

CONDUTA

Ano VII • n.º 28 • abril • maio • junho/2006

médica

- Leishmaniose em Paciente HIV/ Aids
- Diabetes Mellitus Tipo 1: Duas Remissões Temporárias?
- Sinusite Aguda Complicada
- Dor Torácica e Dispneia
- Hemorragia Digestiva Baixa
- Endocardite Infecciosa Aguda em Renal Crônico
- Eritema Nodoso

SESSÃO CLÍNICA

**LEISHMANIOSE EM PACIENTE
HIV/ AIDS**

4

RELATO DE CASO

**DIABETES MELLITUS TIPO 1: DUAS
REMISSÕES TEMPORÁRIAS?**

12

RELATO DE CASO

SINUSITE AGUDA COMPLICADA

16

O DESAFIO DA IMAGEM

DOR TORÁCICA E DISPNEIA

19

SESSÃO CLÍNICA

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

20

RELATO DE CASO

**ENDOCARDITE INFECCIOSA
AGUDA EM RENAL CRÔNICO**

26

RELATO DE CASO

ERITEMA NODOSO

28

**SE VOCÊ DESEJA VER PUBLICADA EM CONDUTA[®]
MÉDICA UMA SESSÃO CLÍNICA DE SEU SERVIÇO
OU UM RELATO DE CASO DE SUA AUTORIA,
ENTRE EM CONTATO CONOSCO.**

Tel. 21-22051587 - telefax 21-22052085

e-mail: condmed@globocom

MEDICINA, MEDICINA EXPERIMENTAL E ÉTICA EM PESQUISAS

A Medicina Experimental nasceu praticamente em meados do século XIX, na França, graças à inteligência privilegiada de Claude Bernard, o grande médico e sábio francês. Antes de Claude Bernard não havia ainda sistematização e emprego habitual de experimentos em animais visando o entendimento, por analogia com o homem, dos fenômenos bioquímicos e fisiológicos que ocorreriam na intimidade da célula e dos organismos. Desde então, aqueles que se dedicam ao estudo da Ciência e à Metodologia Científica têm por certo que a Medicina Experimental mudou o rumo das conquistas que trouxeram, ao longo desses mais de 150 anos desde sua fundação, significativos avanços para nosso bem-estar.

Se pudéssemos representar, por exemplo, num gráfico, os avanços produzidos pelos conhecimentos conquistados pela Medicina Experimental (em pesquisas conduzidas em animais de experimentação) e aqueles decorrentes de pesquisas no homem, diríamos que as primeiras caminharam em progressão geométrica, as segundas em progressão aritmética. A simples observação desse fato demonstra o quanto devemos aos animais de experimentação todas as conquistas e bem-estar em saúde de que desfrutamos nos dias de hoje, fato irrefutável.

Isso volve nossos olhos para preocupações de natureza ética; datam do início do século XIX, na Inglaterra, as primeiras leis objetivando proteger os animais. Depois de fundada a Medicina Experimental, leis passaram a se suceder no sentido de disciplinar o uso de animais de experimentação para pesquisa médica. O próprio Claude Bernard, como registra a História, sentiu os primórdios dessa ação disciplinadora, uma vez que, entusiasmado com a metodologia nascente, realizou experiências com a própria cadela familiar de estimação. Com isso, ganhou a indignação da esposa e uma inoportuna crise conjugal. Como conseqüência, sua esposa fundou e tornou-se presidente de uma sociedade protetora de animais na França.

Desde então, a legislação tem se aperfeiçoado, protegendo os animais de experimentação em Medicina. Tal legislação se acha extremamente avançada na Inglaterra (a pioneira), nos Estados Unidos e nos países do primeiro mundo. A publicação do princípio dos três "R", na década de 1960 veio chamar a atenção do mundo para o fato de que, se muito contribuíram e contribuem para nosso bem-estar ao servirem de cobaias para experimentação, os animais merecem de nossa parte um tratamento bem mais humanitário e cuidadoso. Os três "R" são, em inglês:

replace, reduce e refine. Significam que, quando se deseja realizar um experimento em animal, deve-se verificar primeiro se o uso do animal não poderia ser substituído pelo uso do sangue ou de fragmento do tecido do animal, evitando-se o seu sacrifício (*replace*); diminuir o número de animais em um experimento, procurando-se sacrificar quantidade menor deles, usando, para tanto, estatísticas que permitam conclusões com amostras menos numerosas (*reduce*) e, por fim, usar métodos mais humanitários para tratar os animais que vão participar das experiências, tais como analgesia, anestesia, boa alimentação, bom ambiente de criação, etc (*refine*).

Embora haja essa preocupação, desconheço se temos em nosso país, atualmente, alguma legislação específica para pesquisa em animais. Até há pouco ela não existia, só existiam acordos aceitos pelos pesquisadores, que voluntariamente seguem regras internacionais.

Quanto aos humanos, a legislação protegendo-os para participação em experimentações médicas é bem mais recente, por incrível que pareça. Tudo surgiu após o famoso Tribunal de Nuremberg, que julgou os crimes perpetrados pelos nazistas, inclusive médicos, e que gerou o Código de Nuremberg, um documento com recomendações para pesquisas com seres humanos. Depois do Código de Nuremberg, vários documentos emitidos pela Associação Médica Mundial e pela Organização Mundial de Saúde foram divulgados.

No Brasil, essa preocupação com pesquisa em seres humanos é recente e disciplinada inicialmente pela Resolução 1/88 do Conselho Nacional de Saúde, que toca apenas nos princípios básicos da Bioética. No momento, a legislação que disciplina essas pesquisas é a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Bastante abrangente, ela cita muitos aspectos relevantes para pesquisa com seres humanos, protegendo-os de maneira bem efetiva, ao mesmo tempo em que coloca uma grande responsabilidade no pesquisador, na instituição que patrocina a pesquisa e no comitê de ética em pesquisa que a aprova. Vale a pena ler o seu texto, encontrado no sítio da internet do Ministério da Saúde, no espaço destinado ao Conselho Nacional de Saúde (1). Nenhum médico, mesmo não sendo pesquisador, deveria ignorar o conteúdo dessa Resolução, mesmo porque ela categoriza como pesquisa "todo procedimento experimental não consagrado na literatura médica", o que significa que tais iniciativas estão sujeitas à lei e à aprovação prévia por um comitê de ética em pesquisa.

Voltando à Medicina Experimental, sua importância é tão grande para a Medicina em geral e tem tamanho impacto em nosso bem-estar que parte dela a maioria das pesquisas que depois é contemplada com prêmios famosos, como o Nobel, por exemplo, sobre o qual discorreremos há pouco tempo em nossa revista. A

importância das pesquisas básicas pode ser medida também pelos prêmios famosos que são concedidos aos que executam pesquisas importantes nesse setor. Vai surgir, em breve, um novo importante prêmio que consagrará os investigadores que mais tiverem contribuído com descobertas originais. Trata-se do *Prêmio Kavli*, que será concedido a partir de 2008 aos mais destacados pesquisadores em três áreas de pesquisa básica, a saber: a astrofísica (o muito grande); as nanociências (o muito pequeno) e as neurociências (o muito complexo). A Medicina Experimental será com certeza contemplada nesse aspecto, pois muita coisa importante tem sido feita nesse terreno em todo o mundo.

O *Prêmio Kavli* tem esse nome em homenagem ao seu idealizador, Fred Kavli. Kavli é norueguês de nascimento, tem atualmente 78 anos de idade e, por ocasião da Segunda Guerra Mundial, quando ainda morava na Noruega, mantinha-se vendendo madeira para móveis e lenha para substituir gasolina. Mudou-se para os Estados Unidos em 1955, aos 27 anos de idade, levando apenas um diploma de formatura em Física aplicada e cerca de 300 dólares de economias. Montou nos EUA, três anos após seu desembarque, uma empresa chamada Kavlico, hoje especializada em sensores para aviões e automóveis, avaliada em 340 milhões de dólares. Fez fortuna nos EUA e decidiu gastar boa parte do que conquistou para financiar pesquisa básica nessas três áreas. Fundou 10 Institutos Kavli, nove nos EUA e um na Holanda (2). Trata-se de iniciativa promissora, pois, em 2004, três dos oito ganhadores do Prêmio Nobel eram pesquisadores de um Instituto Kavli.

O prêmio Kavli será concedido a cada dois anos, nas três áreas citadas, e dará um diploma, uma medalha e um milhão de dólares para os ganhadores de cada uma das três categorias. O anúncio dos vencedores será feito pela Academia Norueguesa de Ciências e Letras, sempre em setembro, antes da divulgação dos ganhadores do Prêmio Nobel, com o qual o Prêmio Kavli parece que irá rivalizar.

(1) www.saude.gov.br

(2) *Ciência Hoje*, janeiro/fevereiro de 2006, volume 38, página 8 e seguintes

PROF. DR. GILBERTO PEREZ CARDOSO

Professor Titular de Medicina Interna da UFF
Doutor em Endocrinologia pela UFRJ
Consultor *Ad Hoc* do CNPq e da Fapepe
Editor da revista *Conduta Médica*





Sessão clínica realizada em 15 de junho de 2005 pela **Décima Enfermaria do Hospital Universitário Gaffrêe Guinle (HUGG)**, da **Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UniRio** (Rio de Janeiro – RJ)

Relatores:

Érica Gualda Fernandes Gomes
Felipe Antônio Santos Gomes
Michelle Costa de Faria
Acadêmicos de Medicina da UniRio

Responsáveis:

Dr. Marcelo Costa Velho Mendes de Azevedo
Médico da Clínica Médica B

Prof. Rogerio Neves Motta
Responsável pela 10ª Enfermaria (Clínica Médica B)

Prof. Fernando Raphael Ferry
Membro do Staff da 10ª Enfermaria (Clínica Médica B)

Participantes:

Anne Caroline C. C. Rodrigues
Bruno dos Santos Farnetano
Carla de Oliveira Ribeiro
Carla Teixeira Mascarenhas
Eloá Oliveira Nunes
Maria Isabel Silva Silva
Acadêmicos de Medicina da UniRio

Colaboradora:

Acadêmica Gabriela Cunha Capareli

Leishmaniose em Paciente HIV/ Aids

Leishmaniosis in HIV/AIDS Patient

RESUMO - Trata-se de um caso de co-infecção envolvendo HIV/aids e leishmaniose cutâneo-mucosa. A paciente apresentou um quadro muito atípico (aspecto similar à dermatite psoríaseiforme) e, após a instituição de tratamento adequado, teve uma boa resposta clínica. (Condução Médica 2006:7 (28) 4-11)

ABSTRACT - Presenting a case of co-infection by HIV/AIDS and muco-cutaneous leishmaniosis. The patient showed a very atypical manifestation (psoriasis like dermatitis), which improved well after treatment. (Condução Médica 2006:7 (28) 4-11)

DESCRITORES - Leishmaniose, aids, HIV

KEY-WORDS - Leishmaniosis, AIDS, HIV

PROF. ROGERIO

Este é um caso que nós já vimos há algumas semanas, e cujo relato final vamos mostrar agora. Com a palavra, Felipe.

ACAD. FELIPE

Nós somos alunos do sétimo período e acompanhamos este caso, que é da Clínica Médica da Décima Enfermaria. É um quadro de leishmaniose disseminada em portadora de HIV.

Anamnese

Id: M.C.S.C., 29 anos, feminina, solteira, parda, brasileira, natural de São Benedito (Ceará), doméstica, ex-lavradora, moradora do Complexo do Alemão (RJ), evangélica.

QP: "Feridas nas pernas que doem e sangram, além de inchaço nos pés".

HDA: Em janeiro de 2004, a paciente veio do Ceará apresentando febre alta (não aferida), sudorese noturna, perda de peso (não soube especificar o quanto), dor em hipocôndrio esquerdo, tosse com expectoração amarelada e linfadenomegalia generalizada. Encaminhada a um Posto de Saúde, foi diagnosticada tuberculose e a paciente foi tratada com esquema RIP.

No último mês de tratamento surgiram febre, vômitos e diarreia aquosa, além

de lesões puntiformes e eritematosas em face, não-pruriginosas e não dolorosas. A paciente retornou ao Posto, onde foi realizada sorologia para HIV. Obteve melhora dos sintomas após uma semana (exceto pelas lesões), passando, porém, a apresentar cefaléia intensa e incapacitante. A paciente foi levada ao Hospital do Andaraí (em 15/7/2004), onde foi realizada TC de crânio, a qual evidenciou lesões compatíveis com neurotoxoplasmose.

Durante o período de internação (um mês), foi confirmado o HIV e foi observada piora das lesões cutâneas, as quais se disseminaram por todo o corpo (havendo algumas confluentes), sendo indolores e não-pruriginosas. Após um mês, obteve alta, porém com persistência das lesões, e a partir daí iniciou tratamento com anti-retroviral.

Após três meses procurou o HUGG, pois passou a apresentar edema ascendente bilateral de pés (quero deixar bem claro que foi de ambos os membros inferiores), além de descamação das lesões. Progressivamente as lesões se tornaram papulares e pruriginosas em ambas as pernas e começaram a erodir. As secreções atingiam os pés. A paciente relatava dores intensas ao redor das lesões e hemorragias a partir das lesões.

PROF. ROGERIO

Isso nos fez pensar inicialmente em diagnóstico de psoríase.

ACAD. FELIPE

HPP: Vacinação completa. Lembra-se somente de ter tido varicela. Refere pneumonia na adolescência e curetagem após um aborto espontâneo. Nega cirurgias, alergias, hemotransfusões, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus ou outras doenças.

História fisiológica: Parto normal, pós-termo, domiciliar, realizado pelo pai. Não sabe informar sobre pubarca, se-xarca aos 14 anos. Heterossexual, atualmente sem parceiro (anteriormente: parceiro fixo). Gesta 3, para 2, 1 aborto espontâneo. Primeira gravidez aos 20 anos.

História familiar: Pai portador de doença reumática, mãe portadora de hipertensão. Possui cinco irmãos, todos saudáveis, e dois filhos também hígidos, que moram no Ceará com os avós.

História social: Atualmente residente no Complexo do Alemão com uma irmã e um cunhado. No Ceará morava em casa de taipa, onde consumia água de rio “coada” e tinha dificuldades alimentares. Possuía um cão em domicílio, que apresentava “lepra” (são as palavras da paciente) com muitas “feridas no couro”, não-vacinado e não tratado das lesões.

PROF. ROGERIO

Vale lembrar que lepra não atinge cães. Então deveria ser *Leishmania*.

PROF. FERRY

Os cães se apresentam com caquexia, queda da altura das patas traseiras e crescimento maior das unhas. Esse crescimento não é causado pela leishmaniose em si, mas sim pela queda do estado geral do animal, que deixa de caminhar e não desgasta as unhas.

ACAD. FELIPE

A paciente era analfabeta, ex-tabagista e etilista social; negava uso de drogas ilícitas. A alimentação sempre foi ruim, somente havendo melhorado depois

que começou a trabalhar como doméstica, aqui no Rio de Janeiro.

Veremos agora o resumo da internação, exatamente como ela foi feita.

Paciente transferida do Hospital Municipal Salgado Filho com quadro de sangramento em lesões cutâneas difusas. Foi realizado exame anátomo-patológico que revelou presença de *Leishmania sp.*

Também é portadora de doença relacionada ao HIV, resultando em toxoplasmose - no momento, em tratamento com zidovudina, lamivudina e efavirenz, e profilaxia secundária com sulfadiazina + pirimetamina + ácido fólico.

Conduta: Solicitados hemograma completo e bioquímica (glicose, uréia, creatinina, ácido úrico, TGO, TGP, LDH, fosfatase alcalina, albumina). Solicitado parecer da Otorrinolaringologia para avaliar comprometimento de mucosa. Aguardando parecer da DIP quanto ao início do tratamento para leishmaniose, que é feito com antimonial. Mantidos tratamento anti-retroviral e profilaxias.

FIGURA A



FIGURA C



Em tempo - realizada endoscopia nasal e videolaringoscopia, com os seguintes resultados (este é o laudo dado pela Otorrinolaringologia):

- endoscopia nasal: acometimento de mucosa nasal com obstrução bilateral, sugestivo de lesão infiltrativa.
- videolaringoscopia: normal.

Conduta proposta pela Otorrino: lavagem nasal com solução hipertônica mais Rinosoro 3%® 10 vezes ao dia. Aqui estão as fotos da paciente quando ela chegou aqui no ambulatório. Então vemos lesões em todo o corpo, descamativas. (ver figuras A, B, C, D, E, F, G e H)

PROF. ROGERIO

Lembrando psoríase. São lesões ressecadas, com algum grau de ulceramento também. O chão ficava com escamas.

ACAD. FELIPE

Lembrando que o início do quadro era com lesões puntiformes, eritematosas.

PROF. ROGERIO

Que confluíram.

FIGURA B



FIGURA D



>>



FIGURA E



FIGURA G

ACAD. FELIPE

Aqui podemos evidenciar presença de lesões secundárias em membros inferiores.

