia e atrofia muscular de predomínio proximal de extremidades inferiores e, menos frequentemente de membros superiores; geralmente assimétrica, podendo ser acompanhada de fasciculações ou reflexos plantares patológicos (Babinsky). A dor lancinante também faz parte desse quadro, sendo predominante a nível de face posterior dos músculos. Diferencia-se da polineuropatia diabética clássica por apresentar alterações de sensibilidade muito discretas ou ausentes.⁽⁸⁾

A paresia e a atrofia muscular podem ser tão intensas a ponto de impedir a marcha. Mais tarde, com frequência aparece comprometimento de extremidades superiores, a nível de cintura escapular. Não há comprometimento de pares cranianos. Frequentemente existem dados de importante perda de peso prévio ao início da sintomatologia. O quadro é reversível e, às vezes, recidivante e, segundo alguns, tem relação com um bom controle do diabetes.⁽⁸⁾

A incidência é muito baixa (\pm 5% do total das neuropatias diabéticas) e ocorre mais frequentemente em diabetes de curta duração.⁽⁸⁾ É encontrada, geralmente, em homens com idade avançada e com alterações leves de glicemia.⁽¹⁾

A amiotrofia era antes denominada mielopatia diabética por se encontrar sinal de Babinsky positivo e aumento de proteínas líquóricas, porém não há alterações medulares.⁽⁸⁾ Pode ser difícil a diferenciação com outras neuropatias ou miopatias. A eletromiografia sugere tanto uma doença primária muscular quanto uma lesão neurogênica;⁽¹⁾ no entanto, a condução nervosa é anormal.⁽²⁾

Histologicamente, observa-se atrofia focal de fibras musculares isoladas, ao lado de fibras normais. As fibras lesadas mostram ausência de estriações, degeneração turva do sarcoplasma com núcleos grandes e hipocrômi-

cos; difere do aspecto da polineuropatia, a qual mostra uma atrofia de grupos musculares, que comprometem toda uma unidade motora.⁽⁸⁾ Encontram-se grânulos anormais nas mitocôndrias e aumento do glicogênio nos espaços interfibrilares. Esse padrão somado à melhora do quadro com o controle do diabetes sugere mais uma manifestação de doença metabólica do músculo do que uma disfunção do nervo.⁽¹⁾

NEUROPATIA AUTONÔMICA — Há evidências de que o sistema nervoso autônomo seja envolvido difusa e precocemente no curso do diabetes, embora em geral haja interrelação entre a duração da doença e a gravidade da neuropatia autônoma. Quando há envolvimento visceral é difícil distingui-lo de uma lesão intrínseca do órgão.⁽¹⁾

De uma maneira geral, manifesta-se por hipotensão postural, impotência sexual e perda do controle ou tônus de órgãos ôcos, de tal modo que a bexiga e o estômago tornam-se flácidos e dilatados.⁽²⁾

Encontra-se gastroparesia semelhante à da vagotomia, apresentando dilatação gástrica e diminuição do peristaltismo, podendo haver acúmulo de grandes quantidades de fluidos.^(1,2)

Alguns autores citam ainda dilatação de vesícula biliar.^(1,2)

Em geral essas alterações de motilidade são assintomáticas, mas às vezes, pode haver disfagia leve.⁽²⁾ No intestino delgado e colon predomina o aumento da motilidade causando diarreia,⁽²⁾ que se caracteriza por piorar à noite, e às vezes, está associada à esteatorreia.^(1,2) A esteatorreia, normalmente não está relacionada a alterações da função pancreática e a histologia da mucosa e do sistema vascular é normal.^(1,2) Aparentemente há uma incapacidade intestinal de absorver gorduras, sendo que a prova da D-Xilose pode estar prejudicada.⁽²⁾ A estase intestinal propicia o desenvolvimento de flora bacteriana anormal no jejuno superior, determinando a síndrome da alça cega.⁽²⁾

Sistema Urogenital — Existe retenção urinária devido à atonia vesical, que pode contribuir para o desenvolvimento de infecções do trato urinário.⁽¹⁾

A impotência masculina tem sido reconhecida atualmente como o sintoma, talvez, mais comum da neuropatia diabética. Estudos recentes descrevem aproximadamente 60% de casos de impotência em pacientes com cerca de 5 anos de diagnóstico de diabetes.⁽¹⁾

Há dois tipos de impotência: a do diabético grave não tratado ou descompensado, geralmente reversível com o tratamento, e a do diabetes de longa duração que, em geral, é incurável.⁽¹⁰⁾

Pode ocorrer ejaculação retrógrada, por relaxamento disfuncional do esfíncter interno.

Sistema Vasomotor — manifesta-se por hipotensão postural, anidrose, às vezes, setorial, sudorese noturna e aumento da temperatura cutânea. A patogenia das lesões é desconhecida, porém, o acometimento parece ser distal à medula espinal, pois os sintomas são semelhantes à secção pós-ganglionar do nervo.⁽¹⁾

Sistema Cardiovascular — Em alguns diabéticos pode-se observar denervação vagal total ou parcial do coração. A denervação vagal é mais frequente do que a simpática. A denervação cardíaca total é rara, mas quando ocorre pode agravar a hipotensão postural e prejudicar a capacidade para suportar exercícios vigorosos, pela incapacidade de aumentar a frequência cardíaca.⁽⁹⁾

A perda de resposta da frequência cardíaca quando se assume posição ortostática é, presumivelmente, por estímulo do baroreceptor, embora outros componentes devam estar envolvidos. Alguns pacientes com hipotensão postural tem taquicardia excessiva, contudo, esse

não é o mecanismo mais importante do reflexo cardiovascular para manter a pressão, e sim o aumento do tônus vasoconstritor periférico, tanto arterial quanto venoso.⁽⁹⁾

A parada cárdio-respiratória em consequência da neuropatia autonômica do diabetes é um fato para o qual se deve chamar a atenção. Ocorre na maioria das vezes em jovens e a ressuscitação costuma ser rápida e bem sucedida; é muito pequena a incidência de arritmias ou de infarto do miocárdio. O fator comum predisponente é, via de regra, alterações da respiração normal, como interferência por drogas, anestésias ou infecção pulmonar.⁽⁹⁾

Alguns autores descrevem, ainda, existir uma menor sensibilidade do centro respiratório à hipóxia.⁽⁹⁾

O infarto do miocárdio indolor é também uma ocorrência mais comum em diabéticos e é explicado como sendo consequência da neuropatia autonômica. Pode manifestar-se exclusivamente por arritmias ou sinais e sintomas de insuficiência cardíaca de início agudo.

ALTERAÇÕES DA PELE

Há três tipos de lesão de pele, que embora não específicos são encontrados com maior frequência em diabéticos: dermatopatia diabética, necrobiose lipóidica e xantoma diabeticorum. Além dessas existem outras menos comuns.

DERMOPATIA DIABÉTICA — Consiste em pápulas vermelhas ou castanhas que se desenvolvem numa faixa atrófica bem delimitada, em geral, na região pré-tibial.⁽¹⁾ Outras áreas podem também ser afetadas, inclusive os braços. Com o tempo, formam-se finas crostas, que quando removidas mostram erosão da epiderme. Cerca de um ano a um ano e meio depois evoluem para máculas atróficas finas, com uma coloração marrom brilhante distribuída ao seu redor.⁽¹¹⁾ Geralmente é bilateral, porém não totalmente simétrica.

Acontece duas vezes mais as mulheres que os homens, principalmente após a idade de 30 anos. São assintomáticas, não se ulceram e, enquanto algumas desaparecem surgem outras lesões.⁽¹¹⁾

Este é o tipo de lesão de pele mais frequentemente observado.

NECROBIOSE LIPOÍDICA DIABETICORUM — Pode aparecer antes de um diabetes clinicamente diagnosticado.^(2,11) Apresenta a mesma localização da dermatopatia diabética e se caracteriza por lesões em placas, nódulos, ou pápulas de bordos bem circunscritos, inicialmente avermelhadas ou acastanhadas, as quais, geralmente evoluem para placas atróficas.^(1,11) A maioria das lesões são bilaterais, cicatriciais e permanentes. Da mesma forma que a dermatopatia são duas vezes mais frequentes nas mulheres.⁽¹¹⁾ Histologicamente, encontra-se esclerose dos vasos da derme e endarterite obliterante,⁽¹⁾ com lesões granulomatosas.⁽²⁾ Podem apresentar regressão espontânea, mas cerca de um terço delas sofre ulceração.⁽¹¹⁾

XANTOMA DIABETICORUM — São típicos xantomatos eruptivos que aparecem sempre que há quilomicro-nemia com diabetes mal controlado. Podem também ser observados em outras situações em que haja aumento de quilomicros circulantes.^(1,2,11) São lesões vermelho-amareladas, agrupadas, com base eritematosa, que se desenvolvem primariamente em faces extensoras.^(1,2,11) Clareiam lentamente com o controle do diabetes.⁽²⁾

GRANULOMA ANULAR — É uma erupção crônica assintomática, afetando predominantemente as mãos. São pápulas firmes, lisas, circulares ou ovais. Raramente

se disseminam e quando isto ocorre, são particularmente associadas ao diabetes. Histologicamente, tem muitos fatores em comum com a necrobiose lipóidica.⁽¹¹⁾

RUBEOSE — É o nome dado ao eritema de face, ocasionalmente, de pés e mãos, encontrado em alguns diabéticos descompensados, principalmente, com cetoacidose, e que pode desaparecer com a normalização da glicemia. Parece ser uma manifestação da microangiopatia, tendo como componente principal a diminuição do tônus venular.⁽¹¹⁾

CAROTENOSE — A concentração sérica de caroteno e vitamina A é diretamente proporcional à quantidade de lípidos no soro, portanto a hiperlipemia pode acarretar carotenemia, que quando prolongada se deposita na pele. É vista em áreas ricas em glândulas sebáceas ou com espessamento de queratina.⁽¹¹⁾

LIPODISTROFIAS — Dividem-se de uma forma genérica em lipodistrofia total e lipodistrofia parcial.

Lipodistrofia Total — (Síndrome de Lawrence-Seip), é transmitida por herança recessiva autossômica, afetando igualmente ambos os sexos. Pode ser congênita ou aparecer na primeira década de vida, embora o diabetes se torne evidente na segunda década da vida.

Caracteriza-se por lipodistrofia generalizada, hiperlipemia, hepatomegalia, metabolismo basal alto e diabetes insulino-resistente, não cetótico. Pode-se encontrar associadamente retardo mental, hirsutismo, acantose nigricans, crescimento ósseo aumentado e angiomas císticos. O mecanismo dessa síndrome é ainda desconhecido.⁽¹¹⁾

Lipodistrofia Parcial — É rara e o tipo de herança é ainda incerto. No início, predominam pacientes jovens ou crianças. Nos grupos mais velhos, há predomínio do sexo feminino. Caracteriza-se por mobilização simétrica do tecido subcutâneo adiposo da parte superior do corpo e aumento relativo ou absoluto na metade inferior.

Pode ser assintomático, ou associado a hiperhidrose, hipo ou hipertireoidismo, anormalidades ósseas e renais e diabetes insulino-resistentes.⁽¹¹⁾

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS — A dor, a parestesia e a hiperestesia são os sintomas iniciais e os mais frequentes dessas alterações. Pode-se observar hiperhidrose na metade superior e oligohidrose na metade inferior do corpo.⁽¹¹⁾

SINAIS E SINTOMAS OCASIONAIS DAS LESÕES DE PELE NO DIABETES

PRURIDO — É uma das manifestações mais frequentes, salientando-se o prurido localizado (vulvar, anal, pernas). O prurido vulvar geralmente está associado a candidíase. O mecanismo de origem do prurido não é ainda conhecido,⁽¹¹⁾ mas parece estar nitidamente relacionado com a hiperglicemia.

BOLHAS IDIOPÁTICAS — Alguns diabéticos desenvolvem lesões bolhosas nos pés, sem causa traumática, denominadas flictenas, devido a sua semelhança com as bolhas de queimaduras. Ocorrem, em geral, em pacientes de longa evolução, com neuropatia. São lesões superficiais, assintomáticas e cicatrizam lentamente, sem deixar marcas, a menos que se infectem.⁽¹¹⁾

ALOPECIA DIFUSA — Pode estar associada a diabetes mal controlado.

ESTOMATITES — Diabetes mal controladas tende a levar a uma formação de grossos depósitos de tártaro nos dentes, gengivite, glossite, monilíase oral e estomatite angular (queilite). A tríade sintomatológica de dolo-

rimento gengival, xerostomia e "queimação" na boca pode preceder a tríade de polidipsia, poliúria e polifagia. A periodontite também é frequente.

INFEÇÕES DE PELE — Não está claro se os diabéticos têm maior predisposição à infecção cutânea, mas quando estas ocorrem são mais difíceis de se erradicarem do que em indivíduos não diabéticos. Parece, porém, haver uma maior sensibilidade à infecção,⁽¹⁾ principalmente por *Staphylococcus aureus*, apesar de que os controlados por *Staphylococcus aureus*, apesar de que essa tendência.⁽¹¹⁾ Fatores como desidratação, imunidade alterada, distúrbio da nutrição celular e ainda angio e neuropatia provavelmente influem na susceptibilidade cutânea a infecções.⁽¹¹⁾

A incidência de eritrasma também é maior no diabetes,⁽¹¹⁾ assim como as micoses superficiais e profundas (criptococose, nocardiose, mucormicose). As infecções secundárias, que podem evoluir para celulites e gangrenas.^(1,8)

EXTREMIDADE DIABÉTICA

A perda de extremidades, que ocorre principalmente em diabéticos mais velhos é, em geral, devida a aterosclerose proliferativa associada à analgesia neuropática.⁽³⁾ Os sintomas de vasculopatia periférica raros antes dos cinquenta anos, caracterizam-se por claudicação intermitente, esfriamento dos pés e parestesias de tipos variados. A insensibilidade pode ser decorrente de obliteração vascular ou neuropatia associada.

Ao exame físico encontra-se: pernas e pés com pele atrofica, brilhante, fria, com rubor quando pendentes e palidez à elevação, o que caracteriza uma insuficiência vascular arterial. Os pulsos da tibial posterior e pediosa podem ser normais, bastante diminuídos ou imperceptíveis.⁽¹⁾

A insuficiência vascular é determinada por arterioesclerose e aterosclerose dos vasos. Embora a aterosclerose possa afetar todas as grandes artérias, em graus variados, o acometimento é mais comum em membros inferiores.^(1,3,12) A arteriosclerose é significativamente importante na etiologia do pé diabético.⁽¹²⁾ A neuropatia diabética contribui para as lesões encontradas por prejudicar a resposta autonômica vasomotora e pela insensibilidade à dor e à temperatura, predispondo mais a traumas e facilitando a instalação de infecções secundárias.⁽¹²⁾

GANGRENA — Pode ocorrer quando há oclusão de um vaso importante. É ocasional, mas pode ocorrer também em membros superiores e artérias mesentéricas, que pode levar a dor abdominal importante e trombose mesentérica.⁽¹⁾ Pode afetar pequenas áreas da perna ou pé e há evidência de que acometimento mais extensos, acima dos tornozelos, são mais frequentes em não diabéticos, pois em diabéticos as lesões são preferencialmente de pequenas artérias. Cerca de 15 a 25% dos pacientes com gangrena tem pulsos pediosos e tibiais levemente diminuídos ou normais.⁽¹⁾

A maior incidência de gangrena em diabéticos pode ser explicada pela lesão preferentemente microvascular, prejudicando assim um bom desenvolvimento de circulação colateral.⁽¹⁾

De acordo com a patogenia as gangrenas se classificam em secas e úmidas.⁽¹⁾

GANGRENA SECA — Pode ser definida como necrose de tecido resultante de oclusão arterial. Inicia-se, em geral, associada a traumas mecânicos, térmicos ou químicos. O edema produzido posteriormente pela lesão, prejudica ainda mais uma circulação já insuficiente, acarretando morte tecidual. Iniciam-se normalmente em locais de calosidades e queratoses.⁽¹⁾

GANGRENA ÚMIDA — Quando se associa uma infecção secundária. Pode haver acometimento do osso, causando osteomielite.⁽¹⁾

ÚLCERA NEUROPÁTICA ou MAL PERFORANTE PLANTAR — Resulta do stress do andar sobre pés que tem um suprimento nervoso alterado. Caracteriza-se por perda de sensibilidade total à dor e à temperatura, resultando em fraqueza e atrofia dos músculos intrínsecos, que produzem deformidades características. Os artilhos ficam em dorsiflexão na articulação metatarsofalangeana, com flexão nas articulações interfalangeanas e simultânea contração de flexores longos e extensores, determinando os denominados “dedos em garra”⁽¹²⁾

Pode-se encontrar hálux valgo, mudando o ponto de apoio do corpo sobre os pés. Essas úlceras são, provavelmente,

ALTERAÇÕES OCULARES

RETINOPATIA — Classificação (segundo Keen e Jarrett).⁽¹³⁾

Não Prolifefativa	Lesões Vasculares	capilares	dilatações oclusões aneurismas
		arteriais	
		venosas	dilatações formações em “alça” formações em “rosário”
	Lesões Extra Vasculares	Exsudatos algodonosos Exsudatos duros Hemorragias	
Proliferativa	Neovascularização Retinite Fibrosa Proliferante	intra-retineana pré-retineana	

MICROANEURIMAS — Estão entre as mais específicas e mais precoces alterações retineanas. São pequenas dilatações aneurismáticas (30-90 u) que ocorrem em capilares, arteríolas ou, ocasionalmente, em vênulas; tem paredes espessadas, de material PAS +.

As hipóteses sobre sua etiologia ainda não estão bem definidas, mas incluem fatores como: estase venosa, deposição hialina, espessamento da membrana basal capilar, alteração do metabolismo dos polissacarídeos e perda de pericitos murais. Tendem a ser mais numerosos na região da mácula. Apesar de aparecerem em outras patologias são muito mais frequentes no diabetes, e são geralmente bilaterais, nesses casos.⁽¹⁾ Observa-se ainda que em casos iniciais de diabetes ocorrem no lado venoso do capilar, enquanto em outras doenças, aparecem preferentemente no lado arterial.⁽¹⁾

A maioria dos microaneurismas está abaixo do limite de resolução dos oftalmoscópios; um número maior pode ser visto com a técnica de angiografia fluoresceica.⁽¹⁴⁾

Os microaneurismas tornam-se cada vez mais numerosos e coalescentes. Após alguns meses desaparecem devido à ruptura, hemorragia ou extravasamento de proteínas plasmáticas.

EXSUDATOS E HEMORRAGIAS — As proteínas plasmáticas que extravasam dos microaneurismas ou capilares eventualmente se organizam em depósitos que consistem principalmente de material hialinizado e lípidos. Os exsudatos se localizam próximos aos microaneurismas, inicialmente no lado visto da retina, mas eventualmente, em todas as camadas da retina. Os exsudatos e hemorragias nunca são lesões permanentes, sendo comum a melhora espontânea. Particularmente nos estágios iniciais da retinite há considerável número de remissões e exacerbações.

mente, formadas no local de pressão máxima, ao caminhar, refletindo um fator mecânico. A úlcera neurogênica é caracteristicamente indolor.⁽¹²⁾

ARTICULAÇÃO NEUROPÁTICA ou JUNTA de CHARCOT — A patogênese dessa alteração segue uma sequência de lesões ligamentares, que se iniciam por uma luxação ou mesmo uma pequena fratura óssea, que são completamente indolores para esses pacientes. Apesar de proteger o pé ou a junta, esses pacientes, por não sentirem dor, continuam andando, levando a posterior alteração do alinhamento da estrutura óssea, provocando eventualmente, múltiplas fraturas com destruição óssea, perda da estrutura ligamentar, resultando em um pé completamente deformado, constituindo a denominada Junta de Charcot. Há tendências à desarticulação e dissolução das articulações com superposição dos ossos e calcificação da articulação.⁽¹²⁾

EXSUDATOS ALGODONOSOS — Na ausência de hipertensão arterial, o aparecimento de muitos exsudatos algodonosos no diabetes tem importante valor prognóstico, pois é geralmente indicativo de retinopatia rapidamente progressiva — podem indicar provável desenvolvimento de neovascularização em um prazo de 12 a 24 meses.⁽¹³⁾ São considerados decorrentes de infartos isquêmicos com edema da camada de fibras nervosas e formação de corpos cistóides. Aparecem, portanto, em áreas de oclusão arteriolar (isquêmicas) e ocorrem preferentemente em áreas mais próximas à superfície da retina.⁽³⁾

EXSUDATOS DUROS — São os denominados exsudatos verdadeiros, de cor branco-amarelada, encontrados em áreas de maior permeabilidade capilar.⁽³⁾ São sempre associados a edema, pelo menos focal, da retina.⁽¹⁵⁾

ALTERAÇÕES CONJUNTIVAS — Dilatações vasculares semelhantes às da retina, podem também ser encontradas na conjuntiva. O diâmetro vascular pode ter variações durante o decorrer do dia, diabéticos; essa dilatação, no entanto, torna-se mais fixa e tende a se tornar irreversível com a duração do diabetes. Após mais ou menos 15 anos de doença tendem a assumir a forma de contas de rosário e apresentar evidências de exsudação. Essas lesões não são específicas para o diabetes.⁽¹⁾

IRIDOPATIA — Em diabetes não tratado, encontra-se depósito excessivo de glicogênio no epitélio pigmentado da superfície posterior da íris, levando a despigmentação dessa camada que pode ser visto externamente dando aparência de saco-abocado.⁽¹⁾

As vezes a neovascularização da superfície anterior da íris e da câmara anterior resulta em glaucoma hemorrágico, denominado **Rubeosis iridis**. Esse tipo de

alteração é geralmente associado à retinopatia proliferante do diabetes, mas pode também ser observado em casos de oclusão de veia central.⁽¹⁾

CATARATA — Existem dois tipos: metabólica (em flocos de neve) e senil.

O tipo metabólico é particularmente encontrado nos diabéticos com tratamento insulínico e pode ser relacionado aos níveis de glicemia. Tem aspecto floconoso e pode se iniciar na região subcapilar do cristalino.⁽¹⁾

O tipo senil aparece, em geral, nos diabéticos mais velhos e é semelhante à catarata da velhice. Parece ter maior incidência em diabéticos do que na população geral, evoluindo, no entanto mais rapidamente.^(1,2)

Quanto à patogenia, tem-se demonstrado que há altas concentrações de sorbitol em cristalino, quando se induz catarata por aumento de glicemia (experimentalmente). A aldose redutase é também encontrada no cristalino. Há hipóteses que sugerem que o sorbitol aumenta a osmolaridade intracelular, e que por via direta ou via transformação pelo metabolismo do mioinositol, promove a formação da catarata.⁽¹⁾

Os defeitos de acomodação e refração podem ocorrer em diabéticos com tratamento insulínico, e tendem a se corrigir rapidamente com a normalização da glicemia. A miopia pode aparecer de repente em diabéticos.⁽¹⁾

RETINOPATIA — (Ver esquema).

Por ocasião do diagnóstico somente cerca de 15% dos diabéticos apresentam retinopatia ao oftalmoscópio. Os diabéticos tipo adulto desenvolvem retinopatia mais rapidamente que os juvenis.⁽¹⁴⁾

NÃO PROLIFERATIVA — Embora seja a forma mais comum, raramente leva à cegueira; é, em geral, assintomática, a não ser quando envolve a mácula.^(2,13)

Caracteriza-se por alterações nos vasos originariamente formados podendo-se encontrar oclusões capilares e arteriolas, dilatações capilares (shunts), microaneurismas, hemorragias retineanas (em pontos ou manchas) e exsudatos.^(2,14)

Sua frequência aumenta tanto com a idade do paciente como com o tempo de evolução da doença. As lesões não são fixas ou permanentes e em alguns casos não evoluem para formas mais graves.⁽¹⁴⁾

PROLIFERATIVA — Ocorre em 10%⁽²⁾ a 25%⁽¹⁾ dos diabéticos com retinopatia.⁽²⁾ Consiste em neoformações vasculares e proliferação de tecido fibroso,⁽¹¹⁾ predominando em diabéticos juvenis.^(2,15) As alterações intraretineanas podem se apresentar como dilatações capilares, "shunts" arterio-venosos ou neovascularização retineana, enquanto que as pré-retineanas são apenas neovasculares.⁽¹⁴⁾

O prognóstico é pior quando as formações neovasculares se situam próximas ao disco óptico, e melhor quando estas aparecem na periferia da retina.⁽¹⁵⁾

A neoformação vascular está sempre associada a áreas não perfundidas (isquêmicas). Pode-se dizer, portanto, que as lesões pré-proliferativas sempre indicam áreas não perfundidas. As lesões pré-proliferativas podem ser: exsudatos algodinosos múltiplos (em ausência de hipertensão); hemorragias múltiplas, geralmente em aglomerados; vênula em "contas de rosário"; linhas brancas substituindo artérias e veias na periferia da retina; aspecto atrófico da retina.⁽¹⁵⁾

A visão permanece inalterada até que ocorra hemorragia vítrea, a qual tende a ser reabsorvida em dias ou semanas,⁽²⁾ mas que pode ocluir a visão em minutos.⁽²⁾ Essas hemorragias em geral são repetitivas, seguindo-se cicatrização e fibrose, com descolamento da retina, de-

envolvimento de glaucoma secundário e consequente perda de visão. O glaucoma é extremamente doloroso.⁽²⁾

Esse tipo de retinopatia é altamente associado a outras complicações vasculares em diabéticos de longa evolução, como a nefro e a coronariopatia.⁽¹⁴⁾

A cegueira pode ocorrer por vários mecanismos, em ordem de frequência: hemorragia vítrea, descolamento de retina, edema macular, glaucoma hemorrágico, tração macular, exsudatos maculares, pigmentação macular, cataratas e isquemia retineana generalizada.⁽¹⁵⁾ O risco de cegueira por diabetes é relacionado à idade em que se faz o diagnóstico e ao tempo de duração da doença.⁽¹⁴⁾

Há uma evidente diferença quanto ao sexo e raça no risco de cegueira por diabetes, sendo que o risco relativo, para uma mesma idade, é maior para mulheres não brancas, depois para homens não brancos, mulheres brancas e homens brancos (nessa ordem).⁽¹⁴⁾

Os diabéticos podem ter pressão intra-ocular mais alta que outros indivíduos, podendo ocorrer glaucoma precocemente em diabetes juvenis, porém os que tem retinopatia proliferativa são menos susceptíveis ao aumento de pressão intra-ocular do que os que tem vascularização normal da retina. Supõem-se, então, que a retinopatia ocorra com menos frequência quando há aumento da pressão intra-ocular, talvez por representar um maior "suporte" para os vasos "enfraquecidos"; é também possível que os vasos afetados diminuam a taxa de formação de fluido intravascular, protegendo assim contra a formação de glaucoma.^(2,14)

A maioria dos pacientes com retinite proliferante apresentam uma evolução lenta de retinopatia; contudo há um pequeno grupo com uma evolução muito mais rápida, denominada retinopatia "florida". São indivíduos em geral, com menos de 30 anos e que se não forem tratados ficam cegos, habitualmente em 1 ano.⁽⁴⁾

TEORIAS DA PATOGÊNESE DA RETINOPATIA DIABÉTICA

1. **TEORIA DO SORBITOL** — O mecanismo da quebra precoce de barreira hemato-retineana ainda não é conhecido, porém ultimamente tenta-se explicar as alterações microangiopáticas por acúmulo de sorbitol nas células murais. O mecanismo é semelhante ao explicado na patogênese das neuropatias.^(3,14)

2. **ESPESSAMENTO DA MEMBRANA BASAL** — Encontrada em processos ciliares e capilares retineanos de indivíduos diabéticos é admitida mais como consequência do que como causa da aumentada permeabilidade vascular.⁽¹⁴⁾

3. **OCCLUSÕES DOS CAPILARES RETINIANOS** — Esse tipo de alteração encontrado em diabéticos pode ser atribuído a vários mecanismos como: aumento de agregação plaquetária, diminuição da fibrinólise e aumento da viscosidade plasmática, aumento da permeabilidade capilar.

a. **Aumento da agregação plaquetária** — Há evidentes alterações da coagulação no diabetes. Demonstra-se que o turn-over do fibrinogênio e plaquetas é maior nos diabéticos. As alterações da homeostase parecem contribuir para a microangiopatia diabética por formar microêmbolos, ocluindo capilares.⁽³⁾

b. **Diminuição da fibrinólise e aumento da viscosidade plasmática** — A viscosidade plasmática se altera tão logo se desenvolva intolerância à glicose e parece não aumentar com a duração do diabetes. Tanto a maior viscosidade quanto o aumento da agregação eritrocitária são causadas por alterações na composição de proteínas plasmáticas, diminuição da albumina sérica e aumento da quantidade de proteínas

(principalmente as de fase aguda, que são produzidas após stress). Uma dessas proteínas é o fibrinogênio, que é importante no aumento da agregação eritrocitária e que altera as características do fluxo, reduzindo-o a taxas muito baixas. As propriedades hemorreológicas do sangue alteradas, aumentando a resistência do sangue ao fluxo e diminuindo sua estabilidade durante o fluxo, provavelmente contribuem para a alteração da microcirculação.⁽³⁾

c. **Aumento da permeabilidade capilar** — Pode levar a espessamento da membrana basal e consequente diminuição da luz vascular.⁽¹¹⁾

4. **ANÓXIA RETINIANA** — A neoformação tem sido associada à anóxia retineana, por mecanismos ainda incertos, porém com bases em observações bastante sugestivas.⁽¹⁴⁾ Uma das hipóteses é a alteração no transporte de O_2 .

