

D

HB CIENTIFICA

Revista Científica da Fundação Faculdade
de Medicina de São José do Rio Preto

ANO I - VOL. 1 - N.º 2 - NOVEMBRO/DEZEMBRO - 1992



CENTRO ACADÊMICO 27 DE OUTUBRO

EDITORIAL

Sob o sol da mudança (vide impeachment de Collor) e aprendendo com os erros, fazemos chegar pela segunda vez em suas mãos, a "HB Científica". Mudanças na capa, no tamanho, os detalhes vão se acertando, e, sem falsa modéstia, melhorando. O objetivo é esse!

Contamos nessa edição com um número maior de matérias, o que mostra o potencial científico inexplorado da Funfarme, ou seja, temos muitos profissionais bons que produzem trabalhos científicos de ótimo nível e a maior parte da comunidade médica local os desconhece. Por isso a HB Científica existe e está disposta a ser eterna. Para isso precisamos de vocês, colaboradores científicos, que continuem nos ajudando nessa escalada científica.

Obrigado!

Ac. Fábio Luis Bongiovani

Editor

FACULDADE DE MEDICINA
SÃO JOSÉ DO RIO PRETO
BIBLIOTECA

PONTO DE VISTA

EDUCAÇÃO MÉDICA... É O SÉCULO XXI!

** Prof. Eduardo P. Boskovitz*

Claro está que após o ano 2000 virão 2001, 2002 e assim por diante.

Como deverão ser os médicos formados em 2006?

Que tipo de atividade médica deverão desenvolver os profissionais da área de saúde há 15 ou 20 anos?

Como deveremos nos preparar pensando em formar os médicos do Século XXI?

Os avanços tecnológicos com os quais nós já nos deparamos permitem anteceder um impacto na atividade médica profissional futura. Por exemplo, os diagnósticos e tratamentos serão cada vez menos invasivos, o que trará menor necessidade de permanência dos pacientes hospitalizados. A perda da força de trabalho por doença será cada vez menor. Uma série de procedimentos técnicos poderão ser feitos por computadores possibilitando a ação de outro tipo de profissionais auxiliares e para-médicos.

Os pacientes terão melhores condições para controlar sua saúde e seu tratamento, em casa ou em centros comunitários, porque eles serão mais simples, e a população será melhor esclarecida quanto às suas necessidades no campo da saúde. O desenvolvimento de cuidados básicos com a higiene, alimentação e no trabalho farão com que a população tenha melhores condições de decisão e na busca de cuidados para a manutenção de melhores níveis de saúde.

Começa a ficar claro que os cuidados com a saúde passam a se desviar da atividade médica hospitalar para a atenção primária.

A prevenção das doenças e a atuação comunitária na atenção primária da saúde farão com que os hospitais só recebam casos realmente de alta complexidade, necessitando de um menor, porém melhor número de profissionais altamente especializados.

A grande gama de profissionais especializados nas diversas áreas de medicina serão ociosos e muito caros para desenvolver as atividades básicas da saúde, prioritárias, então, pelo melhor discernimento da população face aos avanços da comunicação de massa e elevação do nível sócio-cultural como um todo.

A grande demanda estará nas atividades de atenção primária, convalescença, reabilitação e amparo às doenças mentais.

Com esta ante-visão precisam as escolas médicas começar a discutir para educar adequadamente para o futuro.

Inicialmente o que se impõe é que o ensino seja sempre em meio universitário.

O ensino deve ser reorientado de simples aprendizado de conhecimentos para desenvolver no estudante a capacidade de aprender a pensar e desenvolver novas técnicas, tornando-se independente do professor e dos métodos clássicos de aprendizagem.

Na formação requerida para os futuros médicos deverão estar incluídos não apenas o melhor nível intelectual na resolução de problemas, mas também a acurada análise crítica dos postulados científicos, o desenvolvimento do conhecimento da comunicação, organização, informática e liderança de equipes multi-profissionais.

A capacidade técnica em comunicação será fundamental, uma vez que serão os médicos os grandes responsáveis em prover informação e conselhos em parceria aos seus pacientes, na decisão das melhores opções.

Os estudantes deverão pois, cada vez mais serem treinados em serviços de atenção primária, ao invés de hospitais que serão cada vez mais especializados, e portanto, mais apropriados para o ensino de graduação.

O que permanece imutável, é a necessidade cada vez maior de melhorar a capacidade do ensino médico, elevando o nível docente para que possa estar sempre se aprimorando e trabalhando em programas de desenvolvimento programático.

O ensino deve estar cada vez mais voltado para o conhecimento da comunidade, sem o qual o diálogo, a comunicação entre os profissionais da saúde e da população, serão infrutíferas.

PATOLOGIA

LESÃO CRÔNICA GRANULOMATOSA EM MIOCÁRDIO DE PACIENTE CHAGÁSICO" (MIOCARDITE GRANULOMATOSA)

DESCRIÇÃO DE UM CASO DE MIOCARDIOPATIA CRÔNICA GRANULOMATOSA NA DOENÇA DE CHAGAS: (NOTA PRÉVIA)

** Elcio Shiyoti Hirano*

*** Cícero Meneguette*

**** Domingos Zanchetta Netto*

Apresentamos um caso do paciente; D.T.S. de 30 anos, masculino, branca, estatura mediana, normolinio; que foi a óbito por insuficiência cardíaca congestiva, portador de miocardiopatia chagásica, diagnóstico por E.G.S., Rx tórax, sorologia para doença de Chagas e Ecodopplercardiograma.

De significativo na autópsia mostrou: edema agudo de pulmão, congestão panvisceral, dilatação pancardiaca discreta. Macroscopicamente o coração apresentava áreas esbranquiçadas no terço médio anterior do ventrículo esquerdo. A consistência do mesmo era levemente amolecido. Aos cortes tangentes a estas áreas esbranquiçadas demonstrou, após submetido a inclusão em parafina dos fragmentos obtidos e corado pela hematoxilina-eosina a luz da microscopia óptica, lesão crônica granulomatosa focal no miocárdio caracterizado por: células gigantes, macrófagos, linfócitos, fibroblastos em meio a fibras miocárdicas parcialmente degeneradas.

Este processo é infrequente como afirma Brener, Z & Andrade Z (1979) nos miocárdios examinados a luz da microscopia de rotina.

ECODOPLERCADIOGRAMA

A - MORFOLOGIA / FUNÇÃO:

Átrio esquerdo de dimensões aumentadas

Aorta e estrutura valvar aórtica normais

Aparelho valvar mitral de morfologia normal

Estruturas valvares tricúspide e pulmonar de morfologias normais

A análise das paredes do VE demonstra espessura normal

Cavidade ventricular esquerda com leve aumento de suas dimensões

Disfunção contrátil de grau discreto

Pericárdio de aspecto normal

B - ESTUDO DOPPLERCARDIOGRÁFICO:

Padrão de fluxo mitral compatível com redução da complacência do VE.

Fluxo laminar e de velocidade normal nos demais vasos e cavidades.

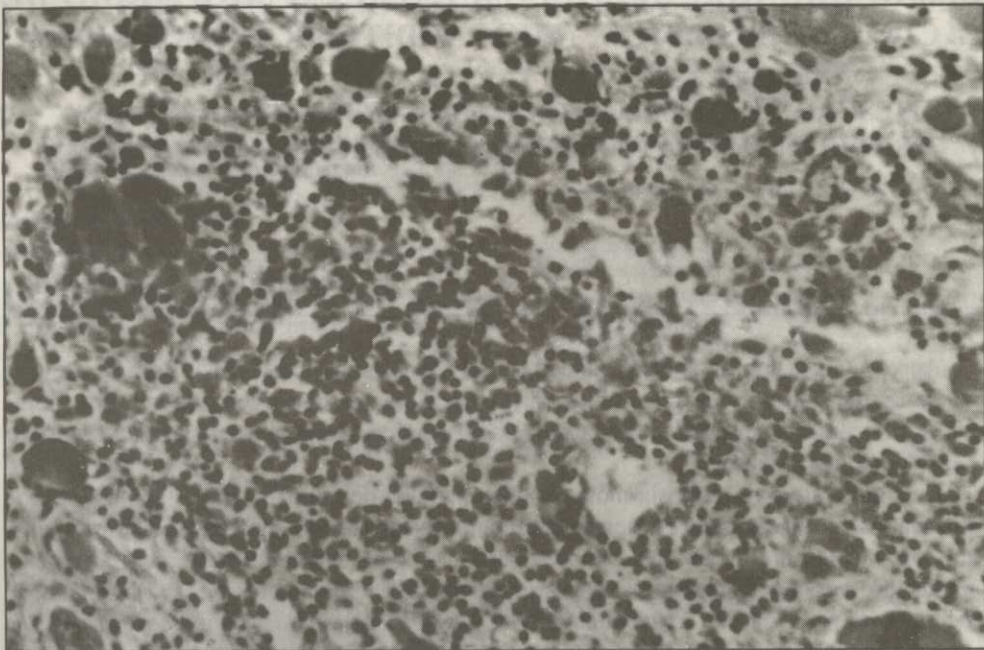
C - OBSERVAÇÕES:

Extra-sístoles ventriculares frequentes durante o exame.