PROF. ROGERIO

Lesões infectadas ulceradas na tíbia. Notem a variedade de lesões elementares na pele no mesmo local. Tem hematoma, tem equimose, eritema, escamas. Observem as áreas de hemorragia. Vejam a facies de dor da paciente, pois são lesões extremamente dolorosas. Tivemos até uma certa dificuldade de controlar a parte álgica da doente. E ela era bastante cooperativa, estava sempre nos ajudando no tratamento.

ACAD. FELIPE

As dores se tornavam mais intensas sempre que ela tentava se levantar, ficar sentada. Andar, então, era impossível. Sempre quando tentávamos tirá-la do leito e colocá-la na cadeira de rodas ela urrava de dor.

PROF. ROGERIO

Vemos lesões na face, simulando até lúpus, lesões em vespertilio. O abdome foi relativamente poupado.



FIGURA F



FIGURA H

ACAD. FELIPE

Dia 11/4/2005 foi o primeiro dia de internação, sendo sua primeira prescrição feita:

D1: zidovudina + lamivudina (300/150 mg) - 1cp, 12/12h
efavirenz 600mg - 1cp por dia
sulfadiazina 500mg - 2cp, 6/6h
pirimetamina 25mg - 1 cp ao dia
leucovorin -15mg por dia
Uso tópico: sulfato de neomicina sobre as lesões.

D2: Foi a partir do segundo dia de internação da paciente (12/4) que nós começamos a acompanhá-la. Era uma paciente em estado geral regular, apresentando lesões difusas por toda a superfície corporal, descamativas, não pruriginosas, não ulceradas (exceto em membros inferiores) e dolorosas à dígito-compressão. Havia presença de lesões eritematosas palmares. Em membros inferiores, havia lesões ulcerosas com assoalho eritematoso, sangüinolento, com bordas elevadas e aparentemente rígidas.

● Ectoscopia: anictérica, acianótica, hidratada, hipocorada (2+/4+), enchimento capilar periférico satisfatório,

cavidade oral sem alterações, sem linfadenomegalias.

● Aparelho Cardiovascular: Bulhas normofonéticas, ritmo cardíaco regular em dois tempos, sem sopros ou extra-sístoles.

● Aparelho Respiratório: Murmúrio vesicular universalmente audível, sem ruídos adventícios.

● Abdome: plano, flácido, peristalse presente, doloroso à palpação profunda de hipocôndrio esquerdo, Traube ocupado, baço não palpável.

● Exame de membros inferiores impedido pela presença de curativos e das lesões.

Conduta: - Solicitação de contagem de CD4 e CD8;

- Biópsia das lesões, sendo enviada uma amostra para histopatológico e duas para cultura;

- Aguardar resultado de hemograma e bioquímica;

- Prescrição mantida.

D3 (13/4): A paciente apresentou episódio de dores e sangramento intensos, provenientes das lesões ulceradas em membros inferiores e em tórax, desencadeados por posicionamento ortostático (foi o dia em que se tentou fazer com que ela andasse). Os resultados do hemograma que estávamos esperando chegaram.

● Hemograma

Hb - 7,5g/dl; Ht - 22,6%; VCM - 116; HCM - 38,3; CHCM - 33,1; RDW - 12,7; VHS - 138; GB - 6600; EO - 00; MI - 00; ME - 00; BT - 12; SEG - 74; LI - 06; MO - 05; Fosfatase alcalina - 438á; GGT - 68á; Albumina - 2,6á; LDH - 732á

ACAD. BRUNO

Por que a anemia dela é com macrocitose?

PROF. ROGERIO

Por causa do AZT. Todo doente que toma AZT tem que ter hematócrito baixo. E um marcador que demonstra se o paciente está ou não mentindo: se ele estiver tomando AZT ele tem que ter o VCM alto.

Conduta: - Iniciada oxacilina 500 mg, quatro comprimidos por dia, 4/4 h;

- Iniciado itraconazol 100mg, dois comprimidos 12/12h;
- Aguardar resultado de CD4, CD8 e biópsias para início de tratamento específico.

ACAD. MICHELLE

Aqui nós estamos vendo fotos da biópsia das lesões. Essa biópsia é feita pelo *Imprint*. É um exame que tem um resultado na hora, assim que é feita a coloração. Aqui estamos vendo um macrófago com o seu citoplasma e a presença das formas amastigotas no seu interior, que é a forma que irá infectar o homem. Aqui vemos vários amastigotas.

ACAD. FELIPE

Então temos o quinto dia de internação. **D5 (15/4):** Paciente sem alterações significativas em relação às lesões cutâneas. Relata tosse produtiva com expectoração amarelada, porém sem ruídos adventícios ao exame do aparelho respiratório. Sem mais alterações clínicas.

● CD4: 51; CD8: 133

Conduta: - Iniciado glucantime, 11ml em 50ml de SG 5%;
- Iniciada metadona 10mg, um comprimido três vezes ao dia;
- Iniciada dapsona, 100mg um cp uma vez ao dia;
- Restante da prescrição mantida;
- Solicitado RX de tórax em AP no leito, por conta da tosse produtiva.

PROF. ROGERIO

O que é o glucantime?

ACAD. FELIPE

É o medicamento preconizado para o tratamento da leishmaniose.

PROF. ROGERIO

Qual a razão para o uso da metadona? Alguém sabe? O que é metadona? É um opióide que substitui a morfina e a heroína. Tem efeito analgésico também, mas evita a dependência rápida que a gente tem com a morfina e a heroína. Como a paciente tinha uma dor muito intensa, ela tinha indicação de morfina e, para não usá-la, nós demos metado-

na, que não causa dependência.

ACAD. FELIPE

O resultado da cultura foi *Leishmania braziliensis*.

PROF. ROGERIO

Vale lembrar que essa é considerada uma co-infecção do HIV com uma evolução bastante agressiva, diferente da hanseníase, por exemplo, cuja evolução é a mesma com ou sem aids. A leishmaniose, assim como a doença de Chagas, tem uma evolução mais grave em pacientes com HIV.

PROF. FERRY

Com o desmatamento e o surgimento de atividades como o turismo ecológico, o homem urbano ficou mais exposto à infecção pela leishmaniose.

ACAD. FELIPE

Décimo dia de internação

D10 (20/4): Paciente com melhora das lesões cutâneas, porém ainda se queixando de dores intensas em membros inferiores, com exacerbação ao movimento. Apresenta também melhora dos índices hematimétricos.

Fígado palpável, de superfície lisa e consistência fibroelástica.

● Resultado de exames colhidos no dia anterior:

Hb - 12g/dl; Ht - 34,3%; VCM - 102; HCM - 36,1; CHCM - 35,3; RDW - 12,5; GB - 4800; EO - 00; MI - 00; ME - 00; BT - 4; SEG - 41; LI - 31; MO - 23; Fosfatase alcalina - 410; Albumina - 4,2; Na - 128; Globulina - 5630; TGO - 98

● RX apresentando aumento de área cardíaca; suspeita de cardiomegalia e derrame pericárdico.

Conduta: Solicitado ECG. Restante da conduta mantida. Esse exame foi solicitado porque o glucantime pode levar a lesões cardíacas.

D15 (26/4): Paciente lúcida, orientada e cooperativa; refere náuseas e vômitos. Apresenta melhora progressiva das lesões cutâneas, com escassa secreção serosa. As dores são menos intensas. Depois disso a paciente recebeu alta da enfermaria. Ela tomou glucantime por

um mês e evoluiu muito bem, não teve cardiotoxicidade, que é o caso mais comum.

Dia 9/6: Paciente em tratamento regular e acompanhamento ambulatorial. Continua tomando anti-retroviral.

Aqui já são as fotos da doente na consulta no ambulatório, pós-alta. Vemos uma involução do quadro, já sem dor. (ver figuras I, J, K e L)

PROF. ROGERIO

Ela também tem estrias, porque ficou grávida por três vezes.

ACAD. FELIPE

Só para completar: eu tive hoje a notícia de que a paciente apresentou recidiva da *Leishmania*.

PROF. ROGERIO

Isso já era de se esperar, como a gente já falou. Talvez tenhamos que interná-la novamente.

ACAD. MICHELLE

O Dr. Marcelo falou que talvez ela seja internada no Hospital Evandro Chagas - IPEC / FIOcruz.

FIGURA I



FIGURA J



>>



FIGURA K



FIGURA L

ACAD. ÉRICA

Bem, agora, só para lembrar, vou falar um pouquinho sobre a doença. As leishmanioses são enfermidades provocadas por protozoários do gênero *Leishmania*, que são transmitidos em geral por mosquitos flebotomíneos do gênero *Lutzomyia*. De acordo com a espécie, podem produzir manifestações cutâneas, muco-cutâneas, cutâneas difusas ou viscerais. Os habitats naturais do parasita são geralmente mamíferos silvestres e domésticos, sendo eles considerados hospedeiros definitivos. Acidentalmente o homem pode ser infectado, estando o parasita nas células do sistema fagocítico-monocitário, macrófagos e monócitos, localizados no tecido cutâneo, e órgãos ricamente povoados por essas células, como baço, fígado e medula óssea. O parasita também habita o tubo digestivo de insetos, que são vetores, hospedeiros intermediários.

PROF. ROGERIO

Quais são esses mamíferos silvestres?

ACAD. ÉRICA

Raposa, por exemplo.

PROF. ROGERIO

Ou tatu, cuíca, cotia, paca...

ACAD. ÉRICA

No Brasil, como eu falei, a transmissão ocorre pelo repasto sanguíneo de fêmeas de flebotomíneos do gênero *Lutzomyia*. Em nosso país, o vetor implicado é *Lutzomyia longipalpis*.

Vejamos o ciclo biológico, só para lembrar: o mosquito flebotomídeo vai picar o homem e a fêmea vai inocular a forma promastigota, que é a forma flagelada. Esse promastigota, no homem, vai infectar macrófagos. Dentro desses macrófagos os promastogotas irão se transformar na forma amastigota, mais arredondada e sem flagelo. O diagnóstico é feito vendo-se essas formas amastigotas dentro dos macrófagos. Após nova picada do mosquito, desta vez ele vai colocar a forma amastigota dentro dele, infectando suas próprias células, e vai voltar para a forma promastigota, para a forma flagelada. Se ele picar de novo o homem, ele irá inocular então as formas promastigotas novamente. (ver figura M)

Em relação à epidemiologia, a leishmaniose é atualmente endêmica em 88

países dos cinco continentes mundiais, totalizando 380 milhões de pessoas no grupo de risco. Acredita-se que, em todo o mundo, 12 milhões de pessoas tenham a doença. A cada 1,5 a 2 milhões de novos casos de leishmaniose, apenas 600 mil são notificados. Temos, então, uma subnotificação muito grande. Dos 500 mil novos casos de leishmaniose visceral por ano, 90% são oriundos de Bangladesh, Brasil, Sudão, Nepal e Índia. Noventa por cento de todos os casos de leishmaniose cutâneo-mucosa ocorrem na Bolívia, Brasil e Peru. Da mesma forma, 90% de todos os casos de *Leishmania* cutânea ocorrem no Afeganistão, Brasil, Peru, Arábia Saudita, Irã e Síria. Então percebemos que, aqui no Brasil, as três formas podem acontecer, contribuindo para isso o clima, a urbanização e o desmatamento. Só para termos uma idéia, geograficamente, da forma cutânea, ela aparece em praticamente todas as regiões do Brasil e América Central, e em parte da África e da Europa (Itália, Espanha). A forma visceral, no Brasil, acontece principalmente no Nordeste. Temos essa forma também em uma parte da África e América Central. (ver figuras N e O)

FIGURA M

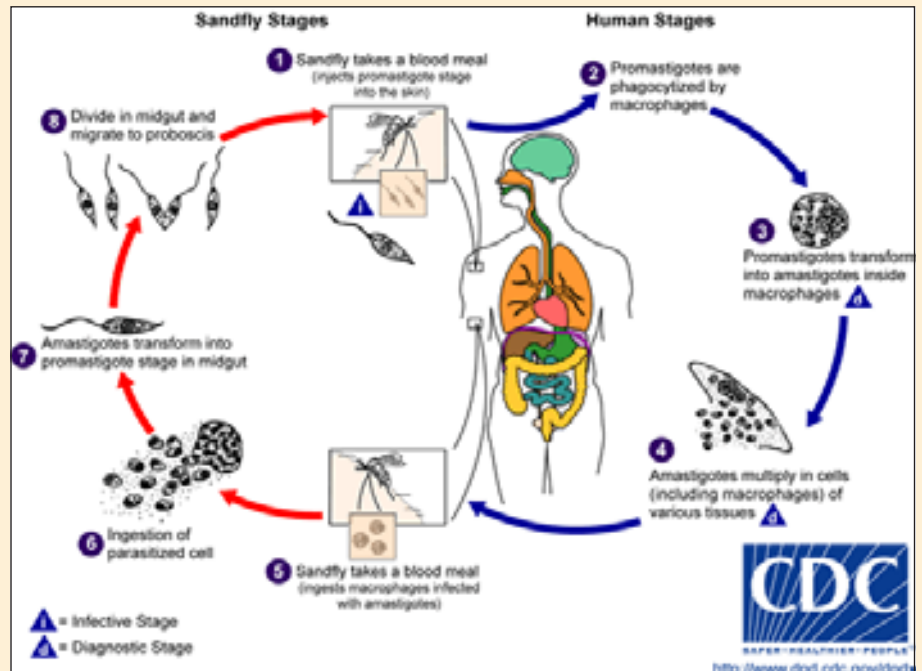




FIGURA N



FIGURA O

Em relação à imunologia, a resposta imune observada em pacientes com leishmaniose visceral é diferente da que ocorre na leishmaniose cutânea e na leishmaniose cutâneo-mucosa — já que apresenta uma baixa resposta celular, com supressão de linfócitos T e alta resposta humoral, com ativação policlinal de linfócitos B e altos níveis de imunoglobulinas do tipo IgG, IgM e IgA. Essa hiperglobulinemia facilita a formação de imunocomplexos circulantes, que contribuem para as alterações glomerulares e para a pancitopenia. O comprometimento do sistema fagocítico mononuclear favorece a ocorrência de infecções bacterianas, principalmente dos tratos respiratório e digestivo, ou sepsis, causas que levam o paciente ao óbito. Vejamos as manifestações clínicas da forma cutânea: seu período de incubação é de duas semanas a dois meses, ou até mais. Sua lesão inicial é pequena, eritematosa, consistente e elevada, que aumenta gradualmente de diâmetro. Frequentemente, as lesões ulceram e ficam recobertas por crostas; os linfonodos nessa fase já estarão palpáveis. As ulcerações progridem e os bordos são elevados e característicos, chamados “em moldura de quadro”, com base granulosa que sangra facilmente. Podem ser únicas ou múltiplas. São muito comuns as infecções secundárias.

PROF. ROGERIO

Só doem as feridas secundárias, infectadas por bactérias. As lesões da leishmaniose são indolores.

ACAD. ÉRICA

Lesões que não ulceram também aumentam e tornam-se nodulares ou verrucosas. No caso dela, só na regressão ela teve lesões assim, que viraram pápulas. As lesões cutâneas tendem à cicatrização espontânea em até três meses, com exceção do pavilhão auricular. A leishmaniose cutânea localizada (LCL), com ou sem comprometimento do sistema linfático (adenopatia satélite), pode formar um verdadeiro complexo cutâneo-ganglionar.

PROF. ROGERIO

Tem-se que explorar a cavidade nasal, faz parte do exame.

ACAD. ÉRICA

Vejamos as manifestações clínicas da forma cutâneo-mucosa: geralmente inicia-se na mucosa nasal, podendo ter edema, ulceração, espessamento, dor, sangramento, coriza, epistaxe e odor fétido. O septo cartilaginoso está frequentemente perfurado. Pode haver ulceração de asas de nariz, destruição de fossa nasal, mucosa e cartilagem. E as características da forma cutânea difusa são lesões disseminadas ricas em parasitas, sendo sua principal a negatividade à reação de Montenegro. A forma visceral, que é o calazar, tem um período de incubação de dois a seis meses. Possui evolução gradual e progressiva da doença com febre intermitente, astenia, hiporexia, emagrecimento, tosse seca esporádica, diarreia e aumento do volume abdominal. Pode estar presente também palidez cutâneo-mucosa e esplenomegalia (encontrada em quase 100% dos casos), hepatomegalias não-dolorosas e linfadenomegalia generalizada. Nos casos graves podemos ter manifestações tardias como hemorragias, edema bilateral e simétrico em membros inferiores e região sacra (devidas a uma disproteinemia), anasarca e insuficiência cardíaca. No hemograma podemos encontrar anemia intensa, leucopenia moderada e trombocitopenia. Pode haver casos subclínicos ou oligossintomáticos em áreas endêmicas, com até seis casos subclínicos para um sintomático, com reação de Montenegro geralmente positiva. O diagnóstico diferencial da forma cutânea deve ser feito com esporotricose, hanseníase, tuberculose e carcinoma espinocelular. A leishmaniose cutâneo-mucosa deve ser diferenciada com paracoccidioidomicose e histoplasmose, e a leishmaniose visceral com malária crônica, linfoma, tuberculose miliar, endocardite infecciosa e febre tifóide. É importante atentarmos para a história epidemiológica, para o modo de instalação da doença e as manifestações clínicas predominantes.