ALTERAÇÃO NO TRANSPORTE DE O_2 — O menor componente da Hb, Hb Alc está aumentada 2 vezes mais que o normal em diabéticos, somando aproximadamente 10% da Hb eritrocitária normal. A Hb Alc tem em sua estrutura uma molécula de glicose ou hexose semelhante ligada, o que propicia maior afinidade de ligação ao O_2 para os tecidos. Por outro lado, há um aumento de 2-3 DPG intra-eritrocitário que por sua vez diminui a capacidade de Hb A de se ligar ao O_2 . A elevação desse metabolito também pode inibir a agregação plaquetária e sua concentração eritrocitária é diretamente relacionada ao nível de fosfato plasmático. O nível de Hb Alc é o mesmo, independente da presença de microangiopatia, mas o 2-3 DPG é maior em diabéticos com complicação vascular.⁽³⁾

5. **FATOR GENÉTICO** — Alguns autores sugerem uma associação genética entre diabetes com retinopatia proliferativa e glaucoma primário (ou de ângulo aberto), de acordo com a resposta deste ao teste do corticóide tópico.⁽¹⁴⁾

O glaucoma primário apresenta em sua maioria uma pressão intraocular (PIO) aumentada, que pode se elevar ainda mais em resposta ao teste com uso de corticóide (pacientes corticóide-responsivos). Esse teste é padronizado com uso tópico de Decadron a 0,5%, 4 vezes ao dia, durante seis semanas, com medidas da PIO. Alguns pacientes tem resposta fortemente positiva, aumentando significativamente o PIO; outros tem uma resposta moderada, e um terceiro grupo apresenta apenas uma discreta elevação, não diferente de pacientes normais.⁽¹⁶⁾

Alguns estudos mostraram uma alta prevalência de glaucoma primário corticóide-responsivo em diabéticos, e vice-versa, existe uma alta prevalência de diabetes clínico ou de curva glicêmica alterada em pacientes com glaucoma primário com teste positivo ao corticóide.

Observa-se, ainda, que pacientes diabéticos com glaucoma e que se enquadram no grupo corticóide-responsivos raramente desenvolvem retinopatia proliferativa. Esse tipo de complicação, entretanto, parece ocorrer com frequência muito maior no grupo de diabéticos com PIO persistentemente baixa.⁽¹⁶⁾

Essas observações sugerem que além da possível associação genética entre diabetes e glaucoma primário,

exista também um efeito protetor de um nível mais elevado de pressão intra-ocular encontrado no grupo corticóide-responsivo. ^(11,17)

Alguns autores chegam a sugerir o uso do teste de corticóide tópico para prognóstico da angiopatia diabética.⁽¹⁶⁾
bética.⁽¹⁷⁾

6. **ALTERAÇÕES HORMONAIS** — O hormônio de crescimento (GH) parece estar aumentado no diabetes juvenil. Observa-se aumento do GH após exercícios em diabetes de longa duração, com retinopatia. Demonstrou-se aumento da fragilidade capilar cutânea após administração de GH e recentemente demonstrou-se que essa fragilidade aumentada associada à retinopatia diabética reverte após hipofisectomia. A raridade de microangiopatia severa em acromegalia com diabetes é atribuído ao antagonismo da ação de GH ao desenvolvimento dessas lesões pelos elevados níveis de insulina presentes nesses pacientes.⁽³⁾

O **Glucagon** além de aumentar a glicogenólise hepática parece estimular a produção de proteínas de fase aguda, contribuindo para aumentar a atividade enzimática lisossomal no diabetes. Há evidências de aumento de B glicuronidase e N-acetil glicosaminidase, embora não se identifique seu tecido de origem. Esse aumento é proporcional ao nível de glicemia e diminui rapidamente quando a glicemia cai.⁽³⁾

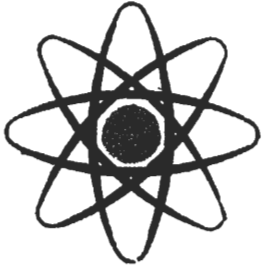
Tanto a liberação de GH como a do glucagon, são bloqueadas pela somatostatina, agente neuro-hormonal recentemente descoberto.

REFERÊNCIAS

- Williams, R. H.; Porte, D. Jr. — Pancreas. In: Textbook of Endocrinology — Williams, R. H. (ed.) Philadelphia, W. B. Saunders Co. 5.ª ed., 1974.
- Bondy, P. K.; Felig, P. — Disorders Of Carbohydrate Metabolism. In: Duncan's Diseases of Metabolism — Bondy, P. K. et al (eds) Philadelphia, W. B. Saunders Co, 7.ª ed., 1974.
- Mc Millan, D. — Deterioration of the microcirculation in diabetes. Diabetes 24(10): 944, 1975.
- Siperstein, M. D. et al — Studies of muscle capillary basement membranes in normal subjects, diabetic, and pre diabetic patients. J. Clin. Invest, 47: 1973, 1968.
- Williamson, J. R. et al — Microvascular disease in diabetes Med. Clin. N. Amer. 55:847, 1971.
- Jraco, R. et al. — Capillary basal lamina thickening. Its relationship to endothelial cell death and replacement. J. Cell Biol. 47: 281, 1970. In: Diabetes Mellitus. Marble, A.; White, P. et al (eds) Philadelphia.
- Spiro, R. G. — Glycoproteins and diabetic microangiopathy, In: Jos-Lea & Febiger, 1971.
- Harrower, A. D. B. — Cardiovascular disease in diabetes mellitus. Brit. J. Clin. Pract. 31 (5): 47, 1977.
- Page, M. MeB.; Walkins, P. J. — The heart in diabetes: autonomia neuropathy and cardiomyopathy. Clin. Endocr. Metab. 6(2): 377, 1977.
- Wajchenberg, B. L. — (ed) — Manifestações clínicas do diabetes mellitus. In: Diabetes Mellitus, São Paulo Ed. Sarvier, 1970.
- Haroon, T. S. — Diabetes and Skin — a review. Scot. Med. J. 19:257, 1974.
- Ellenberg, M. — Diabetic foot. N. Y. State J. Med. 73: 2778, 1973.
- Keen, H.; Jarret, J. — (ed). Complications of Diabetes. London, Edward Arnold Publishers, 1975.
- Palmberg, P. F. — Diabetic retinopathy. Diabetes 26(7): 703, 1977.
- Kohner, E. M. — Diabetic retinopathy. Clin. Endocr. Metab. 6(2): 345, 1977.
- Becker, B. — Diabetes mellitus and primary open angle glaucoma. Am. J. Ophthal. 71 (1): 1, 1971.

Resumo: Os autores fazem uma revisão e análise crítica dos diversos tipos de lesões orgânicas que aparecem durante a evolução do diabetes, discutindo alguns aspectos fisiopatológicos e clínicos.

Abstract: The authors point out some critical aspects of the most important kinds of organic injuries that usually arise during the evolution of diabetes.



instituto de radioterapia osvaldo cruz s/c ltda.

dr. j. roberto barreto lins - diretor - crm 1092 - cic 005980978
dr. marcos w. lederman - diretor crm 11546 - cic 005680078
dr. a. costa pinto - consultor científico - crm 8093 - cic 023879568
dr. salim aisen - médico - crm 13425 - cic 038998888
dr. camillo segreto - médico - crm 156 - cic 001867248
dr. josé waldemar petitto - médico - crm 16206 - cic 230516638
dr. odilon v. campos filho - médico - crm 15236 - cic 271245508
dr. yoram weissberger - médico - crm 15776 - cic 538118798
dr. avelino antonangelo filho - médico - crm 23892 - cic 793878888-00
dr. carlos victorio feriancic - médico - crm 13785 - cic 295381908/82
dr. wladimir nadalin - médico - crm 24931 - cic 76171612804
dr. shalom kalnicki - médico - crm 22.103 - cic 676258198-68
dr. dirceu m. vizeu - físico hospitalar - abfm 6 - cic 065389088
dr. luiz a. m. scaff - físico hospitalar - abfm 25 - cic 464680218

rua joão julião, 331 - fones 287-2516 - 287-2166 - são paulo - brasil
iroc - mod. 014

**Senhores médicos, operem
com um banco que oferece
um tratamento à sua altura.**



NOROESTE

Em cada agência
um banco inteiro

ALERGIA À PENICILINA



ALLERGIC REACTION TO PENICILLIN

Prof. Dr. Julio Croce¹

INTRODUÇÃO:

A descoberta da penicilina por Fleming em 1929 e sua introdução em terapêutica clínica em 1941, constituem marcos extremamente importantes para a medicina. Logo de início verificou-se seu valor inestimável no combate a um grande número de agentes infecciosos, favorecido pela ausência de ações tóxicas sobre o organismo. Hoje, decorridos mais de 30 anos, malgrado o grande número de antibióticos atualmente existentes, a penicilina continua sendo largamente utilizada, e considerada como antibiótico de escolha em muitos processos infecciosos. Além disso, tem sido usada e bem tolerada por meses e anos, mesmo em pacientes com insuficiência renal.

Em contraste com essa extrema tolerância, pela maior parte dos indivíduos, a penicilina é capaz de induzir reações imunológicas numa minoria, muitas vezes com graves consequências, inclusive morte, mesmo com doses extremamente pequenas.

Incidência:

A penicilina é considerada como uma das drogas que produzem o maior número de alergias, pois cerca de 10% de todas as reações à droga são devidas a este antibiótico.

As estatísticas referem a incidência de 1 a 10% dos indivíduos que a usam, ocorrendo reações anafiláticas entre 10 a 40 dos que a recebem por injeções, com o êxito calculado em 2 por 10.000.

Seu largo emprego, muitas vezes de modo indiscriminado, especialmente por injeções, foi fator que favoreceu amplamente esta situação.

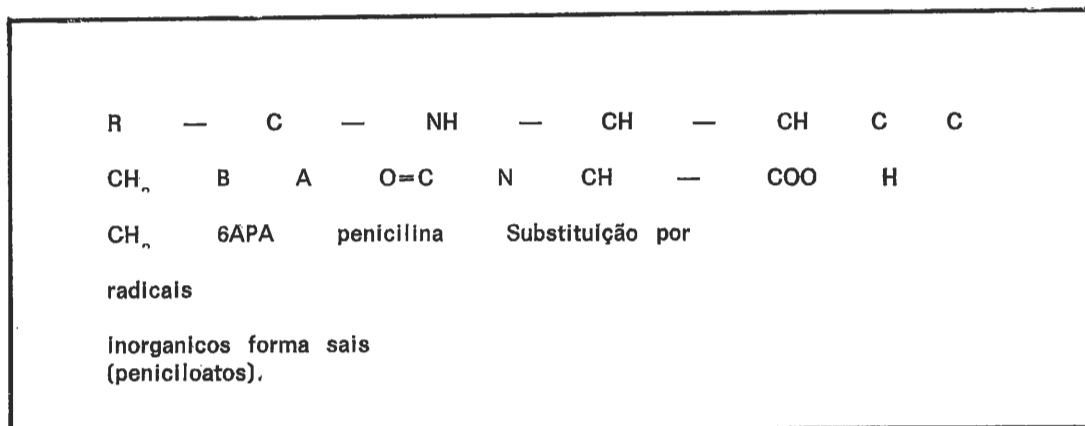
Quase todo mundo já fez uso da penicilina, além do mais, o indivíduo pode entrar em contacto com a penicilina adicionada aos alimentos, como carnes e leite, para impedir sua deterioração. Muitas vacinas continham a penicilina como agente antimicrobiano.

Ainda é conhecida a possibilidade do indivíduo apresentar hipersensibilidade à penicilina devido a reações cruzadas por sensibilização a outros fungos do meio ambiente.

Composição:

As penicilinas compreendem uma grande família de antibióticos naturais ou semi-sintéticos, derivados direta ou indiretamente de meios de culturas fermentados por espécies de *Penicillium* e de outros fungos do solo.

Todas elas apresentam um núcleo que é o ácido 6 aminopenicilânico (6 APA), que por sua vez é formado pela fusão de um anel tiazolidina com um beta-lactam. (fig. 1).



A = anel tiazolidina

B = anel beta-lactam.

Figura 1

Este núcleo (6 APA) — é essencial para a ação antimicrobiana da penicilina. Qualquer tratamento que destrua o arranjo espacial dos átomos de carbono assimétricos ou que rompa o anel tiazolidina ou beta-lactam resulta em completa perda da atividade antimicrobiana do produto. O grupo R é que difere nas diversas variedades de penicilina encontradas e que empresta certas características ao produto, como sua solubilidade, estabilidade, atividade sobre Gram-negativos, etc. Porém, estas substituições da cadeia lateral não alteram sua antigenicidade.

Determinantes antigênicos:

A penicilina é substância de peso molecular baixo-300 e por si não é capaz de estimular o organismo e produzir resposta imunológica.

De acordo com a teoria clássica de Landsteiner, substâncias de baixo peso molecular não podem ser antigênicas, a menos que se combinem com outras moléculas maiores que funcionam como transportadoras. Essas substâncias são denominadas antígenos incompletos ou haptenos. Se a molécula transportadora não é estranha ao organismo, a determinante da especificidade antigênica é dada pelo hapteno.

1. Chefe do Serviço de Alergia e Imunopatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Porém, para que esse novo produto formado seja imunogênico é necessário que a união desses elementos seja do tipo covalente, estável. Os sais de penicilina, como ela normalmente se apresenta, não são capazes de formar produtos estáveis, covalentes com as proteínas, razão pela qual não constituem substâncias imunogênicas.

Contudo, este antibiótico é degradado e metabolizado no organismo em 10 ou mais sub-produtos que podem agir como haptenos. Estes sub-produtos da penicilina são capazes de se unir a certas proteínas do organismo, formando produtos estáveis, porém, a exata natureza dos mesmos "in vivo" não é conhecida.

As pesquisas tem mostrado que "in vivo" 95% da penicilina G (benzilpenicilina) é metabolizada em ácido benzilpenicilínico; este, por sua vez, se une a proteínas para constituir o grupo benzilpeniciloil (BPO), e por essa razão é chamado "determinante maior"

Somente 5% dos produtos de degradação da benzilpenicilina formam outros metabólitos, como o benzilpeniciloato e o ácido benzilpenamáldico e, por esta razão, denominados "determinantes menores". Estas designações de determinantes maiores e menores estão apenas relacionadas com a proporção em que são formadas.

A exata natureza desses conjugados "in vivo" não é totalmente conhecida.

Apesar da penicilina em si não constituir substância imunogênica, existe possibilidade de se formarem produtos antigênicos ainda no frasco do medicamento.

Em primeiro lugar devemos contar com a possibilidade de estarem presentes proteínas macromoleculares provenientes do meio de cultura ou dos próprios micélios de *Penicillium*, considerados como impurezas ou contaminantes do medicamento.

Em segundo lugar, pode ocorrer espontaneamente "in vitro" a degradação da penicilina, formando metabólitos como o ácido penicilênico e penicilóico, os quais podem se combinar com proteínas presentes como contaminantes ou aditivos e produzirem produtos imunogênicos.

Verificou-se que o radical peniciloil pode se combinar com um aditivo anteriormente usado nos produtos comerciais da penicilina a carboximetil-celulose e formar conjugados imunogênicos no frasco.

Finalmente, a penicilina pode formar produtos de elevado peso molecular por simples fenômeno de polimerização.

O conhecimento destes mecanismos é de grande interesse prático pois permite a redução apreciável do número de reações adversas com o uso da penicilina.

Resposta imunológica

A penicilina costuma provocar a formação de anticorpos em várias classes das imunoglobulinas, a saber IgE, IgG e IgM. É interessante assinalar que a maior parte dos indivíduos, mesmo aqueles que não tenham feito anteriormente nenhum uso da penicilina, apresentam anticorpos contra ela na fração IgM, se bem que em títulos muito baixos.

Quando se inicia a administração de penicilina, observa-se elevação dos títulos de anticorpos, especialmente na fração IgG e as vezes, mesmo na fração IgE, nos atópicos. (quadro 1). Devemos assinalar, porém que a simples presença de anticorpos contra penicilina não significa necessariamente presença de manifestações clínicas com seu uso.

Os anticorpos reagínicos (IgE) constituem os mediadores das reações imediatas e aceleradas à penicilina.

De um modo geral, os anticorpos reagínicos contra as determinantes menores são os responsáveis pelas reações anafiláticas, enquanto os anticorpos contra a determinante maior ou BPO costumam ser responsáveis por urticárias. Todavia, ainda aos anticorpos IgE contra as determinantes menores são atribuídos casos de urticárias recorrentes com artralguas cuja duração pode ultrapassar de 4 a 5 meses.

Anticorpos na fração IgG ou IgM contra BPO aparecem praticamente em todos indivíduos que tomam penicilina e podem ser facilmente detectados pela técnica da hemaglutinação passiva.

Freqüentemente a presença destes anticorpos não levam a manifestações clínicas. Contudo, há indivíduos, que quando tratados com doses elevadas de penicilina, desenvolvem um quadro de anemia hemolítica, com testes de Coombs positivo. Por sua vez, quando surgem anti-corpos IgG ou IgM em títulos baixos, eles podem formar complexos imunes com a penicilina reproduzindo a sintomatologia da doença do soro.

Anticorpos IgC contra BPO podem funcionar como anticorpos bloqueadores da reação reagínica, competindo com os anticorpos reagínicos BPO. Por essa razão, quando os anticorpos bloqueadores se acham em títulos baixos, pode haver reação intensa à penicilina; de outro lado, quando o título destes anticorpos é elevado, a reação pode ser bloqueada.

Por isso, a titulação destes anticorpos bloqueadores podem ser úteis para se avaliar o risco de reações decorrentes do benzilpeniciloil.

De outro lado, até hoje não foram verificados anticorpos bloqueadores às determinantes menores e que estão mais freqüentemente associados à choques anafiláticos.

Têm sido também observados anticorpos IgM contra BPO em processos exantemáticos difusos e que desaparecem de 1 a 3 semanas após suspensão da penicilina. Este quadro é particularmente comum com a amplicilina. Muitas vezes há dificuldades de se fazer diagnóstico diferencial entre ele e uma doença ecantemático-infecciosa. O achado de anticorpos tipo IgM contra PBO em títulos elevados (acima de 1:1.000) fala a favor de reação ao antibiótico.

Reações do tipo tardio, mediadas por linfócitos sensibilizados, costumam ocorrer em indivíduos que trabalham ou manipulam a penicilina e em especial, a D penicilina.

ASPECTOS CLÍNICOS E IMUNOLÓGICOS DAS REAÇÕES DE ALERGIA A PENICILINA

Tipo de reação	Intervalo	Especif.	Anticorpos
—	—	BPO	IgM
Choque anafilático	5' a 120'	Minor BPO	IgE
Urticária imediata e acelerada	2 a 24 h.	BPO	IgE (IgC bloq)
Doença do soro	1-3 sem.	BPO minor	IgM ou IgG
Urticária crônica recorrente	variável	minor	IgE
Exantema	5-10 dias	BPO	Linfócitos?
Anemia hemolítica	variável	BPO	IgG

Quadro 1

Manifestação clínica:

De acordo com o tempo de aparecimento, as reações à penicilina podem ser classificadas em imediatas, aceleradas e tardias.

a) As reações imediatas costumam aparecer em poucos minutos após a administração — Anafilaxia é a reação mais grave, quase sempre acompanhada de urticária, asma e rinite.

b) Reações aceleradas ocorrem de 2 a 48 hs. após a administração, usualmente sob a forma de urticárias, febre, crises abdominais, nefropatias, e edema de laringe.

c) Reações tardias ocorrem até 3 dias, ou mais, quase sempre após a droga ter sido suspensa. As manifestações podem ser de doença do soro, urticárias, eczemas, púrpuras, com ou sem trombocitopenia, lupus esitematoso e anemia com ou sem hemólise.

Quadros mais graves podem surgir, como a síndrome de Steven-Johnson, infiltrados pulmonares ou hepáticos, nefropatias, miocardites e periarterite nodosa.

Outra manifestação que pode surgir tardiamente, de 3 a 21 dias, é de urticária crônica recorrente, quase sempre com artralgias, e que pode durar até 4 meses ou mesmo mais tempo. Estes estados de hipersensibilidade costumam aparecer com as formas de penicilina de lenta eliminação. Pesquisas têm demonstrado que este antibiótico pode ser encontrado na urina de pessoas até 6 meses após sua administração.

A penicilina pode ainda produzir erupções eritemato-vesiculares consideradas como reação do tipo *ide*. Ocorrem poucas horas após uso da droga, atingindo os pés e mãos e as vezes regiões inguinais. Este tipo de reação pode surgir após sensibilização por outros fungos, como *Trichophyton*.

Outro quadro que deve ser lembrado é o representado por erupções cutâneas produzidas pelo uso da ampicilina, cuja incidência tem sido observada de 3 a 11%, especialmente em crianças. O mecanismo desta reação não é conhecido. Quadro semelhante tem sido observado em pacientes com mononucleose, em pacientes com leucemia fazendo uso de alopurinol.

Convém lembrar também a possibilidade de reações, felizmente raras, em indivíduos que recebem metilina e que se caracterizam por insuficiência renal ao lado de outros sintomas como febre, erupção cutânea, eosinofilia e hematuria. Existem lesões tubulares e nefrite intersticial sem lesão glomerular. O mecanismo não é conhecido e a insuficiência renal é reversível com a suspensão da droga.

Finalmente, dermatite de contacto pode ser observada em pacientes que manipulam a droga.

Convém lembrar a reação de Herxheimer que surge com tratamento da sífilis com doses elevadas de penicilina, e que parece ser devida à liberação maciça de substâncias farmacologicamente ativas de treponemas mortos.

Diagnóstico de alergia à penicilina:

Um considerável número de métodos tem sido utilizado no diagnóstico de alergia à penicilina.

Esses métodos são de grande interesse científico no sentido de informar a resposta imune do indivíduo. Contudo, seu uso tem sido limitado a pesquisas especializadas e somente os testes cutâneos são utilizados na prática.

Testes cutâneos:

Apenas as reações anafiláticas e as aceleradas à penicilina são mediadas por anticorpos reagínicos (IgE) e portanto passíveis de serem diagnosticadas por testes cutâneos.

Seria necessário para isso, que contássemos com todos os antígenos formados pela metabolização da penicilina para sua execução.

Baseando-se nos atuais conhecimentos, pode-se lançar mão do Peciloil-polilisina (PPL), que é um conjunto do radical peciloil a uma polilisina, constituindo a determinante maior. Para se obter uma solução com as determinantes menores, alguns investigadores sugeriram o uso de solução velha de benzil penicilina.

Com este procedimento pode-se fazer o diagnóstico em grande percentagem dos casos; porém, resultados falsos negativos podem resultar de não se terem testado todas as determinantes. Em pesquisa realizada nos Estados Unidos por um grupo de alergista e sob o controle da Academia Americana de Alergia, onde foram testados cerca de 3.000 pacientes utilizando-se o peciloil-polilisina (PPL) e a penicilina G, apenas 19% dos 178 pacientes com história de alergia à penicilina tiveram testes positivos a um ou a ambos os antígenos. (Green e col. 1977). Naqueles que tiveram queixas de reação anafilática, apenas 14% revelaram-se positivos e em 7% dos que tiveram reação macropapular.

De outro lado, a positividade ao PPL indica sensibilidade relacionada a reações urticarianas de tipo acelerada, ao passo que a positividade ao MDM prediz reação anafilática.

Como já assinalamos, estes testes não excluem a possibilidade do indivíduo vir apresentar doença do soro, certas reações exantemáticas, anemia hemolítica e outros quadros que não são mediados por anticorpos IgE.