D - CONCLUSÕES:

Miocardiopatia dilatada de grau discreto.

Redução de complacência do VE.



Lesão crônica granulomatosa focal na miocárdia caracterizada por células gigantes, macrófagos, linfócitos, fibroblastos em meio a fibras miocárdias parcialmente degenerada

EXAMES SOROLÓGICOS

- Aglutinação para Chagas: positivo

CONCLUSÃO

A apresentação do caso se deve a raridade da lesão do miocárdio em se tratando da forma crônica granulomatosa da doença de Chagas. O paciente era motorista de caminhão e teve morte súbita.

* Acadêmico do 4.º ano de medicina

** Responsável pela Disciplina de Anatomia-Patológica e Chefe do Departamento de Ciências Básicas

*** Responsável técnico e documentação científica do Departamento de Ciências Básicas.

BIBLIOGRAFIA

BRENES, Z. & ANDRADE, Z. - *Trypanosoma cruzi e doença de Chagas*. Rio de Janeiro, Guanabara, Koogan, 1979. pp. 199-239.

ANATOMIA

REVISÃO ANATÔMICA E ALGUMAS NOÇÕES E APLICAÇÕES FISIOLÓGICAS DO POLÍGONO DE WILLIS:

Fernando Batigália - Coordenador da Monitoria de Anatomia
Alessandro Ugatti Larruria - 3.º ano médico

Os vasos cerebrais foram primeiramente estudados por Johann Wepfer em 1958. Seis anos mais tarde Thomas Willis descreveu um conjunto de anastomoses arteriais que hoje recebe o seu nome. O círculo arterial de Willis é mais poligonal do que circular, ou ainda mais precisamente, apresenta a configuração de um heptágono estando localizado na face inferior ou base cerebral acima da sela túrcica do osso esfenóide, onde contém nos seus limites as estruturas encefálicas: a lâmina terminal hipotalâmica, o quiasma óptico, o infundíbulo, o tuber cinéreo, os corpos mamilares, as substâncias perfuradas anteriores e a fossa interpeduncular. Este círculo, que está intimamente relacionado com as cisternas subaracnóideas interpeduncular e quiasmática, fica interposto entre as duas faces medias dos lobos temporais apresentando uma relação íntima com o uncus do giro parahipocámpal lateralmente a artéria comunicante posterior. Relaciona-se também com a porção póstero-medial do lobo frontal no contorno lateral correspondente da artéria cerebral anterior.

O heptágono arterial de Willis apresenta três partes dos quais estendem-se os ramos arteriais que o compõe, assim sendo, a parte anterior está formada pelas duas artérias cerebrais anteriores (ramos das artérias carótidas internas), de suas partes ântero-laterais, localizam-se as artérias cerebrais médias (ramos das artérias carótidas internas) e de sua parte posterior, as cerebrais posteriores (ramos de artéria basilar), além das porções proximais das artérias carótidas internas, interpostas entre as artérias cerebrais anteriores e comunicantes posteriores. A artéria comunicante anterior é um pequeno ramo que anastomosa as duas artérias cerebrais anteriores (na junção de seus segmentos horizontal e vertical) ventralmente ao quiasma óptico. As artérias comunicantes posteriores (originam-se da porção supra-clinóide da artéria carótica interna) unem as duas carótidas internas (anteriormente) com as cerebrais posteriores correspondentes (posteriormente).

Estas artérias anastomosam o sistema carotídeo-interno ao vértebro-basilar; contudo, estas mesmas anastomoses são mais de caráter potencial do que real, pois em condições normais não há passagem de sangue do sistema vértebro-basilar para o carotídeo-interno ou vice-versa. Do mesmo modo, praticamente inexistem trocas de sangue entre as metades direita e esquerda do círculo arterial, como também dos segmentos anterior e posterior do mesmo. Aliás existem evidências de que mesmo na artéria basilar (ramo arterial proveniente da junção das duas artérias vertebrais) que é única, há uma certa independência no fluxo sanguíneo proveniente de cada artéria vertebral. A não mistura de sangue dos territórios inter-hemisféricos é resultado da ausência de diferenças pressóricas entre ambos os lados do polígono de Willis, o que poderá acontecer desde que haja modificações de pressão de um lado em relação ao outro.

O polígono de Willis e outras artérias da face inferior do cérebro formam uma rede arterial da qual distribuem e regularizam o fluxo sanguíneo no parênquima cerebral, além de terem a propriedade de equilibrar pressões arteriais sistêmicas diferentes que se normalizam na

intimidade da superfície desta rede, como também promover uma diminuição relativamente pequena da intensidade da pressão quando atinge o polígono de Willis em relação ao arco aórtico para posteriormente ser efetivamente reduzidos ao nível arteriolar e venular.

As anastomoses intracranianas mais importantes são as que compõem o polígono de Willis, uma vez que nos casos da ocorrência de uma estenose de uma artéria extracraniana importante pertencentes a um dos hemisférios, haverá uma alteração do gradiente pressórico e, como consequência, uma modificação no sentido normal do fluxo sanguíneo. Isto significa que o fluxo sanguíneo passará para o lado arterial do polígono de Willis com menor pressão (lado acometido pelo processo estenótico) e isto estará diretamente relacionado com a aparição ou não de isquemia cerebral e um possível infarto, pois dependerá em grande parte das características anatômicas do círculo de Willis, como da permeabilidade de suas anastomoses. Dependerá ainda da velocidade com que tal processo estenótico se manifeste, da integridade da parede vascular principalmente em relação a túnica média, da localização do processo oclusivo, de lesões oclusivas prévias e de fatores sistêmicos circulatórios, hematológicos e sorológicos.

O círculo arterial de Willis apresenta comumente uma grande diversidade quanto aos elementos arteriais que o constituem, onde só aproximadamente 40% a 50% dos polígonos se ajustam à morfologia clássica (tornando-se praticamente imprevisível as consequências de um acidente vascular cerebral) podendo haver variações por atresias, agenesias, hipoplasias, ou mesmo ramos arteriais supranumerários. Por sinal, a maioria dos relatos quanto às variações são realizadas não no tocante as alterações no número de elementos arteriais, mas sim nas diferenças que ocorrem quanto aos diâmetros, comprimentos, trajetos e disposições que estas artérias adquirem no decorrer do desenvolvimento embriológico. As variações anatômicas mais comuns que ocorrem nos ramos arteriais que formam o círculo arterial de Willis são: diferenças quanto as origens, diâmetro e ramos além de agenesias, atresias ou hipoplasias da artéria comunicante posterior (geralmente a mais variante) podendo ocorrer uni ou bilateralmente, por exemplo, algumas vezes um ramo desta artéria paralela a artéria coróideia anterior gera ramos terminais que são-usualmente derivados da artéria coróideia anterior; a artéria cerebral posterior sendo uma continuação direta da comunicante posterior em 15% dos casos, ou ainda derivada de uma trifurcação da artéria carótida interna e não resultante da bifurcação terminal da artéria basilar; a artéria cerebral anterior localizando-se sobre a parte média do quiasma óptico e não anteriormente a ele após cruzá-lo, ou pode formar um "cotovelo" pronunciado na face inferior do quiasma óptico, ou ainda ser ímpar; a artéria comunicante anterior pode ser dupla ou dar origem a artéria cerebral anterior mediana.

O circuito arterial de Willis ainda é sede comum da maioria dos aneurismas congênitos intra-cranianos, sendo que estes costumam localizar-se, em 75% dos casos, na porção ventral do polígono, nas artérias carótidas internas e seus ramos, ou na artéria comunicante anterior, os restantes 25% tem origens nas artérias comunicantes posteriores ou no sistema vértebro-basilar, porém, dentro destas localizações, mais precisamente nos pontos de bifurcação das artérias cerebrais ou nos ângulos formados entre os ramos que compõem o polígono. Tais aneurismas representam um defeito na túnica média de origem congênita, podendo, inclusive, serem múltiplos em 15 a 20% das vezes, além de possivelmente estarem associados a alterações sistêmicas com rim policístico e coarctação da aorta.

O círculo de Willis é freqüentemente sujeito a ações deletéreas de processos ateroscleróticos (principalmente na forma de ateromas) que ocorrem nos seus principais ramos de médio calibre conjuntamente com outros ramos de menor calibre provenientes da composição do polígono.

Finalmente, o polígono de Willis pode ser avaliado quanto a sua capacidade de circulação,

bem como da suplência de cada uma das artérias carótidas internas através da compressão alternada das carótidas no pescoço associada com o registro eletroencefalográfico. Fatos estes são de grande relevância referente ao tratamento neurocirúrgico possivelmente empregado, assim como o estabelecimento de um prognóstico mais exato em casos de afecções que acometem esses vasos encefálicos.