PROF. ROGERIO

A dela era bem clássica: zona endêmica, cães doentes.

ACAD. ÉRICA

O diagnóstico laboratorial da forma cutânea é feito com biópsia da lesão de dois fragmentos, esfregaço em lâmina — >>

que vai corar com Giemsa ou Leishman — e fixação em formol para exame histopatológico. Faz-se o teste de Montenegro, que é o teste de hipersensibilidade tardia com solução com leptomonas por via intradérmica, com leitura após 48/72 h. Sua positividade, geralmente a partir do terceiro mês de infecção, é quando temos uma pápula com 5mm ou mais de diâmetro. A sorologia é feita com imunofluorescência indireta ou Elisa. Eles são muito úteis em lesões extensas e múltiplas, ou para diagnóstico precoce de lesões mucosas primárias ou secundárias. É utilizada também para controle de cura com queda nos títulos.

O diagnóstico da forma visceral é feito com esfregaço de medula óssea corado pelo Giemsa, através de achado de amastigotas ou por isolamento de *Leishmanias* em meios de cultura. O PCR para *Leishmania* é feito em caso de negatividade da punção (sendo pouco empregado). A punção esplênica é uma alternativa à punção de medula óssea, tendo maior risco de complicações. O teste de Montenegro é negativo na doença já estabelecida devido à diminuição da imunidade celular. A sorologia é feita por imunofluorescência indireta, que é a forma mais utilizada, com IgG positivo em todos os casos e IgM positivo com menos frequência e títulos geralmente altos, ou com Elisa, que é mais sensível.

O tratamento de escolha consiste em antimonial pentavalente, que é o Glucantime®. Na forma cutânea são feitos 15mg/kg/dia, por via endovenosa, durante 20-30 dias consecutivos. Na forma cutâneo-mucosa, que é a dessa paciente, foi feito exatamente isso: 20mg/kg/dia, EV, durante 30 dias consecutivos ou até a cura clínica. Ela fez por 30 dias. Na forma visceral são 20mg/kg/dia, por via endovenosa ou intramuscular, durante 20 dias consecutivos. Se houver uma resposta parcial, pode-se dividir o tratamento em séries de 10 a 15, intercaladas por sete a 10 dias.

PROF. ROGERIO

Talvez seja isso que deva ser feito no caso dela: repetir mais 30 ou fazer ciclos menores.

ACAD. ÉRICA

A anfotericina B é uma alternativa ao antimonial. Na forma cutânea de 1 a 1,5 gramas; na cutâneo mucosa 2,5 a 3 gramas e, na forma visceral, 2 a 3 gramas. E a pentamidina é uma alternativa quando nem o glucantime nem a anfotericina B resolverem. Na forma cutânea a dose é de 4mg/kg/dia, por via intramuscular, de dois em dois dias, até a dose total máxima de 720 mg com boa resposta. E para a forma visceral são 4mg/kg, via intramuscular ou endovenosa, três vezes por semana, por cinco a 25 semanas, dependendo da resposta. Os efeitos colaterais dos antimoniatos são basicamente mialgias, dores articulares, astenia, anorexia, náuseas, vômitos e dor abdominal. É comum, também, ter elevação da amilase e da lipase, podendo surgir pancreatite, e tendo que suspender o tratamento.

PROF. ROGERIO

Ela não teve nada disso.

ACAD. ÉRICA

Hematúria, leucopenia, anemia, trombocitopenia e discreta elevação das transaminases não são critérios para se suspender o tratamento. Cardiotoxicidade, que é o efeito mais temido, pode causar arritmias graves e morte súbita, devendo o paciente ser acompanhado com ECGs periódicos para avaliar modificações (prolongamentos) no segmento QT. Deve-se evitar o uso em casos de insuficiência renal moderada ou grave.

Os efeitos colaterais mais comuns da pentamidina são dor, induração, abscessos no local da aplicação, náuseas, vômitos, adinamia, mialgia, cefaléia, hipotensão, hiper e hipoglicemia, nefrotoxicidade, hepatotoxicidade e alterações eletrocardiográficas.

PROF. ROGERIO

A pentamidina era muito utilizada, alguns anos atrás, para tratamento de pneumocistose, e causava isso tudo, principalmente hipoglicemia grave e hipotensão. Está praticamente em desuso hoje.

ACAD. ÉRICA

Suas contra-indicações são diabetes mellitus, cardiopatia, hepatopatia e nefropatia.

Só para lembrar: quando as lesões dessa paciente começaram a estabilizar ela tinha um prurido muito intenso, o que já era de se esperar. Ela tendia a coçar e, quando ela coçava, podia contaminar de novo as lesões. Então, nós fizemos um anti-histamínico e ela melhorou.

ACAD. MICHELLE

Eu vou falar rapidamente de leishmaniose como co-infecção pelo HIV. A leishmaniose como co-infecção em pacientes HIV tem se tornado cada dia mais frequente no Brasil e no mundo. Ambas produzem uma deficiência cumulativa da resposta imune, atuando na destruição das células de defesa do organismo. E, justamente por ter esse efeito cumulativo, é que ela vai se instalar de uma forma muito mais intensa no paciente com HIV do que numa pessoa que seja HIV-negativa. Outro fator que está contribuindo para essa prevalência de leishmaniose como co-infecção pelo HIV é, atualmente, a urbanização, o desmatamento e o deslocamento da população para a periferia, que vai causar um deslocamento cruzado. O HIV, até então, era muito prevalente na área urbana, mas se deslocou para a periferia, e a leishmaniose (que era muito prevalente na área rural) tem se deslocado para as áreas urbanas. Isso contribui para o aumento da leishmaniose em pacientes HIV-positivos.

Vejam os dados da Epidemiologia no Brasil: desde 1987, 63 casos foram relatados, dos quais 62,7% de leishmaniose tegumentar, 21,8% da forma cutânea e 40,9% da forma cutâneo-mucosa. Os restantes 37,3% eram de leishmaniose visceral. As regiões mais afetadas são Nordeste e Sudeste. A prevalência de idade gira em torno de 38 anos, e a doença predomina no sexo masculino. Apenas 3,6% dos indivíduos eram usuários de drogas injetáveis. Em 18% dos casos, o diagnóstico de HIV antecedeu ao de leishmaniose. Em 41% foi simultâneo. Foi o que aconteceu com nossa paciente. Ela descobriu que era HIV-positiva e, logo em seguida, começou a desenvolver as lesões de leishmaniose. Em apenas oito casos a espécie de *Leishmania* foi identificada, sendo sete causados por *Leishmania (Viannia) Brasiliensis guyanensis*.

Observemos a Epidemiologia mundial. Dos 1 mil 700 casos registrados pela OMS em 33 países até 1998, 1 mil 140 ocorreram no sudeste da Europa, assim distribuídos: Espanha - 835; Itália - 229; França - 259; e Portugal - 117. (ver figura P)



FIGURA P

PROF. ROGERIO

Isso pode ser explicado por dois motivos: o primeiro é que a Epidemiologia lá funciona, e o segundo é porque lá se usa muita droga injetável. Os povos desses quatro países, principalmente, usam muita droga injetável, diferentemente dos brasileiros.

ACAD. MICHELLE

Entre 965 casos analisados, 83,2% eram do sexo masculino e 85,7% eram adultos jovens (20-40 anos). Setenta e um vírgula um por cento eram usuários de drogas injetáveis. Na África do leste, os casos de co-infecção de *Leishmania*/HIV foram relatados em Djibouti, com 10 casos, na Etiópia com 74, no Kenya com 15, em Malawi com um e no Sudão com três casos. Na África ocidental, diversos casos foram relatados: Cameroon com um, Guiné Bissau também com um, Mali com quatro e Senegal com dois. Na África do norte, os casos relatados foram 20 na Argélia e quatro no Marrocos.

Aqui temos um gráfico também do CDC, que é mais atual, de 1993. Fala sobre a prevalência da *Leishmania* como co-infecção pelo HIV no mundo todo. Como a gente já disse, há uma prevalência no Brasil inteiro e no norte da África. É bastante prevalente também na Europa, na Itália e na Espanha. Vemos também aqui Índia e Bangladesh. Esse gráfico aqui é da pre-

valência da leishmaniose visceral, mais nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil, e mais uma vez uma grande prevalência na Europa, Norte da África e Índia.

Como eu já havia dito, os fatores de disseminação são urbanização, desmatamento, deslocamento da população para a periferia, interiorização do HIV/aids e uso de drogas injetáveis.

Este aqui é um gráfico de uma instituição da Europa que faz um controle bastante rigoroso. Lá, como podemos observar, eles fizeram uma pesquisa para ver a prevalência de leishmaniose como co-infecção pelo HIV em heterossexual, homossexual, bissexual, usuário de drogas injetáveis, transfusões e outras causas. Um dado interessante é que na Itália e na Espanha a prevalência entre os usuários de drogas foi bem maior, em relação a todas as outras formas de transmissão do HIV. Isso provavelmente acontece porque a agulha funciona como mosquito.

Não vou entrar em detalhes quanto às manifestações clínicas, porque isso já foi falado anteriormente. Aqui vale lembrar que a gravidade da doença depende do estado imunológico do paciente, mais especificamente da sua contagem de CD4.

Em relação ao controle pós-tratamento, é importante que todo paciente seja submetido a acompanhamento clínico e laboratorial para avaliação da resposta e para detecção de possível recidiva do quadro por tempo indeterminado. Na leishmaniose cutânea, as lesões devem apresentar esterilização completa e deve haver regressão total da infiltração e do eritema em até três meses. Na leishmaniose mucosa, o acompanhamento deve ser feito por um otorrinolaringologista, com estilização das lesões com ausência de hiperemia e de úlceras em até seis meses. Na leishmaniose visceral, os critérios de cura são o desaparecimento da febre, a regressão da esplenomegalia e o ganho de peso.

Para concluir, as leishmanioses podem modificar a progressão da doença pelo HIV, e a imunossupressão causada por este vírus facilita a progressão das leishmanioses. A avaliação do conjunto das manifestações clínicas das leishmanioses

em pacientes portadores de HIV indica que não existe um perfil definido das mesmas que possa ser indiscutivelmente associado com a co-infecção, tanto que a nossa paciente apresentou uma forma cutâneo-mucosa difusa que não tem. Ou é cutâneo-difusa ou é cutâneo-mucosa. Todo caso suspeito deve ser investigado e, caso seja confirmado o diagnóstico de leishmaniose/co-infecção HIV, deve-se notificar os órgãos competentes (Sinam, FIOcruz e Ministério da Saúde).

PROF. ROGERIO

Bem, nós sabíamos que a chance de recidiva da doença nessa paciente era elevada. Ela recebeu alta, saiu bem-disposta, rindo, mas sabíamos que poderia ter uma recaída — devido à imunodeficiência dela, seus níveis de CD4 eram muito baixos. Então, há chance de ela ter uma recaída mesmo sem estar reinfestada — já que está morando em uma área que a princípio é muito pobre, mas não tem *Leishmania* (que é o Complexo do Alemão). Ela provavelmente teve uma recidiva da própria primo-infecção. É uma co-infecção importante e todos devem estudar. E, basicamente, lembrar que o Rio de Janeiro também possui *Leishmania*. Em pacientes que apresentam feridas que não cicatrizam, indolores, com bordos elevados e fundo sujo, devemos pensar em leishmaniose, principalmente se for da Baixada Fluminense e da Zona Oeste de nossa cidade. Alguma dúvida? Então está encerrada a sessão. ■



Os relatores Michelle, Érica e Felipe posam com o professor Rogério

(Relato de caso apresentado em sessão clínica da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense - UFF)

Autores:

Prof. Samuel Cunha

Prof. Rubens Antunes da Cruz Filho

Prof. Gilberto Miranda Barbosa

Prof. Wolney de Castro Figueiredo

Professores Adjuntos do Departamento de Medicina Clínica da Faculdade de Medicina da UFF

Prof. Gilberto Perez Cardoso

Professor Titular do Departamento de Medicina Clínica da Faculdade de Medicina da UFF

Beatriz de Nazareth Figueira

Interna da Faculdade de Medicina da UFF

Márcia Rodrigues Braga

Monitora da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Faculdade de Medicina da UFF



Diabetes Mellitus Tipo 1: Duas Remissões Temporárias?

Type 1 Diabetes Mellitus: Two Temporary Remissions?

RESUMO - Os autores relatam o caso clínico de um adolescente que desenvolveu diabetes mellitus tipo 1 (DM1), e que apresentou de forma surpreendente dois episódios compatíveis com remissão temporária. São discutidos a possibilidade do uso de glicocorticóides desencadeando a hiperglicemia num paciente com diminuição de massa de células β , e também os episódios de hipoglicemia com pouco tempo de tratamento com insulina, totalmente assintomáticos. (Conduta Médica 2006; 7 (28) 12-14)

ABSTRACT - The authors present a clinical case of an adolescent who developed type 1 diabetes mellitus and surprisingly presented two episodes compatible with temporary remission. They also discuss the possibility of glucocorticoids causing hyperglycemia in a patient with decreased number of β cells, and the totally asymptomatic episodes of hypoglycemia, which occurred few time after the beginning of the treatment with insulin. (Conduta Médica 2006; 7 (28) 12-14)

DESCRIPTORIOS - diabetes mellitus; remissão temporária; glicocorticóides; auto-imunidade; hipoglicemia

KEY-WORDS - diabetes mellitus; temporary remission; glucocorticoids; autoimmunity; hypoglycemia

CASO CLÍNICO

A.R.S., masculino, 16 anos, estudante, morador de São Gonçalo (RJ), natural de Niterói (RJ). Tem história de rinite alérgica e asma brônquica, tendo utilizado Celestamine® (betametasona) 0,5 mg diariamente por cerca de dois anos, além de glicocorticóides por via inalatória várias vezes durante o dia (2001/2002). Apresenta prima de segundo grau com lúpus eritematoso sistêmico e história familiar negativa para diabetes mellitus.

Em agosto de 2002, aos 13 anos, começou com quadro de emagrecimento progressivo (10 kg/mês), em associação com poliúria, polidipsia, polifagia e nictúria. Um mês após o início do quadro, teve episódio de vômito, tendo sido levado a uma clínica, onde foi identificada glicemia de 438 mg/dl. A partir de então iniciou esquema de insulina (NPH

16 Unidades pela manhã e 8 Unidades à noite). Após um mês do início da insulina, começou a apresentar episódios de hipoglicemia sintomáticos, quando então foi reduzida a dose total da mesma. Devido à persistência desses episódios, apesar da redução da dose de insulina, a utilização desta foi suspensa cerca de dois meses após o início, tendo o paciente permanecido assintomático e normoglicêmico durante um ano e seis meses (Tabela 1). Vale ressaltar que, durante todo esse período, fazia monitorização da glicemia capilar.

Após começar a apresentar picos glicêmicos (cerca de 300 mg/dl), que alega estarem relacionados a episódios de estresse familiar, retornou por conta própria à utilização de insulina NPH (10 Unidades/dia). Em agosto de 2004 começou a ser atendido no Ambulatório de Diabetes do Hospital Universitá-

rio Antônio Pedro, onde lhe foi prescrita insulina NPH (18 Unidades pela manhã e 4 Unidades à noite). Dois meses após, apresentou aumento de peso (3,6 kg) (Tabela 2) e, por relatar manifestações clínicas compatíveis com hipoglicemia durante a madrugada, teve a dose total de insulina reduzida para 8 Unidades pela manhã e 2 Unidades à noite. Posteriormente, começou a apresentar hipoglicemia assintomática, conforme observado através de glicemias capilares medidas simultaneamente em dois aparelhos, tendo assim a dose de NPH reduzida para somente 8 Unidades pela manhã.

Em março de 2005, estava com 2,5 kg a menos e referia vários episódios de hipoglicemia laboratorial, chegando a apresentar 12 mg/dl, totalmente assintomático. Foi então suspensa novamente a insulina. Uma semana após, começou a apresentar hiperglicemia pós-prandial, sendo então iniciada insulina de ação ultra-rápida antes das refeições, de acordo com a contagem de carboidratos. No momento se encontra compensado, com glicemias pós-prandiais normais.

DISCUSSÃO

O caso clínico apresentado possui vários pontos a serem discutidos. Começaremos primeiramente com o fato de esse paciente ter iniciado quadro clínico com uma hiperglicemia sem cetoacidose diabética, tendo descoberto por acaso o diabetes mellitus, após apresentar episódio de vômito. Nessa época foi atendido numa clínica e a sua glicemia era de 428 mg/dl. Normalmente, o paciente com diabetes mellitus do tipo 1 (DM1) costuma ter um quadro inicial abrupto, com cetoacidose diabética. Entretanto, existem casos em que a doença começa de forma menos agressiva, mas com os sinais e sintomas sempre evidentes. A doença auto-imune órgão-específica, que acomete as ilhotas de Langerhans e leva à destruição pro-

gressiva das células β , começa anos antes do aparecimento da hiperglicemia e do DM1 propriamente dito. No entanto, quando a destruição de 90 a 95 % da massa de células β é atingida, ocorre a hiperglicemia e todo o quadro clínico característico, geralmente abrupto, que leva à cetoacidose diabética. Nesse momento pode ocorrer o óbito em inúmeras crianças que desenvolvem cetoacidose, não somente em decorrência de acidose grave, mas também muitas vezes devido à falha no diagnóstico da doença quando do primeiro atendimento (1,2). Daí a importância de se realizar o diagnóstico precoce e iniciar o tratamento corretamente e em tempo hábil.