Contudo, nem PPL e nem MDM são encontrados comercialmente para os testes, razão pela qual temos que lançar mão da benzilpenicilina G, em nosso meio.

A benzilpenicilina para testes cutâneos deve ser de preparo recente. Tem sido recomendadas soluções antigas, com a possibilidade da metabolização da penicilina "in vitro" e formação de antígenos completos por combinação com contaminantes. Outros não aconselham esta prática por não acreditarem no fato.

Usando-se porém a benzilpenicilina, não podemos esperar mais do que 20% de positividade; por essa razão, a pesquisa vai resultar num teste de provocação ou de reintrodução progressiva do produto, sob controle. Quando se realiza este teste, não se espera positividade cutânea local, mas o aparecimento de manifestações gerais próprias do quadro de alergia à penicilina.

Deve-se iniciar sempre com o teste de escarificação no antebraço do paciente, e, se negativo, passar ao intradérmico. Para o teste de escarificação, a benzilpenicilina G deve conter as seguintes concentrações: 10, 100, 1.000 e 10.000 u/ml. Aguardar 15' após cada teste — observando-se o local da prova e condições gerais do indivíduo. (Quadro 2).

No caso de negatividade, passar a realizar os testes intradérmicos, utilizando 0,02 ml das mesmas soluções.

Caso sejam negativos e sem modificações da PA e pulso, devemos injetar 0,10 ml de benzilpenicilina a 10.000 u/ml, e após 15' se nada houver, injetar 0,10 ml da penicilina a ser utilizada. Este último cuidado deve ser observado, para se afastar a possibilidade de contaminantes. Para a pesquisa de manifestação de hipersensibilidade tardia à penicilina, realiza-se o teste cutâneo utilizando-se 0,10 ml de penicilina G de 100 a 5.000 u/ml por via intradérmica.

Quando, porém se trata de dermatite de contato à penicilina, os testes cutâneos são de grande valia. O teste de contato é feito com penicilina G com 50.000 a 100.000 u/ml.

Esquema do teste de provocação com penicilina:

Fase inicial: repouso de meia hora
medir pulso e pressão arterial

Teste escarificação com penicilina G. 100/ml.

Testes escarificação com penicilina G. 1.000/ml.

Teste intradérmico penicilina G 0,02 ml — a 100/ml.

Teste intradérmico penicilina G 0,02 ml — a 1.000/ml.

Teste subcutâneo com penicilina G 0,10 ml a 10.000/ml.

Teste subcutâneo com penicilina G 0,10 ml do produto a ser usado.

Aguardar 15' após cada teste e tomar pulso e pressão arterial.

Aparecimento de pápula ou queda PA de mais 15 mm/Hg e pulso com mais de 15 batimentos/m., suspender a prova.

Controle — após 24 horas — reações tardias.

Esquema de prevenção da reação anafilática com penicilina:

Visto que a penicilina pode dar reações anafiláticas graves, devemos tomar cuidado no seu emprego. Quando se dispõe dos antigênicos PPL e MDM, as reações mais graves e imediatas podem ser evitadas.

Porém na clínica corrente, não se dispondo desses reagentes, podemos observar a seguinte regra:

- 1 — Indivíduos sem história de alergia à penicilina: Penicilina pode ser usada sem teste.
- 2 — Indivíduos com história de alergia à penicilina:
 - a) Se bem documentada — Trocar o antibiótico
 - b) Se duvidosa — Fazer os testes já assinalados.

Resumo: O autor nos mostra as principais características e eventos da reação alérgica à penicilina, analisando seus aspectos químicos e imunológicos e os métodos disponíveis de como evitá-la.

Abstract: The author points out the main events in the allergic reaction to Penicillin, its probable chemical and immunological pathways and the approaches in avoiding them current.

Lembrar que as reações aos testes podem ser intensas e mesmo podem pôr em risco a vida do paciente. Por essa razão, deve-se contar com material e medicamentos para combater o choque.

Prevenção específica da reação alérgica à penicilina:

Para que haja degranulação dos mastócitos ou basófilos é necessário que o antígeno seja bivalente e se fixe concomitantemente em duas moléculas diferentes do IgE presas à superfície dessas células. No caso de determinantes antigênicos monovalentes, elas também se fixam nos anticorpos porém, sem a liberação das substâncias vaso-ativas. Em consequência disso, outros antígenos plurivalentes podem ser usados sem risco, pois ficam impedidos de combinar com essas imunoglobulinas. Por essa razão, antígenos monovalentes podem ser utilizados como bloqueadores das reações.

Pesquisas realizadas por De Weck e col. (1972) com hapteno peniciloil monovalente tem trazido resultados animadores. A inoculação deste produto previamente a da penicilina tem bloqueado reações em indivíduos sabidamente alérgicos a ela.

Como a experiência foi realizada com apenas a determinante peniciloil, as demais determinantes podem ainda produzir seus efeitos.

A lém disso, em 5% de pacientes alérgicos à penicilina houve uma reação paradoxal, pois os testes cutâneos foram positivos com o antígeno monovalentes.

Esses trabalhos acham-se ainda na fase experimental.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. DE WECK, A. L. e GIRARD, J. P. — Specific inhibition of allergic reactions to penicillin in man by a monovalent hapten. II Linical Studies Int. Arch. Allergy — 42: 798-815, 1972.
2. GREEN, G. R., ROSENBLUM, A. H. e SWEET, L. C. — Evalualon of penicillin hypersensitivity: value of clinical history and skin testing With penicilloyl polylysine and penicillin G. — A cooperative prospective study group of the American Academy of Allergy. — J. Allergy Clin Immunol — 60: 339-345, 1977.
3. LEVINE, B. B. e ZOLOV, D. M. — Prediction of penicillin/allergy by Immunological tests. J. Allergy — 43: 231-244, 1969.

**HOMEOPATIA DR. ALBERTO SEABRA
FARMÁCIA E LABORATÓRIO LTDA.**

Tradicional Organização a Serviço da
Homeopatia desde 1911

PRAÇA DA SÉ, 282/8
Telefones: 34-4128 258-2711
São Paulo Brasil

**FARMÁCIA E LABORATÓRIO
HOMEOTERÁPICO S.A.**

Medicamentos homeopáticos officinais
Especialidades farmacêuticas homeopáticas

ORIENTAÇÃO CIENTÍFICA

Farmácia: Praça João Mendes, 140 Tel.: 32-4877
Escritório e Atacado: Pça. João Mendes, 182 11.º and.
Tels.: 36-0798 e 37-1800 C. Postal: 4466 Cep: 01000 S. Paulo

ZEISS

AXIOMAT



PIONEIRO NO DESENVOLVIMENTO DE MICROSCÓPIOS COM BASES CIENTÍFICAS.

FABRICAMOS NO BRASIL, COM O MAIS ALTO PADRÃO DE QUALIDADE, VÁRIOS MODELOS DE MICROSCÓPIOS E ESTEREOMICROSCÓPIOS PARA MEDICINA, BIOLOGIA E OUTRAS APLICAÇÕES.

Carl Zeiss do Brasil S/A

Matriz: Rua Teodoro Sampaio, 417 - 5º andar - Tel.: 280-9622 - São Paulo - SP
Fábrica: Rua Bertolina Maria nº 1 - Tel.: 63-6276 - São Paulo - SP
Filiais: Rua da Lapa, 180 - 7º andar - Tels.: 224-6134 - 222-8178 - Rio de Janeiro - RJ
Av. Barbacena, 820 - Tels.: 337-5092 - Belo Horizonte - MG
Rua Mariano Torres, 529 - 2º andar - cj. 4 - Tel.: 23-2665 - Curitiba - PR
Rua Álvares Machado, 892 - 3º andar - s 16 - Tel.: 2-0279 - Campinas - SP

ZEISS
Carl Zeiss
do Brasil

50
50 anos Zeiss
precisão e
tecnologia alemã
no Brasil

o esparadrapo de confiança



Nos tipos : IMPERMEÁVEL •

• HIPO-ALÉRGICO

Produtos da



Cremer S.A.

PRODUTOS TÊXTEIS E CIRÚRGICOS
RUA IGUAÇU Nº 291/363 - FONE: 22-4922 - PABX
DDD 0473 - TELEX 0473141 - 89100 - BLUMENAU
S. CATARINA - BRASIL - END. TELEGR. "CREMER"
CX. POSTAL 8E - C.G.C.M.F Nº 82.641.326/0001-18

ESBOÇO HISTÓRICO SOBRE A "LEI DO SEMELHANTE", FUNDAMENTO DA HOMEOPATIA

A BRIEF ABOUT THE HISTORY "SIMILIA SIMILIBUS CURANTUR",
HOMEOPATHY'S FUNDAMENT

UNITERMOS: Lei do semelhante; Homeopatia.

Anna Kossak Romanach¹

INTRODUÇÃO:

"Lei do semelhante" ou "Lei da similitude", com enunciado latino "Similia similibus curantur", são diferentes expressões de um fenômeno natural do qual a humanidade tem tomado consciência desde os seus primórdios.

Pensamentos médicos que antecederam Hahnemann.

Parece ter sido de autoria de Empédocles, filósofo e médico de Agrigenta da Magna Grécia, (492-432 AC) a primeira referência de afinidade ou atração do semelhante pelo semelhante; na verdade, este sábio se referia ao ódio e ao amor como forças fundamentais capazes de comandar, em diferentes proporções, os quatro elementos constituintes de todas as coisas do universo: a terra, a água, o ar e o fogo. Deriva de Empédocles a doutrina da eternidade e da imutabilidade do ser humano e a sua citação dos semelhantes se restringe a conceitos fiolósóficos.

Hipócrates (460-377 AC), também filósofo e médico, Pai da Medicina, elabora uma concepção sintética do doente e em sua terapêutica se refere a três procedimentos: um deles se baseia na *Natura medicatrix*, segundo a qual as discrasias ou doenças se corrigem pelas forças curativas da própria natureza, justificando a conveniência da conduta expectante; outro procedimento aplica os **contrários**, opondo-se ao mal do doente, a exemplo de uma obstrução corrigida pela evacuação e da febre sustentada pelo emprego do frio; o terceiro procedimento adota a terapêutica pelos **semelhantes**. (1, 2, 4)

Escreve Hipócrates que a doença é produzida pelo semelhante e pelo semelhante ela se faz curar, citando que aquilo que provoca estrangúria, ou a tosse, onde elas não existem, é capaz de curar a estrangúria, ou a tosse, onde as mesmas existem; nas suas ilustrações clínicas descreve quadros de cólera tratados pelo *Veratrum album*, enfatizando que o quadro tóxico desta liliácea é justamente caracterizado por gastroenterite e algidez. Na prática, no entretanto, Hipócrates emprega predominantemente os **contrários** e, quanto aos semelhantes, se restringe a condutas em si e não a medicamentos semelhantes, procurando auxiliar a natureza do esforço defensivo por **ação semelhante** de vomitivos, catárticos ou revulsivos, conforme as circunstâncias. Não transformou Hipócrates a possibilidade de tratamento pelo semelhante num método que pudesse ser seguido e, muito menos, numa lei de cura. A expressão "Similia similibus

curantur" (os semelhantes são curados pelos semelhantes) que lhe é atribuída na literatura é, na realidade, uma afirmação perpetuada pela força dos tradutores latinos.

Constata ainda o Pai da Medicina a inversão de ação de alguns remédios, isto é, os seus efeitos primários e secundários, explicando que a mesma droga é capaz de atuar de modo diferente e inverso num mesmo indivíduo, segundo o momento ou condições em que é administrada; cita especificamente os obstipantes, capazes de ação purgativa, e os purgativos, capazes de ação obstipante. Paradoxalmente, não estabeleceu nem a lei do semelhante nem a lei da inversão das ações das substâncias.

Ao contrário daquela de Cós, a Escola de Cnidus integrada por Aristóteles (384-322 AC) e depois liderada por Galeno (138-201), adota na prática o método analítico. Claudio Galeno, nascido em Pérgamo, na Ásia Menor e com muitos anos vividos em Roma, sintetiza a doutrina hipocrática dos quatro humores e a relaciona à física aristotélica dos quatro elementos e das quatro qualidades fundamentais da matéria — calor, frio, secura e umidade; também para ele deve o médico auxiliar a *vis medicatrix*, natural, em atitude expectante, inicialmente fiel aos moldes hipocráticos, Galeno passa a se aprofundar em detalhes da fisiologia, da anatomia e acaba por deduzir toda a terapêutica em função do diagnóstico, atribuído aos sintomas locais um valor preponderante; advém desta conduta o método alopático, baseado na fórmula "contraria contrariis curantur" que ainda predomina na atualidade. Consegue Galeno elaborar uma síntese de todos os conhecimentos médicos da época, conferindo-lhes a força de dogma que persistiu até a Renascença, quando novos estudos — especialmente da Vesalio — trazem à tona os grandes erros do passado.(1, 2)

Enquanto isso, desde o século III não representa novidade na China o emprego de medicamentos capazes de provocar os mesmos sintomas apresentados pelo doente, medicamentos esses administrados em doses bastante diluídas.

Hohenheim

Teophrastus Bombastus von Hohenheim, nascido em Eisiedeln, Suíça (1743-1817), que se auto-cognomina de Paracelso, misto de médico, alquimista e mágico, julga imprescindível a todo médico estudar a química, a teologia e a magia, pelo fato do homem — oriundo do limo da terra — conter todos os elementos químicos da natureza e estar subordinado a uma tríade vital constituída pelo sal, enxofre e mercúrio; estuda os metais,

1. Livre-docente em Clínica Homeopática pela Universidade do Rio de Janeiro.

introduz na química farmacêutica o arsênico, o chumbo, o enxôfre, o ferro e, pela primeira vez, prescreve o mercúrio na sífilis; observa que as doenças se modificam sob influência do clima e faz indicações cirúrgicas. Paracelso chama algumas doenças pelo nome da respectiva droga capaz de provocá-las, como também de curá-las, mencionando a "doença do terebinto", a "doença do heléboro" e o "quadro arsenioso". Existe referência de haver Paracelso empregado medicamentos na dose ínfima equivalente à vigésima quarta parte de uma gota. Os poucos conhecimentos sobre patogenia não permitiram a elaboração de quadros definidos que possibilitassem a "identificação" comparativa entre droga x doença e Paracelso se pôs à procura de outras similitudes objetivas das drogas — e principalmente das plantas, detendo-se na valorização dos detalhes de cor, de estrutura ou de anatomia; surge daí o chamado "princípio das assinaturas", segundo o qual uma planta traz em si a "assinatura" da doença ou do órgão a que se destina, orientando as possibilidades terapêuticas através de suas características anatômicas, comparadas com as características anatómicas do órgão doente; est "similitude de Paracelso" até hoje se presta à confusão histórica e difere em muito do princípio dos semelhantes ou lei da similitude defendida posteriormente por Hahnemann.^(1, 2)

No decorrer dos séculos muitos cientistas se preocuparam com a terapêutica pelos semelhantes, entre eles Jan Baptista Van Helmont (1577-1647), Rhumelius, Boulduc, Detharing, Haller, Betholon, Thoury, Storck e Stahl, mas nenhum deles conseguiu abordar o fenômeno universal da semelhança com a necessária clareza de uma lei. Os êxitos clínicos, esparsos e sem método, sem as diretrizes que possibilitem sua repetição, se perderam nos arquivos.

Necessário se tornou o advento de Hahnemann, espírito observador, metódico, pesquisador e exigente, para que o tratamento pelos semelhantes recebesse o rigor de um fato científico. As observações passaram a ser repetidas, analisadas e comparadas e torna-se realidade a regulamentação de experimento no homem são e, por fim, pela primeira vez na história da medicina, é descoberto o poder energético terapêutico das quantidades infinitesimais das drogas quando enquadradas na sintonia da lei da semelhança. As reexperimentações se multiplicam, são elaboradas normas de conduta e as contribuições práticas se avolumam, transformando a existência de uma lei, remotamente conhecida de modo nebuloso, numa verdadeira doutrina terapêutica.⁽²⁾

Hahnemann

A movimentada vida de Cristiano Frederico Samuel Hahnemann tem sido descrita em muitos livros, numa tumultuada sucessão de datas e lugares que o sábio busca ansiosamente no cumprimento do seu destino; nascido em Meissen, Alemanha, em 1755, morre em Paris aos 88 anos; foi sobretudo um erudito.⁽⁴⁾

Importa situá-lo em 1787 quando inconformado e revoltado com os métodos terapêuticos empíricos e ineficazes de sua época, Hahnemann abandona a prática da medicina, renuncia a uma rendosa clientela e, junto a sua já numerosa família, se retrai nas proximidades de Dresden, onde passa a viver de traduções de obras científicas; conhece a penúria, mas trabalha, estuda e escreve sempre. Em 1788 faz relatório sobre a sua vivência clínica anterior no setor das doenças venéreas, em interessantes comentários sobre o tratamento mercurial em portadores de sífilis; os preparados de mercúrio

estavam em voga e havia grande confusão entre o quadro da doença e os acidentes tóxicos do medicamento, interpretados como sintomas da sífilis-doença diante de insuficiente prescrição do mercúrio, induzindo à nova prescrição de maior dose do metal, com nova sobrecarga tóxica, justamente naqueles doentes sensíveis; Hahnemann se preocupou em distinguir os sintomas da doença daqueles sintomas inerentes à dose inadequada do mercúrio, supostamente sub-troca, num determinado caso; observou que se fosse propiciada ao doente a possibilidade de eliminação do metal, o mesmo se liberava de numerosos sintomas acessórios e deixava entrever mais nítidos as manifestações sífilíticas propriamente ditas, motrando melhor resposta à repetição do mercúrio em dose mais reduzida, ajustada ao caso.

O principal fato da vida de Hahnemann acontece em 1790 quando, ao traduzir do inglês ao alemão a *Matéria Médica* do professor escocês William Cullen, sua atenção é alertada pelo capítulo dedicado à *China officinalis*, planta cujas virtudes curativas na malária eram atribuídas ao sabor amargo dos princípios ativos da cortex, que desencadeariam no estômago a formação de substância febrífuga e carminativa; para Hahnemann, um ex-malárico, esta explicação pareceu de imediato pueril e inaceitável, lembrando-lhe as fortes gastralgias seguidas de anorexia nas vezes que ingeriu quinina; a dúvida e a curiosidade induziram-no a ingestão da cortex de quina, para ver o que aconteceria, tendo assim início a primeira experimentação em homem são — ponto de partida para a descoberta da lei dos semelhantes.

Ingeriu Hahnemann 4 dracmas (cerca 14,36 gramas) de cortex de *China officinalis* (princípios ativos constituídos por alguns ácidos e pelos alcalóides quinina, quinidina, cinconina e cinconidina), sobrevivendo-lhe um conjunto de sintomas — esfriamento de extremidades, sonolência, palpitações, ansiedade, cefaléia, alteração dos sentidos, rigidez de articulações, adormecimento ao nível do perióstio —, em paroxismos que duravam duas a três horas, que se dissipavam mas que reapareciam se nova dose de cortex de quina era ingerida.

A perspicácia de Hahnemann relacionou de imediato dois fatos: a quina cura a malária num doente, mas é capaz de provocar manifestações num homem são que no seu conjunto afiguram-se como a malária... mas que não são a malária! Estava assim nascendo a Homeopatia.

A *China officinalis* foi numerosas vezes reexperimentada e os sintomas por ela despertados devidamente anotados, constituindo-se assim a primeira *PATOGENESIA* da *Matéria Médica Homeopática*. Assinalou Hahnemann 122 sintomas em si próprio, mais de duzentos em experiências com amigos e familiares, estudos posteriores ampliarem a primeira patogenesia para além de mil manifestações distribuídas em TODO organismo.⁽⁹⁾

Os próximos seis anos são dedicados à experimentação de diferentes drogas, sempre com anotação metódica dos sintomas constatados nos experimentadores, sendo assim iniciada a medicina experimental, antes de Claude Bernard. A elaboração cuidadosa dos quadros patogénicos ou patogenesias, forneceu subsídios sólidos para estudo comparativo das eventualidades clínicas com os respectivos quadros sintomáticos; passou-se assim à aplicação prática das substâncias terapêuticas cujos conjuntos sintomáticos experimentais ou patogenesias, coincidem com os quadros patológicos encontrados no doente.

Em 1796 Hahnemann publica no jornal "*Médecine Practique*" o resumo do seu trabalho "*PRINCÍPIO DE*

SIMILITUDE" segundo o qual pode-se curar uma doença por remédios que provocam no indivíduo sadio sintomas análogos àqueles da doença". A experimentação no homem são, segundo princípio da Homeopatia, adveio pois como um corolário da observação da lei do semelhante.

Em 1806, o mesmo jornal de Hufeland publica "Indicações sobre o uso homeopático dos medicamentos", tendo sido usada pela primeira vez a palavra HOMEOPATIA — de *homiois* — semelhante e *pathos* — doença.

Em 1810 vem a público a 1.ª edição do "ORGANON da arte de curar", livro que sintetiza toda a filosofia da terapêutica pelos semelhantes.^(6, 8, 10)

De 1816 a 1827 dedica-se Hahnemann à observação das doenças crônicas e expõe numa grande obra "As doenças crônicas" o conceito sobre *miasmas*.⁽⁷⁾

Importante é assinalar que a Homeopatia ou terapêutica pelos semelhantes surgiu independente do conhecimento da atuação das doses chamadas infinitesimais. Todas observações iniciais decorreram do emprego de doses sub-tóxicas, reduzidas mas sempre ponderáveis. A vivência das agravações clínicas iniciais, transitórias mas indesejáveis, levou Hahnemann a procedimentos farmacotécnicos que resultaram na segunda descoberta, exclusivamente sua, da atividade energética das doses mínimas ou "infinitesimais" do medicamento "semelhante".

Desenvolvimento da homeopatia no Brasil

Em 1840 chega ao Brasil o médico francês Benoit Jules Mure, acompanhado de 100 famílias, com a finalidade de estabelecer em Santa Catarina as chamadas Colonias Societárias. Desde logo revelou Mure o seu talento de médico homeopata, tendo iniciado o proselitismo no lugar mesmo da colonização; em 1843 transferiu-se ao Rio de Janeiro, onde regularizou a sua situação profissional e onde divulgou a homeopatia, conquistando numerosos adeptos.⁽⁵⁾

Em 1847 o Imperador Dom Pedro II, interessado pelo estudo de Mure, cria uma escola homeopática.

Em 1859 é criado o Instituto Hahnemanniano do Brasil, de duração efêmera.

Em 1878, por Decreto do Governo, é fundado o Instituto Hahnemanniano Fluminense o qual depois, por decreto imperial, foi denominado Instituto Hahnemanniano do Brasil, havendo aprovação e reforma de estatutos segundo decreto 7.794, de 17 de agosto de 1880.

Em 1912 é criada a Faculdade Hahnemanniana do Instituto Hahnemanniano do Brasil, com um curso de medicina nos moldes da época, e que forma médicos aptos a exercer ambas as terapêuticas — alopática e homeopática.

Em 1918 ocorre a oficialização da homeopatia no Brasil, por Decreto da República que autoriza o Instituto Hahnemanniano do Brasil a diplomar médicos e farmacêuticos homeopatas, nos seguintes termos:

Decreto n.º 3.540, de 25 de setembro de 1918 reconhece como Associação de utilidade pública o Instituto Hahnemanniano do Brasil.

"O Presidente da República dos Estados Unidos do Brasil:

Faço saber que o Congresso Nacional decretou e eu sanciono a resolução seguinte:

Art. 1.º — Fica o Instituto Hahnemanniano do Brasil reconhecido como associação de utilidade pública.

Art. 2.º — Além dos médicos formados pelas escolas oficiais ou equiparadas a clínica homeopática será exercida pelos profissionais habilitados pelo Instituto Hahnemanniano.

Art. 3.º — Nenhuma farmácia homeopática poderá funcionar sem a direção técnica de farmacêutico habilitado pelo Instituto Hahnemanniano, ou pelas escolas oficiais ou equiparadas.

Art. 4.º — O Instituto Hahnemanniano do Brasil fica sujeito ao regime estatuido pela reforma do ensino vigente.

Art. 5.º — Revogam-se as disposições em contrário. Rio de Janeiro, 25 de setembro de 1918, 97.º da Independência e 30.º da República.

Wenceslau Braz Pereira Gomes

Carlos Maximiliano Pereira dos Santos."

Em 1921 a Faculdade Hahnemanniana é equiparada às Faculdades oficiais do país.

Em 1924, com a faculdade em ascensão, o Conselho Superior de Ensino exige que a faculdade adote o novo nome de Escola de Medicina e Cirurgia, do Instituto Hahnemanniano.

Em 1832 o Conselho Nacional de Educação determina facultativo o ensino da homeopatia na escola.

Em 1948 o Instituto Hahnemanniano concede autonomia à Escola de Medicina e Cirurgia.

Em 1952, a Lei do Governo n.º 1552, de 8-7-52, publicada no Diário Oficial em 13-7-52, obriga o ensino de noções de Farmacotécnica Homeopática em todas as Faculdades de Farmácia do país.

Em 1965, Decreto 57.477, regulamenta a manipulação, receituário, industrialização e venda dos produtos homeopáticos.

Em 28-2-66 uma Portaria do Diretor Geral do Departamento Nacional de Saúde designa comissão de médicos e farmacêuticos, encarregada da criação da Farmacopéia Homeopática Brasileira.

Em 22-8-66, pela Portaria n.º 17, o Diretor do Serviço Nacional de Fiscalização da Medicina e Farmácia, baixa instruções sobre a instalação e funcionamento das farmácias homeopáticas.

Em 1957 ocorre a FEDERALIZAÇÃO da Escola de Medicina e Cirurgia.

Em 1972, Decreto 71.211 de 5 de outubro aprova a Farmacopéia Homeopática Brasileira, em substituição ao Código Homeopático Brasileiro que refere o art. do Decreto n.º 57.477 de 20-12-65.

Em 27-11-76 o Decreto 78.841 aprova a 1.ª edição da Farmacopéia Homeopática Brasileira.⁽³⁾

Em 1979 o Conselho Deliberativo da Associação Médica Brasileira aprova a criação de um Departamento de Farmacologia e Terapêutica Homeopáticas.

Em 1980 o Conselho Federal de Medicina, por resolução n.º 1000/80, de 4-7-80, reconhece a HOMEOPATIA como especialidade.