BIBLIOGRAFIA:

- MELARAGNO FILHO, Roberto - **Doenças vasculares do encéfalo**. São Paulo, Manole, 1975. pp. 3-5, 160-2, 190-2.
- TOOLE, J.F.D. - **Cerebral vascular diseases**. New York, Grune & Stratton, 1968. pp. 9, 14-6, 21, 28, 57, 104, 204, 364.
- ERHART, Eros Abrantes - **Neuroanatomia**. 4.^a ed. São Paulo, Atheneu, 1972. pp. 362, 365-6.
- CARPENTER, M.B. - **Neuroanatomia humana**. 7.^a ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1978. pp. 573-80.
- GARDNER, Ernest - **Anatomia: estudo regional do corpo humano**. 4.^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1985. pp. 584-6.
- SOBOTTA, J. - **Atlas de anatomia humana**. 18.^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1972. v. 3, p. 10, 12-5.
- NETTER, F.H. - **Sistema nervioso: anatomia y fisiología**. Barcelona, Salvat, 1987. v. 1, p.:46.
- Id. *Ibid.*, v. 2, p. 53.
- GRAY, H. - **Anatomia**. 29.^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1979. p. 492-3.
- HOLLINSHEAD, W.H. - **Anatomia**, 4.^a ed. Rio de Janeiro, Interlivros, 1991. p. 788.
- TESTUT, L. - **Tratado de anatomia humana**. 9.^a ed. Barcelona, Salvat, 1949. v. 3, pp. 258-60, 1239-57.
- MACHADO, A. - **Neuroanatomia humana**. São Paulo, Atheneu, 1988. pp. 69-71.

CIRURGIA PLÁSTICA

LIPOESCULTURA ULTRASÔNICA

Dr. Antonio Roberto Bozola

INTRODUÇÃO

Na idade média, a mulher de corpo bonito era a "gordinha" retratada em inúmeras pinturas da época.

Na atualidade, a mulher escultural é a magra, de contornos definidos, salientando musculatura em certas áreas.

Com a evolução da sociedade e da mídia televisiva, a necessidade de corpo perfeito aumentou e com isso a cirurgia plástica teve que evoluir também, passando a se preocupar com as maneiras de modificar o contorno corporal e as gorduras subcutâneas. Numa primeira fase, a clássica cirurgia com ressecções de pele e gordura deixava incômodas cicatrizes, que levava a mulher às mesmas retrações sociais e psíquicas causadas pelo excesso de gorduras localizadas.

À partir de 1978, surgiu na França a **lipoaspiração profunda**¹. Método que com o passar dos anos foi demonstrando sua eficiência na redução dos volumes gordurosos, tais como culotes, coxas, pernas, braços, tronco, submento, etc.

É um método eficiente quando as indicações são corretas e tecnicamente bem executadas. A grande limitação da lipoaspiração **profunda** é que o volume de gordura a ser removido, é acompanhado de sangue aspirado pelo trauma da pressão negativa sobre os vasos mais calibrosos do tecido gorduroso. Por isso temos que reduzir o volume lipoaspirado a mais ou menos 2,5 a 3,0 litros (em adultos), ou transfundir sangue se quisermos aumentar. Outra limitação clássica é o não desaparecimento das imperfeições de superfície (celulite), que não se modifica e por último, a flacidez de pele que não se altera.

Mesmo quando não há flacidez, a remoção de grandes volumes provoca seu aparecimento.

Recentemente surgiu a lipoescultura superficial, utilizando método de lipoaspiração anterior, mas trabalhando a nível hipodérmico, liberando a pele para que sofra contração, reduzindo a superfície sobre a área modelada.

Às vezes reinserta-se gordura aspirada sob a pele para estimular uma reação inflamatória mais intensa, provocando sua maior contração, evitando ressecções exageradas e reduzindo a extensão das cicatrizes necessárias em outras épocas. Na procura de melhores métodos, menos traumáticos, de mais fácil manejo, com menores perdas sanguíneas, que provoque maior contração da pele e que possa obter mais detalhes que os métodos tradicionais, surgiu a **lipoescultura ultrasônica**, idealizada pelo cirurgião italiano, de Torino, Dr. Michele Zocchi².

MATERIAL E MÉTODO

O equipamento de lipoescultura ou lipoplastia ultrasônica é composto de um emissor automático de ultrassom, que produz até 19.800 kilohertz. Conectado a ele por um fio, temos uma haste de titânio. O sistema é acionado por um pedal e podemos regular a potência em qualquer percentual da potência máxima (19.800 Khz).

A extremidade da haste de titânio emite o som em forma de um cogumelo, com extensão de mais ou menos 1 a 2 cm de raio, quando em contacto com tecido gorduroso-infiltrado.

Sob anestesia geral ou local, dependendo da extensão da área, infiltra-se a região a ser tratada com uma solução hipotônica igual a metade da tonicidade do plasma, acrescido de 1000UI de hialuronidase a cada 1000 ml de solução e 10 mg de dexametasona.

A infiltração deve tornar a área túrgida, a ponto de distender a pele e tornar a célula gordurosa muito lábil.

Por um orifício de 2 cm, vizinho à área a ser tratada, introduz-se um mandril plástico de 2 a 3 cm de extensão, por dentro do qual se coloca a haste de titânio, emitindo o ultrassom. Este destrói a gordura, liquefazendo-a totalmente. Em seguida aspira-se a gordura ou somente o fato de comprimi-la elimina-a pelo orifício.

O tratamento da gordura subdérmica elimina grande parte das irregularidades de superfície e estimula a contração da pele em níveis maiores do que com os outros métodos aplicados até o momento.

Foram tratadas 32 áreas em 10 pacientes, nos flancos anteriores, posteriores, trocânters, face interna de joelhos e coxas e face anterior e posterior de coxas.

Os resultados obtidos são animadores, de boa qualidade, com recuperação pós-operatória rápida.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES:

O procedimento, por ser mais leve e de fácil execução que os existentes até o momento, permite detalhar menor as áreas tratadas. A haste pode ser manipulada como arco de um violino. As perdas sanguíneas são insignificantes, podendo tratar tantas áreas quanto necessárias.

O edema pós operatório e as equimoses são discretos, provoca maior contração de pele que os outros métodos.

Também trata das gorduras profundas e em volumes muito grandes, pode associar-se a lipoaspiração clássica, facilitando-a e reduzindo suas perdas sanguíneas.

Outros procedimentos médicos cirúrgicos irão surgir com esse equipamento, num futuro muito próximo. Talvez a destruição de tumores inoperáveis localizados, seja um deles. Um protocolo desse procedimento está sendo elaborado pelo Professor Bordin na Fundação Faculdade Regional de Medicina de São José do Rio Preto, juntamente com o autor.

A infusão de líquidos no subcutâneo, atualmente é feita com seringa de 3 vias. Mas como se trata de volumes de até 4.000 ml, torna-se cansativo sabendo que a cada compressão do êmbolo infunde-se 1 ml.

Juntamente com a empresa Braile Biomédica e o Dr. Domingos M. Braile, já está em operação um protótipo de uma bomba de infusão, baseada na bomba de circulação extracorpórea, que além de injetar o líquido, nos servirá para aspirar a gordura liquefeita.

RESUMO

O autor descreve o método de lipoescultura ultrasônica, o equipamento e os resultados em pacientes tratados.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - ILLOUZ, Y. G. *Une nouvelle technique pour les lipo dystrophies localisées*. Rev. Chir. Esth. Franc., 6:19, 1981.
- 2 - ZOCCHI, M. *The ultrasonic liposculpturing*. Amsterdam, Elsevier Science Publishers, 1992. pp. 743-746.

DOENÇA DE CASTLEMAN - ASPECTOS CLÍNICOS E RADIOLÓGICOS** Douglas Jorge Racy - ** Antonio Soares Souza*

* Médico-Residente (R2) do Serviço de Radiologia do Hospital de Base da Fundação Faculdade Regional de Medicina de São José do Rio Preto - São Paulo (FUNFARME).

** Chefe do Serviço de Radiologia do Hospital de Base da Fundação Faculdade Regional de Medicina de São José do Rio Preto-SP (FUNFARME)

RESUMO

Hiperplasia linfonodular gigante é uma rara doença do tecido linfóide descrita originalmente por Castleman em 1956. Esse trabalho relata o caso de uma paciente com uma massa palpável na região do mesogástrio, com queixa há 5 anos. A paciente foi submetida à avaliação por métodos de imagem que revelaram uma massa sólida, calcificada no retroperitônio.

Foi realizado laparotomia e o diagnóstico anatomo-patológico foi de hiperplasia linfonodular gigante, referida também como Doença de Castleman, hiperplasia linfonodular angiofolicular e hamartoma linfóide gigante.

A excisão cirúrgica total é o tratamento de escolha, com resultado geralmente curativo.

SUMMARY

Giant Lymph node Hiperplasia is a rare disease of lymphoid tissue which was originally described by Castleman in 1956.

The authors describe a case of a patient with a palpable tumor on the mesogastric region, with complaining of a mass on the mesogastric region since 5 years ago.

She was investigated by image diagnostic technics that demonstrated a solid mass with calcification in the retroperitoneum.

Laparotomy was done and the anatomo pathological examination showed giant lymph node hiperplasia, referred to by a variety of names including Castleman's Disease, Angiofolicular Lymph Node Hiperplasia and Giant Lymphoid Hamartoma.