Outro aspecto importante é que, durante dois anos, o paciente fez uso de 0,5 mg de betametasona em doses pequenas de manutenção e altas doses de outros glicocorticóides por via inalatória, que foram suspensos logo após a descoberta do DM1. Pouco tempo após o início da insulina (cerca de um mês), começou a apresentar episódios de hipoglicemia sintomática, o que levou à suspensão da insulina após dois meses de uso. Então, nos vem a questão: seria um quadro de remissão temporária? Ou a hiperglicemia surgiu num indivíduo com auto-imunidade pancreática e diminuição da massa de células β (< 90 % de destruição), que não conseguiu suportar a demanda de insulina diante do aumento da necessidade provocado pela utilização de glicocorticóides em altas doses? É importante ressaltar que os glicocorticóides foram suspensos logo após o diagnóstico de DM1, quando se iniciou a insulinização. Os índices de recuperação da secreção de insulina, ou da diminuição de sua demanda, começaram pouco tempo após o início da insulinização. Seria também uma ação sobre a glicotoxicidade? É sabido que, quando se controla com insulina o nível glicêmico de indivíduos que vinham mantendo hiperglicemia crônica-

mente, ocorre uma recuperação da capacidade secretória das células β ; entretanto, este é um fenômeno mais visto em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. Se foi remissão temporária (“lua-de-mel”), ela começou rapidamente, pois em pouco tempo de insulinização o indivíduo começou a apresentar episódios de hipoglicemia, mesmo após redução importante da dose diária de insulina, o que se manteve por cerca de um ano e seis meses. Sabemos que têm sido descritos casos de remissão temporária por até dois anos (3). Contudo, a possibilidade de ter ocorrido um aumento da necessidade de insulina num indivíduo com diminuição da massa de células β ainda não suficiente para o início do DM1 mas suficiente para não conseguir manter nível glicêmico normal quando exigido pelos glicocorticóides, é absolutamente real. Isso explicaria o início sem cetoacidose diabética, assim como a melhora importante e os episódios de hipoglicemia após a suspensão dos glicocorticóides e o início da insulina. Todavia, não temos base para afirmar se ocorreu uma ou outra situação. No entanto, nos parece mais claro acreditar que, no primeiro momento, não houve remissão, mas sim a hiperglicemia desencadeada pelo uso de glicocorticóides num indivíduo com destruição de células β , porém esta insuficiente para desencadear DM1. É o que observamos em pacientes já diabéticos que vinham controlados e, quando passam a receber glicocorticóides, descompensam (4). Então, por essa hipótese, ao se interromper o uso de glicocorticóides, a necessidade de insulina diminuiu, vindo o paciente a ficar normoglicêmico mesmo sem insulina. Assim, se ele não tivesse feito uso de glicocorticóides, somente iniciaria o quadro clínico de DM1 ao apresentar baixos níveis de peptídeo C, ou uma destruição considerável na massa de células β (90 a 95 %).

Quando o paciente voltou a fazer hiper- >>

glicemia mesmo sem utilizar glicocorticóides, um ano e seis meses após a suspensão da insulina, nós entendemos que ocorreu aí, sim, remissão temporária, ou “lua-de-mel”; período em que o paciente voltou a fazer episódios de hipoglicemia após a introdução da insulina pela segunda vez, tendo que ter a dose da insulina reduzida até suspendê-la novamente. Segundo Muhammad e colaboradores (3), a remissão pode ser estabelecida mesmo antes de se retirar toda a insulina, ou quando se usa dose de insulina < 0,5 U/kg/dia, o que chegou a ser utilizado nesse paciente antes da primeira e segunda suspensão da aplicação de insulina. Também é fato que crianças pré-escolares costumam apresentar menos remissão do que crianças mais velhas, provavelmente pelo fato de que as mais novas costumam apresentar cetoacidose e maior redução na massa de células β , o que caracterizaria uma desordem auto-imune mais agressiva (3). Karges e colaboradores relataram o caso de um menino que apresentou remissão do DM1, ficando cerca de quatro anos e meio em remissão (5).

Em virtude de o paciente ter apresentado dois quadros compatíveis com remissão temporária do DM1, com intervalo de quase dois anos entre eles, é que ficamos com a opinião de que o primeiro episódio não foi remissão temporária, e sim a diminuição da demanda por insulina (suspensão dos glicocorticóides).

Outro aspecto importante é que fica claro que esse paciente tem DM 1, pois apresenta auto-anticorpos positivos (IA2: 5,8 UI/ml e Anti-GAD: 4,0 UI/ml; valores de referência: IA2 < 0,50 UI/ml, Anti-GAD \leq 1,0 UI/ml). Os anticorpos são reconhecidos na patogênese dessa doença, pois contribuem na agressão às células β e servem como marcadores imunológicos para o diagnóstico (2,3). Caracteristicamente, os dois períodos em que o paciente apresentou descom-

penção estavam relacionados a episódios de estresse emocional familiar. Sepa e colaboradores demonstraram em estudos recentes que inúmeros fatores estariam por trás do processo auto-imune que deflagraria o DM1. Dentre eles, o estresse familiar poderia afetar negativamente crianças devido a alterações nos níveis hormonais e sinalização neuronal que influenciariam tanto a sensibilidade à insulina e a necessidade insulínica quanto o sistema imune. O estresse promoveria a auto-imunidade relacionada à célula β em crianças por agir na função das células T, como observado em processos alérgicos e na imunização, e também por aumentar os níveis de cortisol e de catecolaminas (6).

Um ponto importante a ser discutido é a ocorrência de episódios de hipoglicemia assintomática com níveis glicêmicos extremamente baixos (12 mg/ml), em tão pouco tempo após a reintrodução da insulina, o que não costuma acontecer. Para nós, esse tipo de ocorrência ficou inexplicado.

Recentemente, em abril de 2005, foi dosado o peptídeo C, encontrando-se níveis baixos, no limite inferior da normalidade (peptídeo C: 1,1 ng/ml; valor de referência: 1,10 - 5,0 ng/ml). Considerando os níveis glicêmicos na ocasião (> 200 mg/dl), o peptídeo C deveria

estar elevado, como ocorreria numa pessoa saudável sem diminuição na secreção da insulina ou diminuição da massa de células β .

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1- Atkinson, MA. Thirty years of investigating the autoimmune basis for type 1 diabetes. Why can't we prevent or reverse this disease? *Diabetes* 2005, 54:1253-1263
- 2- Atkinson MA, Eisenbarth GS. Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet* 2001, 358:221-229
- 3- Muhammad BJ, Swift PGF, Raymond NT, Botha JL. Partial remission phase of diabetes in children younger than age 10 years. *Arch Dis Child* 1999, 80:367-369
- 4- Ten S, Maclaren S. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004, 89:2526-2539
- 5- Karges B, Durinovic-Belló I, Heinze E, Boehm BO, Debatin KM, Karges W. Complete long-term recovery of b-cell function in autoimmune type 1 diabetes after insulin treatment. *Diabetes Care* 2004, 27:1207-1208
- 6- Sepa A, Wahlberg J, Vaarala O, Frodi A, Ludvigsson J. Psychological stress may induce diabetes-related autoimmunity in infancy. *Diabetes Care* 2005, 28:290-295. ■

Tabela 1 - Valores de Glicemia em Vários Momentos

	set/02	jan/03	nov/03	ago/04
Glicemia (mg/dl)	438	78	94	83

Tabela 2 - Peso e Estatura

	ago/04	out/04	dez/04	mar/05
Peso (kg)	70,7	74,4	74,4	71,9
Estatura (m)	1,83	1,84	1,84	1,84

*(Hospital da Lagoa, Rio de Janeiro – RJ)***Autores:**

Dr. Gustavo G. Pacheco

Dr. Rubem A. Lamar

Médicos do Staff do Serviço de
Otorrinolaringologia do Hospital da Lagoa

Dr. Everton S. Ameno

Chefe do Serviço de Otorrinolaringologia do
Hospital da Lagoa

Sinusite Aguda Complicada

Complicated Acute Sinusitis

RESUMO – Nestes últimos anos, as complicações intracranianas de sinusites têm sido raras, devido, principalmente, aos grandes avanços no seu diagnóstico e tratamento. O objetivo do presente trabalho é demonstrar a importância de se manter sempre viva a suspeita clínica da possibilidade das complicações intracranianas, dando ênfase ao diagnóstico precoce e à orientação terapêutica adequada como ferramentas indispensáveis na prevenção e tratamento dessas complicações, bem como na otimização do tempo de internação hospitalar. Os autores relatam dois casos de complicações intracranianas no curso de sinusite aguda em crianças, diagnosticados através de exame clínico otorrinolaringológico e confirmados pelo resultado de culturas e tomografia computadorizada de crânio. A idade dos pacientes era de seis e 12 anos, sendo uma menina e um menino. Foi realizada uma revisão de literatura, e comparação dos nossos casos aos já publicados. No período de um ano, ocorreram dois casos de complicações intracranianas de sinusite de evolução aguda. Em ambos os casos, esteve presente meningite, acompanhada de abscesso epidural em um deles, e abscesso cerebral no outro; o agente etiológico isolado foi o *Staphylococcus aureus*. Em um dos casos o tratamento foi eminentemente clínico, sendo que no outro foi realizado procedimento neurocirúrgico de drenagem e intervenção no foco primário sinusal. O primeiro recebeu alta em 34 dias, e o segundo em 65 dias, ambos sem seqüelas. Em consequência de suas íntimas relações com a cavidade craniana, as infecções sinusais podem acarretar complicações no interior dessas cavidades. Os seios frontal e etmoidal limitam-se diretamente com a fossa cerebral anterior e, em razão disso, as complicações geralmente advêm de infecções frontoetmoidais. O mecanismo patogênico mais freqüente é a infecção através da via óssea, seguido da via vascular. Apesar de raras, apresentam alta morbidade e mortalidade, e a elas deve ser dispensado tratamento agressivo. Sua incidência é maior entre jovens e a tomografia computadorizada é o exame complementar de escolha para o seu diagnóstico. A antibioticoterapia inicial deve incluir cefalosporina de terceira geração, metronidazol e uma droga antiestafilocócica, sendo guiada, posteriormente, pelo resultado da cultura. (Conduta Médica 2006; 7 (28) 16-19)

ABSTRACT – On these last years, the intracranial complications of acute sinusitis have been rare, due, mainly, to the great progresses in the diagnosis and treatment of them. The main goal of this paper is to demonstrate the importance of always maintaining alive the clinical suspicion of intracranial complications, giving emphasis to the precocious diagnosis and the appropriate therapeutic orientation as indispensable tools in the prevention and treatment of those complications, as well as in the optimization of the time of hospital internment. The authors report two cases of intracranial complications in the course of acute sinusitis in children, diagnosed through clinical otorhinolaryngological exam, and confirmed by the result of cultures and computerized tomography of skull. The patients' ages were six and 12 years old, being a girl and a boy. A literature revision and comparison was accomplished from our cases to the already published. In the period of one year, there have been two cases of intracranial complications of sinusitis of acute evolution. In both cases, meningitis was present, accompanied by epidural abscess in one of them, and cerebral abscess in the other; the isolated etiological agent was the *Staphylococcus aureus*. In one of the cases the treatment was eminently clinical and, in the other, it was accomplished by a neurosurgical drainage procedure and intervention in the primary sinusal focus. The first discharged in 34 days, and the second in 65 days, both without sequels. As a consequence of their intimate relationships with the cranial cavity, the sinusal infections can lead to complications inside those cavities. The frontal and ethmoidal sinuses are limited directly with the previous cerebral sewage and, in reason of this, the complications usually occur after frontoetmoidal infections. The most frequent pathogenic mechanism is the infection through the bone road, followed by the vascular road. In spite of rare, they present high morbidity and mortality, and, to them, aggressive treatment should be used. Its incidence is larger among youths and the computerized tomography is the gold standard exam for the diagnosis. The initial antibiotic therapy should include third generation cephalosporin, metronidazol and an anti-staphylococic drug, being guided, later, by the result of the culture. (Conduta Médica 2006; 7 (28) 16-19)

DESCRIPTORIOS – sinusite aguda; intracraniana; complicações.

KEY-WORDS – acute sinusitis; intracranial; complications.



INTRODUÇÃO

Estima-se que as sinusites infecciosas sejam um dos problemas de saúde pública de maior incidência no mundo. Constituem-se em quadros inflamatórios/infecciosos das vias aéreas superiores localizados nas mucosas de revestimento das cavidades sinusais, que são continuidade anatômica da mucosa nasal. São geralmente banais e de curso clínico benigno. Contudo, podem evoluir com complicações e até culminar com a morte em alguns casos.

Nestes últimos anos, as complicações intracranianas (CIC) de sinusites têm sido raras, devido, principalmente, aos grandes avanços no seu diagnóstico e tratamento. Decorrem de tratamentos inadequados, tardios ou fatores inerentes à imunologia do paciente, e apresentam elevada morbidade e mortalidade. A complicação intracraniana mais comum é a meningite, e a mais grave, o abscesso cerebral.

REVISÃO DA LITERATURA

A infecção dos seios paranasais pode se estender para a cavidade intracraniana por várias vias: através de estruturas anatómicas (óssea, por contigüidade); tromboflebite retrógrada; inoculação direta (trauma); hematogênica.

MENINGITE

A meningite é uma inflamação da dura-máter e aracnóide, e é a complicação intracraniana mais comum. Sinusite esfenoidal é a causa mais comum de meningite, seguido pela etmoidal, frontal e maxilar. Nesses pacientes, *Streptococcus pneumoniae* e do grupo A são os agentes mais comuns. Infecção por anaeróbio deve ser considerada quando temos sinusite crônica. Os sinais e sintomas incluem febre, cefaléia intensa, rigidez cervical, irritabilidade e queda do nível de consciência. Na suspeita de meningite faz-se necessário o estudo do líquido, que revelará um aumento da celularidade e das proteínas, podendo também identificar o agente etiológico e realizar antibiograma. O

tratamento é clínico, com antibioticoterapia específica.

ABSCESSO EPIDURAL

O abscesso epidural é definido como um tecido de granulação e secreção purulenta no espaço entre a dura-máter e a superfície interna da calota craniana. As veias do seio frontal se comunicam com a dura-máter da tábua óssea posterior, permitindo a progressão da infecção. A íntima relação entre a tábua óssea e o espaço epidural explica a progressão da doença. Organismos isolados incluem *Staphylococcus albus*, *S. aureus*, *Streptococcus sp*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas sp* e *Proteus sp*. O paciente desenvolve cefaléia intensa, picos de temperatura elevada, e pode ter alterações de personalidade devido à pressão sobre o lobo frontal. O foco se limita à área próxima à osteomielite. O diagnóstico diferencial com empiema subdural pode ser difícil.

EMPIEMA SUBDURAL

O empiema subdural é uma coleção purulenta no espaço entre a dura-máter e a pia-aracnóide, geralmente secundário à sinusite frontal. A infecção pode ocorrer diretamente entre as conexões venosas, entre o seio frontal e a dura-máter. Múltiplas coleções podem surgir, até na fossa posterior. O paciente apresenta febre, mal-estar, cefaléia intensa e queda do nível de consciência em pequeno período de tempo. Sinais de comprometimento neurológico são observados. O líquido revela aumento da pressão lombar, aumento de proteínas, pleiocitose e cultura negativa. Podem apresentar forma crescente ou lentiforme e não ultrapassam a linha média. O tratamento neurocirúrgico combinado é necessário.

TROMBOSE DO SEIO VENOSO

Com o advento da antibioticoterapia, esta complicação tornou-se incomum. A rota de propagação da doença é através das veias oftálmicas ou veias infratemporais

em caso de osteomielite da maxila. O agente mais comum é o *S. aureus* coagulase positivo. Edema cerebral e meníngeo podem ocorrer devido à progressão da trombose. A trombose do seio cavernoso pode ser complicação de sinusite etmoidal, esfenoidal e, menos comumente, do seio frontal. Os sinais e sintomas são exoftalmia, quemose, edema ocular e papiledema.

ABSCESSO CEREBRAL

O número de abscessos cerebrais tem diminuído ultimamente. Entretanto, a mortalidade associada ao abscesso continua elevada, em torno de 50%. Muitos abscessos frontais são decorrentes de sinusite frontal e, menos comumente, de esfenóide e maxilar. *Streptococcus sp.* e *Staphylococcus sp* são os principais agentes, bem como germes anaeróbios. O estágio inicial é uma encefalite, acompanhada de edema cerebral, tromboflebite e aumento da pressão intracraniana. Os sinais incluem febre, confusão mental, cefaléia, letargia e agitação. Os sintomas são variáveis, dependendo da associação com meningite. Convulsões podem ocorrer. Deve-se evitar a punção lombar devido ao risco de herniação. A tomografia computadorizada pode demonstrar área de baixa densidade. A parcial resolução da cerebrite pode resultar em trombose, com liquefação da área de necrose e formação do abscesso. A progressão natural do abscesso é a morte do paciente, por aumento da pressão intracraniana ou ruptura do abscesso nos ventrículos. O tratamento cirúrgico pode ser feito em conjunto com o neurocirurgião ou posteriormente, quando as condições do paciente se estabilizarem, com erradicação da doença sinusal.