Em 1981 a Homeopatia, embora em caráter facultativo, é ensinada em caráter oficial no Centro de Ciência da Saúde (ex-Escola de Medicina e Cirurgia) da Universidade do Rio de Janeiro (ex-Federação das Escolas Federais Isoladas do Estado do Rio de Janeiro — FEFIERJ), existindo nela o Departamento de Estudos Homeopáticos. O curriculum acadêmico compreende

três disciplinas: Clínica Homeopática, Matéria Médica Homeopática e Terapêutica Homeopática.

Em nível de pós graduação a Homeopatia tem sido ensinada em cursos organizados pelo Instituto Hahnemanniano do Brasil (Rio de Janeiro), Federação Brasileira de Homeopatia (Rio de Janeiro), Associação Paulista de Homeopatia (São Paulo) e Sociedade Brasileira de Homeopatia Dr. Alberto Seabra (São Paulo).

Um Curso de Especialização Profissional em Homeopatia está sendo promovido pela Faculdade de Ciências Bio-Psíquicas do Pará, cujo processo foi aprovado pelo Conselho Federal de Educação segundo parecer n.º 515/80, com carga de 520 horas-aula, a ser ministrado na primeira semana de cada mês e integralizado em 22 meses, curso este destinado a médicos e veterinários e cujo programa abrange as disciplinas de Filosofia, História, Semiologia, Matéria Médica, Farmacodinâmica, Clínica, Terapêutica e Farmacotécnica Homeopáticas.

Enquanto maior número de Faculdades não imitar a iniciativa, os mais importantes responsáveis pela difusão da homeopatia em todo país continuarão sendo os centros acadêmicos de medicina, cujos cursos intensivos

por eles organizados tem se caracterizado pelo comparecimento do corpo docente das respectivas escolas médicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

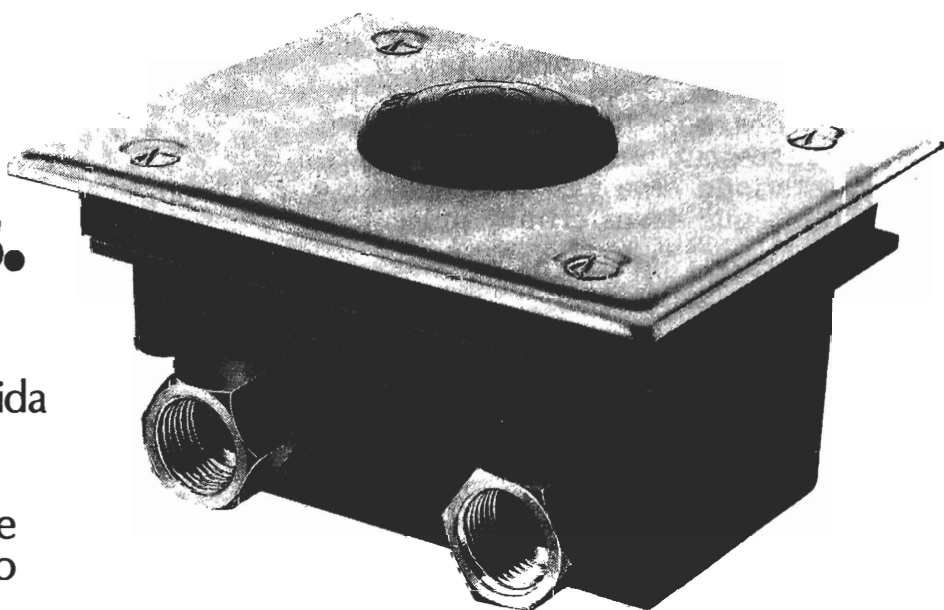
1. BERNARD, H. — Doctrine Homéopathique, Angoueme, Ed. Coquemardt, 1966, p. 58-81.
2. DEMARQUE D. — L'Homeopathie, Médecine de l'Experience, Angoulême, Ed. Coquemardt, 1966, p. 13-110.
3. FARMACOPÉIA HOMEOPÁTICA BRASILEIRA, 1.ª ed., S. Paulo, Ed. Andrei, 1977.
4. GALHARDO, J. E. R. — Iniciação Homeopathica, Rio, Typ. H. Sondermann, 1936, p. 11-110.
5. GALHARDO, J. E. R. — Anais do I Congr. Brasil. de Homeopatia, Rio, 1926(p. 267-1016.
6. HAHNEMANN, S. — Organon d ela Medicina, ed. 6-b, red. e trad. espan. p. Kurt Hochstetter, Santiago do Chile, Ed. Hochstetter & Cia., 1974.
7. HAHNEMANN, S. — Les Maladies Chroniques, 3me. ed. franç., trad. p.p. Schmidt et Kunzil, Paris, Maisonneuve, 1969.
8. KENT, J. T. — La Science et l'Art de l'Homeopathie, 2e ed. franç., trad. p. Dr. P. Schmdit, Paris, Maisonneuve, 1969.
9. LATHOUD, J. A. — Études de Matière Médicale Homeopathique, T. II, Vienne, Martin & Ternet Ed., 1932, p. 443-458. — idem — trad. espanh., Buenos Aires, Ed. Albatros, 1975, p. 270-281.
10. SARKAR, B. K. — Hahnemann's Organon — Commentary, Calcutta, M. Bhattacharyya & Co., 1955.



PÉMATIC DOCOL

Economia e higiene absolutas.

Válvula acionada pelo pé, de funcionamento automático, desenvolvida pela Docol, com o objetivo de economia e higiene nas instalações hidráulicas. Ideal para hospitais, consultórios médicos e dentários, Pématic Docol elimina o contato das mãos com torneiras e registros, garantindo higiene absoluta, além de evitar desperdício de água com a utilização da quantidade indispensável. Pématic Docol proporciona o casamento perfeito Higiene/Economia, facilitando o controle do consumo de água com apenas um leve toque do pé.



Vendas, Service e Assistência Técnica

DAL-DOCOL

Com. de Produtos Sanitários Ltda.

Rua Visconde de Mauá, 67 - CEP 89200 - Joinville - SC

Caixa Postal 724 - Fone: (0474) 22-4511

Filial São Paulo: Rua Aviador Gil Guilherme, 137

CEP 02012 - Fone: 267-4780

MICROCIRURGIA



MICROSURGERY

UNITERMOS: Microcirurgia*; Reimplantes*

UNITERMS: Microsurgery*; Reimplantation*

Marcus Castro Ferreira¹
Julio Morais Besteiro²

INTRODUÇÃO:

O avanço técnico da cirurgia tem sido extraordinário nas últimas décadas, mas alguns de seus resultados não eram tão satisfatórios quando em intervenções realizadas em pequenas estruturas. Fez-se evidente que o maior problema nas intervenções desse tipo era a imperfeição técnica consequente à má visualização e à falta de instrumentos suficientemente delicados.

O microscópio cirúrgico já era conhecido e empregado desde a década de 30, mas seu uso se restringia à cirurgia otológica e oftalmológica. Com o desenvolvimento de instrumental e fios de sutura suficientemente delicados e com a difusão do emprego do microscópio cirúrgico, a aplicação de técnicas microcirúrgicas se estendeu paulatinamente a todas as especialidades cirúrgicas.

Histórico:

Jacobson e Suarez (1960) foram os primeiros a demonstrar as vantagens do uso de microscópio cirúrgico, instrumentos e suturas delicadas ao obter anastomoses vasculares permeáveis em vasos com diâmetro inferior a 2 mm.

A possibilidade de realização dessas anastomoses permitiu a transferência de tecidos ou órgãos inteiros que dependem de vasos desse diâmetro. Inicialmente o desenvolvimento dessas novas técnicas se deu no campo da experimentação animal. As aplicações clínicas apareceram com Komatsu e Tamai (1968) com os reimplantes de dedos, com Daniel e Taylor (1973) que transferiram retalhos cutâneos livres, Taylor, Miller e Ham (1975) transferindo osso vascularizado, e Harii, Ohmori e Torii (1976) que transferiram músculos.

A microcirurgia de nervos se desenvolveu a partir da publicação de Smith (1964), e sofreu grande impulso a partir de 1969 com a introdução dos enxertos interfuniculares de nervos por Millesi.

Instrumental:

O microscópio cirúrgico é um microscópio binocular, estereoscópico, com boa visão em profundidade e uma distância entre o campo cirúrgico e a objetiva suficiente para permitir a manipulação das estruturas.

Os microscópios mais modernos têm aumentos variando de 6 a 40 vezes, iluminação por fibra óptica e binoculares duplas que permitem o trabalho simultâneo de um auxiliar. Podem também ser adaptadas câmaras fotográficas, filmadores ou câmaras de televisão (fig. 1).

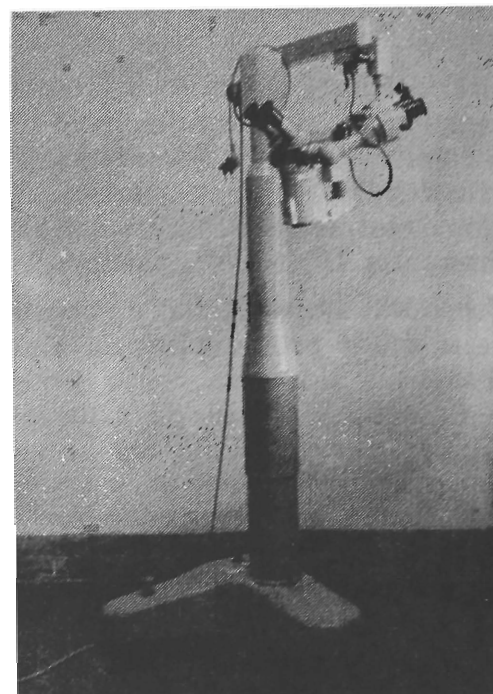


Fig. 1 — Microscópio cirúrgico

O material cirúrgico é miniaturizado, com pontas lisas pois se forem serrilhadas podem cortar os fios. Os porta-agulhas e as tesouras são de mola, com o que se conseguem movimentos mais suave (fig. 2).

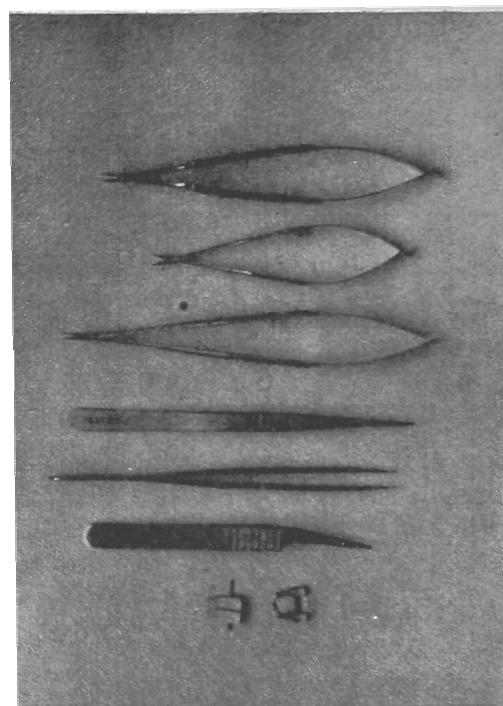


Fig. 2 — Instrumental de microcirurgia

Existem diversos tipos de "clamps" vasculares, quase todos ocluindo os vasos pela pressão de uma mola. Alguns são montados sobre um eixo ou um quadro que permite a aproximação dos cotos vasculares a serem anastomosados.

Os fios empregados são geralmente de nylon monofilamentar com diâmetros de 9-0 a 12-0 (35μ a 12μ), montado em agulhas atraumáticas de 5 a 3 mm de comprimento e diâmetros entre 130μ a 50μ .

I — MICROCIRURGIA VASCULAR

A técnica básica de anastomose vascular microcirúrgica deve ser desenvolvida inicialmente em animais de experimentação. Para tal temos empregado os vasos femorais do rato, cujo diâmetro externo é de 1 mm em média. (Fig. 3)

1. Professor Livre-docente do Departamento de Cirurgia da FMUSP, disciplina de Cirurgia Plástica e Queimaduras. Responsável pelo Laboratório de Microcirurgia Experimental da FMUSP.
2. Médico Adido da Disciplina de Cirurgia Plástica e Queimaduras do Hospital das Clínicas da FMUSP.

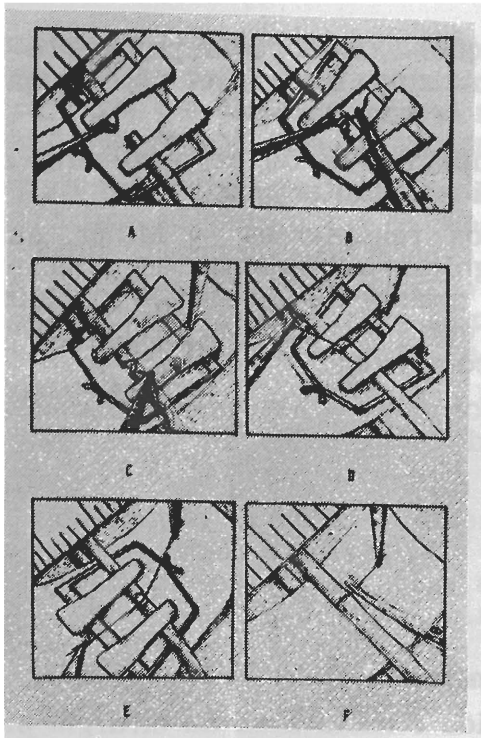


Fig. 3 — Técnica de anastomose microvascular termino-terminal

O fluxo sanguíneo da artéria é interrompido com “clamps” hemostáticos tipo Scoville, Acland ou outros. Com pinças e tesoura microcirúrgica se resseca uma pequena porção da adventícia dos cotos vasculares a anastomosar tomando cuidado para não pinçar a íntima do vaso. Lava-se abundantemente a luz vascular com soro fisiológico heparinizado para retirar o sangue e os coágulos que possam existir.

São a seguir passados dois pontos de reparo, de nylon 10-0 na hemicircunferência anterior do vaso, não diametralmente opostos mas formando um ângulo de aproximadamente 120° entre si. Esta colocação assimétrica dos pontos nos ângulos faz com que a luz do vaso permaneça aberta diminuindo a possibilidade de se transfixar a parede posterior do vaso quando da colocação das demais suturas. O fechamento da face anterior se completa geralmente com dois ou três pontos separados. O vaso é então girado de 180° para expor a sua face posterior, tracionado pelos pontos de reparo ou pelo quadro do “clamp” microvascular. A anastomose é completada com mais 4 ou 5 pontos separados e o fluxo sanguíneo é liberado. O sangramento que pode advir é controlado facilmente com ligeira compressão da região da anastomose. Raramente é necessário recorrer-se a pontos suplementares para coibir o sangramento.

O procedimento em relação à anastomose venosa é semelhante, com a ressalva de que a parede é muito mais delgada e não permite uma dissecação adequada da adventícia.

Quando existir tensão em uma anastomose ou uma desproporção de diâmetros muito acentuado entre os cotos a anastomosar com anastomoses termino-terminais faz-se necessária a interposição de enxerto de veia. A técnica de anastomose é a mesma já descrita e os enxertos são geralmente retirados do dorso do pé, do dorso da mão ou da face volar do punho.

O uso de fármacos para aumentar a permeabilidade das anastomoses é até certo ponto controverso. Acredita-se que uma anastomose tecnicamente bem realizada dispensa a aplicação de qualquer tipo de droga anticoagulante ou vasodilatadora. Em caso de dúvida quanto à permeabilidade da anastomose o mais correto seria refazê-la ao invés de confiar na aplicação de drogas.

Quando há fatores adicionais que podem aumentar a probabilidade de trombose na região da anastomose, tais como tempo de isquemia prolongado, traumatismo

com grande contusão tecidual, a presença de vasos receptores com fluxo lento por patologia vascular estaria indicado o uso de vasodilatadores e/ou anticoagulantes no pós-operatório.

Geralmente se empregam o Naftidrofuril como vasodilatador sistêmico e o dipiridamole, ácido acetil salicílico e Dextran de baixo peso molecular como antiagregantes plaquetários.

O emprego da heparina está restrito aos casos de reimplante ou transplantes de órgãos, tecidos ou segmentos e/ou grande contusão tecidual e em casos raros de complicações de transplantes de tecidos em que ocorra isquemia prolongada ou dificuldades técnicas significativas.

Aplicações Clínicas da microcirurgia vascular

A possibilidade de realizar anastomoses vasculares permeáveis em vasos de pequeno calibre permite o reimplante ou transplantes de órgãos, tecidos ou segmentos corpóreos desde que estes tenham sua irrigação dependendo de vasos de diâmetro maior que 0,5 mm.

1 — Reimplantes

a) De membros — A restauração de segmentos amputados tem sido tentada desde o início do século mas somente na última década foi possível recuperar um membro amputado ao nível do braço. A microcirurgia permitiu os reimplantes a níveis mais distais, tais como antebraço, mão e dedos. (Fig. 4)

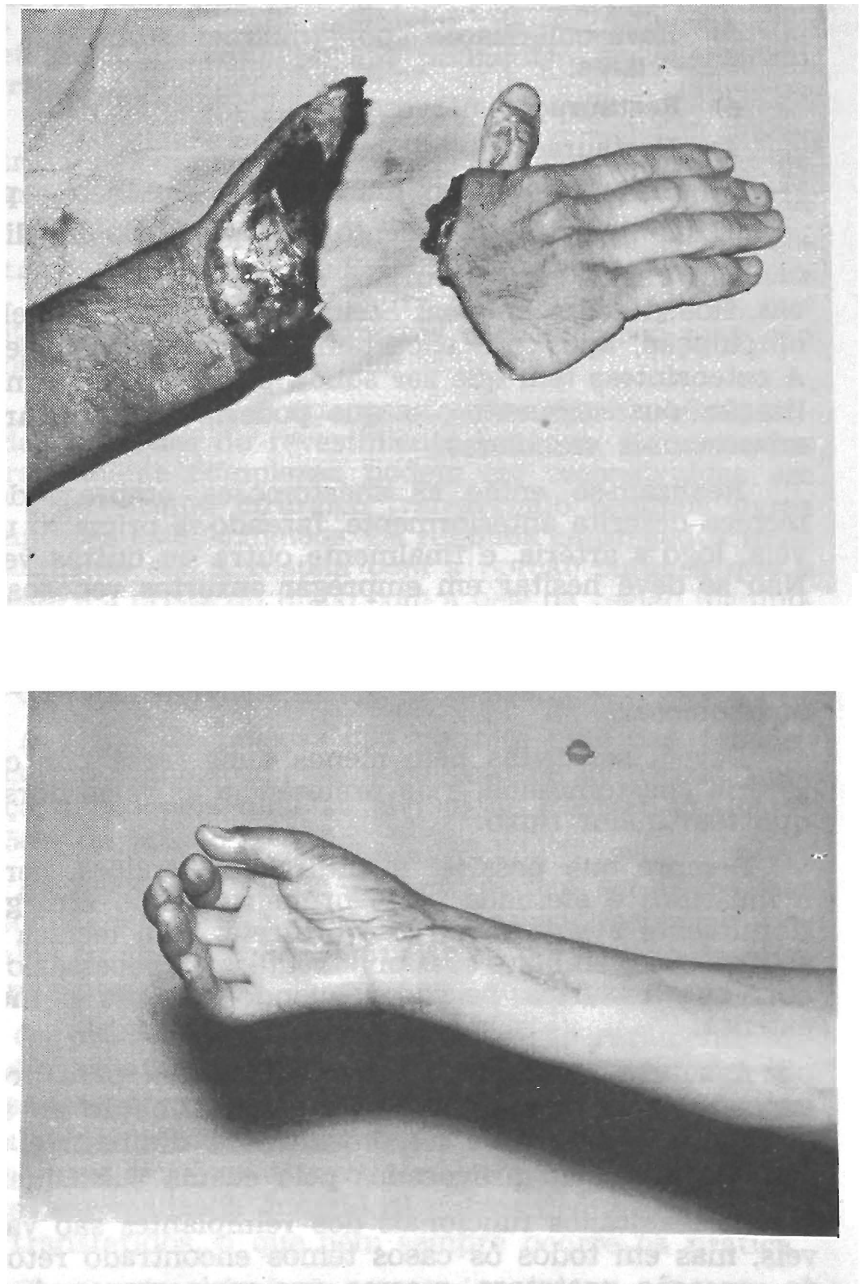


Fig. 4 — Reimplante de mão. A preoperatório; B posoperatório

Com relação ao resultado funcional, os reimplantes de mão e dedo são de melhor prognóstico que os de nível mais proximal, e portanto são os de indicação mais frequente.

Ao indicar um reimplante, é de suma importância levar em conta o tipo de amputação, isto é, se foi consequência de um ferimento cortante, limpo, sem muita contusão dos tecidos ou se ocorreu por esmagamento ou por arrancamento do membro. Deve-se também considerar o nível da amputação como já nos referimos, e o tempo de isquemia ao qual esteve submetido o segmento amputado. Embora ainda não esteja bem estabelecido qual é o tempo máximo de anoxia que um membro amputado suportaria, admite-se que uma isquemia maior do que seis horas diminui a possibilidade de sucesso de um reimplante.

Empregando algumas medidas protetoras, tais como o resfriamento do segmento amputado, colocando-o em água e gelo pode-se conseguir um aumento desse período talvez até 12 horas. Convém salientar que a parte amputada não deve entrar em contacto direto com o gelo, mas deve estar envolta em uma compressa estéril, ou em plástico.

Esquemáticamente os passos cirúrgicos de um reimplante de membro podem ser divididos em:

- Cuidados gerais (avaliação do estado geral, risco anestésico, lesões associadas, etc.) e indicação do reimplante.
- Tratamento local do coto de amputação.
- Fixação óssea do segmento amputado ao coto.
- Revascularização por microanastomoses vasculares.
- Restauração nervosa.
- Restauração tendinosa.
- Sutura do plano muscular, subcutâneo e pele.
- Curativo e tratamento pós-operatório imediato.

A primeira etapa cirúrgica é a fixação óssea por placas, fios de Kirschner ou Steimann segundo o nível de amputação, após um encurtamento ósseo conveniente. A osteosíntese tem que ser sólida para impedir a mobilização dos segmentos, o que poderia traumatizar as anastomoses vasculares.

Realizam-se então as anastomoses, empregando a técnica descrita anteriormente, fazendo-se primeiro uma veia, logo a artéria, e finalmente outra ou outras veias. Não se deve hesitar em empregar enxertos venosos interpostos entre os cotos arteriais. As artérias devem ser debridadas até que se encontrem tecido normal ao microscópio e não deve existir tensão entre os cotos a anastomosar.

Devem ser feitas pelo menos duas vezes par cada artéria anastomosada, e de preferência as veias dorsais, que tem maior fluxo.

Sempre que possível a sutura dos tendões, nervos e músculos é efetuada neste primeiro tempo cirúrgico. Geralmente a sutura nervosa é direta, com técnica microcirúrgica, embora ocasionalmente seja necessário recorrer a enxertos nervosos quando a lesão é muito extensa.

A sutura muscular deve ser cuidadosa para proteger as estruturas mais nobres e a aproximação do subcutâneo e a pele deve ser frouxa para diminuir a tensão e compressão provocadas pelo edema subsequente.

Os resultados funcionais dos reimplantes são variáveis, mas em todos os casos temos encontrado retorno da sensação protetora, mesmo nos mais graves. A motricidade intrínseca da mão retorna em graus variáveis, e é comparável aos resultados de uma secção nervosa

sem amputação. Quando a amputação é regular, com pouco traumatismo, é possível obter uma recuperação funcional da ordem de 50%.

Nos reimplantes de dedos geralmente os resultados funcionais são bastante bons.

b) Outros reimplantes — Miller, Anstee e Snell (1974) conseguiram reimplantar em uma mulher, o couro cabeludo totalmente arrancado, incluindo a fronte até os supercílios e parte da orelha direita, com sobrevivência completa.

Posteriormente foram descritos vários casos de reimplantes de couro cabeludo, pênis, porções de lábio, orelha, etc.

Teoricamente é possível reimplantar qualquer estrutura cuja vascularização seja de tipo axial, e com diâmetro dos vasos dentro dos limites da aplicação da microcirurgia.

2 — Transferência direta de tecidos

Sem dúvida é nesta área da cirurgia plástica que a microcirurgia encontra maiores aplicações e onde causou as maiores alterações de conduta.

A possibilidade de migrar grandes porções de tecido de uma região a outra do corpo em um só tempo cirúrgico superou as técnicas tradicionais de retalhos a distância que requeriam vários tempos cirúrgicos, e imobilizações em posições muito desconfortáveis para os pacientes.

a) Retalhos cutâneos livres:

O uso de retalhos cutâneos é muito importante na cirurgia reconstrutora. Podemos recorrer à pele próxima da lesão, mas quando por qualquer razão não é possível utilizá-la temos que empregar retalhos a distância, o que resulta na feitura de várias etapas cirúrgicas, imobilização de várias partes do corpo e longa permanência no hospital. Os retalhos livres, assim chamados porque tem seu pedículo completamente seccionado e novamente restaurado na área receptora, estão geralmente indicados nos casos em que se faça necessário um retalho a distância.

Foram descritas diversas áreas doadoras de retalhos livres, sendo os mais empregados atualmente o retalho inguino-crural, o delto-peitoral, o dorsal do pé, e os retalhos miocutâneos do grande dorsal e do tensor da fácia lata. (Fig. 5)

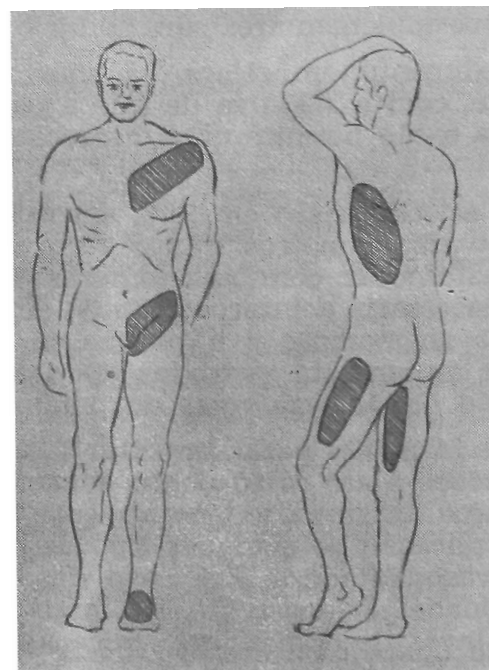


Fig. 5 — Áreas doadoras de retalhos cutâneos livres

Cada um desses retalhos é irrigado por um sistema arterio-venoso de tipo axial, bem conhecido, cujos vasos tem diâmetro entre 1 e 2 mm, sendo portanto possível efetuar microanastomoses com segurança.