Complete surgical excision is the treatment of choice and it is generally curative.

INTRODUÇÃO

Doença de Castleman é uma rara hiperplasia linfonodular gigante benigna de etiologia discutida. Foi definida em 1956 por Benjamin Castleman(6) como o resultado de uma proliferação intranodal benigna de linfócitos maduros e/ou células plasmáticas, levando conseqüentemente ao aumento do volume nodal.

Essa patologia, também designada por hiperplasia linfonodular gigante, hamartoma linfóide gigante ou hiperplasia linfonodular angiofolicular, acomete pacientes de 10 à 45 anos de idade, sem predileção à raça e ao sexo(5).

Existem dois tipos histológicos caracterizando esse tipo de hiperplasia: a) Vascular Hialino, aparece em 90% dos casos, com pacientes assintomáticos(5); b) Células Plasmáticas,

presentes em 10% dos casos, com pacientes sintomáticos(5). O tipo histológico de Células Plasmáticas possui sintomas diversificados, dentre eles: febre, adinamia, hepato esplenomegalia, diminuição de peso, hemoptise, tosse e dispnéia. Há também alterações laboratoriais sendo, a hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, aumento da velocidade de hemossedimentação e leucocitose, as mais comuns(5). A justificativa destas variações clínicas neste tipo histológico seria a grande produção de interleucina-6 pelo centro-germinativo do linfonodo afetado(8). O tipo histológico de Células Plasmáticas pode ser multifocal(2).

A doença de Castleman tem como localização preferencial o mediastino anterior e posterior (70%), também podendo acometer as regiões hilar, intra pulmonar, retroperitônio (para renal), mesentério, pelve, axila, região inguinal e pescoço(5). Há casos de acometimento extranodal como laringe, vulva, crânio e grande omento(13).

RELATO DO CASO

Paciente I.R., 34 anos, branco, sexo feminino, assintomático, procurou o nosso Serviço com queixa de uma massa na região do mesogástrio há 5 anos.

O exame físico mostrou uma massa palpável na região do mesogástrio, fixa, endurecida, não pulsátil, com discreta dor à palpação profunda.

Os exames laboratoriais solicitados (NA+, K+, Uréia, Creatinina, Hemograma completo) estavam normais.

A radiografia simples do abdôme em A. P. (Ântero-Posterior), (Fig. 1) evidenciou uma massa calcificada à direita do corpo vertebral de L4. A urologia excretora com 20 minutos (Fig. 2), mostrou que a massa desviava o ureter desse lado lateralmente. O exame ultrassonográfico demonstrou uma massa sólida, hipocóica, com imagens hiperrefringentes em seu interior que produziam sombra acústica posterior característica, medindo cerca de 6,5 x 5,3 x 3,5 cm, nos seus maiores eixos, com diâmetro médio de 5,1 cm. (Fig. 3). A tomografia computadorizada observou uma massa retro peritonia, captante de contraste, com calcificação irregular periférica, posterior à veia cava inferior. (Fig. 4). Na cavografia, a massa promovia compressão e desvio anterior da veia cava inferior, que possuía permeabilidade conservada, sem invasão de suas paredes (Fig. 5).

A paciente foi submetida à laparotomia, quando foi realizada biópsia de congelação transoperatória e excisão total de massa. O diagnóstico anatomo-patológico foi de hiperplasia linfonodular gigante (doença de Castleman), tipo vascular hialino.

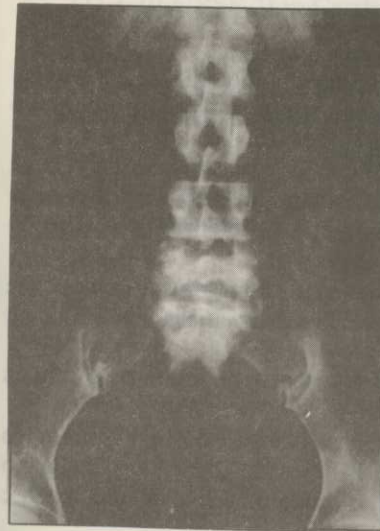


Fig. 1 - Radiologia simples de abdôme evidenciando uma massa calcificada à direita do corpo vertebral de L4.

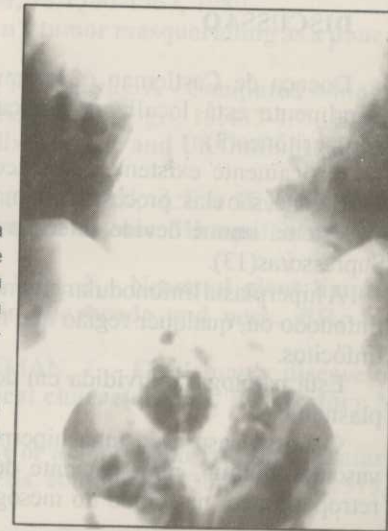


Fig. 2 - Urografia excretora com o tempo de 20 minutos. Notar o desvio do ureter direito lateralmente.

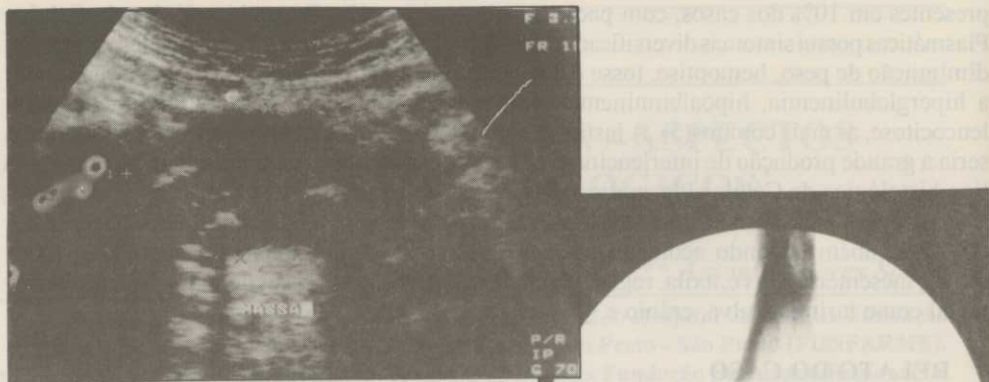


Fig. 3 - Corte ultrassonográfico no mesogástrio mostrando massa sólida, hipocóica, com imagens hiperrefringentes em seu interior, produzindo sombra acústica posterior característica.

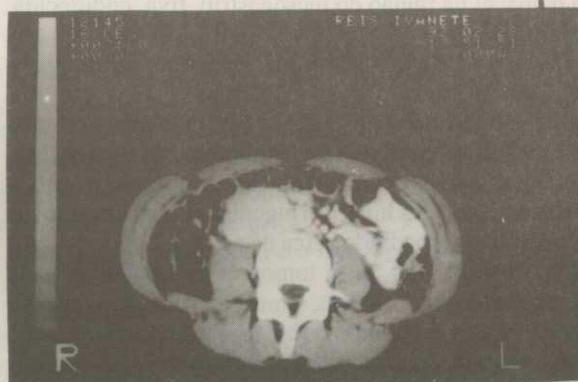


Fig. 4 - A tomografia computadorizada demonstra uma massa retro peritoneal, com calcificação irregular periférica, captante de contraste e posterior à veia cava inferior.



Fig. 5 - Cavografia mostrando compressão e desvio anterior da veia cava inferior, que possui permeabilidade conservada, sem invasão de suas paredes.

DISCUSSÃO

Doença de Castleman é um raro tumor linfóide benigno de etiologia desconhecida. Geralmente está localizado na cavidade torácica, sendo extremamente incomum no retroperitônio(3).

Basicamente existem quatro teorias relacionadas com a etiopatogenia da doença de Castleman, são elas: processo inflamatório crônico (6), lesão hamartomatosa(8), disregulação do sistema imune devido infecção pelo vírus Epstein-Barr(1) e deficiência de células T-Supressoras(13).

A hiperplasia linfonodular gigante localiza-se em qualquer parte do organismo onde exista linfonodo ou, qualquer região que tenha uma coleção de células plasmáticas, histiócitos ou linfócitos.

Esta patologia é dividida em dois tipos histológicos: o vascular hialino e o de células plasmáticas.

O nosso caso é de uma hiperplasia linfonodular gigante benigna do tipo histológico vascular hialino, num paciente do sexo feminino, de 34 anos de idade, localizada no retroperitônio, na região do mesogástrio, à direita de L4, sendo uma massa calcificada e

assintomática. Segundo Ebisunos, S. e colaboradores(3), esta patologia, quando acomete o retroperitônio, tem por preferência localizar-se na região para renal esquerda, geralmente em pacientes assintomáticos, entre 24 e 55 anos de idade, 50% das massas não eram calcificadas.

O diagnóstico diferencial com as doenças linfoproliferativas pulmonares ocorre quando esta patologia situa-se no mediastino ou região hiliar, devendo-se considerar as possibilidades de pseudo linfoma, granuloma de células plasmáticas (histiocitoma/xantoma), pneumonite linfofocítica intersticial, linfadenopatia angioimunoblástica, granulomatose linfofocítica e doenças linfoproliferativas induzidas pela ciclosporina(4).