RELATO DE CASOS

CASO 1

ED.Z., seis anos, do sexo masculino, encaminhado ao Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital da Lagoa com queixas de cefaléia frontal intensa, secreção nasal >>

purulenta e febre, seguindo quadro gripal presente duas semanas antes. A rinoscopia anterior revelou presença de abundante secreção purulenta em meato médio direito e congestão nasal. Foram instituídos, então, antibioticoterapia oral (amoxicilina), lavagem nasal com solução fisiológica, medicação analgésica e descongestionante sistêmico associado a anti-histamínico.

O paciente retornou em um mês referindo não ter seguido o tratamento medicamentoso proposto. Evoluiu com piora do estado geral, intensificação da cefaléia e aparecimento de sinais flogísticos em região frontal e vômitos.

A tomografia computadorizada revelou presença de nível hidroaéreo no interior do seio frontal direito, áreas de lise óssea, com ruptura da parede anterior do seio frontal e espessamento das partes moles adjacentes.

Na cultura de secreção de seio maxilar direito encontrou-se *Staphylococcus aureus*, bem como no líquor.

Foi instituída terapêutica antimicrobiana com ceftriaxone, metronidazol e oxacilina, acompanhada de medidas de suporte geral, que resultaram em melhora clínica substancial com 72 horas de tratamento. O paciente recebeu alta hospitalar no 34º dia de internação, sem seqüelas. A tomografia computadorizada de controle, após três meses, não revelou qualquer alteração.

CASO 2

A.A.M., 12 anos, do sexo feminino, procurou nosso Serviço com história de sinusite frontoetmoidal há oito dias, em tratamento com amoxicilina, descongestionantes sistêmicos e lavagens nasais com solução fisiológica. Mantinha quadro de febre, cefaléia frontal, obstrução nasal à esquerda e rinorréia purulenta. Há um dia da internação, apresentou ptose palpebral esquerda e diminuição do nível de consciência. Trazia radiografia de seios paranasais que mostrava total velamento do seio frontal, células etmoidais, ma-

xilar esquerdo e esfenóide. Ao exame, a paciente encontrava-se prostrada, obnubilada e reagindo com forte dor à palpação e percussão da região frontal. A fossa nasal esquerda drenava secreção mucopurulenta. A punção do seio maxilar esquerdo deu saída a grande quantidade de secreção purulenta e de mau cheiro. O exame bacteriológico se revelou negativo.

O exame neurológico mostrava edema de papila óptica esquerda e demais sinais de hipertensão intracraniana. A tomografia computadorizada constatou volumoso abscesso de lobo frontal esquerdo.

Foi iniciado tratamento em UTI com sedação barbitúrica, manitol a 20%, dexametasona, ceftriaxone, metronidazol e oxacilina. Foi realizada punção líquórica após normalização da pressão intracraniana, que revelou o crescimento de *Staphylococcus aureus* resistente a múltiplas drogas, sendo então trocada a oxacilina por vancomicina. A paciente foi submetida a drenagem dos seios paranasais e craniotomia para retirada do abscesso cerebral. No transoperatório constatou-se destruição da parede anterior e posterior do seio frontal, havendo comunicação direta com a dura-máter do lobo frontal.

A evolução foi satisfatória, recebendo a paciente alta hospitalar no 48º dia de pós-operatório, em boas condições. O controle tomográfico realizado após dois meses não revelou qualquer anormalidade.

DISCUSSÃO

Qualquer extensão de doença local para estruturas adjacentes constitui uma complicação de sinusite. Em torno de 75% dessas complicações provêm de sinusites agudas, segundo citações literárias, havendo certa concordância com nosso trabalho, no qual ambos os casos foram precedidos de sinusite de curso clínico agudo. Excluindo-se as complicações orbitárias, entre as intracranianas, a mais comum é a meningite, sendo o abscesso cerebral a mais grave, com taxas de mortalidade bei-

rando os 25%. O mecanismo fisiopatológico mais freqüente das CIC sinusais é por extensão direta da infecção por vias anatômicas, geralmente por via óssea. Outra via é por tromboflebite retrógrada de veias que interligam os seios paranasais e o crânio e não apresentam válvulas (veias diplóicas e comunicantes).

A maior incidência em pessoas jovens, sobretudo na segunda década de vida, descrita na literatura, também é notada no presente trabalho, pois se trata de pacientes pediátricos. Tal fato ainda não está totalmente elucidado, podendo ser devido ao pico de vascularização e crescimento sinusal nessa faixa etária. A predominância do sexo masculino é quase uma unanimidade nas publicações.

A história clínica de sinusopatia já em tratamento, mas com má evolução, é muito comum. Febre e cefaléia persistentes devem levantar a suspeita de CIC. Comorbidades como diabetes mellitus, insuficiência renal, Sida e rinite alérgica, embora ausentes em nossos casos, são notadas em até 42%.

A tomografia computadorizada (TC) é, atualmente, o método de imagem de escolha na avaliação das cavidades paranasais, sendo importante salientar que a ressonância nuclear magnética é algo mais sensível para o diagnóstico precoce de pequenos acometimentos cranianos.

A antibioticoterapia empírica inicial defendida é a associação de uma cefalosporina de terceira geração, metronidazol e uma droga anti-estafilocócica, podendo ser revista após o resultado de culturas, com tempo de tratamento de quatro a oito semanas. Dentre os germes mais descritos, temos: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp*, *Haemophilus influenzae* e anaeróbios. Entretanto, em 50% das culturas não há crescimento bacteriano, fato que se atribui ao uso de antibiótico prévio à coleta.

O índice de morbidade é alto, com seqüelas neurológicas ocorrendo em 30% dos casos. Já a mortalidade é bem mais rara.

The Image Challenge o Desafio da Imagem

Analise os dados e as imagens fornecidos e procure chegar ao diagnóstico. A resposta e os comentários se encontram à página 30.

Diagnóstico preciso e tratamento agressivo são pré-requisitos para o desfecho favorável, quando precocemente instituídos.

CONCLUSÃO

Em consequência de suas íntimas relações com a cavidade craniana, as infecções sinusais podem acarretar complicações no interior dessas cavidades. Os seios frontal e etmoidal se limitam diretamente com a fossa cerebral anterior e, em razão disso, as complicações geralmente advêm de infecções frontoetmoidais. O mecanismo patogênico mais freqüente é a infecção através da via óssea, seguido da via vascular. Apesar de raras, apresentam alta morbidade e mortalidade, e a elas deve ser dispensado tratamento agressivo. Sua incidência é maior entre jovens e a tomografia computadorizada é o exame complementar de escolha para o seu diagnóstico. A antibioticoterapia inicial deve incluir cefalosporina de terceira geração, metronidazol e uma droga antiestafilocócica, sendo guiada, posteriormente, pelo resultado da cultura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BRADLEY, P. J.; SHAW, D. W. - Brain abscess secondary to paranasal sinusitis. *The Journal of Laryngology and Otology*, 98: 719-725, 1984.
2. CLAYMAN, G. L.; ADANMS, G. L.; PAUGH, D. R. - Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. *Laryngoscope*, 101: 234-9, 1991.
3. GIANNONI, C. M.; STEWART, M. G.; ALFORD, E. L. - Intracranial complications of sinusitis. *Laryngoscope*, 107:863-7, 1997.
4. JONES, R. L.; VIOLARIS, N. S.; CHAVDA, S. V. - Intracranial complications of sinusitis: the need for aggressive management. *J. Laryngol. Otol.*, 109:1061-2, 1995.
5. LERNER, D. N.; CHOI, S. S.; ZALZAL, G. H. - Intracranial complications of sinusitis in childhood. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 104: 288-93, 1995.
6. MORTIMORE, S.; WORMALD, P. J.; OLIVER, S. - Antibiotic choice in acute and complicated sinusitis. *J. Laryngol. Otol.*, 112: 264-8, 1998.
7. ROSENFELD, E. A.; ROWLEY, A. H. - Infectious intracranial complications of sinusitis, other than meningitis, in children: 12 year review. *Clin. Infec. Dis.*, 18: 750-4, 1994. ■

Mulher de 50 anos com Dor Torácica e Dispneia

50-Year-Old Female with Thoracic Pain and Dyspnea

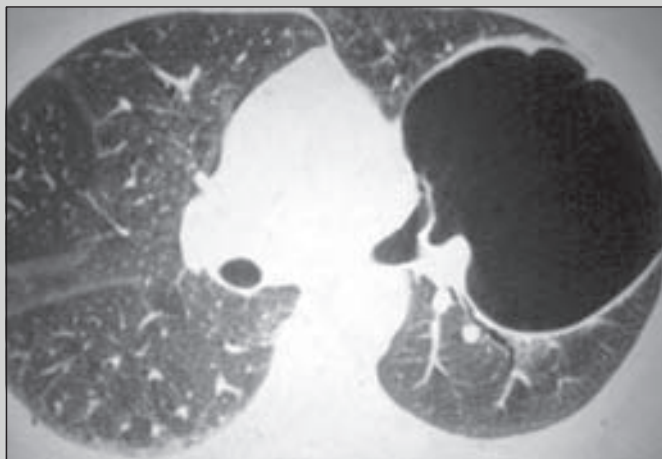


Figura 1:
TC do tórax apresentando volumosa formação expansiva cística, com conteúdo aéreo, localizada no pulmão esquerdo

RESUMO - Uma mulher de 50 anos apresentou-se à consulta queixando-se de dor torácica e dispnéia. Um exame de imagem foi realizado (tomografia computadorizada do tórax), que revelou volumosa formação expansiva cística, com conteúdo aéreo, localizada no pulmão esquerdo. A análise da imagem permitiu o estabelecimento do diagnóstico. (*Conduta Médica* 2006;7 (28)19-19)

ABSTRACT - 50-year-old woman complained of thoracic pain and dyspnea. An image exam was performed (computed tomography of thorax) that showed volumous cystic structure, with airlike content, located in left lung. The analysis of image allowed the establishment of diagnosis. (*Conduta Médica* 2006;7 (28)19-19)

DESCRITORES - pulmão; cisto; tomografia computadorizada.

KEY-WORDS - lung; cyst; computed tomography.

Autores:

Prof. Edson Marchiori

Professor Titular de Radiologia da Universidade Federal Fluminense (UFF)

Professor Adjunto de Radiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Prof. Anderson Ribeiro de Salles

Mestre em Radiologia pela UFRJ



Sessão clínico-cirúrgica realizada em 9 de dezembro de 2005 no Serviço de Gastroenterologia do Hospital Universitário Antonio Pedro (Huap), da Universidade Federal Fluminense – UFF (Niterói – RJ).

Moderador:

Prof. Agostinho Soares da Silva
Professor Adjunto de Gastroenterologia

Apresentadora:

Dra. Carolina de Souza Gomes
Pós-Graduada de Gastroenterologia

Participantes:

Prof. Alfredo Tauil
Prof. Luiz João Abrahão
Prof. Jorge Mugayar Filho
Médico Residente de Gastroenterologia
Felipe Carino

Colaboradora:

Acadêmica Isabella Nacif Pinto

Hemorragia Digestiva Baixa

Lower Gastrointestinal Bleeding

RESUMO – A sessão clínica relatou o caso de um paciente de 72 anos do Serviço de Gastroenterologia do Hospital Universitário Antônio Pedro, da UFF, o qual apresentou-se à Emergência com queixas de dor no quadrante abdominal inferior esquerdo (FIE), de forte intensidade, acompanhada de um episódio de hematoquezia. Ao exame físico apresentou-se hipocorado (2+/4+), com abdome flácido e doloroso à palpação local. Os exames laboratoriais mostraram queda progressiva do hematócrito, dos níveis de hemoglobina e uma anemia normocítica normocrômica. Exames complementares esclareceram a causa da hemorragia digestiva baixa. (Conduita Médica 2006:7 (28) 20-25)

ABSTRACT – The clinical session was about a 72-year-old man from Gastroenterology Division of Antonio Pedro University Hospital of Fluminense Federal University, complaining of pain in the left lower abdominal quadrant, intense and acute one, followed by hematochezia. On physical examination, moderate anemia (2+/4+), soft abdominal wall, with pain in left lower abdominal quadrant. Laboratory tests showed progressive drop of hematocrit and the hemoglobin levels, besides of normochromic normocytic anemia. Complementary tests elucidated the origin of lower digestive bleeding. (Conduita Médica 2006:7 (28) 20-25)

DESCRIPTORIOS – hematoquezia; dor abdominal; sangramento.

KEY-WORDS – hematochezia; abdominal pain; bleeding

PROF. AGOSTINHO

Bem, hoje vamos fazer a abertura da sessão com a Carolina.

DRA. CAROLINA

● **Identificação:** R.R., masculino, 72 anos, branco, casado, natural do RJ, bombeiro elétrico aposentado e católico.

● **QP:** “dor e sangramento”.

● **HDA:** Paciente apresentou dor abdominal em FIE, em pontada, de forte intensidade, com duração de aproximadamente 15 minutos, evoluindo com hematoquezia de grande monta, que cessou espontaneamente sem instabilidade hemodinâmica. Deu entrada na Emergência onde foram realizados exames, tendo alta após três dias.

Retornou à Emergência no dia seguinte da alta, devido a novo episódio de hematoquezia em sua residência.

● **HPP:** HAS, insuficiência cardíaca em tratamento regular com AAS, furose-

mida, losartana e digoxina. Nega constipação intestinal, perda de peso, coagulopatias e hemorragia digestiva prévia.

● **História Familiar:** Pai e três irmãos falecidos por cardiopatia. Não soube relatar a causa da morte da mãe. Possui dois filhos saudáveis. Nega história familiar de câncer colorretal e outras doenças gastrointestinais.

● **Exame Físico:**

PA: 130 x 80 mmHg; FC: 72 bpm; Ectoscopia: afebril, hipocorado 2+/4+; Abdome: plano, peristalse presente, flácido, doloroso em flanco inferior esquerdo, timpânico, sem visceromegalias.

● **Exames Laboratoriais:**

1ª Procura à Emergência: HTO: 33,6%; Hb: 11,4 mg/dL – anemia normo/normo; Coagulograma sem alterações

2ª Procura à Emergência: HTO: 28,3%; Hb: 9,45 mg/dL – anemia normo/normo; Coagulograma sem alterações

● Exame Proctológico:

Inspecção anal – sem alterações; Toque retal – tônus esfíncteriano sem alterações, ausência de massas e tumorações palpáveis; Anuscopia – sem alterações; Retossigmoidoscopia – sem alterações.

● EDA:

Gastrite erosiva elevada leve de antro.

● Colonoscopia:

Doença diverticular hipotônica em sigmóide, cólons descendente e transversos.

● Evolução:

6º dia: um episódio de hematoquezia de pequeno volume, sem instabilidade hemodinâmica, precedido de dor abdominal leve, em cólica.

8º dia: um episódio de melena.

Durante toda a internação do paciente, tanto no relato da Emergência quanto no da Enfermaria, o paciente não fez uso de hemoderivados e nem de hidratação vigorosa para reposição hemodinâmica; sempre foram episódios sem repercussão hemodinâmica.

● Alta:

No 19º dia de internação, sem novos episódios de HD, exame físico sem anormalidades.

Alta com encaminhamento para ambulatório de Gastroenterologia, Nutrição e Cardiologia.

Prescritos omeprazol e sulfato ferroso. Suspendido AAS.

PROF. AGOSTINHO

Felipe, você, que é o residente, quer comentar alguma coisa sobre o caso?

DR. FELIPE

Sim, só para completar o que foi dito, o paciente chegou ao Huap num estado geral muito bom desde a internação na nossa Enfermaria e se manteve bem, deambulando. Quando reintroduzimos os medicamentos para insuficiência cardíaca, ele ficou um pouco hipotenso, e tivemos que usar doses mais baixas. Nós reformulamos a terapia da insuficiência cardíaca dele porque não vimos necessidade de tantos medicamentos para um paciente

que só tinha uma IVE leve. Ele fazia uso de digoxina e AAS, que era aparentemente para uma profilaxia primária – para IVE com déficit global (não era segmentar). Ele nunca teve dor precordial, então para nós a IVE dele foi causada pela HAS, sendo classificada como IVE leve, classe I. Por isso deixamos o paciente em uso de captopril quando recebeu alta, e retiramos o AAS.

PROF. AGOSTINHO

Durante a internação o paciente apresentou um episódio de hematoquezia e logo em seguida de melena, não é isso?

DR. FELIPE

É, a hematoquezia foi vista, eu estava de plantão nesse dia, era hematoquezia mesmo, de pequena quantidade. Não houve instabilidade hemodinâmica, só uma dor abdominal leve. Essa melena nós não vimos, foi relato da Enfermaria.