O transplante dos retalhos livres deve ser feito por duas equipes cirúrgicas, com o que se consegue diminuir consideravelmente o tempo cirúrgico. O retalho é dissecado, identifica-se e isola-se o pedículo vascular, e se inicia o fechamento da área doadora. Enquanto isso a segunda equipe prepara a área receptora isolando a ar-

teria e veia onde serão efetuadas as anastomoses. Este trabalho conjunto é importante não só para diminuir o tempo da intervenção mas principalmente para diminuir o tempo de isquemia do retalho, que habitualmente não deve ultrapassar duas horas.

Estes retalhos são empregados para reparar perdas cutâneas extensas da face, pescoço, membros ou tórax, conseqüentes a traumas, tais como fraturas expostas, queimaduras, avulsões, ou devidas a resecções tumorais. (Fig. 6)

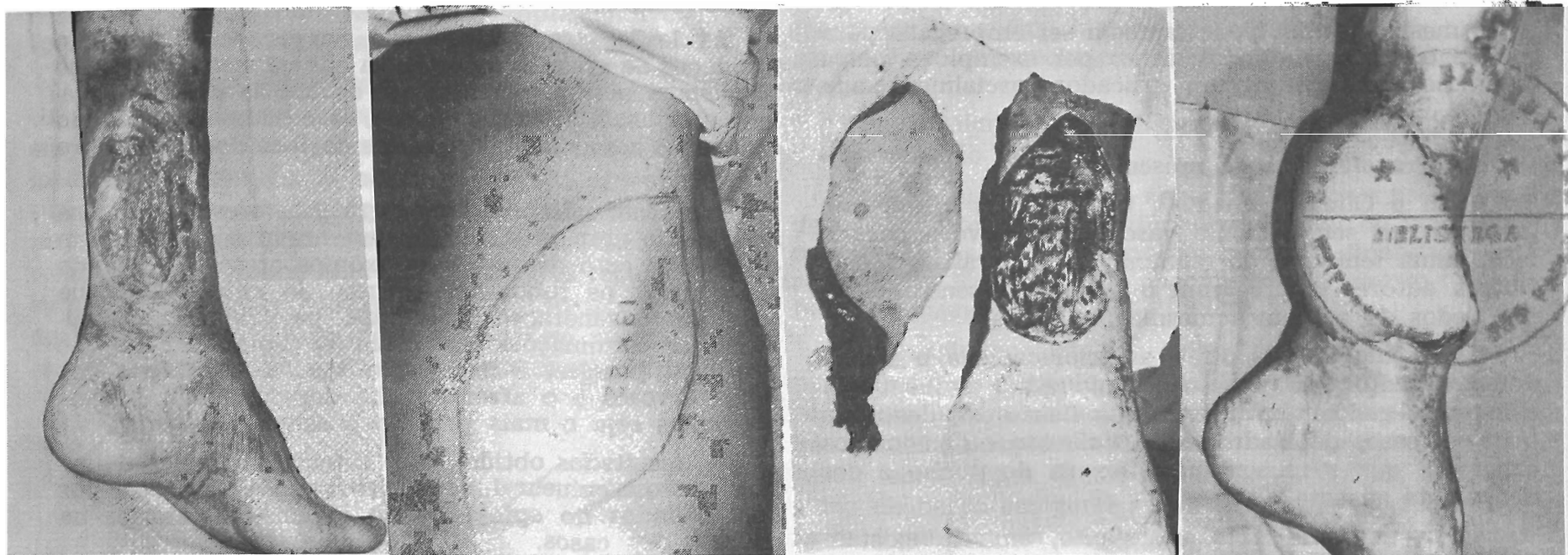


Fig. 6 — Retalho cutâneo livre transferido com micro-cirurgia vascular: A preoperatório úlcera de perna; B retalho músculo-cutâneo do grande dorsal demarcado; C retalho transferido para a perna; D posoperatório. Retalho integrado

Estes retalhos podem também ser utilizados retirando a sua cobertura epitelial, ou seja, como retalhos dermogordurosos, para corrigir depressões de partes moles. Podem assim ser empregados na doença de Romberg, em depressões traumáticas ou mesmo na reconstrução da mama.

Em determinadas situações clínicas é necessário que a pele transferida seja sensível, como por exemplo na cobertura da superfície de apoio dos pés ou no revestimento da face palmar da mão. Nestes casos podem ser empregados os retalhos ditos neuro-vasculares, que incorporam ao retalho cutâneo um nervo sensitivo que passa a ser funcional após anastomoses com nervos receptores na região a reparar.

Os retalhos neurovasculares mais empregados são o dorsal do pé, que é inervado pelo nervo fibular superficial e o retalho da primeira comissura interdigital, inervado pelo fibular profundo. O suprimento sanguíneo desses dois retalhos é o mesmo e dependem da artéria e veia dorsal do pé.

b). Transferência de osso vascularizado e retalhos osteocutâneos:

A forma mais simples de corrigir uma perda óssea é por meio de um enxerto ósseo convencional, mas quando a área receptora não tem boa vascularização ou a perda óssea é extensa os resultados são decepcionantes. Aplica-se então a microcirurgia e em fratura de tibia com grande solução de continuidade, impossível de reparar pelos meios convencionais podem-se empregar transplante da fíbula contralateral revascularizado por microanastomoses. Geralmente quando a falha óssea é maior do que 6 cm devemos empregar osso vascularizado.

As perdas de mandíbula, traumáticas ou consecutivas e ressecções cirúrgicas, podem também ser reparadas pela transferência de um segmento de costela

nutrido pelos vasos intercostais, ou por segmento do ilíaco irrigado pela artéria circunflexa ilíaca profunda.

Quando a resecção mandibular fora indicada para tratamento de tumor maligno há uma vantagem adicional pois freqüentemente a região é irradiada, o que contraindica o uso de enxertos convencionais mas não a indicação de osso vascularizado.

As perdas ósseas extensas freqüentemente vêm associadas a perdas do revestimento cutâneo. Essas lesões extremamente complexas podem ser reconstruídas em um único tempo cirúrgico transferindo retalhos livres compostos osteo-cutâneos. Os retalhos empregados mais comumente são a costela com a porção cutânea que a reveste e a crista do ilíaco com a pele da região inguino-crural.

c) Transferência direta de dedos:

A perda do polegar não permite uma das funções mais importantes da mão, a capacidade de formar uma pinça, razão pela qual se atribui ao polegar um valor de 50% da função da mão.

As reconstruções do polegar podem ser feitas por métodos osteoplásticos (enxerto ósseo recoberto por retalho cutâneo), pela policização de outro dedo da mão, ou por transferência de um dedo do pé para a mão.

Os procedimentos osteoplásticos são raramente utilizados atualmente sendo empregados quando não são possíveis outros procedimentos. A policização dá bons resultados embora tenha alguns inconvenientes como a mão mais estreita, com quatro dedos, e o fato de só poder ser realizada quando há outros dedos que possam ser transferidos, o que nem sempre ocorre na prática.

Com a transferência por microcirurgia é possível substituir o polegar ou outro dedo ausente pelo halux, pelo segundo dedo do pé ou mesmo um dedo inutilizado

da outra mão e mesmo quando não existe nenhum dedo na mão é possível realizar a transferência de um segundo dedo do outro pé para construir uma pinça.

O dedo do pé deve ser convenientemente dissecado, os seus pedículos vasculares e nervosos isolados e os tendões e coto ósseo preparados. Procedese à amputação e transferência para a mão fixando-se a falange com fios de Kirschner ao coto de amputação do polegar. Passa-se então às anastomoses microvasculares das artérias e veias digitais, nervo e tendões.

A mesma técnica pode também ser empregada para transferir partes de dedos, como por exemplo a polpa digital sensível, alongar um indicador parcialmente amputado, etc.

d) Transferência de músculos:

Harii e Ohmori em 1973, transferiram o músculo gracilis com seu pedículo vascular e nervoso para a face, numa tentativa de reanimar uma paralisia facial. Outros autores empregaram o músculo extensor curto dos dedos do pé com a mesma finalidade.

O músculo gracilis, o reto anterior da coxa, o grande dorsal, o peitoral maior e o braquio-radial também têm sido empregados para restaurar a flexão dos dedos da mão em casos de síndrome de Volkman ou em outros casos em que a musculatura flexora do punho e dos dedos está ausente.

Até a presente data, entretanto, embora existam dados eletromiográficos que confirmem o retorno da função nos músculos transplantados, os resultados não são conclusivos embora promissores. A experimentação nessa área é intensa o que permite supor que brevemente será possível substituir funcionalmente os músculos inativos, onde quer que eles se façam necessários.

e) Outras transferências de tecidos:

Como a microcirurgia é técnica de desenvolvimento recente dentro da história da medicina, a experimentação nesta área é extensa. Já foram descritos diversos tipos de retalhos e transferências de órgãos, alguns com aplicação clínica, e outros, devido à sua complexidade ou impraticabilidade no homem, ainda se encontram em fase de especulação experimental.

Taylor e Ham em 1976, depois de um estudo anômico descreveram e aplicaram em um caso, um segmento de nervo revascularizado por anastomoses microvasculares. Foi empregado o nervo radial superficial de um braço para substituir o nervo mediano do outro, nutrido pela artéria radial que o acompanhava.

Quetglas e Rubio (1977) realizaram o transplante experimental de uma mama com bom resultado funcional.

Tsai e Col (1979) realizaram transplantes experimentais de articulações inteiras, com a intenção de poder no futuro utilizar homotransplantes de articulações se o problema imunológico for superado.

3 — Microcirurgia dos linfáticos:

O tratamento dos linfedemas ainda é um problema sem solução definitiva. Teoricamente os casos de linfedema ocasionados por obstrução localizada da rede linfática, tal como ocorre nos esvaziamentos ganglionares e pós radioterapia podem se beneficiar com a realização de anastomoses linfovenosas que desviem a linfa para o sistema venoso, ultrapassando a área de obstrução. Entretanto em grandes porcentagem de casos de linfedema a destruição ou ausência dos linfáticos é tão

frequente e extensa que não se encontram linfáticos em número e dimensões suficientes para drenar a linfa produzida no membro.

As anastomoses linfovenosas com técnica microcirúrgica se mostram bastante promissoras, embora ainda não haja volume suficiente de doentes tratados por este método para permitir um julgamento definitivo quanto à validade e eficácia dessa terapia.

II — MICROCIRURGIA DOS NERVOS PERIFÉRICOS

As lesões traumáticas dos nervos periféricos são entidades de grande importância clínica, não só pela sua frequência mas principalmente devido às graves sequelas funcionais que acarretam, especialmente quando afetam os componentes motores da face do do membro superior.

A regeneração nervosa ocorre pelo crescimento dos axônios do coto proximal de um nervo seccionado em direção do coto distal. Esses axônios crescem tentando reencontrar os tubos endoneurais do coto distal que sofreram degeneração Walleriana para alcançar finalmente as terminações sensoriais ou motoras. Para que isso seja possível é necessário que a coaptação dos cabo nervosos e o afrontamento dos fascículos correspondentes seja o mais perfeito possível.

Os resultados obtidos com a técnica clássica de sutura nervosa epineural, com aproximação dos cotos por pontos dados no epineuro não foram satisfatórios na maioria dos casos.

Em 1962 Smith introduziu o uso do microscópio cirúrgico nas neurorrafias. A partir de então outros autores também se preocuparam em desenvolver técnicas microcirúrgicas que permitissem um afrontamento fascicular mais adequado principalmente através de pontos perineurais. Com essas inovações os resultados têm sido cada vez mais animadores.

O microscópio passou a ser amplamente empregado em cirurgia de nervos no tratamento das lesões recentes e antigas, merecendo especial realce o tratamento das lesões traumáticas do plexo braquial e o tratamento da paralisia facial.

Empregamos técnica de neurorrafia epiperineural que foi desenvolvida em um trabalho experimental em cães, nos quais realizamos sutura do nervo cubital. (Ferreira e Col, 1974).

São dados pontos de reparo, distantes 180 graus um do outro, incluindo o epineuro e perineuro (fig. 7) dos

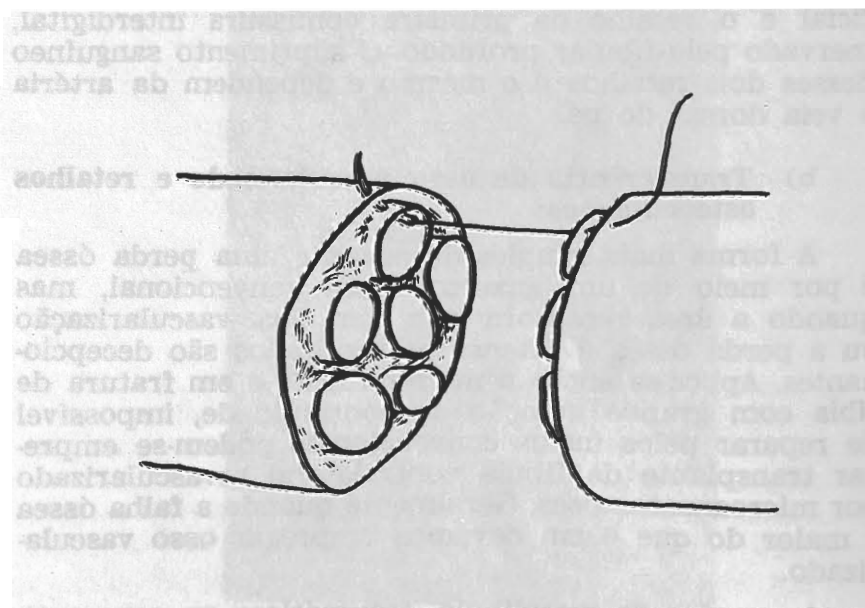


Fig. 7 — Técnica de sutura de nervo epiperineural

fascículos correspondentes. Com esse tipo de ponto se consegue boa aproximação sem correr o risco de rotação dos cotos nervosos. Completa-se a sutura com dois ou três pontos anteriores e outros tantos posteriores com os mesmos cuidados dos pontos de reparo.

Quando por qualquer razão os cabos nervosos não podem ser aproximados sem tensão deve-se interpor um enxerto de nervo. Millesi (1969) e outros demonstraram a importância da tensão como causa de aumento da fibrose com conseqüente mau resultado nas suturas nervosas. Para um bom resultado é imprescindível uma sutura sem tensão alguma.

Como nervos doadores se utilizam nervos sensitivos cuja retirada deixa poucas sequelas funcionais. Os mais empregados são o sural, o grande auricular e o cutâneo medial do antebraço. O nervo é retirado em extensão suficiente para permitir que sejam usados vários segmentos de enxerto, de tal forma que o conjunto alcance o diâmetro do tronco nervoso que se está reparando. A sutura é feita com pontos de nylon 10-0 no perineuro dos fascículos ou grupo de fascículos em número suficiente para permitir um bom afrontamento. (fig. 8)

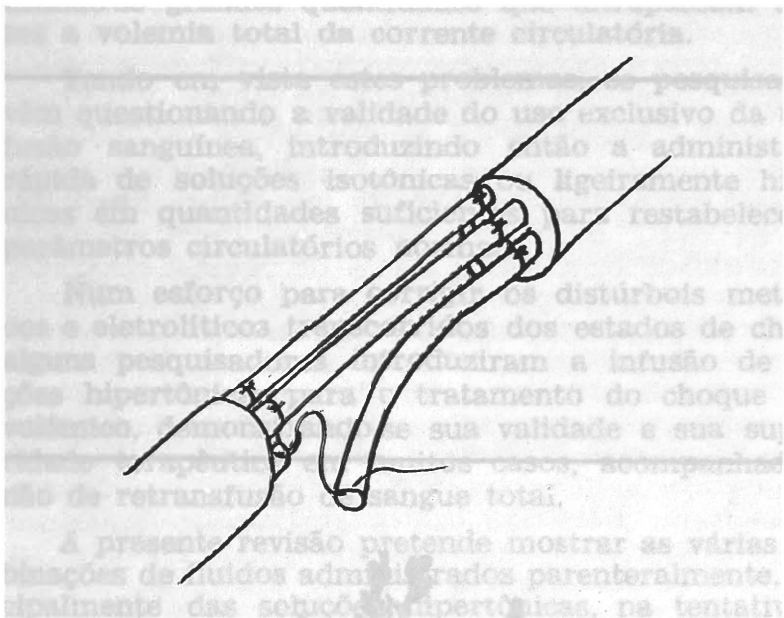


Fig. 8 — Enxerto interfascicular de nervo

Tratamento da paralisia facial

A paralisia facial ocasiona graves distúrbios psicológicos pela deficiência de expressão facial devida à paralisia da musculatura da mímica. Além disso a impossibilidade de fechar completamente as palpebras devido à paralisia do músculo orbicular pode ocasionar ulcerações de córnea por ressecamento pela exposição.

O tratamento da paralisia facial depende do tipo de lesão e o tempo de duração da paralisia.

Em alguns casos é possível reparar a lesão nervosa propriamente dita com uma neurorrafia ou uma enxertia de nervo restabelecendo-se a continuidade do nervo.

Na maior parte das vezes, entretanto, não é possível atuar sobre o nervo comprometido quer porque a sua lesão foi muito extensa, ou por que muito proximal, afetando partes inacessíveis do nervo, ou ainda por se tratar de lesão antiga negligenciada. Nestes casos a paralisia facial é dita "definitiva" e o tratamento é substancialmente diferente.

As reconstruções nos casos de paralisia facial "definitiva" eram classicamente agrupadas em três tipos:

- a) Reinervação do facial com emprego do outro nervo, como por exemplo o hipoglosso, o espinal ou o frenico, que não eram anastomosados a coto distal do facial.
- b) Reconstruções dinâmicas com retalhos musculares do masseter ou temporal.
- c) Reconstruções estáticas como suspensões cutâneas com fascia lata, derma, silicone.

Os resultados destas técnicas não eram totalmente satisfatórios, principalmente porque causavam movimentos musculares em massa, pela assimetria do movimento e pelo aparecimento de movimentos anômalos e trejeitos.

Com a microcirurgia surgiram novas possibilidades de reanimação facial.

Smith e Anderl usaram enxertos de nervos procurando conectar os ramos periféricos do facial do lado são com os ramos do lado paralisado, com a finalidade de reinervá-los. Essa técnica é denominada de enxerto transfacial de nervo.

A cirurgia consiste em isolar ramos terminais do nervo facial no lado são. Alguns deles podem ser seccionados sem alterar a motilidade desse lado uma vez que há abundante suplência de função entre os ramos do nervo facial. Estes ramos são então suturados, um enxerto de nervo em geral segmento do nervo. Esse enxerto é passado de um lado a outro da face, por um túnel subcutâneo. No lado paralisado esse enxerto é suturado ao coto distal de ramos maiores do nervo facial paralisado (fig. 9) em geral em um segundo estágio operatório, 6 meses depois do primeiro.

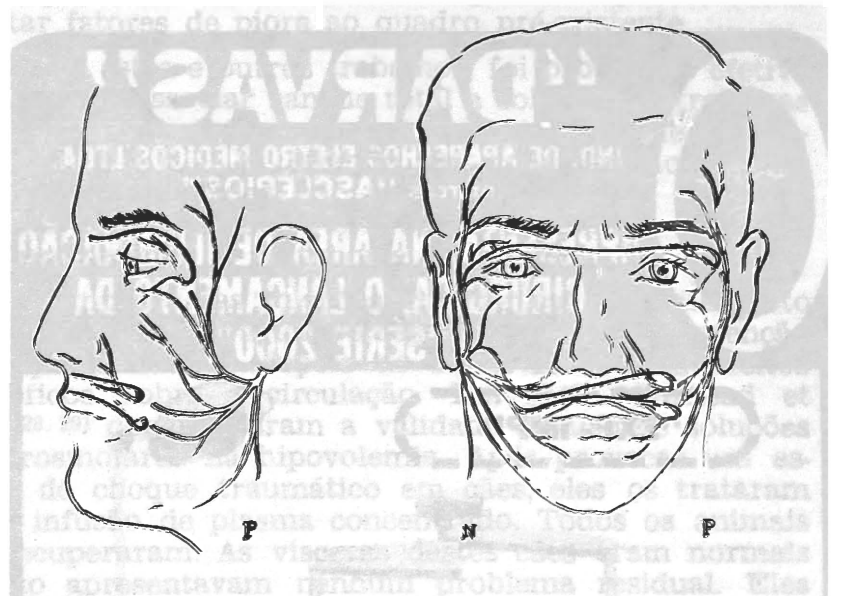


Fig. 9 — Enxerto transfacial de nervo para paralisia facial: N lado normal; P lado paralisado

São geralmente empregados três enxertos, um para os ramos orbito-zigomáticos, outro para o bucal superior e outro para o bucal inferior. Cada enxerto mede 15 cm em média.

Após seis a oito meses do segundo estágio começam a surgir sinais clínicos e eletromiográficos de reinervação da musculatura mímica, notando-se mobilidade do lado paralisado.

A maior vantagem da técnica é a simetria de movimentação da mímica facial que é obtida quando corretamente indicada a intervenção.

REFERÊNCIAS

- Anderl, H.: Cross face nerve transplantation
Chir. Plast., 2:17,1973.
- Daniel, R. K.; Taylor, G. I.: Distant transfer of an island flap by microvascular anastomoses; a clinical technique.
Plast. Reconstr. Surg. 52:111,1973.
- Daniel, R. K.; Terzis, J.: *Reconstructive Microsurgery*.
Little Brown and Company, Boston, 1977.
- Ferreira, M. C.; Erhart, E.; Tedesco-Marchese, A. J.; Asse, R. J.: Microcirurgia dos nervos periféricos: nova técnica.
Rev. Paul. Med., 84:52,1974.
- Harri, K.; Ohmori, K.; Torii, S.: Free gracilis muscle transplantation, with microvascular anastomosis for the treatment of facial paralysis. A preliminary report.
Plast. Reconstr. Surg., 57:133,1976.
- Jacobson, J. H.; Suarez, E. L.: Microsurgery in anastomosis of small vessels. Surg.
Forum, 11:243,1960.
- Komatsu, S.; Tamai, S.: Successful replantation of a completely cut-off thumb.
Plast. Reconstr. Surg., 42:374,1968.
- Miller, G. D. H.; Anstee, E. J.; Snell, J. A.: Successful replantation of an avulsed scalp by microvascular anastomosis.
Plast. Reconstr. Surg., 5:133,1976.
- Millesi, H.; Meissi, G.; Berger, J. A.: The interfascicular nerve graft. Trans. Fifth Congress Plast. Reconstr. Surg. Butterworths, Australia, 1971.
- O'Brien, B. Mc C.: *Microvascular Reconstructive Surgery*.
Churchill Livingstone, Edinburgh, 1977.
- Quetglas, J.; Rubio, V.: Transferencia directa de mama. Estudio experimental. Cir. Plast. Iberoamericana. Em publicação.
- Seraphin, D.; Bunche, Jr., H. J.: *Microsurgical composite tissue transplantation*. C. V. Mosby Company, St. Louis, 1979.
- Smith, J. W.: Microsurgery of peripheral nerves.
Plast. Reconstr. Surg. 33:317,1964.
- Smith, J. W.: A new technique of facial animation. Trans. Fifth International Congress. Plast. Reconstr. Surg., Butterworths, Australia, 1971.
- Taylor, I. G.; Miller, G. D. H.; Ham, F. J.: The free vascularized bone graft. A clinical extension of microvascular techniques.
Plast. Reconstr. Surg., 55:533,1975.
- Taylor, I. G.; Ham, F. J.: The free vascularized nerve graft: a further experimental and clinical application of microvascular techniques.
Plast. Reconstr. Surg., 57:413,1976.
- Tsai, T.; Okubo, K.; Kleinert, H. E.: Experimental vascularized PIP joint of second toe to the hand in monkey. V International Symposium on Microsurgery, Guarujá, Brasil, 1979.



"DARVAS"

IND. DE APARELHOS ELETRO MÉDICOS LTDA.
marcas "ASCLEPIOS"

**APRESENTA, NA ÁREA DE ILUMINAÇÃO
CIRÚRGICA, O LANÇAMENTO DA
"SÉRIE 2000"**

"EXP-IMP"



APARELHOS COM:

- Balanceamento totalmente automático;
- Regulagem de foco no campo operatório, mecânicamente;
- Luz fria, concentrada, em profundidade e sem sombras;
- Projetamos também para o uso em campanhas militares, navios, com aparelhos de televisão de circuito fechado ou em aparelhos com câmaras fotográficas.

PRODUTOS QUALIDADE EXPORTAÇÃO
R. Coriolano, 618 CEP 05047 São Paulo - BR.
Tels.: 62-5509 e 65-6533



**"A FARMÁCIA MAIS COMPLETA E
AN TIGA DO BRASIL"
FUNDADA EM 1858**

MANIPULAÇÃO DE RECEITAS
SAIS E PRODUTOS QUÍMICOS
PRODUTOS FARMACÉUTICOS
PLANTAS MEDICINAIS
PERFUMARIA

Rua São Bento, 220 — Tel.s.: 33-3975,
239-2157 — São Paulo

AS SOLUÇÕES HIPERTÔNICAS NO TRATAMENTO DO CHOQUE HIPOVOLÊMICO⁽¹⁾

HYPERTONIC SOLUTIONS IN THE TREATMENT OF HYPOVOLEMIC SHOCK

UNITERMOS: choque hipovolêmico; solução hipertônica.

UNITERMS: hypovolemic shock; hypertonic solution.

Riad Naim Younes²

A transfusão de sangue total tem sido usada convencionalmente como tratamento mais adequado para os pacientes em choque hipovolêmico. Os resultados obtidos após a infusão de sangue total são satisfatórios na maioria dos casos, ocorrendo porém algumas dificuldades em casos onde somente a transfusão de sangue não consegue recuperar o paciente do choque, mesmo usando-se grandes quantidades que ultrapassam às vezes a volemia total da corrente circulatória.

Tendo em vista estes problemas, os pesquisadores vêm questionando a validade do uso exclusivo da transfusão sanguínea, introduzindo então a administração rápida de soluções isotônicas ou ligeiramente hipotônicas em quantidades suficientes para restabelecer os parâmetros circulatórios normais.

Num esforço para corrigir os distúrbios metabólicos e eletrolíticos transcorridos dos estados de choque, alguns pesquisadores introduziram a infusão de soluções hipertônicas para o tratamento do choque hipovolêmico, demonstrando-se sua validade e sua superioridade terapêutica em muitos casos, acompanhada ou não de retransfusão de sangue total.

A presente revisão pretende mostrar as várias combinações de fluidos administrados parenteralmente, principalmente das soluções hipertônicas, na tentativa de reverter-se os efeitos do choque hipovolêmico.