Excisão total da masa é o tratamento de escolha, se não for possível, realiza-se excisão parcial associada ao uso de esteróides e a radioterapia, sendo raro ocorrer recidiva ou malignização desta doença.

Segundo Libson, E. e colaboradores(10), a doença de Castleman do tipo histológico de células plasmáticas, quando multifocal, geralmente desenvolve-se um linfoma maligno, Sarcoma de Kaposi ou carcinoma de cólon.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BASER, I.; DILEK, S.; PABUCCU, R.; MERMUT, S.; FINCI, R. - **Unexected nature of a pelvic mass in pregnancy: Castleman's disease.** *Gynecol Obstet Invest*, 28; 53-55, 1989.
2. CHALOUKKA, J.C. - **Castleman's disease in the neck: atypical appearance on C.T.** *A.J.R.*, 154:1051-1052, 1990.
3. EBISUNO, S.; CASTILHO, M.; HUDGINS, P. - **Retroperitoneal Castleman's disease: A case report and brief review of tumors of the pararenal area.** *Urol. Int.*, 44; 166-172, 1989.
4. EPSTEIN, D.M., M.D.; GLICKSTEIN, M.F.; **Pulmonary Lympho proliferative disorders.** *Rad. Clin. North Am.*, 27: 1077-1084, 1989.
5. FEIGERT, J.M.; SWEET, D.L.; COLEMAN, M. - **Multicentric angiofollicular lymph node hiperplasia with peripheral neuropathy, pseudo tumor, cerebri, Ig A dysproteinemia, and thrombocytosis in women - a distinct syndrome.** *An. Int. Med.*, 113:362-367, 1990.
6. GOLDBERG, M.A.; DELUCA, S.A. - **Castleman's disease A.F.P. Radiographic Highlights**, 40:151-153, 1989.
7. KISHIMOTO, T. M.D.; MATSUDA, T. - **Pathogenic significance of interleukin-6-(11-6-(il-6/BSF-2) in Castleman's disease.** *Blood*, 74:1360-1367, 1989.
8. LE VAN, T.A.; CLIFFORD, S. - **Castleman's tumor masquerading as a pancreatic neoplasm.** *Surgery*, 106:884-887, 1989.
9. LEON G. N.; MATA, M.I.; CASANOVA, R.; Cuevas, A - **Computed tomography in abdominal Castleman's disease.** *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 13:433-435, 1989.
10. LIBSON, E. - **Widespread Castleman's disease: CT and US findings.** *Radiology*, 166: 753-755, 1988.
11. MAHESWARAN, P.R.; RAMSAY, A.D.; NORTON, A.J. - **Hodgkin's disease presenting with histological features of Castleman's disease.** *Histopathology*; 18:249-253, 1989.
12. PENFOLD, C.N.; COTTRELL, B.J.; TALBOT, R.- **Neonatal giant lymph node hiperplasia, Castleman's disease, presenting in the head and neck.** *BR. J. Oral Maxillofac. Sur*, 29:110-111.
13. SEROUR, F.; LIEBERMAN, Y.; ROSENMAN, J. - **Castleman's disease of the mediastinum: Mislading clinical and radiological characteristics.** *Respiratory Medicine*, 83:509-512, 1989.
14. TUTTLE, R.J. SHIER, K.J. - **Angiography of angiomatous lymphoid hamartoma (Castleman's tumor) and a suggested pathogenesis.** *Radiology*, 130:311-315, 1979.

UM CASO DE EPITELIOMA CALCIFICADO NA PELE NA CRIANÇA (PILOMATRIXOMA)

* *Cícero Meneguette - Relator*

Trabalho científico realizado na FUNFARME. Laboratório de Anatomia-Patológica

* **Chefe do Departamento de Ciências Básicas**

O epitelioma calcificado da pele é um tumor encontrado sobretudo na infância, relativamente raro e que tem características bem estabelecidas possibilitando um diagnóstico fácil e tratamento simples e definitivo.

Malherbe (1881) e anteriormente Wilchens (1858) tornaram bem conhecida a patologia, nas permanecendo o nome do primeiro ligado definitivamente ao tumor. Modernamente a melhor denominação do ponto de vista histopatológica e mais correta é Pilomatrixoma, pois mais recentemente os patologistas são de opinião que o tumor se origina da matriz do pelo.

SINONIMIA

01. Epitelioma calcificado de Malherbe (denominação mais usada)
02. Tumor de Malherbe
03. Epitelioma benigno calcificado (Lécene)
04. Epitelioma benigno da pele da criança (Fèvre)
05. Epitelioma mumificado e calcificado
06. Cisto epidérmico (Stowens)
07. Pilomatrixoma (Mascaro) / Turhan & Kraimer

DISCUSSÃO QUANTO A FORMAÇÃO: HISTOGÊNESE

Malherbe(1) admite que uma forma de epitelioma de evolução muito lenta onde as células fossem levadas a necrobiose e numa fase posterior a infiltração calcária. Recentemente Turhan e Kraimer consideraram a possibilidade do tumor ser originado de células da matriz de folículos pilosos. Explicam que as "Shadow cells" seja uma forma de queratinização e tentativa de formação de pelos.

INCIDÊNCIA:

Admite Grob(2) uma malformação típica da infância, podendo ser encontrada em lactentes.

A maioria dos trabalhos correlacionados mostram predominância do sexo feminino. Há relatos de seu achado em adulto (provável evolução desde a infância).

DIAGNÓSTICO

É indolor, de evolução lenta, aparecimento insidioso geralmente descoberto pela palpação feita pelas mães no trato diário com a criança.

Mostra-se aderido muitas vezes a pele levando-a a ter característica de "casca de laranja" sugerindo malignidade. Podendo aparecer em placa dura coberta por delgada lâmina cutânea (Fèvre), mas esta camada cutânea pode variar.

É um tumor duro, de consistência óssea dando a sensação de formação óssea, móvel, livre dos planos profundos, de formato oval ou irregular, superfície bocelada ou lisa, forma e volume variável de acordo com o tempo de evolução. Localiza-se de preferência nas regiões: braço, joelho, supercílio, abaixo da mastóide, regiões temporais, geniana, nuca.

(O nosso caso foi da região anterior do braço esquerdo, direito e perna).

O exame ao RX exhibe um nódulo radio opaco, de contorno nítido, calcificado em íntimo contacto com a pele e sem relação com o plano ósseo subjacente e independência aos planos profundos.

EVOLUÇÃO

São de evolução extremamente lento que se comportam... "como corpos estranhos bem tolerados pelos organismos"... (Fèvre). São inativos.

As vezes aparecem ulcerações de pele com formação de fistulas que drenam material calcário podendo infectar-se e decorrente a eliminação total do tumor.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na maioria das vezes, devem ser diferenciados dos:

01. Granulomas subcutâneos de corpos estranhos
02. Necrose adiposa subcutânea dos lactentes por hipodermoclises
03. Cisto dermioide
04. Tumores mistos
05. Cisto epidérmico calcificado (ausência de células basófilas, presença de epitélio escamoso(7))

No nosso caso a principal suspeita era a **cistecercose**. A história, o exame físico, o RX, bem conduzidos, permitem um diagnóstico, dificilmente deixam margem à dúvida.

ANATOMIA PATOLÓGICA

São tumores geralmente solitários, de consistência dura. A superfície externa mostra-se bocelada de coloração branco-amarelada, opaca. Ao corte exhibe áreas de consistência irregular e coloração com nuances diferentes. O tamanho é descrito pela maioria dos autores de 0,5 a 3,0, podendo alcançar tamanho pouco maior.

À microscopia apresenta-se envolvida por tecido fibroblástico em derme profunda. Em meio ao estroma conjuntivo aparecem células epiteliais que se apresentam como células basofílicas e "Shadow cell". As células basofílicas são pequenas com pouco citoplasma, núcleo denso hiperromático, alongado. As "Shadow Cell" coram-se em róseo pálido com limites imprecisos e o núcleo quase não se cora na porção central da célula. Ao lado delas, estão

presentes áreas de queratinização que podem constituir pequenos cistos córneos. O estroma mostra tecido conjuntivo permeando as massas celulares com a presença de células gigantes tipo corpo estranho. A calcificação aparece com a granulação fina ou em grandes áreas de deposição, podendo ocorrer calcificação(8). Há possibilidade de ser erroneamente interpretado como um carcinoma(4), dado os seus aspectos variados.

RELATO DO CASO

Identificação: O menor R.T. Ferreira, R.G. 72.111, Hospital de Base, nascida em 10/04/70, 11 anos.

Côr: Branca - Sexo: masculino - Natural: São José do Rio Preto - Hospitalizada em 20/08/81.

Queixa Principal: Caroços na pele há 3 anos.

H.D.A.: Relata a mãe do paciente que há +- 3 anos apareceram vários "caroços" no corpo localizados no braço esquerdo(1), braço direito(2) e perna(1).

São indolores, não incomodando o paciente.