PROF. AGOSTINHO

Mas foi pensado, no ato, em se fazer uma endoscopia digestiva alta (EDA)?

DR. FELIPE

Não, nós não pensamos porque julgamos que ficou mal caracterizado o episódio de melena. Não houve instabilidade hemodinâmica ou queda de hematócrito. Ele tinha uma endoscopia recente que não mostrava nenhuma alteração significativa.

PROF. JORGE

Bem, eu me lembro um pouco desse caso: esse foi um paciente que apresentou hematoquezia a esclarecer sem instabilidade hemodinâmica, e que não precisou ser transfundido e nem fazer reposição volêmica vigorosa. Tinha sangramento de pequena quantidade, mas um pouco doloroso (não teve uma dor importante). O sangramento era vermelho vivo, rutilante. Seguimos a seqüência: toque retal, anuscopia, retossigmoidoscopia e depois a EDA. A gastrite erosiva não apresentava sinais de sangramento recente, e o paci-

ente usava AAS. Isso poderia justificar o sangramento, mas nós não acreditamos que tenha sido de origem alta. Por que? Porque para ele ter hematoquezia por sangramento digestivo alto, teria que ser um sangramento superior a 1 litro, pelo menos, e ele teria instabilidade hemodinâmica, o que não aconteceu. Acreditamos que essa seqüência de sangramentos na verdade faça parte de um episódio, de um evento, porque o paciente vinha à Emergência, sangrava, tinha alta por 24 horas e apresentava sangramento posterior – então não era como aquele paciente que teve dois ou mais episódios de sangramento num determinado intervalo de tempo (o que aí já nos faria pensar na possibilidade de ter que indicar cirurgia para ele).

DR. FELIPE

Sem dúvida, todos os episódios de sangramento dele foram durante primeira metade da internação.

PROF. JORGE

É, você falou em fazer endoscopia, ele tinha uma EDA recente (gastrite erosiva), estava usando inibidor de bomba (omeprazol) e não justificava; na verdade eu sou favorável ao que Felipe falou. Ninguém viu esse episódio de melena, e eu acho que não dá para nós confiarmos assim de maneira tão fidedigna. Não houve queda de hematócrito, não houve instabilidade hemodinâmica, acho que não dá para valorizar muito isso. O diagnóstico da colonoscopia mostrou divertículos hipotônicos, que são divertículos que têm um óstio mais largo e que expõem a artéria na base do divertículo, as *vasa recta*, a pequenos traumatismos que podem justificar o sangramento. É a causa mais comum de hemorragia digestiva baixa: a doença diverticular. O que chama a atenção é que em praticamente 2/3 dos episódios de hemorragia digestiva por divertículos é que estes se encontram no cólon direito, onde existe um predomínio da doença diverticular hipotônica. Porém, neste caso, não é no cólon direito, é no >>

cólon esquerdo, atinge parte do transverso, descendente e sigmóide. Trouxemos o caso pelo seguinte: nós sabemos que uma das indicações de cirurgia na doença diverticular é em situação de emergência, que seria o caso em que houvesse um sangramento de grande intensidade, com instabilidade hemodinâmica e que tivesse que ser transfundido com mais de 2 ou 3 concentrados de hemácias, ou ainda que apresentasse um grande ressangramento na mesma internação, o que não aconteceu. A cirurgia também pode ser indicada para aquele paciente de maneira eletiva, caso em quem é feito o acompanhamento ambulatorial e que ele vem a apresentar dois ou mais episódios de sangramento, num paciente que é um cardiopata. Quanto ao paciente do nosso caso, na fase inicial ele apresentava um sangramento, ficava estável, tinha alta, e voltava a ter um sangramento – quer dizer, não chegaram a ficar caracterizados episódios bem distintos com intervalos de tempo mais extensos. Então, eu creio que esse paciente nós trouxemos mais para discutir como será a abordagem dele caso ele venha a apresentar, agora sim com um intervalo maior, um novo sangramento. É lógico que nessa situação nós precisaremos repetir toda essa seqüência de exames para documentar bem o caso, porque a partir do momento em que se indica uma cirurgia tem-se que ter uma certeza, para não expor um paciente cardiopata, idoso, a fazer, por exemplo, uma hemicolectomia esquerda e, de repente, ele vir a ter um novo episódio de sangramento. O que foi interessante é que nós conseguimos, desta vez, seguir aquela seqüência de se fazer a anuscopia, a retossigmoidoscopia, a EDA, a colonoscopia e (nós já tínhamos até combinado) se ele apresentasse um episódio de sangramento vultoso na Enfermaria com instabilidade hemodinâmica, nós tentaríamos fazer a arteriografia mesentérica. Se fosse um sangramento sem instabilidade hemodinâmica, faríamos a cintigrafia com hemácia marcada. Faltou investigar o intestino delga-

do, o que poderia ter sido feito em nível ambulatorial, mas nós nos demos por satisfeitos em encontrar a doença diverticular do cólon esquerdo, e saber que é uma causa (ainda mais sendo divertículo hipotônico) de HDB.

PROF. AGOSTINHO

Os internos e demais alunos querem fazer alguma pergunta aos apresentadores?... Especializando?... Residentes?... Professores?... O Prof. Tauil quer fazer uma pergunta?

PROF. TAUIL

Em relação à terminologia: o que vocês consideram sangramento anal, hematoquezia, enterorragia e melena? Qual seria o diagnóstico diferencial, semiótico, de cada um desses? Porque eu penso um pouco diferente de vocês em relação à terminologia; então eu gostaria de saber o seu conceito.

DR. FELIPE

Bem, nós consideramos enterorragia como um sangramento de maior vulto, e habitualmente só sangue. Hematoquezia seria sangue junto com as fezes, raias de sangue nas fezes.

PROF. ABRAHÃO

Carolina, você concorda?

DRA. CAROLINA

Quando eu relatei na minha anamnese, eu considere hematoquezia como uma HDB, sangue vivo, com presença de fezes formadas ou não, ou apenas o sangue vivo. E melena é o sangue já digerido, misturado nas fezes, que são enegrecidas.

PROF. ABRAHÃO

Tauil, agora nos dê um retorno.

PROF. TAUIL

O Prof. Jorge quer falar.

PROF. JORGE

Bem, com relação à melena, o que nós observamos é algo interessante. Muitas ve-

zes a Enfermagem rotula como melena todo paciente que evacua fezes enegrecidas. Isso cria uma grande dificuldade, porque uma vez diagnosticada a melena, nós temos que iniciar a investigação para melena. Na verdade, melena seria um sangramento normalmente alto, acima do ângulo de Treitz, em que o sangue sofre digestão enzimática e também das bactérias. O paciente elimina fezes escuras, de odor extremamente fétido, e geralmente as fezes estão amolecidas, porque o sangue tem efeito catártico na luz intestinal. Agora, se o indivíduo tem um sangramento abaixo do ângulo de Treitz, mas tem um trânsito intestinal mais lento, ele pode ter melena como manifestação de perda de sangue abaixo do ângulo de Treitz. A literatura norte-americana tem utilizado o termo hematoquezia para HDB. O termo enterorragia tem caído mais em desuso nos últimos anos porque, quando nós aprendemos nos livros de Semiologia, enterorragia significava sangue vivo, em grande quantidade, eliminado pelo trato digestivo baixo. E hematoquezia seria um sangramento de menor vulto, podendo estar misturado com as fezes, mas um sangramento de menor quantidade, com sangue vivo. Mas o termo enterorragia, se nós formos observar a literatura norte-americana, não tem sido mais utilizado. Eles falam, por exemplo, em “investigação de hematoquezia”; eles não usam mais o termo de “investigação de enterorragia”. Então a tendência, Tauil, é a gente chamar de sangue vivo, sendo eliminado pelo ânus, independentemente da quantidade, de hematoquezia. E o termo enterorragia tem sido menos utilizado. Isso eu estou falando tanto na Enfermaria quanto na Literatura.

PROF. TAUIL

Na verdade, o norte-americano chama de enterorragia a HDB. Porém, não concordo com esse ponto de vista; eu já tenho uma experiência considerável em revisão da literatura mesmo, sem ser a americana, e posso dizer que não concordo, por-

que atrapalha um pouco. Veja bem: um dos sintomas mais freqüentes, ou que está mais presente em pacientes que têm um CA de cólon, é a hematoquezia, que seria o sangue coagulado nas fezes. Se você for considerar um paciente que tem uma HDB, por exemplo, o paciente do caso: esse paciente sangrou fora do horário da evacuação, então não pode ser sangramento anal. Não pode ser hematoquezia porque ele tinha uma quantidade grande de sangue, tanto é que o fez procurar a Emergência, não é isso?

DR. FELIPE

É, na verdade esse episódio a gente não tem como garantir, o que eu posso garantir é o episódio que eu vi, que era sangue vivo, vermelho rutilante, misturado com as fezes. Foi o único na Enfermaria que a gente presenciou.

PROF. TAUIL

Enfim, eu considero que a enterorragia ocorre naquele paciente que, fora do seu horário habitual de evacuar, apresenta um tenesmo subitamente que o obriga a procurar um banheiro e ele evacua e sai só sangue. Pode sair um resíduo fecal que esteja no reto, mas só sangue. Isso pra mim é enterorragia. Hematoquezia é um sinal que freqüentemente é visto em pacientes com câncer de cólon. É por isso que eu acho que esses dois tipos de pacientes deveriam ser separados, para não se confundir as coisas. E sangramento anal é quando o paciente evacua e sangra na hora da evacuação, é um sangramento baixo, do ânus, do reto baixo, anterior. Melena, o professor Jorge já explicou. Mas eu acho que isso é importante, não há que ter uma discórdia, basta que as especialidades afins, que estejam envolvidas no tratamento desse paciente, combinem uma terminologia, porque senão tudo se confunde e você não pode levantar a sua experiência depois e publicar. Eu acho que é essa a importância de se combinar essa terminologia.

PROF. AGOSTINHO

Alguém quer fazer mais alguma pergunta sobre o caso clínico?

PROF. ABRAHÃO

Se há sangramento que venha do intestino grosso, existe enterorragia. Essa diferenciação para mim foi muito bem feita no caso clínico. Está lá: "fezes com sangue"; isso é hematoquezia. Essa diferenciação existe, inclusive na Literatura também. E não vai ceder tão cedo, porque da mesma maneira que se pode ter melena baixa, tem-se melena alta, só que a maneira de se estabelecer a melena é diferente: uma é por decomposição química, a outra é por decomposição bacteriana no cólon. Então, o indivíduo que sangra no cólon pode ter melena. Por quê? Porque houve o retardo na eliminação desse sangue, e isso é importante. Um comentário importante é que 85% desses casos páram de sangrar espontaneamente, o que caracteriza uma forma de doença diverticular que nós chamamos de *difusa*, eu não sei até onde vai porque nós não temos elementos aqui. Há relatos de cólon transversal, descendente, sigmóide. É a forma que sangra com mais freqüência, seria o que eles chamem de cólon hipotônico. E esse indivíduo muitas vezes res-sangra, mas o comprometimento hemodinâmico é muito pequeno, muitos poucos deles vão à cirurgia. O controle é clínico, com dieta adequada, e eu acho que não há razão para fazer a cirurgia nele não, pois o fator de risco nele é enorme.

DR. FELIPE

Na verdade, não querendo fugir muito do objetivo, mas o que a gente vê é o seguinte: há pacientes que não entraram em critérios de necessidade de AAS para profilaxia primária, então nós suspendemos, não pela hematoquezia, mas por não haver necessidade de prescrever AAS.

PROF. ABRAHÃO

Se você levar em conta que o AAS é uma droga que também protege o cólon con-

tra neoplasia, isso aí é mais uma demonstração importante, e ele já tem três elementos da família que morreram por doença coronariana, além dele ter insuficiência cardíaca, não é? Ele tem investigação cardíaca? O que foi feito? Por que o cardiologista prescreveu AAS?

DR. FELIPE

Professor, ele vai voltar ao cardiologista. Se este julgar por bem retornar com o AAS...

PROF. ABRAHÃO

Esses doentes às vezes não sangram por doença diverticular; não foi provado que ele sangrou por divertículo. Qual é a faixa etária dele, Carolina?

DRA. CAROLINA

Setenta e dois anos.

PROF. ABRAHÃO

Pois é, esses doentes têm também angiodisplasia de cólon com relativa freqüência, então se faz o exame na vigência da hemorragia, se for possível fazer. Muitas vezes você detecta a angiodisplasia de cólon direito, e é o que está sangrando no doente. Se você faz o diagnóstico de sangramento pela doença diverticular, então constata que, na vigência de sangramento, foi o divertículo que sangrou.

PROF. JORGE

A colonoscopia não mostrou angiodisplasia, só mostrou divertículos, não é?

DR. FELIPE

Isso mesmo, e houve preparo adequado, o aparelho foi até o íleo.

PROF. AGOSTINHO

Você gostaria de comentar um pouco sobre o paciente, Tauil?

PROF. TAUIL

Bom, na minha experiência, o uso regular de AAS é incompatível com doença diverticular dos cólons e com hemorroidas. >>

O paciente sangra e nós atribuímos ao AAS, quando o paciente retira o AAS ele pára de sangrar. É óbvio que o cardiologista e o clínico têm que ser ouvidos. Nós temos que solicitar um parecer deles para ver o benefício disso, porque se o AAS for prescrição obrigatória, e o paciente tiver grande chance de voltar a sangrar (devido a uma hemorróida ou por um divertículo), aí ele terá uma indicação cirúrgica para isso. Então, eu acho que isso é básico: o cardiologista e o clínico têm que ser ouvidos, em decorrência de uso de droga antiagregante plaquetária. Agora, é muito importante nós pesquisarmos, nesses pacientes que sangram, sangramentos anormais na história patológica pregressa. Às vezes epistaxe, um enorme sangramento ao se barbear, sangramento do cavum...

PROF. ABRAHÃO

Mas o paciente não tem coagulograma normal?

PROF. TAUIL

Sim, tem um coagulograma normal, mas antes do coagulograma temos que ver a história do paciente.

DR. FELIPE

Há alguns distúrbios da hemostasia que não alteram o coagulograma.

PROF. TAUIL

Telangiectasia também tem que ser pesquisada. Há também algumas coagulopatias raras, mas que têm que ser pesquisadas porque podem estar presentes. Isso num doente que sangra é muito importante. E a gente tem que ter sempre na memória o seguinte: 85% dos casos de HDB tem sua causa nos cólons, reto e ânus, 10% é sangramento digestivo alto e 5% apenas a fonte vai estar localizada no delgado. E, como o Prof. Jorge falou, 85% dos casos de enterorragia cessam espontaneamente, dando tempo de você estudar melhor o paciente, caso não tenha elucidado a fonte. Então, nesse paciente bas-

ta o acompanhamento clínico, ouvir o cardiologista e pronto.

PROF. ABRAHÃO

Então, veja bem, nós vamos ter que tirar muitas drogas desses pacientes (inclusive o sildenafil e o Viagra[®], que é tido como causa de sangramento), caso o indivíduo tenha doença hemorroidária...

PROF. TAUIL

Ms o Viagra[®] não tem uso regular...

PROF. ABRAHÃO

Usar o AAS em paciente com doença diverticular não tem problema; teria se houvesse hemorragia digestiva alta, mas baixa não. Eu não concordo, nesse ponto, com a nossa literatura.

PROF. JORGE

Com relação ao que o Felipe falou sobre o uso do AAS, é independente de o paciente ter apresentado hemorragia digestiva baixa. Na vigência dela, o AAS tem que ser suspenso pois, como o Prof. Tauil falou, ele provoca um efeito antiagregante plaquetário e esse efeito se perpetua por sete dias pelo menos. Porém, a questão aqui colocada foi se o paciente tem real indicação de usar AAS ou não. Esse paciente não foi estratificado em relação a doença coronariana e por isso deve ser avaliado pelo cardiologista. A insuficiência cardíaca sistólica leve, sem evidência de doença coronariana, ainda mais com o paciente apresentando gastrite erosiva, não tem uma indicação formal para se usar AAS. Caso na estratificação seja evidenciada doença coronariana, ele terá duas opções: usar AAS e, como este agride o estômago, usar junto um inibidor de bomba de prótons a longo prazo, preventivo, ou trocar por um outro antiagregante plaquetário, por exemplo a ticlopidina – que não dá agressão gástrica, no sentido de uma gastropatia erosiva pelo uso de antiinflamatório. Em relação à investigação nesse paciente, o estômago não justifica a hemorragia digestiva, e o cólon foi

bem visto, o preparo foi adequado, não mostrou nenhuma lesão do tipo polipóide que pudesse justificar o sangramento, nem do tipo vascular. Como eu falei, faltou investigar o delgado, mas aqui no Huap nós temos apenas o trânsito de delgado. Porém, a princípio, o foco da hemorragia digestiva seria a doença diverticular. Como o paciente estava estável, será acompanhado em nível ambulatorial. Caso venha a apresentar um novo episódio de sangramento, vai seguir a mesma rotina que todo paciente com HDB segue, só que tentando agilizar ao máximo. A evolução desses pacientes tende a ser boa: o sangramento é vivo, rutilante; o abdome é pouco doloroso, muitas vezes é indolor, e o sangramento cessa na maioria dos casos em dois a três dias.