Iniciar o tratamento do choque hemorrágico com soluções asanguíneas tem oferecido várias vantagens, além da possibilidade de se ter maior tempo para preparar adequadamente o sangue típico para a transfusão: melhorar a microcirculação e a perfusão celular, diluindo os fatores de comprometimento presentes na corrente sanguínea⁽³⁹⁾, corrigir a deficiência de sódio e a possível retração do volume extracelular que geralmente acompanham a hemorragia, aumentar o clearance dos túbulos renais promovendo diurese de soluto^(27,36), restaurar o débito cardíaco, ação importante essencialmente antes de infundir grandes quantidades de citrato e de potássio presentes no sangue preservado em ACD ou CPD.

As duas soluções mais comumente usadas em associação com a transfusão de sangue, na recuperação do choque hemorrágico, são a solução salina isotônica e a solução de Ringer com lactato. Vários trabalhos têm estudado a efetividade do uso dessas soluções mostrando, experimentalmente ou durante tratamento clínico de pacientes em choque, que sua associação à transfusão sanguínea apresenta melhores resultados na evolução

dos pacientes quando comparada com a infusão isolada de sangue total.^(9, 10, 24, 37, 43)

Rocchio et cols⁽³⁴⁾ têm mostrado que a perda de Na⁺ e de Cl⁻ do tecido muscular durante os estados de choque é revertida pela infusão da solução de Ringer com lactato, o que não ocorre quando se transfunde somente sangue total. São necessárias grandes quantidades de solução salina ou de Ringer com lactato para poder reverter o choque hipovolêmico⁽²¹⁾, sendo que um trabalho mostrou a necessidade da reinfusão de 4,1 vezes o volume sangrado num grupo de animais tratados com solução isotônica de NaCl.⁽²⁹⁾

Vários trabalhos têm questionado o uso de lactato (na solução de Ringer com lactato, por exemplo) para o tratamento do choque, tendo em vista a grande quantidade deste íon presente na corrente sanguínea durante a hipovolemia, mas Lowery et cols⁽²¹⁾ demonstraram que a infusão de lactato exógeno não parece acrescentar fatores de piora ao quadro pré-existente.

Com estes e outros trabalhos, foi provada a efetividade de se associar sangue total a soluções eletrolíticas para um tratamento mais adequado do choque hipovolêmico.^(1, 9, 13, 21, 31, 34) levando em consideração que as vantagens oferecidas por estas soluções são anuladas quando a quantidade de eritrócitos está muito reduzida, comprometendo o transporte de oxigênio.⁽¹⁶⁾

O emprego das soluções hipertônicas no tratamento do choque hemorrágico começou a despertar a atenção dos pesquisadores depois de se notarem seus efeitos benéficos sobre a circulação. Em 1943, Miurhead et cols^(28, 29) demonstraram a validade do uso de soluções hiperosmolares na hipovolemia. Após provocar um estado de choque traumático em cães, eles os trataram com infusão de plasma concentrado. Todos os animais se recuperaram. As vísceras destes cães eram normais e não apresentavam nenhum problema residual. Eles postularam então que a infusão de plasma concentrado aumentava o volume plasmático por deslocamento de quantidades de fluido para a corrente sanguínea. Um efeito importante observado após a infusão de plasma concentrado é a ocorrência de uma hipotensão transitória. Essa hipotensão é estritamente ligada à velocidade de injeção das soluções hipertônicas, sendo que a injeção rápida de solução isotônica não provoca este efeito.⁽³⁰⁾ Essa depressão da tensão arterial ocorre nos animais vagotomizados ou atropinizados ou até com o cérebro e a medula espinhal destruídos.⁽³⁰⁾ Em 1963, Brooks⁽⁸⁾ estudou o efeito de quatro soluções no tratamento do choque hemorrágico. Dividindo os cães em 5 grupos, eles observaram que no 1.º grupo (recebendo somente o volume sangrado) e no 5.º grupo (recebendo o volume sangrado e solução isotônica) todos os animais morreram, enquanto que no 2.º e 3.º grupos (recebendo o volume sangrado e 2,74% de bicarbonato de

1. Laboratório de fisiologia cardio-vascular, Departamento de fisiologia e farmacologia, Instituto de Ciências biomédicas da Universidade de São Paulo.

2. Acadêmico do 3.º ano da FMUSP.

sódio, e 1,8% de NaCl, respectivamente) todos os cães sobreviveram. No 4.º grupo, que recebeu 10% de glicose em solução após a reinfusão do sangue perdido na hemorragia, 2 dos 6 cães se recuperaram. Do fato das soluções hipertônicas preservarem as funções dos tecidos do organismo em choque, enquanto que as soluções isosmolares não o fazem, eles concluíram que a expansão do fluido extracelular não representa o único fator de prevenção, mesmo que sua importância não possa ser ignorada.⁽⁸⁾

Em outro estudo, Bergentz et cols⁽⁶⁾ mostraram que os cães em choque hipovolêmico, tratados com solução salina isotônica, morrem com fibrilação ventricular; nenhum animal tratado com solução hipertônica de NaCl (6,0M) apresentou extrasístole de qualquer natureza. Além disso, eles observaram que o hematócrito volta aos valores normais após a infusão de soluções hiperosmolares, mantendo-se alto porém em grupos tratados com solução isotônica. O fato dos animais tratados com infusão hipertônica apresentarem melhor evolução, a despeito da acidose em que se encontram, sugere que o aumento da osmolaridade pode ser de muita importância, principalmente para o miocárdio, e que a acidose por si não é a responsável pela fibrilação e extrasístoles ventriculares.⁽⁶⁾

O efeito das soluções hipertônicas de NaCl e de NaHCO₃ no tratamento das disfunções decorrentes dos estados de choque foi bem estudado. A sobrevida dos animais em choque aumenta consideravelmente quando tratados com estas soluções, enquanto que as disfunções teciduais sofrem redução significativa na sua gravidade.^(6, 8) Baue⁽⁴⁾ mostrou que a infusão de soluções hiper-concentradas de NaCl, NaHCO₃ e dextrose produz grandes aumentos no fluxo sanguíneo e na oxigenação, além de aumentar o volume plasmático por mobilização de fluidos corpóreos, considerada uma forma de auto transfusão. A pressão arterial sofria maior aumento após a infusão hipertônica de NaCl (5,2% — 44,6 mEq NaCl/50 ml) de que após a infusão hipertônica de NaHCO₃ (44,6 mEq NaHCO₃/50 ml).⁽³⁾

Vários experimentos foram desenvolvidos para testar a hipótese de que o íon Na é o componente crítico dessas soluções, e para ver se é possível administrar rapidamente grandes quantidades de Na sem precisar infundir muito volume de solução. Demonstraram então que a infusão de salina hipertônica (300 mEq Na/l) em volume igual ao sangue perdido é eficiente na prevenção da refratariedade do choque hemorrágico em ratos.⁽²⁵⁾ Provou-se também que, elevando-se a osmolaridade sanguínea, a variação de pressão no ventrículo esquerdo, (dp/dt), aumenta.^(15, 42) Jelenco et cols⁽¹⁹⁾ mostraram que, usando fluidos hipertônicos (240 mOsm/l), ocorre um aumento do débito cardíaco (de 3 l/min para 12 l/min) e um aumento da pressão arterial média. Outros pesquisadores provaram que era preciso infundir 1,4 vezes o volume sangrado de solução hipertônica (albumina a 5% em solução salina) enquanto que, administrando solução salina isosmolar, eles necessitaram 4,1 vezes o volume sangrado.⁽²⁶⁾

O uso de solução hipertônica de glicose a 50% para o tratamento dos estados de choque foi longamente estudado. Demonstrou-se que a administração dessa solução, após a reinfusão do sangue perdido, produz um aumento no débito cardíaco, uma queda da resistência periférica e um aumento da pressão arterial.^(4, 22, 33, 38) Além disso, foi demonstrado que a infusão de glicose a 50% produz um aumento imediato nas pressões sistólica e diastólica, aumento esse que se mantém durante o período de observação, o que não ocorre quando se administra solução salina isotônica.⁽²³⁾

Para tentar explicar o aumento de pressão arterial e a prevenção da anóxia do miocárdio, postulou-se que a alta concentração de glicose circulante força o me-

tabolismo miocárdico em direção à glicólise, uma via metabólica eficiente na sustentação da energia celular.^(2, 12)

Para melhor elucidar os efeitos da infusão hipertônica de glicose sobre os órgãos, como o coração por exemplo, Stremple⁽⁴⁰⁾ administrou glicose marcada (glicose-¹⁴C radioativo) após o choque hemorrágico. Eles observaram uma elevação imediata na pressão arterial dos animais (de 40 para 84 mmHg), seguida de uma queda transitória e novamente um aumento mantido durante todo o tempo de observação. O miocárdio dos animais que receberam a infusão de glicose marcada não continha quantidades estatisticamente significativas de moléculas radioativas, se for comparado com animais tratados com solução salina somente. Isto sugere que o aumento rápido na pressão arterial não é mediado por maior utilização tecidual de glicose pelo miocárdio, mas deve ter relação com o efeito hiperosmótico extracelular da infusão de glicose hipertônica.⁽⁴⁰⁾

As soluções hiperosmolares provocam vasodilatação do leito vascular.^(5, 17, 32) Um aumento da osmolaridade do líquido de perfusão parece induzir a dilatação dos vasos de resistência e, concomitantemente, a constricção dos vasos de capacitância deste órgão.^(7, 18) Fulton⁽¹⁴⁾ estudou as modificações pulmonares durante a recuperação do choque hemorrágico, comparando os efeitos das soluções salinas isotônica e hipertônica. Ele mostrou que a salina hiperosmolar protege o tecido pulmonar durante a recuperação do animal, sugerindo que é mais eficiente que a solução salina isotônica.

Mais recentemente, em experimentos desenvolvidos em nosso laboratório, mostrou-se que a infusão de solução de NaCl, altamente hipertônica (2400 mOsm/l), em quantidade equivalente a 10% do volume sangrado, induz a reversão completa e permanente da refratariedade do choque, restaurando rapidamente a pressão arterial e o equilíbrio ácido-base. A sobrevida dos animais tratados com essa solução hiperosmolar é de 100%, comparado com a sobrevida de 0% para um grupo similar de animais tratados com salina isotônica. Não foi constatada redistribuição significativa de fluidos extracelulares, indicando que a entrada de fluido no leito vascular não desempenha um papel essencial na resposta à infusão hipertônica.^(20, 41) Sob o aspecto hemodinâmico, a infusão hiperosmolar eleva substancialmente a pressão arterial, o débito cardíaco e o fluxo mesentérico, enquanto reduz ligeiramente a frequência cardíaca. A ocorrência da hipotensão transitória pós-infusão hipertônica era constante em todos os animais tratados.^(20, 41)

Demonstrou-se também, que a infusão intra-aórtica da solução salina hipertônica produz parte da resposta, enquanto que a infusão endovenosa da mesma solução induz a resposta total de recuperação. Este fato levou à hipótese de que é necessário que uma alta concentração osmolar alcance a circulação pulmonar para induzir a resposta total e permanente, sugerindo que o pulmão desempenha um papel importante na resposta à infusão hipertônica.

O efeito da solução salina hiperosmolar (2400 mOsm/l) foi estudado clinicamente no tratamento dos estados de choque. Felipe⁽¹¹⁾ administrou injeções endovenosas de solução altamente concentrada de NaCl (7,5%), em volumes variando de 100 a 400 ml, para 12 pacientes em choque hipovolêmico que não respondiam à reposição intensiva de associada à administração de corti-costeroides e dopamina. O choque foi revertido prontamente em 11 dos 12 pacientes. A pressão arterial se elevou moderadamente, o fluxo urinário se restabeleceu e os pacientes recobram imediatamente a consciência. Demonstrou-se então que as infusões hiperosmóticas são efetivas na reversão do choque hipovolêmico, aumentando a eficiência hemodinâmica do siste-

ma cardiovascular e sua capacidade de se adaptar ao volume de sangue reduzido.

Clínicamente, as soluções hipertônicas podem ser usadas no tratamento dos distúrbios do choque hipovolêmico sempre que o sangue adequado não fôr disponível, ou que o paciente não responder aos métodos convencionais de tratamento. Essas infusões podem aumentar a eficiência das transfusões de sangue, reduzindo o volume de sangue necessário para reverter o choque.

Os benefícios das infusões hipertônicas prometem abrir novos horizontes no tratamento dos estados de choque, eliminando assim muitos dos problemas de transfusão de sangue, e elevando a taxa de sobrevivência dos pacientes.

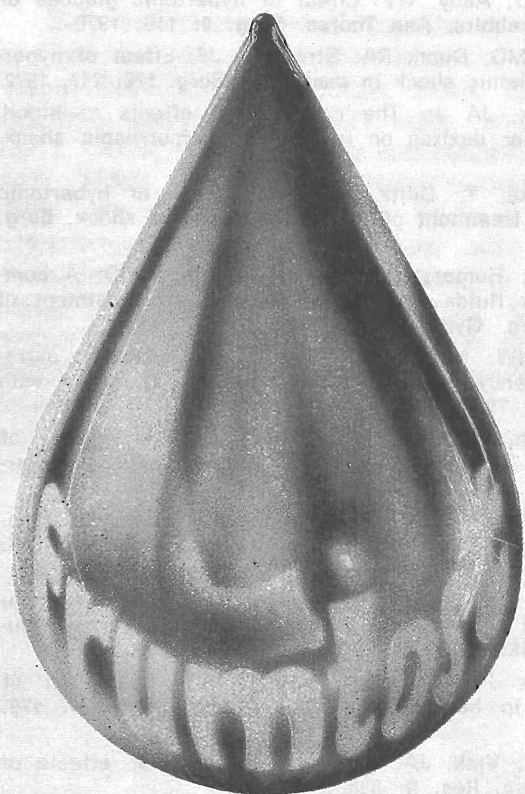
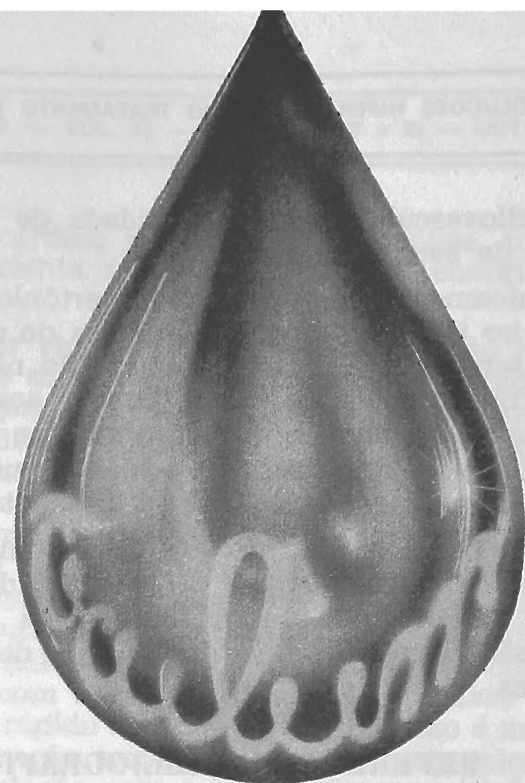
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1 — Allen, JG: Shock and hypotension: Pathogenesis and treatment. Edited by L.C. Mills and J.H. Moyer, p. 397. NY: Grune and Stratton Inc. 1965.
- 2 — Austen, WG; Greenberg, JJ; Puccinini, A: Myocardial function and contractile force affected by glucose loading of the heart during anoxia. *Surgery* 57: 839, 1965.
- 3 — Baue, AE; Tragus, ET; Parkins, WM: Effect of sodium chloride and bicarbonate in shock with metabolic acidosis. *Am. J. Physiol.* 212: 54, 1967.
- 4 — : A comparison of isotonic and hypertonic solutions and blood on blood flow and oxygen consumption in the initial treatment of hemorrhagic shock. *J. Trauma* 7: 743, 1967.
- 5 — Bellet, S; Guzman, SV; West, JJW; Aviado, DM: Effects of molar sodium lactate on cardiac function: Experimental study in dogs. *Am. J. Med. Sci.* 233: 286, 1957.
- 6 — Bergentz, S; Brief, DK: The effect of pH osmolality on the production of canine hemorrhagic shock. *Surgery* 58: 412, 1965.
- 7 — Bo, G; Hauge, A; Nicolaysen, G: Hyperosmolarity and pulmonary vascular capacitance. *J. Physiol.* 207: 88, 1970.
- 8 — Brooks, DK; Williams, WG; Manley, RW; Whiteman, D: Osmolar and electrolyte changes in hemorrhagic shock. *Lancet* 1: 521, 1963.
- 9 — Dillon, J; Lynch, LJ Jr; Myers, R; Butcher, HR Jr; Moyer, CA: A bioassay of treatment of hemorrhagic shock. *Arch. Surg.* 93: 537, 1966.
- 10 — Dillon, J; Lynch, LJ Jr; Myers, R; Butcher, HR Jr: The treatment of hemorrhagic shock. *Surg. Gynec. Obstet.* 122: 967, 1966.
- 11 — Felipe, JJ Jr; Timoner, J; Velasco, IT; Lopes, OU; Rocha e Silva, M Jr: Treatment of refractory hypovolemic shock by 7,5% sodium chloride injections. *Lacet*: 1, 1002, 1980.
- 12 — Field, RA; Cori, CF: The relationship between glucose load and utilization in normal and diabetic rat. In Cox CF; Foglia, VG; Lelon, LF; Ochoa, S; (ed): Perspectives in Biology. Amsterdam: Elsevier Publishing Company, 1963.
- 13 — Frawley, JP; Artz, CP; Howard, JM: Plasma retention and urinary excretion of dextran and modified fluid gelatin in combat casualties: A study in Korea. *Surgery* 37: 384, 1955.
- 14 — Fulton, RL; Fischer, RP: Pulmonary changes due to hemorrhage shock resuscitation with isotonic and hypertonic saline. *Surgery* 75: 881, 1974.
- 15 — Gazitua, S; Scott, SJ; Swindall, B; Haddy, FJ: Resistance responses to local changes in plasma osmolality in three vascular beds. *Am. J. Physiol.* 220: 384, 1971.
- 16 — Gump, FE; Butler, H; Kinney, JM: Oxygen transport and consumption during acute hemodilution. *Ann. Surg.* 168: 54, 1968.
- 17 — Haddy, FJ; Emanuel, D; Scott, J: Influence of local cation concentration variation upon small and large vessels and vessel responses to norepinephrine and acetyl-beta-metacholine. *Clin. Res.* 6: 230, 1958.
- 18 — Hauge, A; Bo, G: Blood hyperosmolality and pulmonary vascular bed in the cat. *Circ. Res.* 28: 371, 1971.
- 19 — Jelenco, C; Williams, JB; Wheeler, ML; Callaway, B; Fackler VK; Albers, CA; Barger, AA: Studies in shock and resuscitation I: Use of a hypertonic, albumin-containing, fluid demand regimen (HALFD) in resuscitation. *Critical Care Med.* 7: 157, 1979.
- 20 — Lopes, OU; Pontieri, V; Rocha e Silva, M Jr; Velasco, IT: Haemodynamic effects of hypertonic NaCl infusions during hemorrhagic shock. *J. Physiol.* 301: 64, 1980.
- 21 — Lowery, BD; Cloutier, CT; Carey, LC: Electrolyte solutions in resuscitation in human hemorrhagic shock. *Surg. Gynec. Obstet.* 133: 273, 1971.
- 22 — McNamara, JJ; Mills, D; Aaby, GV: Effect of hypertonic glucose on hemorrhagic shock in rabbits. *Ann Thorac. Surg.* 9: 116, 1970.
- 23 — McNamara, JJ; Molot, MD; Dunn, RA; Stremple, JF: Effect of hypertonic glucose in hypovolemic shock in man. *Ann. Surg.* 176: 247, 1972.
- 24 — McPherson, RC; Haller, JA Jr: The comparative effects of blood, saline and low molecular dextran on irreversible hemorrhagic shock. *J. Trauma* 4: 415, 1964.
- 25 — Monafó, WW Jr; Blanke, T; Deitz, F: Effectiveness of hypertonic saline solutions in the treatment of murine hemorrhagic shock. *Surg. Forum* 20: 42, 1969.
- 26 — Moss, GS; Proctor, HJ; Homer, LD; Herman, CM; Litt, RD: A comparison of asanguinous fluids and whole blood in the treatment of hemorrhagic shock. *Surg. Gynec. Obstet.* 129: 1247, 1969.
- 27 — Moyer, CA; Margraf, HW; Monafó, WW Jr: Burn shock and extra-vascular sodium deficiency. Treatment with Ringer's solution with lactate. *Arch. Surg.* 90: 799, 1965.
- 28 — Muirhead, EE; Ashworth, CT; Kregel, LA; Hill, JM: The therapy of shock in experimental animals with serum protein solutions. *Surgery* 14: 171, 1943.
- 29 — Muirhead, EE; Kregel, LA; Hill, JM: Therapy of shock in experimental animals with plasma and serum protein solutions. *Arch. Surg.* 47: 258, 1943.
- 30 — Muirhead, EE; Lackey, RW; Bunde, CA; Hill, JM: Transient hypotension following rapid intravenous injections of hypertonic solutions. *Am. J. Physiol.* 151: 516, 1947.
- 31 — Parkins, WM; Perlmutter, JR; Vars, HM; Stait, RO: Evaluation of crystalloidal solutions in hemorrhaged dogs. *Am. J. Physiol.* 170: 351, 1952.
- 32 — Read, RC; Johnson, JA; Vick, JA; Meyer, MW: Vascular effects of hypertonic solutions. *Circ. Res.* 8: 538, 1960.
- 33 — Replogle, RL; Kundler, H; Gross, RE: Studies on the importance of blood viscosity. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 50: 658, 1965.
- 34 — Rocchio, MA; Dicola, V; Randall, HT: Role of electrolyte solutions in treatment of hemorrhagic shock. *Am. J. Surg.* 125: 488, 1973.
- 35 — Rocha e Silva, M. Jr.; Velasco, IT; Pontieri, V; Lopes, OU: Intra-aortic infusions of hypertonic NaCl do not reverse hypovolemic shock. *Am. J. Physiol.* (in press).
- 36 — Shires, GT; Carrico, CJ: Current problems in surgery. Chicago. Year Book Medical Publishers. c.ln.: 1966.
- 37 — Shires, GT; Coln, D; Carrico, J; Lightfoot, S: Fluid therapy in hemorrhagic shock. *Arch. Surg.* 88: 688, 1964.
- 38 — Shumacker, HB Jr.: Comments on the distribution of blood flow. *Surgery* 47: 1, 1960.
- 39 — Stallworth, JM; Ramirez, A; Barrington, BA Jr; Bradhan, PR: Hypovolemic shock: microcirculatory changes during and after specific therapy. *Ann. Surg.* 169: 694, 1969.
- 40 — Stremple, J:F Rapid hypertonic glucose infusion: Organ location of label after (14C) — glucose during hemorrhagic shock. *J. Surg. Res.* 17: 90, 1974.
- 41 — Velasco, IT; Pontieri, V; Rocha e Silva, M Jr; Lopes, OU: Hypertonic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Am. J. Physiol.* 239: 664, 1980.
- 42 — Wildenthal, K; Wierziak, DS; Mitchell, JH: Acute effects of increased serum osmolality on left ventricular performance. *Am. J. Physiol.* 216: 898, 1969.
- 43 — Wolfman, EF Jr.; Neill, SA; Heaps, DK; Zuidema, GD: Donor blood and isotonic salt solution. *Arch. Surg.* 86: 869, 1963.

Resumo: O autor apresenta uma revisão bibliográfica dos trabalhos desenvolvidos na área de tratamento do choque hemorrágico utilizando soluções asanguíneas e particularmente as soluções hipertônicas, além de relatar alguns resultados prévios de pesquisas em desenvolvimento no departamento de fisiologia do I.C.B. da USP

Abstract: The author presents a bibliographic review of the researches developed in the field of treatment of hemorrhagic shock using hypertonic solutions.

Produtos



Oculum

COLÍRIOS E POMADAS OFTÁLMICAS		PRODUTOS DE AÇÃO SISTÊMICA	MIDRIÁTICOS E MIÓTICOS
ANESTESICO ARGIROL 10 % CEFALOXIL CLARVISOL CLORANFENICOL COLIN-RESOL CORCICLEN DEXAFENICOL DEXA-VASTRICTOL EPITEZAN FLUO-FENICOL	FLUO-VASO FLUORESCEINA GENTAMICINA I.D.U. MIRABEL NEO-VASTRICTOL SULFASSEDANIL SULNIL VASTRICTOL VISONEST	ANTOMIOPIC DANILON DOXIUM GLUTABEINA A GLUTABEINA B6 GLUTABEINA E	ATROPINA CICLOPLEGICO EPILO FENILEFRINA HOMATROPINA PILOCARPINA



LABORATÓRIOS
FRUMTOST S.A.
 Indústrias Farmacêuticas

RESSECÇÕES PULMONARES

PULMONARY RESECTION

Antônio Amauri Groppo¹
Paulo Manuel Pêgo Fernandes²
Roberto Costa¹
Noedir A. G. Stolf³



INTRODUÇÃO:

As ressecções pulmonares podem ter extensão variável e são realizadas mais frequentemente com finalidade de tratamento de várias afecções. Mais raramente a ressecção é muito restrita e tem como finalidade a realização de uma biópsia para diagnóstico.

O resultado das ressecções pulmonares depende de adequada avaliação e preparo pré-operatório, de uma boa técnica cirúrgica e de um pós-operatório bem conduzido.

Técnica operatória.

Do ponto de vista técnico-operatório vários aspectos têm grande importância. Podem ser considerados em itens separados com finalidade didática.

1. Aspectos Gerais:

Sob esse item podemos agrupar uma série grande de tópicos.

Cateterização de veia e artéria: a dissecação e cateterização ou a punção de uma veia com cateter de calibre adequado para infusão rápida de líquidos e sangue e o controle da pressão venosa é indispensável. Em pacientes mais graves é conveniente a canulação por punção ou dissecação da artéria radial para controle contínuo da pressão arterial.

Posição do paciente: três são as posições mais empregadas: lateral, prona e supina. A posição lateral é a mais utilizada e a que permite um melhor acesso às estruturas do hilo pulmonar. A posição prona, no entanto, é aquela em que é menor a possibilidade de inundação das áreas sadias do pulmão por secreção. Em posição lateral o anestesista deve utilizar as sondas divisórias (por exemplo de Carlens) e estar atento para aspirar as secreções. O uso de sondas divisórias e outras formas de bloqueio são impossíveis ou difíceis em crianças e podem tornar obrigatório o uso da posição prona.