EXAME FÍSICO: Nódulos irregulares localizados no cotovelo direito(2), antebraço esquerdo(1), região poplíteia da perna esquerda(1) Indolores, não aderidos, irregulares e endurecidos com +- 0,5 cm de diâmetro.

RX: Não realizado.

CONDUTA: Exerese dos nódulos para a histopatologia.

HISPATOLÓGICO:

exame: (macro-micro)

material: nódulo subcutâneo

Macro: O espécime é recebido em formalina e consta de quatro fragmentos irregulares de tecido, medindo em conjunto 2,1 x 1,0 x 0,5 cm. A superfície externa é finamente granulosa, brilhante de colorido creme-acastanhado. A consistência após descalcificação é elástica. Aos cortes, nota-se tecido homogêneo, de colorido branco-opaco.

EXAME MICROSCÓPICO: Os cortes histológicos demonstram fragmentos de estrutura nitidamente demarcada, envolvida por uma cápsula de tecido conjuntivo. O estroma é denso, rico em fibroblastos, histiocitos e células gigantes multinucleadas de tipo corpo estranho. De permeio observam-se ilhotas celulares constituídas por dois tipos diferentes de células. Mais periféricamente, observam-se células de citoplasma escasso, justapostas, não se distinguindo as bordas celulares e núcleos redondos ou alongados, de cromatina densa, intensamente basofílica. As outras células, dispostas nas porções mais centrais das ilhotas mostram citoplasma levemente eosinofílica, rico em granulações finas, basofílicas e o núcleo picnótico ou ausente. Por vezes, observam-se estruturas redondas, eosinofílicas próximas às células periféricas das ilhotas não há sinais de malignidade.

DIAGNÓSTICO: Pilomatrixoma (Epitelioma calcificante de Malherbe).

PROGNÓSTICO

É sempre bom. Existem casos relatados em pessoas adultas que apareceram desde a infância.

RESUMO

Os autores após revisão dos trabalhos a respeito do assunto existente na literatura apresentam 1 caso, com boa evolução e ressaltam sua raridade, benignidade e aspectos histopatológicos, foram os motivos que nos levaram a realização deste trabalho.

BIBLIOGRAFIA

01. FÉVERE, M. & HUGUENIN, R. - *Malformations tumorales et tumeurs d'enfant*. Paris, Masson, 1954.
02. GROB, M. - *Patologia quirúrgica infantil*. Barcelona, Científico-Médica, 1957.
03. SCOTT, M. J. - *Basal-cell epithelioma, basal cell - epitheliomas developing in childhood and adult life without appreciate alteration*. Arch. Dermat., 72:409, 1955.
04. NELSON, W.E. - *Textbook of paediatrics*. Baltimore, W.B. Saunders, 1979.
05. DHERMY, P. & MASCARO, J. M. - *Malherbe's tumor in its orbitopalpebral localization*: Arch. Ophthalmol., 25:33, 1965.
06. ACKERMAN - *Surgical pathology*. St. Louis, C. V. Mosby, 1981.
07. LEVER, W.F. *Histopatologia da pele*. Rio de Janeiro, Intermédia, 1979.
08. NICHOLSON, G.W. - *The formation of bone in a calcified epithelioma of the skin, with some remarks on metaplasias*, J. PATHOL. Bact., 21:287, 1917.
09. LOUZADA, T. - *Epitelioma calcificado de Malherbe*. Hospital, (4):77, Abr. 1970.
10. BOGLIOLO, L. - *Patologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1976.

DERMATOLOGIA

ALOPECIA ANDROGÊNICA

* Dr. João Roberto Antonio

* Professor de Dermatologia da Fundação Faculdade Regional de Medicina de São José do Rio Preto - São Paulo

- Trabalho apresentado na IX Textulia dos Professores de Dermatologia

SINONÍMIA: Calvície-Alopecia de padrão masculino - Alopecia Androgenética - Alopecia Hereditária.

A calvície nos homens é tolerável porém, nas mulheres é muito preocupante quando ocorre além dos limites culturalmente aceitáveis, o que confere aos cabelos uma importante função psicológica. Para a mulher afetada a queda de cabelos é perturbadora sob vários aspectos; desde a patologia subjacente até a aceitação pessoal e social, devendo pois, ser encarada ao mesmo tempo como um problema médico e como um problema estético. Um fato que tem nos chamado a atenção, na atualidade, é o aumento das alopecias em mulheres.

DEFINIÇÃO:

Alopecia vem do grego "Alopex" - animal sujeito a uma doença que lhe faz cair os pêlos. Androgênica vem do grego "Andro" - homem e do grego "Genica" - relacionado à transmissão por genes.

Alopecia Androgênica (AAG) é uma queda de cabelos produzida pela ação dos andrógenos circulantes. No homem é uma deficiência de cabelos geneticamente determinada. Na mulher além deste fator genético, associa-se também a presença de endocrinopatias androgênicas.

O retrocesso uniforme e discreto de cabelos da linha frontal que se observa desde a adolescência, não representa um primeiro estágio da AAG, podendo ser considerada como manifestação fisiológica pois, ocorrem em 96% dos homens e 80% das mulheres. Sabe-se também que a maioria da Alopecias Difusas Femininas são androgênicas, pois, em torno de 50% das mulheres que as apresentam têm os níveis de Testosterona significativamente aumentados.

ETIOPATOGENIA

A etiologia da AAG é multifatorial pois envolve fatores de ordem **Genética** e **Hormonal**(1). Eventualmente é agravada por fatores de ordem local (utilização de tópicos inadequados para os cabelos) e/ou emocionais (o que é discutível).

O **Fator Genético** é bem evidente quando se observa a incidência em homens cujos pais são calvos. Nas mulheres a AAG ocorre numa proporção variável de 54% para aquelas com antecedentes femininos de primeiro grau, com alopecia do couro cabeludo. Com base nestes fatos estabeleceu-se a existência de um gene autossômico dominante - "B" (de Baldness) e outro recessivo - "b" (2). Assim teríamos as seguintes possibilidades, dependendo da penetrância do gene (e, obviamente, também da ação dos Andrógenos):

HOMEM MULHER

BB = AAG	BB = AAG
Bb = AAG	Bh = Normal
bb = Normal	bb = Normal

O **Fator Hormonal** se manifesta nos locais em que a unidade Piloosebácea Androgênica-Dependente (Folículo Piloso e Glândula Sebácea)(3), possui receptores específicos e, no caso dos pêlos, em áreas definidas do couro cabeludo, face, membros, pubis e axilas. Curiosamente os cabelos respondem à ação dos Andrógenos pela sua diminuição resultante em AAG, enquanto os pêlos respondem à esta mesma ação com um crescimento anormal resultando em hirsutismo. A causa exata deste efeito paradoxal não está devidamente esclarecida, como também a diferença clínica entre os tipos de AAG que se manifestam nos homens e nas mulheres. A AAG depende da ação dos hormônios de origem gonadal e/ou adrenal. Clinicamente demonstra-se esta dependência androgênica mediante o fato de que a calvície não se desenvolve em eunucos antes da puberdade (fato citado na antiguidade por Aristóteles)(4), é frequente nas patologias que aumentam os andrógenos circulantes e nas terapêuticas por andrógenos, sobretudo em mulheres com antecedente com AAG.

Em mulheres normais a Testosterona (T) circulante origina-se, quase que a metade, diretamente dos ovários e supra-renais em quantidades aproximadamente iguais, e o restante da conversão periférica de Androstenedione Circulante que, por sua vez, provém também igualmente dos ovários e supra-renais(5). A Deidroepiandrosterona (DHEA) e o sulfato de Deidroepiandrosterona (DDHEA-S) originam-se quase que exclusivamente das supra-renais. A forma biologicamente ativa da T., isto é, a que leva a uma estimulação Androgênica é a T. Livre, que em homens normais está em torno de 3% e em mulheres normais cerca de 1% e, naquelas com hirsutismo ou com AAG eleva-se para aproximadamente 2%. O restante da T., cerca de 80%, está ligada à uma B-Globulina conhecida como Globulina ligadora de Hormônios Sexuais - SHBG ("Sex Hormone Binding Globulin") 17% à 19% está frouxamente ligada à Albumina e o restante, 1% à 3% da T. não ligada (T. Livre) é a que apresenta a condição de mover-se livremente dos vasos sanguíneos para dentro da célula alvo(6). Então, a androgenicidade estaria na dependência da redução do SHBG com o consequente aumento da taxa de T. Livre que, por difusão passiva, penetra nas células dos Folículos Pilosos que possuem receptores específicos, (como também das glândulas sebáceas). No citoplasma, dentre as várias transformações que pode sofrer, a que aqui mais nos interessa é a conversão para Dihidrotestosterona (DHT) sob a ação de uma enzima citoplasmática, a 5 α (redutase, formando a 5 α - DHT que estão liga-se ao Receptor Androgenico (Ra) formando o Complexo Esteróide-Receptor (DHT-Ra) que penetra no núcleo do tecido alvo onde se une ao DNA, o que leva à formação do RNA-mensageiro (RNA-m) e, na sequência, o RNA ribossomial inicia a síntese de várias proteínas, induzindo às respostas mediadas pelos receptores androgênicos celulares que produzirão as modificações no crescimento de cabelos.