UMA INTERNA

Esse paciente não fechava nenhum critério para ser submetido à colectomia mas, se fosse o caso, pelo fato de a doença diverticular dele ser até ao nível do transversal, qual seria a extensão dessa cirurgia?

PROF. TAUIL

Na verdade, é preciso separar dois grupos de pacientes: aqueles em que a fonte do sangramento foi identificada, ou seja, há um vaso que está sangrando no divertículo ou uma ectasia vascular que está sangrando. Isso você pode identificar naquele paciente que tem sangramento maciço e está na arteriografia. Então, se você tem a fonte do sangramento identificada, você pode fazer uma colectomia segmentar. Por exemplo, ele está sangrando de um vaso no ceco, aí você faz uma colectomia direita, está certo? Mas se você não tem a fonte do sangramento, só tem o diagnóstico de doença diverticular dos cólons, ou de uma ectasia vascular, mas não sabe de onde sangrou, você tem que fazer uma colectomia subtotal, ou seja, uma anastomose do íleo com um coto do sigmóide, certo? Essa é a conduta aceita atualmente. É óbvio que, por exemplo, se durante a colonoscopia eu identifico uma telangiectasia que está

sangrando, eu posso pelo menos esclerosar essa telangiectasia. Ou seja, é uma conduta terapêutica que não impede o ressangramento, mas pelo menos me dá tempo para dar suporte clínico ao paciente, entendeu? O tratamento definitivo disso deve ser, se o paciente volta a sangrar, a colectomia. Se você tem a fonte, faz segmentar, se não tem a fonte, subtotal. Na Emergência geralmente o paciente chega com enterorragia e, se for à noite, em geral não vai ter como fazer a colonoscopia. O ideal é chamar um membro da família, fazer uma boa anamnese, pesquisar sangramento anormal, passar uma sonda nasogástrica para ver se o sangramento é alto, fazer um toque retal. Esses procedimentos devem ser feitos numa sala à parte, mas não podem deixar de ser feitos, porque de repente se detecta um tumor de reto, se detecta uma trombose hemorroidária, se vê se o sangramento é alto ou não. Então, esse é um macete que funciona.

PROF. ABRAHÃO

Esse paciente sangrou uma só vez, não foi?

PROF. JORGE

Não, na verdade o paciente sangrava, vinha para a Emergência, tinha alta, 24 horas depois sangrava novamente. Em nove dias, é como se tivesse um ressangramento, mas vamos colocar um episódio só, porque o manejo dele não foi muito adequado. Ele teve alta sem antes ter sido investigado, e em nenhum desses casos teve repercussão volêmica.

PROF. TAUIL

Um outro fato que é importante: vocês prescreveram sulfato ferroso para ele. Sulfato ferroso pode ter como efeito adverso ser constipante. Constipação e doença diverticular também não combinam, porque a primeira facilita a apreensão de um fecalito no divertículo, e isso pode fazer sangrar novamente. Então, se esse paciente fez constipação sob o uso de sulfato ferroso, este deve ser suspenso. Se o hematócrito dele estiver abaixo

de 30%, ele é transfundido. E, ao mesmo tempo, deve ser feita uma dieta rica em fibras para ele, fazer um farelo de trigo, que é barato e o paciente pode tomar, o que vai facilitar o seu trânsito fecal.

DR. FELIPE

Bem, nós optamos pelo sulfato ferroso via oral pela facilidade e pelo preço, e este é um paciente que vai voltar para o Ambulatório. Além disso, ele foi encaminhado para a nutricionista, não foi só uma orientação que nós demos; então, nós ficamos até mais tranquilos com relação à constipação.

PROF. JORGE

Complementando o que o Felipe falou sobre o acompanhamento nutricional, em relação à dieta rica em fibras e seu acompanhamento ambulatorial, se o paciente vier a apresentar constipação com sulfato ferroso, nós podemos pensar em fazê-lo até injetável, embora saibamos que injetável é mais caro e que nós não temos aqui no Huap. Para o intramuscular tem-se que ter uma pessoa que saiba aplicar com aquela técnica em “Z”, para não deixar tingir a pele com ferro.

PROF. TAUIL

O paciente hoje em dia não consegue fazer medicação parenteral na farmácia, ele tem que vir ao hospital ou a um Serviço de Emergência.

PROF. ABRAHÃO

Da mesma forma que o sulfato ferroso faz constipação, pode dar diarreia, por isso não há nenhuma contra-indicação em usá-lo em doença diverticular dos cólons. É um remédio acessível e barato; é só ter o controle clínico do paciente para saber o que está ocorrendo. Pode-se usar também esses laxativos formadores de bolo, o farelo, o psilium... Uma coisa que há muitos anos se fazia era isso: hemorragia digestiva baixa sem diagnóstico é hemicolectomia direita, porque se admitia que o divertículo que sangrava era do lado direito. Uma causa de erro estúpida; muita

gente morria ressangrando depois, porque sangrava por outros divertículos do cólon. O que deve ser feito é o exame na vigência do sangramento, porque você pode fazer a hemostasia na vigência do sangramento, no próprio divertículo pode ser feita a tentativa de hemostasia. Outra coisa: esse doente que nós estamos investigando tem doença diverticular hipotônica à colonoscopia, e muitas vezes nós precisamos de um clister opaco para avaliar esse doente também. Isso é fundamental, porque pode ser doença mista, pode ter hipertônica no sigmóide, pode ter divertículos espásticos. Só há uma doença que predomina no hemicólon direito. Essa doença é muito comum nos países da Ásia, Japão, Taiwan... Atinge um grupo jovem muito baixo, e as complicações são muito parecidas com as nossas por hemorragia digestiva. Mais grave é quando eles têm diverticulite de cólon direito, porque esses pacientes são passíveis de cirurgia, às vezes cirurgia de urgência, ou mais rapidamente com indicação cirúrgica. Então, nesses pacientes temos que, primeiro, fazer uma colonoscopia na vigência do sangramento quando é possível; segundo, se houver alteração hemodinâmica tem que ter arteriografia (porque nesse caso é o cirurgião que vai manipular e depois ele tem que ter elementos para isso); terceiro, se esse divertículo é passível de sangrar, pode ser perfeitamente feita uma tentativa de hemostasia.

PROF. AGOSTINHO

Sobre a conduta, para terminarmos, alguém quer comentar ou todos estão de acordo com a conduta tomada?

PROF. ABRAHÃO

A conduta é clínica mesmo.

PROF. AGOSTINHO

Então, você está de acordo. Professor Tauil?... Especializando?... Residentes?... Internos?... Professor Jorge?... Então, se todos estão de acordo, está encerrada a sessão. ■

Autores:

Prof. Antonio Alves de Couto
Professor Titular de Cardiologia da
Universidade Federal Fluminense

Dr. Vinícius dos Santos Fernandes
Pós-Graduando em Cardiologia da
Universidade Federal Fluminense

Dr. Leandro Rocha Messias
Residente de Cardiologia da Universidade
Federal Fluminense

Prof. Eduardo Nani
Prof. Evandro Tinoco Mesquita
Professores Adjuntos de Cardiologia da
Universidade Federal Fluminense

Endocardite Infecçiosa Aguda em Renal Crônico

Acute Infective Endocarditis in Chronic Renal Disease

RESUMO - Os autores relatam o caso de um paciente com hipertensão arterial sistêmica severa, em tratamento irregular, e que evoluiu com insuficiência renal crônica. Após a confecção da fístula para hemodiálise, desenvolveu quadro febril com insuficiência aórtica aguda e insuficiência cardíaca refratária, tendo conseguido sobreviver graças à antibioticoterapia e à hemodiálises diárias. O caso tem a peculiaridade da evolução favorável até a realização da cirurgia cardíaca em condições clínicas satisfatórias. Esses pacientes com endocardite aguda e insuficiência renal apresentam alta morbimortalidade. (Conduta Médica 2006; 7 (28) 26-27)

ABSTRACT - The authors report a case of a young man with severe systemic arterial hypertension, in irregular treatment, that evolved with chronic renal insufficiency. After making access for hemodialysis, he developed fever with acute aortic insufficiency and refractory cardiac failure, and survived thanks to antibiotic therapy and to everyday hemodialysis. The case report has the outstanding point of propitious evolution until cardiac surgery in satisfactory clinical conditions. These patients with acute infective endocarditis and renal failure present with high morbimortality. (Conduta Médica 2006; 7 (28) 26-27)

DESCRITORES - hemodiálise; doença renal crônica; endocardite infecciosa

KEY-WORDS - hemodialysis; chronic renal disease; infective endocarditis.

INTRODUÇÃO

Os autores apresentam o caso de um paciente jovem, com hipertensão arterial sistêmica severa, em tratamento irregular, e que evoluiu com insuficiência renal crônica. Após a confecção da fístula para hemodiálise, desenvolveu quadro febril com insuficiência aórtica aguda e insuficiência cardíaca refratária, tendo conseguido sobreviver graças a antibioticoterapia e hemodiálises diárias. O caso tem a peculiaridade da evolução favorável até a realização da cirurgia cardíaca em condições clínicas satisfatórias. Esses paci-

entes com endocardite aguda e insuficiência renal apresentam alta morbimortalidade.

RELATO DO CASO

Ident.: Paciente do sexo masculino, 44 anos, homem, casado, natural do Rio de Janeiro, morador de Niterói, auxiliar de serviços gerais.

Queixa Principal: “Falta de ar e febre”

HDA: Paciente relata, há aproximadamente 75 dias, início de febre (38-38,5°C), que respondia a antitérmicos comuns, porém mantinha-se persistente, associada a



um quadro de dispnéia aos médios esforços e tosse produtiva com expectoração esbranquiçada. O quadro evoluiu então para dispnéia paroxística noturna, fazendo o paciente procurar atendimento médico.

Antecedentes: Insuficiência renal crônica em tratamento dialítico há nove meses. HAS em uso de captopril. Ex-tabagista e ex-etilista social.

EXAME FÍSICO

Lúcido e orientado, taquidispnéico, febril, hidratado, hipocorado, anictérico e acianótico.

Sinais Vitais: PA - 110 x 40mmhg; FC - 69 bpm; FR - 30 irpm; Tax - 38,7°C.

ACV: Pulso periférico de amplitude aumentada, sincrônico, regular, duração normal, presença de fístula artério-venosa; pulso carotídeo com batimento visível e também de amplitude aumentada; *ictus cordis* visível, palpável, de características volumétricas e desviado para o sétimo espaço intercostal esquerdo e linha axilar anterior; ventrículo direito palpável. Ritmo cardíaco regular, presença de B3, sopro sistólico de ejeção +2/+6 e sopro protodiastólico +4/+6, audível em foco aórtico e mitral.

AR: Murmúrio vesicular audível com estertores bolhosos audíveis em bases pulmonares.

Abdome: normal

MMII: Pulsos simétricos palpáveis de boa amplitude, sem sinais inflamatórios presentes, exceto por dança das artérias.

Ecocardiograma: Vegetações de válvula aórtica com sinais de insu-

ficiência aórtica grave e destruição valvar.

EVOLUÇÃO

O paciente foi internado na unidade coronariana e iniciou esquema de gentamicina + vancomicina, de acordo com o resultado das hemoculturas resistentes a oxacilinas.

Hemoculturas: *Staphylococcus epidermidis* resistente à oxacilina.

Durante vários dias o paciente continuava febril, taquidispnéico, confuso, com turgência jugular, galope e estertores pulmonares. A febre foi progressivamente controlada, bem como a insuficiência cardíaca, após a implementação diária da hemodiálise, associada a mononitrato e hidralazina.

O paciente foi então submetido a cateterismo cardíaco, que confirmou a insuficiência aórtica grave e coronárias normais. Em situação plenamente estável, foi indicada a cirurgia cardíaca com troca valvar aórtica.

DISCUSSÃO

O relato demonstra que a hipertensão arterial sistêmica, quando não é bem controlada (como no caso em questão), evolui com lesão de órgão-alvo que, neste paciente, manifestou-se em tenra idade, com grave insuficiência renal só controlada através de hemodiálise. Hoje em dia a lesão renal é pouco freqüente quando se administra, no tratamento, drogas nefroprotetoras - como é o caso dos inibidores de enzima de conversão de angiotensina, dos antagonistas das angiotensinas II e dos diuré-

tics como a indapamida. Além do que, tais drogas (como os inibidores seletivos de angiotensina II) diminuem significativamente a incidência de novos casos de diabetes, como demonstrado nos estudos *Life* e *Valuve*, recentemente publicados.

A insuficiência renal pode ocorrer como complicação da endocardite infecciosa, quer seja por glomerulonefrite difusa aguda ou como infarto renal bilateral, ou ainda como consequência da própria insuficiência cardíaca.

No caso apresentado a insuficiência renal era preexistente. A endocardite em renais crônicos ocorre em 15% dos casos e habitualmente a mortalidade é alta, atingindo o patamar de 80%. Os agentes etiológicos mais frequentes são: 1) *Streptococcus*; 2) *Staphylococcus*, e 3) *Enterococcus* e *Cocobacilos*.

Neste relato tratava-se de *Staphylococcus epidermidis*, de alta virulência e resistência. Não fora a hemodiálise diária e o controle da infecção, o paciente certamente não teria sobrevivido.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1) Braunwald, E: Infectious Endocarditis in: Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7 Edition, W.B Saunders Company 2005. ■

(Hospital Geral da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro - 34ª Enfermaria - Clínica Médica)

Autores:

Prof. Fernando Nascimento
Chefe de Serviço da 34ª Enfermaria
Professor Titular de Clínica Médica da Escola de Medicina da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques
Professor Assistente da Universidade Gama Filho
Mestre em Gastroenterologia pela UFRJ

Dra. Carina Dornelles Porto
Residente em Clínica Médica (R2)

Acad. Marcelo Gomes Gerk
Interno de Clínica Médica da Escola de Medicina da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques



Eritema Nodoso

Erythema nodosum

RESUMO - O eritema nodoso (EN) é um processo inflamatório, que se caracteriza clinicamente pelo aparecimento de nódulos inflamatórios distribuídos nos membros inferiores. É considerado como sendo o resultado de uma resposta imunológica, e uma variedade de antígenos tem sido implicada. Constitui um marcador de várias doenças como tuberculose, sarcoidose, doença inflamatória intestinal, linfoma e doenças do colágeno. O diagnóstico é feito pela história clínica, ou associado à biópsia com estudo histopatológico da lesão. A conduta terapêutica requer a investigação das causas mais comuns e tratamento específico, associado à adoção de medidas que atenuem os sintomas decorrentes do processo inflamatório. (Conduta Médica 2006: 7 (28) 28-29)

ABSTRACT - *Erythema nodosum (EN) represents an inflammatory process and can be clinically characterized by the appearing of inflammatory nodules distributed in the lower limbs. It is considered to be immunological answer to a variety of clinically important antigens serving as a marker of systemic diseases as tuberculosis, sarcoidosis, inflammatory intestinal disease, lymphoma and collagen diseases. The diagnosis is made through lesion biopsy with histopathological study. The therapeutic approach calls for an investigation of the most frequent causes, its specific treatment and measures to attenuate the symptoms due to the inflammatory process. (Conduta Médica 2006: 7 (28) 28-29)*

DESCRIPTORIOS - eritema nodoso; dermatopatia; inflamação

KEY-WORDS - *erythema nodosum; dermatopathy; inflammation*

RELATO DO CASO

A. S. D., 23 anos, sexo feminino, solteira, branca, do lar, natural do Rio de Janeiro (RJ). A paciente foi internada na 34ª Enfermaria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro, no dia 1º/11/05, informando que seu quadro havia se iniciado há 10 dias com artralgia, odinofagia e manchas eritematosas associadas a nódulos nos membros inferiores. Após quatro dias evoluiu com manchas eritemato-violáceas e o aparecimento de “mancha avermelhada” em olho direito, sem queixas visuais. Não teve febre. Relata ter feito uso, há vários anos, de anticoncepcional oral. Não informou história familiar de EN. Ao exame físico apresentava hiperemia conjuntival no olho direito desde a íris até o saco lacrimal, dor à mobilização dos joelhos e tornozelos e manchas eritemato-violáceas com nódulos dolorosos nos joelhos, cristas das tíbias e tornozelos. Estava hidratada, normocorada, antictérica, acianó-

tica, com FC: 105 bpm, PA: 120 x 90 mmHg e FR: 18 irpm. Aparelho cardiovascular: RCR em 2T com bulhas normofonéticas, ausência de sopros ou extrasístoles. Aparelho respiratório: murmúrio vesicular universalmente audível, sem ruídos adventícios. Abdome flácido, indolor à palpação, sem massas ou visceromegalias e peristalse presente. Não apresentava linfadenomegalias.