Via de acesso: utiliza-se mais comumente a toracotomia póstero-lateral. A incisão da pele inicia-se na linha axilar anterior, dirige-se posteriormente passando dois dedos abaixo do ângulo do omoplata e se curva superiormente entre a borda vertebral do omoplata e as apófises espinhosas das vértebras. Após a secção dos planos musculares a cavidade torácica é atingida habitualmente através do espaço intercostal. Em casos especiais de pequena elasticidade da parede costal, quando

há grande espessamento pleural, resseca-se uma costela de maneira subpriostal. O espaço intercostal escolhido é comumente o quinto, em alguns casos de ressecções mais altas ou baixas pode ser escolhido o quarto ou sexto espaço.

Secção de aderências pleurais: o achado de aderências é comum, nos casos de processos inflamatórios elas são quase que constantes, mais firmes e extensas. Devem sempre ser desfeitas para dissecação do hilo e para facilitar a expansão do pulmão nas ressecções parciais.

Tratamento das estruturas broncovasculares: as estruturas broncovasculares devem ser precisamente individualizadas antes de serem tratadas. A sequência de isolamento e tratamento dessas estruturas habitualmente é artéria, veia e brônquio. Em casos de carcinoma do pulmão pode-se iniciar pela veia para evitar disseminação enquanto que nos casos em que haja abundante secreção pulmonar pode-se individualizar e pinçar o brônquio como primeira medida.

Tanto a artéria como a veia são individualizadas em extensão suficiente para as manobras seguintes e frequentemente isolando os seus ramos. Proximalmente é realizada uma ligadura com fio inabsorvível. Entre essas duas ligaduras é feita uma ligadura transfixante de seda, mersilene, ou mesmo algodão. O vaso é seccionado entre a ligadura transfixante e a distal procurando deixar o coto mais longo possível.

O brônquio seccionado pode ser tratado por vários tipos de técnicas. Pode-se atualmente obter excelentes resultados com o fechamento do brônquio com sutura em pontos separados de fio atraumático (exemplo "nylon" monofilamentar). Vários princípios devem ser observados para evitar deiscência da sutura: 1 — Pouca dissecação do coto bronquico para preservar sua irrigação; 2 — Ligadura das artérias brônquicas ao nível da secção do brônquio; 3 — Secção do brônquio próximo à sua emergência para evitar fundo cego; 4 — Sutar o brônquio em área sã; 5 — Realizar sutura sem vazamentos com o menor número de pontos; 6 — Menor traumatismo possível de brônquio seja evitando seu pinçamento pela utilização de sondas divisórias ou utilizando pinças atraumáticas; 7 — Sempre que possível recobrir a sutura brônquica com retalho pediculado de pleura. (figuras: 1, 2 e 3)



Fig. 1 — Pneumectomia Direita em posição lateral. A figura esquematiza os elementos do Hilo

1. Residente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).
2. Acadêmico da Faculdade de Medicina da USP.
3. Professor livre-docente de Cirurgia da Faculdade de Medicina da USP.

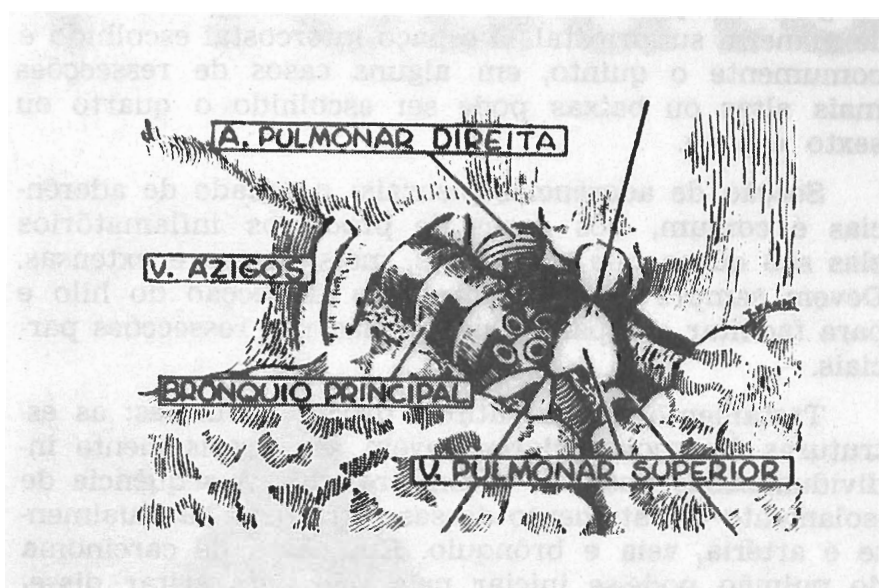


Fig. 2 — Pneumectomia Direita. Já foram feitas a dissecção, ligadura e secção da artéria pulmonar. A veia pulmonar está ligada com categute. Falta transfixá-la com seda e depois seccioná-la (como se fez com a artéria)

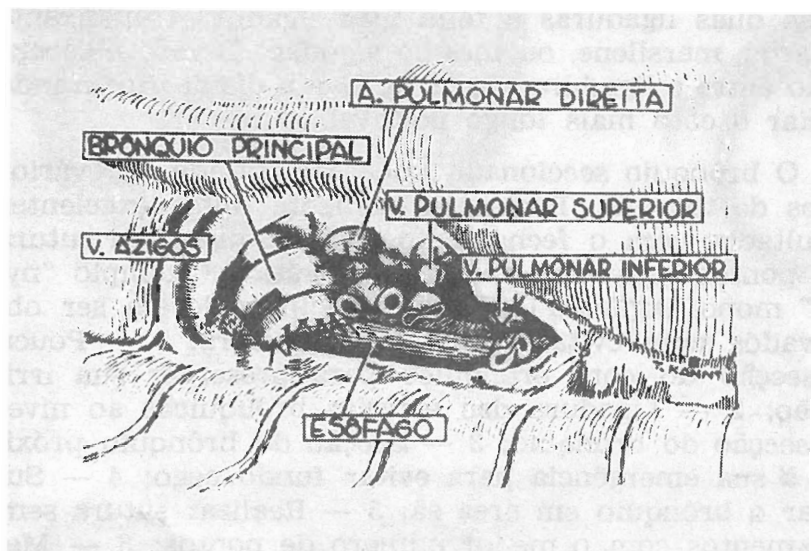


Fig. 3 — Pneumectomia Direita. Está terminado o tratamento das estruturas broncovasculares. O Brônquio foi fechado com pontos simples de "mononylon atraumático". Falta cobrir a sutura com um retalho pleural.

Cisuras incompletas ou ressecções segmentares. Frequentemente a separação dos lobos é incompleta ou mesmo não há cisura. Nessas condições os lobos devem

ser separados criando um plano de clivagem com tesoura. Pelo pinçamento do brônquio do lobo a ser ressecado em expiração pode-se obter insuflação diferencial que facilita a identificação do plano de clivagem. As mesmas manobras devem ser usadas para realizar as ressecções segmentares, frequentemente no entanto, resultam superfícies cruentas e deve-se procurar ligar individualmente os pequenos vasos sangrantes e brônquios que sopram.

Drenagem: em toda ressecção pulmonar parcial deve ser realizada drenagem pleural adequada para mais rápida expansão pulmonar evitando complicações pleurais ou pulmonares.

A drenagem deve sempre ser dupla com drenos tubulares de calibre maior possível em relação ao espaço intercostal. Devem ser colocados um na linha axilar anterior e outro na linha axilar posterior em altura variável segundo a posição do diafragma.

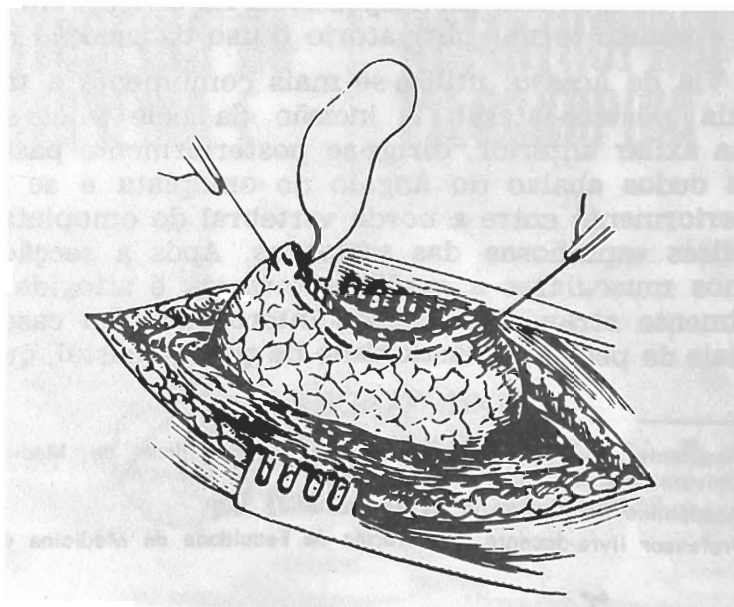
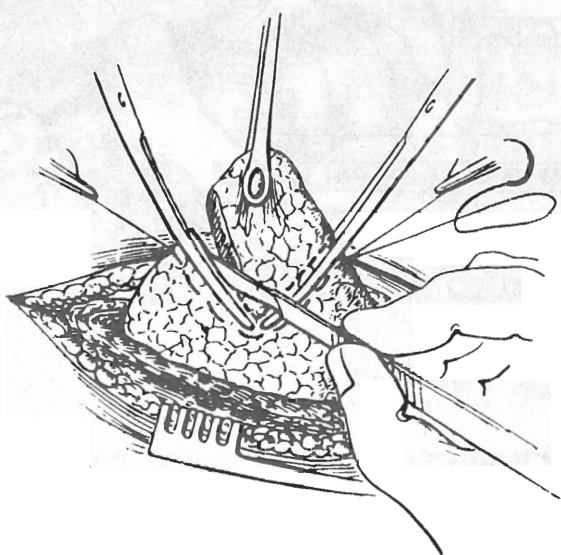
Em casos de pneumectomia as orientações variam. Quando não há grande possibilidade de sangramento ou acúmulo de líquidos muitos cirurgiões não drenam o espaço pleural. Através do controle clínico que inclui a palpação e identificação da posição da traquéia e controle radiológico poderá ser necessária a punção pleural para a retirada de líquido ou a injeção de ar.

Outros cirurgiões drenam sistematicamente o espaço pleural. Esse dreno pode ser conectado a um sistema de drenagem balanceada muito pouco usado. Outros mantêm o dreno pinçado abrindo periodicamente no período pós-operatório inicial. O terceiro tipo de conduta é o sistema com o dreno continuamente aberto. Essa orientação, embora seja bastante segura em casos de doenças crônicas com espessamento pleural, poderá causar balanço do mediastino em outros casos.

2. Técnica operatória e suas indicações:

A extensão das ressecções pulmonares é variável. Pode ser muito limitada como na biópsia de pulmão realizada com finalidade diagnóstica em moléstias pulmonares difusas, com finalidade de avaliação das alterações vasculares pulmonares produzidas por cardiopatias congênitas, ou mesmo como medida prévia para programação de ressecção mais extensa.

A ressecção mais simples é a biópsia de pulmão a céu aberto. É indicada especialmente nos casos de moléstias pulmonares crônicas em que o diagnóstico clínico não tenha sido possível. Faz-se a toracotomia anterior e escolhe-se a área do parênquima ou nódulo pulmonar a ser biopsiado. Pinça-se lateralmente o mesmo e incisa-se em geral em cunha e a seguir é feita dupla sutura, a primeira contínua em borda grega e a segunda em chuleio simples (figura 4).



As segmentectomias são indicadas nos casos em que não há acometimento de todo o lobo. Assim pode ser realizado nos casos de bronquiectasias, abscesso do pulmão, cisto de pulmão, nos tumores benignos como hemartomas, fibromas e lipomas. As ressecções segmentares comumente realizadas são: a lingulectomia, a ressecção do segmento apical ou superior do lobo inferior e a ressecção com segmentos basilares do lobo inferior.

As indicações das ressecções mais extensas variam segundo as afecções tratadas:

No carcinoma broncogênico, a mais frequente delas, a extensão da ressecção varia com a localização da lesão. Raramente é realizada e é controversa a indicação de ressecções segmentares. Sempre que possível deve ser realizada a lobectomia. Nos tumores que se localizam ou invadem o brônquio principal indica-se a pneumectomia que pode inclusive necessitar da ligadura intra-pericárdica dos vasos ou ressecção de parte do átrio esquerdo. Nas ressecções lobares, mas especialmente na pneumectomia, pode ser realizada a ressecção de gânglios hilares ou mediastinais.

No adenoma brônquico, tumor de caráter benigno hoje questionado, a indicação é a lobectomia quando ele se localiza em brônquios lobares ou mais periféricos. A pneumectomia é indicada quando ele se localiza em brônquio principal e há alterações importantes do parênquima pulmonar devidas a obstrução brônquica. Quando essas alterações não estão presentes, o cirurgião deve procurar realizar técnicas de broncoplastia para preservar parênquima pulmonar.

Nos tumores benignos, especialmente o hamartoma, a operação pode ser a enucleação do tumor, a segmentectomia ou lobectomia.

Nas supurações pulmonares a indicação varia segundo a afecção. No cisto pulmonar que pode ser único ou múltiplo, a ressecção pode ser a cistectomia, segmentectomia, lobectomia ou pneumectomia dependendo da extensão e localização da lesão ou lesões. Na bronquiectasia, as ressecções mais comumente realizadas são a lobectomia, segmentectomia ou a associação de ambas; a pneumectomia pode ser indicada e as ressecções parciais podem ser bilaterais, em geral em dois estágios. O abscesso de pulmão único ou múltiplo pode ter indicação para segmentectomia, lobectomia e mais raramente pneumectomia.

Várias outras afecções pulmonares, entre elas a tuberculose, micose pulmonares, malformações congênitas podem ter indicação de ressecções pulmonares mais ou menos extensas.

Cuidados pré e pós operatórios.

Os cuidados pré e pós-operatórios são medidas tomadas no sentido de se obter melhores resultados com o tratamento cirúrgico, evitando e/ou tratando adequada e prontamente alterações gerais e especiais do paciente.

A — Cuidados pré-operatórios

A avaliação pré-operatória visa estabelecer o diagnóstico da lesão e estabelecer a sua exata localização e extensão. Exige os seguintes cuidados:

1. Diminuição da quantidade de secreção. Expectoração abundante é condição presente em várias doenças pulmonares, como bronquiectasia, abscesso, cisto infectado, carcinoma brônquico com necrose e infecção. O bom preparo do doente evita inundação das zonas sadias do pulmão pelas secreções durante o ato cirúrgico e também broncopneumonia aspirativa pós-operatória. A diminuição da secreção brônquica se faz de várias formas:

Antibiótico ou quimioterapia: que deve ser iniciada após identificação e provas de sensibilidade dos germes aos antibióticos.

Drenagem postural: a posição ideal para esse tipo de drenagem é variável, segundo o segmento doente do pulmão.

Broncoaspiração: É utilizada quando as outras medidas não resolvem satisfatoriamente o problema da secreção abundante.

Drenagem externa da cavidade: É obrigatória nos casos de empiema crônico com fistula brônquica desde que a expectoração provém da cavidade. É medida de exceção os abscessos ou cistos do pulmão quando não há drenagem da cavidade por via oral.

Hidratação: tem por finalidade a fluidificação das secreções. Habitualmente consegue-se a hidratação pelo fornecimento adequado de líquidos por via oral. A hidratação adequada se manifesta por diurese abundante e urina clara.

Bloqueio da zona lesada com sondas especiais (sonda de Carlens): uma medida intra-operatória para evitar inundação do pulmão. Como esta pode sair de sua posição durante o ato cirúrgico e como pode haver inundação do pulmão durante a indução anestésica, deve-se sempre procurar reduzir o escarro no pré-operatório. Outras medidas intra-operatórias são utilização da posição de Overholt e o tamponamento do brônquio do pulmão doente pela broncoscopia.

2. Avaliação da função pulmonar. O exame clínico e radiológico são elementos importantes na avaliação da função pulmonar. Quando os dados clínicos e radiológicos são insuficientes recorre-se a provas funcionais.

3. Exercícios Pré-Operatórios. Os exercícios respiratórios visam a expandir melhor zonas do pulmão que o paciente mobiliza pouco principalmente devido a dor. Tem como finalidade educar o paciente para o pós-operatório.

B — Cuidados pós-operatórios:

Um pós-operatório sem complicações depende da delicadeza do ato cirúrgico e das medidas que se adotam desde a sala de cirurgia.

1. Na sala de operação.

— Deve-se cuidar que o doente esteja quase acordado e respirando espontaneamente no final da operação.

— Outro aspecto a ser considerado é o controle da volemia no ato cirúrgico. A perda sanguínea é avaliada pela pesagem de gases, compressas e pelo volume do sangue aspirado. A reposição pode ser controlada pela pesagem do doente antes e após o ato cirúrgico (descontar o volume urinário, os derrames pleural ou pericárdico, o peso da peça operatória e a transpiração nos dias quentes).

— Cuidado especial merece o dreno cirúrgico que ligado ao fresco de drenagem antes do fim da cirurgia é de grande importância nas ressecções parciais em que há perigo de pneumotórax hipertensivo.

— Nos casos de pneumectomia a mudança de decúbito ou sangramento podem causar hipertensão no hemitórax operado. A pressão intratorácica pode ser controlada com manômetro ou através da palpação da traquéia que se desvia para o lado oposto àquele em que se verifica a hipertensão. De preferência, não drenamos as pneumectomias controlando a hipertensão por punção.

— Antes da transferência para a sala de recuperação deve ser feito o exame físico do paciente (pressão arterial, cor da pele e mucosas).

2. Cuidados na sala de recuperação, ou quarto do doente.

Algumas medidas são importantes:

— Verificação da pressão arterial, pulso, frequência respiratória, cor da pele, leito ungueal, língua e lábios.

— Posição semi-sentada do doente.

— Mobilização do doente.

— Verificação dos drenos para evitar acotovelamento e coágulos.

— Verificação da diurese, volume drenado de hora em hora pelo menos para se fazer balanço hídrico e reposição conveniente.

— Encorajar movimentação ativa do doente, inclusive membros superiores.

— Insistir nos exercícios respiratórios como: inspiração profunda, tosse, passagem de líquido de um frasco para outro soprando. A dor é aspecto importante no pós-operatório. Leva o paciente a tossir pouco e respirar superficialmente protelando a completa expansão pulmonar, facilitando a instalação de empiema pleural, de processos pneumônicos e atelectasia. Podem-se usar analgésicos antes dos exercícios respiratórios para torná-los mais eficientes.

— Os antibióticos são empregados rotineiramente no pós-operatório, de acordo com o antibiograma pré-operatório.

Um dos cuidados pós-operatórios mais importantes é a vigilância das secreções pulmonares, combatidas com tosse, exercícios respiratórios ou aspiração endotraqueal através da sonda introduzida pelo nariz.

— A reposição de sangue se faz através da avaliação das condições cárdio-circulatórias do paciente, cor de pele e mucosa e principalmente perda através do dreno. Nas pneumectomias a reposição do sangue em excesso pode ser causa de edema agudo e morte.

— Quanto à alimentação, a dieta pode ser líquida ou leve no dia da cirurgia e no dia seguinte habitualmente é voluntária.

— Nos pneumectomizados em que se faz drenagem torácica o dreno deve ser retirado no 1.º e 2.º dia de pós-operatório para evitar infecção da cavidade. Nos casos de ressecções parciais mantém-se o dreno até completa expansão pulmonar (parada da drenagem, não oscilação do nível no tubo do frasco de drenagem, e radiografia mostrando pulmão reexpandido).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. ARRUDA, R. e STOLF, NAG. — Ressecções pulmonares. Atualização Cirúrgica. 1967.
2. BLADES, B. — Surgical Diseases of the Chest. The C.V. Mosby Company, 1961.
3. BURFORG, T. H.; CENTER, S.; FERGUSON; SPUTJ, H. J. — Results in the treatment of bronchogenic carcinoma. "J. Thoracic Surg.", 36:316-328, 1958.
4. GRAHAM, E. A. — Successful removal of an entire lung for carcinoma of the bronches: "J.A.M.A.", 101:1371-1374, 1933.
5. LANGSTON, H.T. — The Development of Thoracic Surgery, in Sabiston Jr, D.C. — Textbook of Surgery, Saunders, Philadelphia, 1972.
6. MARQUES, E. C.; TSUZUKI, S. & ARRUDA, R. M. — Princípios gerais de Técnica nas Ressecções Pulmonares, em Zerbini, E. J. — Clínica Cirúrgica Alípio Corrêa Netto, Vol. III, pág. 270, Sarvier, São Paulo, 1974.
7. MELLO, R. L. F. & SEQUEIRA, O. F. — Anastomose brônquica. Rev. Bras. Cirurg. 44:2, 1962.
8. NAKIRI, K.; TASUZUKI, S. & STOLF, N. A. G. — Pré e Pós-operatório em Cirurgia Pulmonar, em Zerbini, E. J., Clínica Alípio Corrêa Netto — vol. III, pág. 310, Sarvier, São Paulo, 1974.
9. OSHSNER, A. — The development of Pulmonary Surgery, With Special Enphasis on Carcinoma and Bronchiectasis.. — Am. J. Surg. 135(6):732-46, Jun 1978.
10. OVERHOLT, R. H.; LANGER, L. — The Technique of Pulmonary resection. Charles C. Thomas Publ. Springfield, Illinois, U.S.A. 1951.
11. PAULSON, P. L.; URSCHEL, H. C. Jr.; McNAMARA, J. J. & SHAW, R. R. — Bronchoplastie procedures for bronchogenic carcinoma, J. Thorac. Cardiores. Surg.: 59:38, 1970.
12. PETROVSKY, B.; PERELMAN, M. & KUZMICHEV, A. — Resection and plastic surgery of bronchi. Nir. Publishers, Moscou, Russia, 1968.
13. SILVA, L. T. da — Ressecções Pulmonares, em Goffi, F. S.; Técnica Cirúrgica, vol. I, pág. 437, Atheneu, São Paulo, 1978.
14. ZERBINI, E. J. — Tratamento cirúrgico do câncer do pulmão. "Rev. Paul. Med" — 35:235-264, 1949.

Resumo: O autor faz uma avaliação dos modernos métodos de ressecção pulmonar, seus tipos e suas indicações. Analisa também os cuidados básicos, indispensáveis no Pré e Pós-operatório.

Abstract: The author points out some aspects of the modern methods of pulmonary resection and their main uses. The basic attention that must be available during the pre and postoperative periods are also analysed by the author.

NOTICIÁRIO GERAL

LIVROS:

Foram lançados pela Editora Masson do Brasil Ltda.

— Manual de Psiquiatria Infantil, de J. de Ajuria-querra, traduzido sob a supervisão de Célio Assis do Carmo, Mara Salvini de Souza de Sonia Ioannides. 1980, 984 págs., 15 x 23,5, encadernado.

— Manual de Ginecologia e Obstetrícia, de H. de Tourris, R. Henrion e M. Delecour, traduzido por J. Israel Lemos. 477 págs., 195 ilustrações em cores. 13,5 x 21 cm.

LANÇAMENTOS:

Searle do Brasil S/A lança novo adoçante.

O Canderel, novo adoçante de baixa caloria da Searle, contendo Aspartame (APM) foi aprovado para ser comercializado no México. A Setrarle do México S/A, subsidiária do G. D. Searle Co., recebeu parecer favorável do Departamento de Saúde Pública para comercializar o produto, em pó, em envelopes unitários, em dose equivalente a 2 colheres de açúcar.

Introduzido no último ano, na França, Bélgica, Luxemburgo e Filipinas, onde recebeu boa aceitação por parte dos consumidores, o Aspartame também já foi aprovado para ser vendido no Brasil.

Desenvolvimento original do setor de pesquisas da Searle, o APM é composto de dois amino-ácidos que ocorrem naturalmente nos alimentos. Painéis de testes comparando o APM com outros adoçantes artificiais, demonstraram ser o APM o mais semelhante ao açúcar, em termos de sabor.

O comitê de Aditivos Alimentares da WHO e FAO, respectivamente Organização Mundial de Saúde e Organização de Alimentação e Agricultura, recomendou o APM para uso humano a uma dose diária de 40 mg. por quilo de peso.

LANÇAMENTOS:

Davol — Electro Medical Systems lança seu novo sistema 2000 BPII de gerador cirúrgico elétrico.

Esse gerador foi construído com um preciso sistema de coagulação monopolar que atende às demandas específicas de urologistas, cirurgiões cardiovascular e cirurgiões de torax. Também tem um sistema bipolar de coagulação que diminui a lesão tecidual em processos delicados como cirurgia plástica e neurocirurgia. Ainda pode-se escolher entre modelo de ativação manual ou com pedal.

Para maiores informações sobre este novo modelo procure Davol — Electro Medical Systems ou o representante mais próximo nos endereços abaixo:

George Zuments
Manager International Marketing
Davol — Electro Medical Systems
14 Inverness, Colorado 80112 USA
(303) 771-1117 Telex: 45 — 980

CURSOS:

Cursos providos pelo Departamento Científico do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz:

II Curso de Condicionamento Físico — de 26 a 30 de outubro;

I Curso de Nutrição em Cirurgia — de 26 a 30 de outubro.

PRÊMIOS:

GANHADORES DO PRÊMIO LAFI 1980

Sob a presidência do Prof. José de Paula Lopes, como vice-presidente o Prof. André Ricciardi Cruz, e secretariados pelos Profs. Samuel Schvartsman e José Carneiro da Silva Filho, esteve reunido nos auditórios do Augusta Boulevard Hotel, em São Paulo, no dia 23 de abril p.p. o Júri Nacional de Ciências para o julgamento dos trabalhos inscritos ao Prêmio Lafi 1980.

Após calorosos debates o Júri decidiu pela outorga da láurea a dois trabalhos: na categoria de Clínica Médica ou Cirúrgica, aos professores Alvaro Nagib Atallah, Oswaldo Luiz Ramos, Domingos Delascio, Jorge Almeida Guimarães e José Osmar de Abreu Pestana, da Escola Paulista de Medicina, devido ao trabalho “Estudo de Parâmetros Hemodinâmicos e Hormonais, de Função Renal e da Excreção de Caliceína Urinária em Gestantes Normais e Toxêmicas, nos Decúbitos Dorsal e Lateral Esquerdo”; e na categoria de Ciências Básicas Ligadas à Medicina, aos professores Oswaldo Ubriaco Lopes, Maurício Rocha e Silva Junior, Vera Pontieri, Irineu Tadeu Velasco, Pedro Gaspar Guertzenstein, do Instituto de Ciências Biomédicas da USP, pelo trabalho “Mecanismo de Ação de soluções Hiperosmóticas Empregadas como Tratamento Único de Choque Hemorrágico Grave em Cães, o Prêmio Lafi de 1980.