Também a Androstenedione como a DHEA podem ser metabolizadas em T. no próprio folículo piloso(7) e, a seguir, ser convertida ou não em DHT que irá atuar conforme a sensibilidade de seus receptores periféricos, seguindo a sequência acima.

A AAG na mulher pode então ser decorrente dos seguintes fatores isolados ou associados entre si:

- aumento de secreção glandular de andrógenos pelos ovários, supra-renais ou ambos;
- da alteração de níveis sanguíneos de proteínas carreadoras dos esteróides sexuais (SHBG);
- de uma maior sensibilidade de receptores androgênicos dos folículos pilosos;
- de um aumento na conversão de T. em DHT nos tecidos pela elevação da taxa de 5 α (redutase);
- em ambos os sexos, da predisposição genética já citada anteriormente.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A diminuição gradativa de cabelos nos pacientes com AAG é decorrente do encurtamento da fase anágena e um conseqüente aumento da queda de telógenos. Quanto ao início, costuma ser mais precoce no homem que na mulher. Clinicamente a AAG pode ser classificada em 2 tipos básicos, conforme seja observada na mulher ou no homem.

AAG NO HOMEM OU CALVICIE MASCULINA: Considerando-se a classificação proposta por Hamilton (8), existem 8 tipos evolutivos que vão desde o tipo I-retrocesso da linha de implantação fronto-parietal até o tipo VIII - ou calvície hipodrática.

AAG NA MULHER: Dentro de suas variantes podemos enquadrá-la em:

1 - AAG TIPO FEMININO OU CONSTITUCIONAL: Influenciável pela incidência familiar, caracteriza-se por uma rarefação pilosa uniforme e "em corôa" no alto da cabeça, com manutenção da linha de implantação frontal dos cabelos. Ao contrário do homem, não se nota retrocesso frontal.

2 - AAG TIPO MASCULINO: Surge em decorrência de um hiperandrogenismo. Caracteriza-se pelo retrocesso temporal com rarefação difusa de cabelos fronto-parietais. Este tipo impõe a necessidade de pesquisa da origem dos andrógenos.

Ocorrem aqui as seguintes variantes: presença da AAG isoladamente, AAG acompanhada de outros sinais cutâneos que compõem a Síndrome SAHA (seborréia, acne, hirsutismo e alopecia); AAG compondo a Síndrome SAHA e outros sinais de virilismo como voz grave, hipertrofia muscular, hipertrofia do clítoris e distúrbios menstruais, quando então, necessitamos da colaboração diagnóstica e terapêutica do endocrinologista e/ou do ginecologista.

Obviamente é variável o grau de comprometimento quanto à presença dos sinais apontados.

DIAGNÓSTICO PREFERENCIAL (OU SITUAÇÕES EM QUE PODEM ESTAR ASSOCIADAS)

1 - ALOPECIA DIFUSA DE CAUSA ENDÓCRINA: Hipotireoidismo, hipertireoidismo, diabetes, gravidez, anticoncepcionais, hipopituitarismo.

2 - ALOPECIA DE ORIGEM QUÍMICA: Provocada pelo uso de tálio, substâncias antitireoideanas, anti-coagulantes, agentes citostáticos, hipervitaminose A, lítio, etretinato, etc.

3 - ALOPECIA DE CAUSA NUTRICIONAL OU METABÓLICA

4 - EFLÚVIO TELÓGENO

5 - DOENÇAS CRÔNICAS GRAVES

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DA AAG NA MULHER

Dosagens plasmáticas dos principais hormônios circulantes: Testosterona, DHT, Androstenediona e DHEA-S, dos 17-cetoesteróides (17-KS), 17-hidroxicorticosteróides (17-OH) urinários, da hidroxiprogesterona, LH, FSH, T3, T4, TSH, cortisol e da prolactina plasmática.

As alterações destas dosagens nos indicarão distúrbios ovarianos ou adrenais ou de outras origens. Níveis muito aumentados são sugestivos de neoplasia (9) o que gera a necessidade da localização antômica do processo através da tomografia computadorizada (TC), imagem de ressonância magnética (IRM), Ultrassonografia (US). Por outro lado, o fato do perfil dos andrógenos séricos estar normal, não descarta o diagnóstico de um hiperandrogenismo por um aumento de sensibilidade de receptores androgênicos dos folículos pilosos, ou elevação das T. Livres.

Na patologia ovariana costuma ocorrer um aumento maior dos níveis de T. e DHT e menor dos outros andrógenos no soro com os 17-KS urinários normais, sendo necessário então, o U.S.

pélvico para pesquisa de ovários policísticos. Na patologia adrenal o DHEA-S, androstenedione no soro e os 17-KS urinários estão aumentados necessitando da T.C. e/ou IRM para avaliação mais precisa da adrenais.

Caso haja aumento dos níveis da 17-hidroxiprogesterona, T. e Androstenediona, trata-se provavelmente de hiperplasia adrenal (congenita ou não). Na prática, eventualmente existem dificuldades em diagnosticar a origem de hiperandrogenismo apenas com os valores basais, sendo necessário portanto, recorrer aos testes supressivos ou estimulativos.

TRATAMENTO

Avanços significativos surgiram nos últimos anos com a introdução de substâncias antiandrogênicas (para o tratamento na mulher) e de substâncias não antiandrogênicas. Disto decorrem diferenças terapêuticas quando pretendemos tratar a AAG na mulher ou no homem.

Terapêutica Sistêmica na Mulher: Obviamente é importante excluirmos as causas endócrinas do hiperandrogenismo que tenham indicações terapêuticas específicas, desde medicamentosas até cirúrgicas. A partir da exclusão destas causas iniciamos a terapêutica do quadro cutâneo.

Antiandrógenos:

- Acetato de Ciproterona: Atua como inibidor periférico tanto da ligação do hormônio a sítios receptores, como da enzima 5-alfa-redutase. A nível central bloqueia a secreção das gonadotrofinas hipofisárias reduzindo a atividade ovariana e a produção de andrógenos. É apresentada em comprimido contendo 2 mg de acetato de ciproterona combinado com 0,035 mg de Etinilestradiol que o faz também contraceptivo. O esquema posológico é 1 comprimido ao dia com início no 1.º dia do ciclo menstrual durante 2 dias consecutivos, 1 semana de interrupção e, a seguir, reinicia-se um novo ciclo de tratamento. As respostas ocorrem após 6 meses de tratamento. A esta terapêutica pode ser associado ou usado isoladamente o Acetato de Ciproterona em doses que variam de 10 mg até 50 mg/diários.

- Espironolactona: Um antagonista da aldosterona, também tem demonstrado ação antiandrogênica por inibição da síntese de Testosterona nas adrenais e gônadas, e ação competitiva com os Andrógenos nos sítios da ligação específicas em órgãos-alvos. Doses variáveis de 50 mg a 200 mg/dia por um período mínimo de 6 meses.

Como efeitos colaterais dos anti-andrógenos têm-se observado cefaléias, distúrbios gástricos, mastodínia, alterações do libido, depressão, edema e cloasma. São contra-indicados na gravidez, transtornos graves da função hepática, processos tromboembólicos, sangramento genital anormal de causa indeterminada e doença cardiovascular.

TERAPÊUTICA TÓPICA

A introdução de substâncias não anti-androgênicas como o Minoxidil constitui um avanço na terapêutica tópica, podendo ser utilizada tanto na AAG do homem (10) como na da mulher.

O Minoxidil 1% à 3% é utilizado em aplicações tópicas 2 vezes ao dia na área afetada. Apresenta respostas favoráveis nas seguintes condições:

- Idade: Quanto mais jovem melhor, principalmente abaixo dos 40 anos
- Evolução: Até 5 anos é mais favorável do que de 5 à 10 anos, acima de 10 anos respostas difíceis ou nulas.

- Área menor que 10 cm

- Presença de vellus

- Precocidade do tratamento

- Continuidade das aplicações

- Uso por tempo prolongado, acima de 4 meses

- Menor predisposição familiar

Outras terapêuticas tópicas utilizáveis são a Espironolactona à 2% e substâncias rubefacientes, além daquelas usadas para o controle da seborréia ou pitiríase cápitica e, finalmente, tratamento cirúrgico com indicações bem definidas e efetuadas por profissionais habilitados.