EXAMES COMPLEMENTARES

Hemograma completo: hemácias: 4,35 milhões/mm³; hemoglobina: 12,1 g%; hematócrito: 35,1%; VCM: 80,6; HCM: 27,8 pg; CHCM: 34,4%; **leucócitos:** 12.500/mm³; basófilos: 0%; eosinófilos: 1%; mielócitos: 0%; metamielócitos: 0%; **bastões:** 8%; segmentados: 58%; linfócitos: 30%; monócitos: 3%; contagem de plaquetas: 365 mil/mm³; **VHS: 70,00 mm**; glicose: 83,00 mg/100ml; uréia: 17,80 mg/100ml; creatinina: 0,60 mg/100ml; ácido úrico: 5,00 mg/

100ml; sódio: 136,00 mEq/l; potássio: 4,20 mEq/l; cálcio: 4,84 mg/100ml; TGO: 18,30 U/l; TGP: 26,20 U/l; PTTA: 32,20 segundos; fosfatase alcalina: 233,00 U/l; bilirrubina total: 0,33 mg/100ml; bilirrubina direta: 0,13 mg/100ml; bilirrubina indireta: 0,20 mg/100ml; Ptn totais: 7,20 g/100ml; albumina: 3,90 g/100ml; globulina: 3,30 g/100ml; relação A/G: 1,18.

EAS: albumina: 25,34 mg/100ml; **20 a 25 piócitos** por campo. Urinocultura: negativa. *Parasitológico*: negativo

Avaliação oftalmológica: blefarite seborreica em olho esquerdo.

Provas de função reumática normais; ASLO: 150 U; *Rx de tórax em PA normal*.

DISCUSSÃO

O eritema nodoso (EN) é também denominado eritema contusiforme, e representa o padrão de resposta vascular de hipersensibilidade a agentes infecciosos (*streptococcus*, vírus [hepatite B]), fungos e clamídia, além de várias condições clínicas como tuberculose, sarcoidose, leptospirose, enteropatias (4% na colite ulcerativa e 7% na doença de Crohn), colagenoses, linfomas, gravidez e uso de alguns medicamentos (anticoncepcionais orais, penicilina, salicilatos, sulfonamidas). Pode ser idiopático, quando não se evidencia uma causa subjacente. Sua patogênese não é conhecida, e geralmente está associada a mecanismos imunológicos, resultando em capilarites. Tem predileção pelo sexo feminino.

O EN se caracteriza por lesões nodulares e eritematosas dolorosas, de 1 a 2 cm de diâmetro, distribuídas simetricamente nas faces extensoras dos membros inferiores, especialmente nas regiões pré-tibiais, podendo aparecer em outros locais, como coxas e antebraços e, mais raramente, na face e pescoço. Desaparece em torno de três a seis semanas, sem deixar cicatriz ou atrofia.

O quadro pode ser acompanhado de febre alta, mal-estar e dores generalizadas, principalmente articulares e nas panturrilhas. As manchas podem se tornar violáceas e amarelo-esverdeadas devido à destruição da hemoglobina – como equimoses em regressão (daí a denominação eritema contusiforme).

O quadro clínico que nós evidenciamos na paciente apresentava algumas características próprias do EN, iniciando-se pela predileção sexual, seguida pelo uso de contraceptivo oral por vários anos e infecção estreptocócica do orofaringe, como alguns dos prováveis fatores implicados na gênese da doença.

Na avaliação laboratorial constatamos, nos exames de rotina, leucocitose e VHS elevada, comuns na associação com infecção. Dependendo do fator causal, ambas podem estar normais ou elevadas no EN. Complementando a avaliação laboratorial, solicitamos as provas de função reumática, cujos resultados foram negativos.

Portanto, no caso apresentado, o diagnóstico foi confirmado pela história clínica, pelos antecedentes pessoais e pelo exame físico caracterizado pelas lesões cutâneas descritas na sua evolução. Na maioria das vezes, o diagnóstico é feito pelo exame clínico. Entretanto, pode-se também confirmá-lo através do estudo histopatológico. O tratamento está associado com o diagnóstico da doença de base. A regressão das lesões geralmente acompanha a remissão da doença. São utilizadas como medidas comportamentais o repouso e a elevação dos membros inferiores, podendo-se instituir a terapêutica com ácido acetil-salicílico para o alívio da dor, desde que afastada como causa medicamentosa.

EVOLUÇÃO

A paciente evoluiu de forma satisfatória, apresentando melhora do quadro clínico

(sintomas e lesões cutâneas), com repouso, salicilato em dose antiinflamatória e protetor da mucosa gástrica. Higiene dos cílios foi indicada para o tratamento da blefarite seborreica.

Após 12 dias de internação, ela recebeu alta hospitalar com a terapêutica instituída e foi encaminhada ao Ambulatório de Ginecologia para adotar outra medida anticoncepcional, visto que os contraceptivos orais representam um dos possíveis fatores implicados na gênese dessa entidade.

No retorno ambulatorial da Clínica Médica (20 dias pós-alta), notou-se o desaparecimento das lesões. A paciente não relatava sintoma algum. Novos exames de laboratório não mostraram evidência de infecção: leucócitos: 6300/mm³; VHS: 12mm; EAS: normal. A paciente recebeu alta ambulatorial, retornando às suas atividades habituais.

Concluímos, portanto, que o caso apresentado, compatível com EN, evoluiu de maneira satisfatória, tendo a infecção da orofaringe e o uso de anticoncepcional oral como as prováveis causas implicadas na sua gênese.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Atualização Terapêutica – F.Cintra do Prado, Jairo Ramos, J.Ribeiro do Valle – Ed. Artes Médicas – 22^a. Edição - 2005, 235-236
- 2) Gastrointestinal Disease – Sleisenger and Fordtran – W.B. Saunders Company, 5th edition, vol.1- 1993, 275-277.
- 3) Patologia Estrutural e Funcional – Robbins – Guanabara Koogan – 6^a. Edição-2000, 27:1081.
- 4) Textbook of Rheumatology – Kelley et al. – W.B. Saunders Company, vol.2 -1981, 1203-1204
- 5) Alergia Clínica – Diagnóstico e Tratamento – J. B. Magalhães Rios, Lian P. de Carvalho - Revinter, 1995, 334-335. ■

Mulher, 50 anos, com dor torácica e dispnéia.

Diagnóstico: Cisto broncogênico.

Definição: Cisto broncogênico é uma anomalia congênita do desenvolvimento brônquico, rara, originada da porção ventral do intestino anterior primitivo, sendo a malformação broncopulmonar mais comum. Ocorre tanto em crianças como em adultos e acomete igualmente ambos os sexos. É freqüentemente um achado nas radiografias do tórax, aparecendo como uma massa bem circunscrita, próxima à carina.

Patologia: Histologicamente os cistos broncogênicos são compostos por cartilagem, músculo liso, tecido fibroso e glândulas mucosas brônquicas, sendo sua parede revestida por epitélio respiratório cilíndrico ciliado. São preenchidos mais comumente por material mucóide, podendo entretanto ser purulentos e, mais raramente, hemáticos ou cálcicos. Ocasionalmente pode ser encontrado ar no seu interior, que resulta da comunicação com a árvore brônquica, comum em caso de infecção. Quanto à localização, são mais freqüentes nos mediastinos médio e posterior à direita, provavelmente por serem mais facilmente mascarados no hemitórax esquerdo, podendo ainda ser endobrônquicos ou estarem no mediastino anterior ou no parênquima pulmonar. Localizações raras incluem tecidos pré-esternais, diafragma, pele e tecido subcutâneo, pericárdio, pescoço, abdome e ao longo do esôfago.

Clínica: A topografia dos cistos é mais importante do que seu volume, no que diz respeito ao risco de sintomas por compressão de estruturas adjacentes. Nos recém-natos, os carinais são potencialmente graves pela possibilidade de compressão das vias aéreas. Nas crianças são geralmente sintomáticos, por situarem-se mais comumente nas regiões paratraqueal, bifurcação tráqueo-brônquica e ao nível do hilo pulmonar - sendo tosse, dispnéia e infecção bronco-pulmonar os achados mais comuns. Acima dos cinco anos de idade, os sintomas compressivos não são mais tão importantes, sendo a dor torácica o achado mais freqüente, provavelmente devido à pleurite. Entre os adultos ainda prevalecem os pacientes sintomáticos, porém as manifestações clínicas surgem numa faixa etária maior, uma vez que os cistos crescem vagarosamente entre as estruturas mediastinais. Provavelmente esta é a causa de serem, mais freqüentemente, um achado radiológico nesta população. Em casos de crescimento exagerado pode surgir dispnéia, tosse e dor, bem como hemoptise, vômito e broncorrêia, que são conseqüência de infecção com rompimento do cisto para a luz brônquica. O crescimento rápido de um cisto broncogênico é indicativo de hemorragia no seu interior. Complicações sérias dos cistos broncogênicos

nos adultos incluem estenose extrínseca da artéria pulmonar, obstrução da veia cava superior, tamponamento pericárdico, arritmias, edema pulmonar unilateral, enfisema obstructivo, hemoptise e transformação sarcomatosa ou carcinomatosa, além de disfagia.

Radiologia: É a radiologia que geralmente estabelece o diagnóstico. A radiografia do tórax é de extrema importância pois define a localização, o tamanho e o contorno da lesão, estando anormal, embora às vezes não conclusiva, em cerca de 80% a 90% dos casos. Os cistos se apresentam como massas bem delimitadas, arredondadas, com densidade de partes moles, em contato com a árvore brônquica e o mediastino. Um nível hidroaéreo pode estar presente após ruptura do cisto broncogênico infectado para o interior da árvore brônquica. A radiografia com esôfago contrastado pode ser diagnóstica em até 80% dos casos.

A TC é útil, pois define a localização e a relação com estruturas adjacentes e permite a diferenciação entre o cisto broncogênico e as estruturas vasculares, sendo, no entanto, pouco precisa em definir sua relação com a parede do esôfago. A TC mostra a natureza benigna da lesão, caracterizada por apresentar-se como uma estrutura cística, arredondada, de paredes lisas, bem definidas, com valor de atenuação baixo e homogêneo, sem realce vascular ou infiltração de estruturas adjacentes. A densidade do seu conteúdo pode variar desde a da água (0 a 20 unidades Hounsfield) até a de partes moles, em função da característica mucóide ou proteinácea do líquido, presença de infecção, sangue ou cálcio, o qual, de regra, não aparece na sua parede. Pode ainda apresentar ar no seu interior, caso torne-se secundariamente infectado ou se comunique com as vias aéreas, o que o torna mais facilmente detectável no adulto. Essa variedade de apresentações contribui para a incerteza diagnóstica, não podendo ser excluída a possibilidade de ser um tumor sólido. A presença de defeito pericárdico pode estar associada.

Os achados na RM variam de acordo com as características do líquido. O material mucóide normalmente apresenta intensidade de sinal baixa em T1 e tipicamente elevada e homogênea nas seqüências ponderadas em T2. Porém, há relatos de cistos broncogênicos que, devido à presença de conteúdo com elevado teor de cálcio (leite de cálcio) ou até mesmo calcificação, pode ter um sinal elevado em T1.

Tratamento: A melhor opção de tratamento é a cirurgia via toracotomia que, além de definitiva, apresenta o menor percentual de complicação. Recomenda-se a ressecção dos cistos broncogênicos em pacientes operáveis, mesmo que não haja diagnóstico de certeza no pré-operatório, pois assim evita-se que indivíduos assintomáticos desenvolvam, com o passar do tempo, sintomas potencialmente sérios. ■

BIBLIOGRAFIA:

1. Aydingöz U., Ariyürek M., Selçuk Z. T., Demirkazık F. B., Baris Y. I. Calcium within a bronchogenic cyst with fluid level. *British J Radiol* 1997; 70: 761-63.
2. Okada Y., Mori H., Maeda T., Obashi A., Itoh Y., Doi K. Congenital mediastinum bronchogenic cyst with malignant transformation: An autopsy report. *Pathology International* 1996; 46: 594-600.
3. Ribet M. E., Copin M.C., Gosselin B.H. Bronchogenic cysts of the mediastinum. *Journ Thorac Cardio Surg* 1995; 109(5): 1003-10.
4. Ribet M. E., Copin M.C., Gosselin B.H. Bronchogenic Cysts of the Lung. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1636-40.
5. Patel S. R., Meeker D. P., Biscotti C. V., Kirby T. J., Rice T. W. Presentation and management of bronchogenic cysts in adult. *Chest* 1994; 106(1): 79-85.
6. Rappaport D. C., Herman S. J., Weisbrod G. L. Congenital bronchopulmonary diseases in adults: CT findings. *AJR* 1994; 162: 1295-99.
7. Ghiacy S., Khan A. An unusual cause of dysphagia. *Br J Clin Pract* 1996; 50(7): 402-3.
8. Raymonds G.S., Logan P.M. Congenital thoracic masses: imaging features in the adult. *Crit Rev Diagn Imaging* 1997; 38(2): 115-205.



Laura Bergallo

Editora

EXPEDIENTE

Conduta Médica (ISSN 1519-2938) é uma publicação de **Laura Bergallo Editora**, com sede à Rua Bento Lisboa, 184/302 - Catete - Rio de Janeiro - RJ - CEP 22221-011 - tel. (21) 2205-1587 e telefax (21) 2205-2085 - e-mail condmed@globo.com, com tiragem de 5 mil exemplares e **distribuição gratuita e exclusiva** para a classe médica.

CONDUTA[®]
médica EDIÇÃO ABRIL/MAIO/JUNHO - 2006 - Nº 28 - ANO VII

EDITOR Gilberto Perez Cardoso

EDITORES ASSOCIADOS Fernando Antonio Pinto Nascimento e Antonio Alves de Couto

CORPO EDITORIAL Adauto Dutra Moraes Barbosa; Antonio Cláudio Goulart Duarte; Cantídio Drumond Neto; Celso Correa de Barros; Edson Marchiori; Eduardo Augusto Bordallo; Eduardo Nani da Silva; Evandro Tinoco Mesquita; Fernando José Nasser; Hamilton Nunes Figueiredo; Heraldo Belmont; Honomar Ferreira de Souza; Hugo Miyahira; Ivo Pitanguy; Jodélia Lima Martins Henriques; José Antônio Caldas Teixeira; José Galvão Alves; José Manoel Gomes Martinho; José Sérgio Franco; Luiz Francisco Azzini; Luiz Mario Bonfatti Ribeiro; Marcos Raimundo de Freitas; Maria Alice Neves Bordallo; Mario Barreto Corrêa Lima; Mario Monjardim Castello Branco; Mauro Zamboni; Miguel Houaiss; Ney Dilson Magalhães Barreto; Osvaldo José Moreira do Nascimento; Rogério Neves Motta; Rubens Antunes Cruz Filho; Terezinha Sanfim Cardoso; Wladimir Tadeu Baptista Soares

Jornalista Responsável Maria Rita Osorio Stumpf (Reg. MTB 4669-DRT/RS)

Projeto Gráfico e Diagramação Serifa Produção Gráfica - Guilherme Sarmento

Texto e Revisão Laura Bergallo

Colaboraram Nesta Edição Gabriela Cunha Capareli e Isabella Nacif Pinto

Fotolitos e Impressão SRG Gráfica e Editora

O conteúdo e as opiniões expressas nos casos e sessões aqui publicados são de responsabilidade exclusiva de seus relatores e participantes, não expressando obrigatoriamente a posição da revista.

Foto de Capa: Pbotodisc

**PATROCÍNIO
EXCLUSIVO:**

Unimed 
Rio

Normas para Publicação de Relatos de Caso

1. Enviar o relato de caso em disquete ou e-mail com texto em fonte *Times New Roman*, corpo 12.
2. Redigir o título em português e, logo abaixo, em inglês.
3. Em seguida, mencionar nomes dos autores, titulação principal de cada um, e serviço ou instituição a que pertencem.
4. Fazer o resumo do relato de caso em português, com não mais que 250 palavras, seguido do *abstract*, em inglês, também com não mais que 250 palavras.
5. Colocar as palavras-chave (ou descritores), num mínimo de três e máximo de cinco, seguidas das *key-words*, em inglês, também no mínimo de três e máximo de cinco.
6. Para o texto do relato de caso, sugerimos itens (não obrigatórios) como apresentação, anamnese, antecedentes, exame físico, impressão diagnóstica, exames solicitados e seus resultados, evolução e conduta adotados, comentários e discussão, e bibliografia (referida ou não) ao final.
7. A bibliografia pesquisada ou as referências bibliográficas não devem ter mais que 10 itens. No caso das referências bibliográficas, todas elas devem estar citadas no texto e numeradas na ordem de seu aparecimento.
8. As figuras e fotos devem estar em arquivo JPG.

OBS: Para publicação de sessões clínicas e desafios da imagem, consultar a editora sobre as normas.

NASCEU EM IPANEMA. CRESCERAM EM IPANEMA.
 TRABALHA EM IPANEMA.
 E VAI AO MÉDICO NA BARRA?



Todo mundo quer
 um médico perto
 de casa ou do trabalho.
 Nada mais justo.
 Na Unimed-Rio,
 são tantos médicos
 bons e de tantas
 especialidades, que
 você certamente
 vai ser atendido
 sem filas, em qualquer
 lugar do Rio ou do país.
 Dúvida? Então liga
 para a gente.



LIGUE E CONVERSE COM A GENTE | 0800 25 5522