O ato público promovido pela Fundação Lafi, sob a presidência do Prof. Ernesto Lima Gonçalves, destinado à entrega do prêmio de cem mil cruzeiros, medalha e diploma, foi realizado em 11 de junho, na Associação Paulista de Medicina, à Av. Brigadeiro Luiz Antonio, 278.

AGRADECIMENTO

O Departamento Científico do Centro Acadêmico "OSWALDO CRUZ" externa seu agradecimento aos Médicos, Professores e firmas que prestigiaram esta edição.

ALERGIA E DERMATOLOGIA

Dr. Ferruccio Fernando Dall Aglio
Dr. William Buissa
Prof. José Eduardo Costa Martins
Prof. Julio Croce

CARDIOLOGIA

Dr. Max Grimberg
Dra. Valéria Bezerra de Carvalho
Prof. Noedir Antonio G. Stolf
Dr. Nelson Roque Paladino
Dr. Kenji Nakiri
Dr. José Antonio F. Ramires
Prof. Matheus Papaléo Netto
Dr. Edgard Silva Lusvarghi
Dr. Walter Lunardi
Prof. Giovanni Belloti
Prof. Rady Macruz
Dr. Paulo Roberto Camargo

CIRURGIA

Dr. Arthur Loguetti Mathias
Dr. Ronaldo Jorge Azze
Dr. Sérgio Toledo Moura Campos
Dr. Walter Mittelstaedt
Dr. Victor Strassmann
Dr. Ary Elwing
Dr. Calogero Presti
Dr. Anoi Castro Cordeiro
Dr. Piero Manginelli
Prof. Jorge Salles Guimarães
Prof. Joaquim José G. Rodrigues
Prof. Angelita Habr Gama
Prof. Orlando Ludovici

CIRURGIA PLÁSTICA

Dr. Walter Soares Pinto
Dr. Jair Abraão Felício
Dr. Joacir Carvalho
Dr. Carlos E.M.B. Roxo
Prof. Marcus Castro Ferreira
Dr. Raul Couto Sucena
Dra. Marlene M. Aoki Ishizuka
Dr. Jorge Ishida

CLÍNICA GERAL

Dr. Cristiano A. F. Zerbini
Dr. Hihoshi Nomiyama
Dra. Nina Michel Krasnoschecoff

CLÍNICA MÉDICA

Prof. Luiz V Decourt
Prof. Antonio B. de Ulhoa Cintra
Dr. Luiz Sérgio F. de Azevedo
Dr. Carlos Regis Bastos Rampazzo
Dra. Helena Luiza O. Stivanin
Dr. Whashington Luiz S. Correia
Prof. Protásio da Luz

ENDOCRINOLOGIA

Dra. Dorina Epps
Dra. Léa Lederer Diamant
Dra. Neusa M. A. Abelin
Dr. Fernando Prestes Cesar
Dr. Antonio Giurno Filho
Dr. Luiz Oscar Fernandes Martins
Dr. Walter Bloise

ENDOSCOPIA

Dr. Milton Arie Portenoy
Seiji Nakakubo

GASTROENTEROLOGIA

Dr. Ary Lex
Dr. Mitja Polak
Dr. Luiz Caetano da Silva
Dr. Mitsunori Matsuda
Dr. J. V Martins Campos
Dr. Emilio Terreri

GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

Dr. Teiji Asanuma
Dra. Nilva Landi
Dr. Mauro Sancovski
Dr. Elvio Tognotti
Dr. Wilson T Miranda
Dr. Ernani Giannini
Dr. Américo Zoppi
Dra. Lenir Mathias
Dr. Gerd Frehse
Dr. Ayrton Roberto Pastore
Dr. Ricardo Muniz Ribeiro
Dr. Soubhi Kahhale
Dr. Marcelo Zugaib
Dra. Albertina Duarte
Dra. Maria de Fátima Duarte
Dr. Hudson Ferraz e Silva
Dr. Osmar Murata
Dra. Beatriz da Glória Carvalho
Dra. Rosa Maria B. Clauzet
Prof. Jorge Saad Souen
Dra. Lana Maria de Aguiar
Dr. Silvio Halpern
Dr. Nelson Augusto P. Sampaio
Dr. Vicente Renato Bagnoli
Dr. Margarida M. S. Barreto
Dr. Diogo Antonio Mastrorocco
Prof. Hans Wolfgang Halbe
Prof. Alvaro Bastos
Prof. Bussamara Neme
Dr. Dirceu H. M. Pereira
Dra. Angela Maggio da Fonseca
Prof. Jorge Laerte Gennari
Dra. Anahide Debelian Kaln

HOMEOPATIA

Dr. Henrique Stiefelmann
Dr. Helio Iwao Nakamura
Dr. Roger Bergel
Dr. Afonso Celso S. Marcondes
Dr. Estanislau S. Franco
Dr. Angelo Paes

MOLÉSTIAS VASCULARES

Dr. Victor Khouri
Dr. Ricardo Aun

NEFROLOGIA

Dr. Luiz Sérgio F Azevedo
Prof. Emil Sabbaga
Prof. Roland V Saldanha

NEUROLOGIA

Prof. Gilberto G. M. de Almeida
Dr. Jefferson G. Gonzaga
Dr. Eduardo Bianco

Dr. Milton K. Shibata
Dr. Luiz Alberto Bacheschi
Dr. Luiz Barreto de Souza
Dr. Darcy de Freitas Vellutini
Dr. Mario Augusto Torico
Dr. Sylvio Saraiva
Dr. Luiz Alcides Manreza
Dr. José Luzio
Dr. Saul Cypel
Dr. Maciel Yamashita

OFTALMOLOGIA

Dr. Milton Ruiz Alves
Prof. Paulo Braga de Magalhães

ORTOPEDIA

Prof. Américo Nasser
Prof. Diomedé Beliboni
Dr. Nelson Soares
Dr. Arnaldo Amado F. Filho
Dr. Carlos Alberto dos Santos
Dr. Walter H. Castro Targa
Dr. Adilson de Paula

OTORRINOLARINGOLOGIA

Dr. Ossamu Butugan
Prof. Clemente Isnard R. Almeida
Dr. Lenhitu Missaka
Dr. Décio Kerr Oliveira
Dr. Roberto Guimarães Ognibene
Dr. José Guiss Neto

PEDIATRIA

Dra. Alzira T Clauzet
Dr. Eduardo Goldenstein
Dr. Fábio Linneu Pileggi
Dra. Sandra J. F. Ellero Grisi
Dra. Valdenise M. L. Tuma Calil
Dr. Evandro Roberto Baldacci
Prof. Jayme Murahovschi
Dr. Gilson Guarente

PNEUMOLOGIA

Dr. Alberto Cukier

PROCTOLOGIA

Dr. Sylvio Figueiredo Bocchini
Dr. Raul Cutait

PSIQUIATRIA

Dr. Luis M. A. Silva Filho
Dr. Isac Guz
Dra. Ana Maria Onça Feola
Dr. Miron V Slywitch
Dr. José Francisco Stivanin
Dr. Sergio T Duarte Guedes
Dr. Helio Elkis
Dr. José R. A. Silva Wolff
Dr. Clovis Martins

REUMATOLOGIA

Dr. Armando Buoniconti
Dr. Isidio Calich
Dr. René Claudio Gansl

UROLOGIA

Dr. Renato T Yamada
Prof. Nelson Rodrigues Netto Jr.
Dr. Jarbas B. de Barros
Dr. Amilcar Martins Giron
Dr. Nelson I. D. Montellato

INDICADOR PROFISSIONAL



CRUZADA BANDEIRANTE CONTRA A TUBERCULOSE

Abreugrafias — Carteira de saúde — Sanatório Maria Tereza
Rua Cons. Nébias, 1283 — Tels.: 221-5448/5855
Via Raposo Tavares Km 50,5
Tels.: 423-2278/3579
Cirurgia Plástica — Reconstrução da Mama

CLÍNICA SAMPAIO GOES

Av. Brasil, 594 — Tels.: 852-6187, 881-3038

CLÍNICA CIRÚRGICA DO APARELHO DIGESTIVO

Dr. Wilson M. Pollara
Av. Arnolfo de Azevedo, 201
Tels.: 263-0721/864-9129.

DR. ANTONIO CARLOS C. JUNQUEIRA

Cancerologia Clínica — Quimioterapia — Consult. Hospital Sta. Cruz
Rua Santa Cruz, 398
Psiquiatria-Psicoterapia —
Tel. 274-5577 — R. 11 — S. Paulo

CLÍNICA SANTA MARINA

Fonoaudiologia-Medicina geral
R. José Maria Lisboa, 1000
Tels.: 881-1375/9216

INSTITUTO DE DESENVOLVIMENTO E REABILITAÇÃO DE SÃO PAULO

Dr. Reynaldo Gaspar Galia
Av. Dr. Arnaldo, 1566
Tels.: 262-1349 — 864-7159

HOSPITAL SÃO GERALDO

Maternidade — Centro Cirúrgico — Terapia Intensiva
Rua Itararé, 62
Tels.: 257-3161/9682 — S. Paulo

INSTITUTO FAZZI-AMATUZZI

Ortopedia e Traumatologia
R. Prof. Artur Ramos, 96 — 3.º and.
Tels.: 210-3000 — 211-3204-SP.

GASTROENTEROLOGIA E ENDOSCOPIA DIGESTIVA

Prof. Arnaldo José Ganc
Av. Brig. Luiz Antonio, 4557
Tel.: 282-2185 — BIP 220-B

PATOLOGIA ESPECIALIZADA E CITOLOGIA LTDA.

R. Pirapora, 337 — Tel. 549-7081 — Av. Brig. Faria Lima, 1620 — Cj. 22 — Tel. 813-0211 — R. Sen. Flaquer, 376 — Tel. 444-9191 — Santo André

CLÍNICA DE FISIATRIA DRA. WANDA REICHSTEIN CONDA S/C. Ltda.

Reabilitação e Medicina Física
Rua Itapeva, 518 — 15.º and.
Tels.: 288-5394 — 284-3605

GYNOS-DIAGNÓSTICOS EM REPRODUÇÃO HUMANA S/C. LTDA.

Ultrassonografia — Monitoragem ante-parto
Endoscopia Pelvica — Exames subsidiários em reprodução humana
Rua Henrique Schumann, 286 — 1.º and.
Cj. 12 — Tel. 64-0249 — SP

LABORATÓRIO BIO-MÉDICO DE ANÁLISES CLÍNICAS

Análises clínicas gerais e especializadas
Rua Caconde, 192 — Tels. 283-1758, 285-2216
Rua Três Rios, 523, Cj. 11, Tel. 221-0203 SP.

CLÍNICA DE CIRURGIA PLÁSTICA SÃO PAULO

Dra. Edith Kawano Horibe
Rua Estados Unidos, 56 — Tels.: 853-1137 — 282-5758 — SP.

CLÍNICA MASTER

Urologia — Ginecologia
Dr. H. Yassuda — Dr. J. Marcílio — Dr. D. Mattos Jr.
Av. Brig. Luiz Antonio, 3841 —
Tels.: 883-2633/2815 — 852-9249 — SP.

CLÍNICA SANTA JULIA

Ortopedia e traumatologia — Raio X — Fisioterapia — Clínica geral — Pediatria — Ginecologia — Obstetrícia — Cirurgia geral e laboratório — Pronto Socorro dia e noite
Av. Rebouças, 1015 — Tel. 881-0910 — Pinheiros — SP.

CLÍNICA GUILHERME PAULO DEUCHER

Moléstias Vasculares
Rua Borges de Lagoa, 1231 — Tel. 571-1157 — S. Paulo

CLÍNICA E LAB. INTEGRADOS DE NEUROLOGIA S/C. LTDA.

Dr. Aluizio B. Barreto Machado — Dr. Vander C. S. Mala
Av. Rebouças, 353 — Sala 14-B — 1.º and. — Tel. 883-2331 — SP.

ENDOCRINO LAB

Dosagens hormonais — Medicina nuclear — Radioimunoensaio — Bioquímica
Av. Rebouças, 2876 — Tel. 815-1333 — S. Paulo

RADIOCLÍNICA — CENTRO DE RADIOLOGIA TADAO MORI

Exames radiológicos convencionais, especializados (arteriografia, linfografia, sialografia, mamografia, pneumoarteriografia, etc.).
Av. Rebouças, 3181 — Tels.: 814-2997/2961
Esta. próprio — SP.

DIAGNOSTIC — CENTRO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEM S/C. LTDA.

Diretor Clínico Dr. José Tullio B. V. Bastos
Rua Estados Unidos, 136 — Tels.: 280-9137 — 881-5882 — S. Paulo

CLÍNICA DE MOLÉSTIAS DA PELE DO COURO CABELUDO, DAS UNHAS E DA BOCA

Av. Prof. Afonso Bovero, 377 — Tels.: 262-6892 — 263-2696 — S. Paulo

CENTRO PAULISTA DE ENDOSCOPIA

Aparelho digestivo — Endoscopia geral — Emergências endoscópicas
Alameda Campinas, 816 — Tels.: 284-3620 — 287-7835 — Jardim Paulista — S. Paulo

CLÍNICA ELECTRENCEFALOGRAFICA DR. LAPLACE PINTO VALLADA LTDA.

Avenida Rebouças, 2499 — Tels.: 64-3503/7445 — 282-4705 — Estac. próprio — S. Paulo

CPL — Medici's Produtos Médicos Ltda.

Ataduras gessada — Sodas em geral — Bolsas de colostomia — Scalp — Coletor de urina
R. Vieira Portuense, 760 — Tel. 276-9811 — Cep 04347 — São Paulo

CIRURGIA CARDIOVASCULAR

Dr. Sérgio Almeida de Oliveira
R. Cap. Roque Barreto, 65 — Tel. 251-5721
Hosp. Ben. Portuguesa — R. Maestro Cardim, 769 — Tel. 287-0022 — R. 161 — SP.

CLÍNICA UROLÓGICA — DR. MOACYR FUCS

Rua Jaguaribe, 457 — Tels.: 221-0831/223-3099 — SP.

FISIOTERAPIA PARA SEQUELAS ORTOPÉDICAS, NEUROLÓGICAS E REUMATOLÓGICAS

Dr. Roberto Taliberti
Pça. Oswaldo Cruz, 47 — 2.º and. — Tel. 288-8805 — Paraiso — S. Paulo

ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Dr. Mauro T. H. Kuroba
R. Ipiranga, 1035 — Tel.: 469-3408 — Hosp. Ipiranga — Mogi das Cruzes

LABOARTÓRIO BIO-PARASITOLÓGICO

Dr. Sérgio Trevisan
Lab. especializado em exames de fezes
Rua Tabapuã, 649 — 3.º and. cj. 35 — Tels.: 852-1459 — 64-3911 — S. Paulo

CLÍNICA DE OLHOS SÃO BERNARDO

Clínica e cirurgia de olhos — Prescrição e adaptação de lenets de contato
Rua Marechal Deodoro, 2121/2141 — Tels.: 443-5083/5566 — S. B. Campo

LABORATÓRIO BIOQUÍMICO

Análises clínicas gerais e especializadas
Av. Brig. Luiz Antonio, 4701 — Tels.: 881-9163/0711/9152 — J. Pta.
R. Vol. da Pátria, 1603 — Tels.: 299-5980 — Santana — Soã Paulo

ENDOSCOPIA DO APARELHO DIGESTIVO E VIAS RESPIRATÓRIAS

Dr. Luiz Otavio Teixeira de Oliveira
Av. Paulista, 807 — Cj. 220 —
Tel. 284-4734 — SP.

INSTITUTO CENTRAL DE GASTROENTEROLOGIA DO ABC

Clínica — Cirurgia — Endoscopia do aparelho digestivo — Dr. Ivanil M. Freitas
R. Américo Brasiliense, 596 — Tel. 443-2033 — S. B. Campo — Av. Portugal, 987 — Tel.: 454-4700 — Santo André

PATOLOGISTAS CLÍNICOS

Dr. Evaldo Melo e Dra. Marilene Melo
Serviços de análises especializadas
Rua Cubatão, 196 — Tel. 289-5033 — Estac. próprio

CLÍNICA REIS NETO

Aparelho digestivo — Colon — Reto — Anus

CLÍNICA DE MOLÉSTIAS VASCULARES

— Cirurgia e clínica
Dr. J. A. Reis Neto — Dr. F. A. Quilici
Rua Gen. Osório, 2273 — Tel. 51-0755 — Campinas — SP.
Rua Espéria, 30 — Tels.: 282-8887/8998 — São Paulo

LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA CAMPANA

Dr. Felipe Campana — Dr. Paulo G. Campana
Alameda Campinas, 256 — Tels.: 284-3448 — 287-5756 — Rua Tamandaré, 693 — 1.º and. — Tel. 278-0105 — São Paulo

UNIDADE DE FÍGADO DE SÃO PAULO

UNIDADE DE GASTROENTEROLOGIA
CLÍNICA MÉDICO-CIRURGICA
Av. Europa, 68 — Tels.: 881-7829/7819 — Jd. Europa — Estac. no local

LAB. DE ANATOMIA PATOLÓGICA E CITOLOGIA

Dr. A. M. Cardoso de Almeida Ltda.
R. Cons. Brotero, 1486/1505 — 8.º and. — Tels. 826-3025/3036

CLÍNICA RADIOLÓGICA — DR. RAUL ALEIXO DE SOUZA

Rua Pe. Manoel de Nobrega, 219 — Tel.: 444-4218 — Sto. André

INSTITUTO DE MEDICINA ESPECIALIZADA E DE GASTROENTEROLOGIA

Av. Brig. Faria Lima, 1620 — Tel.: 813-0211 — São Paulo

ENDOCLÍNICA

Clínica geral — Diabetes — Obesidade — Doenças glandulares e metabólicas — Laboratório especializado — Dr. Alfredo Halpern
Av. Nove de Julho, 3858 — Tels.: 881-3544 — 852-7476 — S. Paulo

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Dr. Paulo Wiermann
Rua Nilo Peçanha, 59 — Tels.: 442-5799/5416 — S. C. do Sul

"I.T.C. INSTITUTO DE TOMOGRAFIA POR COMPUTADOR

Av. Brasil, 31 — Tels.: 853-5190 — 280-1364 — São Paulo

CLÍNICA DE REPOUSO ALPHAVILLE

Hospital aberto a todos os médicos que poderão acompanhar o tratamento de seus doentes — Dir. Clínica: Dr. José S. Stivanin — Dir. Adm.: Dr. Rubens Campos Filho
Estrada dos Romeiros, 1360 — Tels.: 421-3540/3551 — V. Dom José — Barueri

Instituto Frei Caneca de Prevenção do Câncer Ginecológico S/C. Ltda.

Colposcopia — Colposcopia em virgem e criocauterização — Citologia oncológica (Papanicolaou) — Histopatologia — Dra. Junia Marins Silveira — Dra. Marisa O. Klug — Dra. Kinue Haruno — Dra. Haruco Okumura — Dr. A. M. Cardoso de Almeida
Rua Frei Caneca, 1212 — 5.º and. Cj. 54-D — Tels.: 289-1912/5510 — Al. Gabriel Monteiro da Silva, 113 — Tel.: 64-3244 — São Paulo



GRANDE INDÚSTRIA DE KIMONOS, TROFÉUS, TATAMIS,
SKATES, PATINS, CHUTEIRAS, BOLAS ETC.

RUA DR. JOSÉ MARIA DE AZEVEDO, 218/332 — CEP. 01550
FONES: 63-8022 - 273-5993 - VILA MONUMENTO
IPIRANGA — S. PAULO



CALÇADOS PELLEGRINI S/A IND. COM.

Escritório, Fábrica e Loja:
Rua Conselheiro Ramalho, 362 - (Bela Vista) São
Paulo - SP CEP 01325 Fones: DDD 011 - 37-2245
35-0723 — 35-5669 e 35-5510

INSTITUTO DE UROLOGIA DE SÃO PAULO

Cirurgia e Clínica das doenças do trato urinário — Dr.
Gilberto de Menezes Góes — CRM 5.899 — Dr. Mil-
ton Borelli — CRM 7.414 — Dr. Samil Arap — CRM
9.358 — Dr. Waldyr Prudente de Toledo — CRM 2.914
— Dr. Geraldo de Campos Freire Filho — CRM 12.733
— Dr. Frederico A. Queiroz e Silva — CRM 10.291

AV. REPÚBLICA DO LÍBANO, 1.100
Tels.: 280-5109, 280-3975 e 280-3997

Com. Dr Estanislau S. Franco

MÉDICO-HOMEOPATA C.R.M. 27.456

GRANJA GENI — Av. Eng. Heitor Antonio Eiras Garcia,
4.100 - Telefones: 268-2375 268-3051



WELEDA

MEDICAMENTOS
NATURAIS
E
CHÁS MEDICINAIS

**Chá Calmante, Hepático, Intestinal, Laxante, para
Lactação, Emagrecer e outros. PEÇA FOLHETOS.**

WELEDA DO BRASIL LABORATÓRIO E FARMÁCIA LTDA.
Rua Dr. Rubens Gomes Bueno, 669 (antiga R. Piratininga)
Tel.: 247-3892 — Santo Amaro — São Paulo
CORRESPONDÊNCIA: CX. POSTAL 21345 BROOKLYN SÃO PAULO

PRODUTOS NATURAIS SEMPRE FAZEM BEM!



LEMBRETE

É ESPETO DOUTOR!

Percebeu como é difícil conseguir
os acessórios para sua churrasqueira?

Aquela grelha no tamanho certo, espetos
especiais, acendedor de carvão e até mesmo
uma "churrasqueira" de aço ou alvenaria
novinha e sob medida?

A METALÚRGICA WERU que produz a maior
linha de artigos para churrasco mantém uma
seção para atender essas emergências.

Consulte-nos.

METALÚRGICA WERU LTDA.

Av. Sargento Geraldo Santana, 766
Santo Amaro CEP 04674 Tel.:
246-5303 São Paulo SP



Volume: 64 — Número: 1

MARÇO 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

Composição e Impressão:

Impressora IPSIS 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

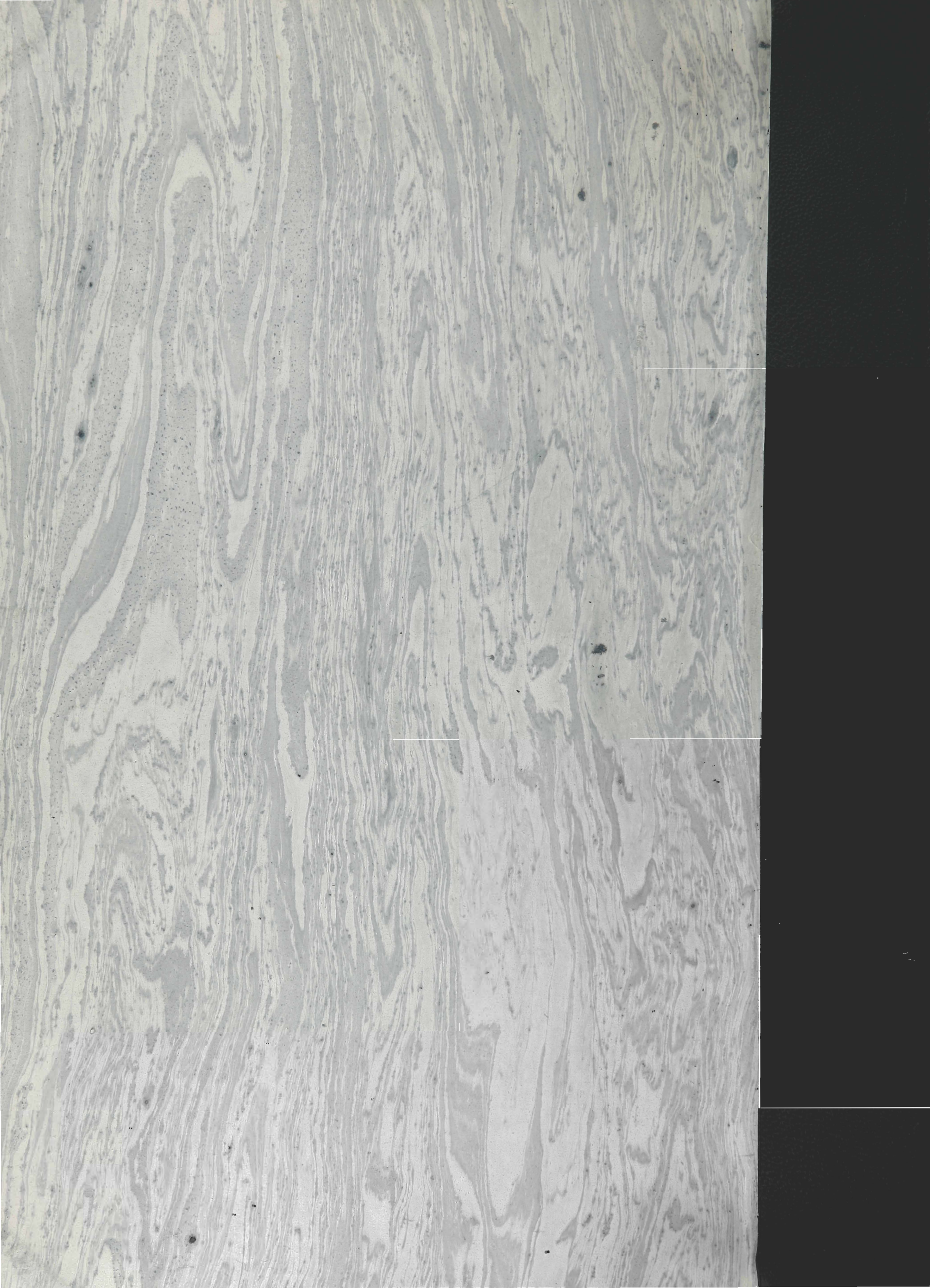
sumário

Editorial	página 2
Tratamento da Malária — Marcos Baulos	página 5
Tratamento da Toxoplasmose — Vicente Amato Neto	página 8
Tratamento da Doença de Chagas — Vicente Amato Neto	página 10
Tratamento da Leishmaniose Visceral — Antonio Alci Barone	página 15
Tratamento da Esquistossomose Mansoní — Silvino Alves de Carvalho	página 17
Noticiário Geral	página 21

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. Stalf
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).