BIBLIOGRAFIA

1. BERTOLINO, A.P. & FREEDBERG, I.M. - **Desórdenes de los apéndices epidérmicos y trastornos relacionados.** In: FITZPATRICK, T.B., et al. - **Dermatologia en medicina general.** 3.ed. Buenos Aires, Panamericana, 1988. v.1., p. 764-766.
2. EBLING, F.J.G.; DAWBER, R.; ROOK, A. - **The hair.** In: ROOK, A. (ed), et al - **Textbook of dermatology.** 4.ed. - Oxford: Blackwell Scientific, 1986. v. 3, p. 1971-1963.
3. ANTONIO, J. R. - **Acne e erupções acneiformes.** In: CUCÉ, L.C. & FESTA NETO, C. - **Manual de dermatologia.** Rio de Janeiro, Atheneu, 1990. p. 109-121, 351.
4. SANCHEZ-PEDREÑO, P. & CAMACHO, F. - **Etiología de la alopecia androgenética.** **MED. CUT. I.L.A.,** 19: 339-341, 1991.
5. SPEROFF, L.; GLASS, R.H.; KASE, N.G. - **Hisurtismo.** In: **Endocrinologia ginecológica clínica e infertilidade.** 3.ed. São Paulo, Manole, 1986. p.217-241.
6. CIPRIANI, R., et al - **Sex hormone binding globulin and saliva testosterona levels in men with androgenetic alopecia.** **BR. J. Dermatol.,** 109: 249-52, 1983.
7. BINGHAM, K.D. & SHAW, D.A. - **The metabolism of testosterone by human male scalp skin.** **J. ENDOCRINOL.,** 57: 111-21, 1973.
8. HAMILTON, J. B. - **Patterned loss of hair in man: types and incidence.** **ANN. NY. ACAD. SCI.,** 53: 708-28, 1951.
9. SAMPAIO, S.A.P.; CASTRO, R.M.; RIVITTI, E.A. - **Tricoses.** In: ____ - **Dermatologia básica.** 3.ed. São Paulo: Artes Médicas, 1984.p. 199.
10. ROENIGK, H.H.; PEPPER, E.; KURUVILLA, S. - **Topical minoxidil therapy for hereditary male pattern alopecia.** **CUTIS,** 39: 337-42, 1987.

RESUMO

A Alopecia Androgenica (AAG) representa a queixa de um número crescente de pacientes que procuram o consultório do dermatologista, principalmente do sexo feminino. Dada a sua importância médica e/ou estética, neste trabalho são apresentados os conceitos atuais sobre a etiologia envolvendo os fatores genéticos e hormonais, como também a correlação entre a etiopatogenia, a clínica, o diagnóstico laboratorial e o tratamento com as respectivas diferenças, tanto no homem como na mulher.

SUMMARY

The androgenic alopecia does represent a significant growing complaint of the patients that look for a dermatologist office, even when we consider the feminine population. Because its medical and aesthetic importance, this work analyses the present knowledge about aetiology in its genetic and hormonal aspects, as well the etiopathogeny, the clinical and the laboratorial diagnosis and the treatment with the respective differences in both sexes.

PARASITOLOGIA

CASOS DE LEISHMANIOSE NO MUNICÍPIO DE FRONTEIRA-MG

* Cássio da Silva Mello - Salomão M.L.M. - Pardo S.

Grupo de Vigilância Epidemiológica do Escritório Regional de Saúde de São José do Rio Preto, da Secretaria da Saúde de São Paulo

RESUMO:

No período de 1980 a 1990, foram notificados no ERSA-57 com sede em São José do Rio Preto, 16 casos de leishmaniose tegumentar americana, procedentes dos Estados do Mato Grosso, Bahia, Roraima, Fronteira-MG e Ibirá-MG.

Até 20/08/91 foram notificados 08 casos da doença em estudo (com confirmação laboratorial), três dos quais residem em São José do Rio Preto, e os demais em Orindiuva-SP, Mirassol-SP, Planalto-SP e, Fronteira-MG, respectivamente.

Durante as investigações epidemiológicas, tivemos conhecimento, que os seis pacientes permaneceram com frequência, na localidade Vila do Peixe, nas margens do Rio Grande, e do Córrego do Cisco, Município de Fronteira-MG. Imediatamente a Sucen realizou pesquisa entomológica, na área de risco, evidenciando a presença do vetor (*Lutzomyia*-sp). Concomitantemente foi realizado a busca ativa (visita domiciliar) detectando 05 casos suspeitos de leishmaniose.

Acreditamos que os pacientes em estudo tenham adquirido a enfermidade na localidade Vila do Peixe, Município de Fronteira-MG.

INTRODUÇÃO

A L.T.A., também conhecida por espúndia, Úlcera de Bauru, é uma enfermidade causada por um protozoário (*Leishmania braziliensis*) e transmitida pela picada de um inseto fêmea pertencente ao gênero *Lutzomyia*, vulgarmente conhecido por flebótomo. Esta doença apresenta lesão cutânea, mas, por via hematogênica pode atingir as mucosas, durante a evolução ou até mesmo, após a cura. Os casos por nós estudados, com notificação a partir de junho/91, só apresentaram úlcera cutânea. Considerando o comportamento do vetor, as condições epidemiológicas da nossa região, e principalmente por se tratar de uma doença não prevenível por vacina, a responsabilidade da vigilância epidemiológica em descobrir precocemente os casos, e adotar medidas profiláticas eficientes, visando interromper a transmissão, tornou-se ainda mais importante.

Na região de São José do Rio Preto, verificou-se um aumento súbito dos casos de L.T.A., notificados a partir do mês de junho de 91, o que nos fez sentir a necessidade de realizar este estudo, com o principal objetivo de descobrir a localidade da infecção, afim de que elaborássemos um programa, que nos permitisse interromper a cadeia de transmissão.

Até o ano de 1990 todos os casos de L.T.A. notificados no ERSA-57, procederam dos Estados de Minas, Mato Grosso e Roraima, com exceção de um, cujo paciente reside no Município de Ibirá-SP. Este paciente negou ter se deslocado de sua residência, o que nos levou a classificar o caso como autoctone de Ibirá, apesar da pesquisa entomológica ter sido negativa.

No dia 12/06/91 foi notificado no Centro de Saúde Escola, desta cidade, um caso de L.T.A.. Investigando tivemos conhecimento, que o paciente residia em São José do Rio Preto, mas era

frequentador assíduo do município de Fronteira-MG, onde tem um rancho nas margens do Rio Grande e do Córrego do Cisco, numa localidade denominada Vale dos Peixes. Tivemos conhecimento através do paciente, que a localidade Vale dos Peixes, era frequentada por várias pessoas, que residem no município de Fronteira-MG, e em alguns municípios do ERSA-57, e que vinham apresentando lesões cutâneas, rebelde a tratamento.

Imediatamente o G.V.E. (Grupo de Vigilância Epidemiológica), após reunião com o Diretor do ERSA, e demais técnicos da Área da Saúde, entrou em contato com a SUCEN (Superintendência do Controle de Endemias) e com o C.V.E. (Centro de Vigilância Epidemiológica), dando conhecimento do ocorrido, e solicitando entendimento com a SUCAM, uma vez que o provável foco de infecção, se localizava no Estado de Minas Gerais. A seguir procuramos divulgar o assunto através de imprensa falada e escrita, recomendando a população que frequentava a localidade Vale dos Peixes, Fronteira-MG, e que apresentassem lesão cutânea, rebelde e tratamento com pomada e antibiótico, que procurassem o Centro de Saúde de seu município, para esclarecer o diagnóstico, e receber o tratamento específico, explicando que o medicamento é gratuito.

Após vários estudos desenvolvemos os seguintes trabalhos:

- A SUCEN (Superintendência do Controle de Endemias) (8.^a Região Administrativa) realizou pesquisa entomológica no município de Fronteira, nas barrancas do Rio Grande e Córrego do Cisco, na área considerada de alto risco, evidenciando a presença do vetor (*Lutzomyia*-sp). Os exemplares assim classificados foram enviados a SUCEN-Central, para verificar a espécie.

- O Centro de Saúde de Fronteira-MG, realizou busca ativa (visita domiciliar) nas áreas de alto risco, como mencionado acima, visitando casas e pessoas, encontrando 05 suspeitos, os quais foram encaminhados aos Centros de Saúde dos seus municípios, para os cuidados necessários.

- Centro de Saúde de Icem e Paulo de Faria -visitas as casas localizadas na barranca do Rio Grande, numa área de 2.000 metros de largura, nos municípios de Icem, Orindiuva e Paulo de Faria. Não foi encontrado suspeito.

A população atendendo o apelo feito ela imprensa falada e escrita, procurou os CSs, resultando no encontro de muitos casos suspeitos, dos quais seis foram confirmados, como L.T.A.. Todos eram casos antigos, e que vinham recebendo tratamento com medicamento não específico.

MATERIAL E MÉTODO

Inicialmente os autores apresentaram o número de casos notificados no ERSA-57, segundo os municípios de residência e local de transmissão, no período de 1986 a 1990. Esse estudo foi realizado através de análise das fichas epidemiológicas, cujo preenchimento nem sempre é satisfatório, faltando dados importantes, impossibilitando portanto, conhecer corretamente o local onde o paciente contraiu a doença.

Na segunda tabela os autores mostram a preocupação pelo aumento súbito dos casos notificados no ERSA a partir de junho/91, onde 75% são originados de uma fonte comum de infecção.

A seguir, analisamos os seis casos, que foram motivos desse trabalho. A descoberta tardia dos mesmos, prejudicou os resultados laboratoriais, principalmente no encontro do agente etiológico nas lesões. São pacientes que residem em municípios diversos, mas que tem o mesmo hábito, e que permaneceram no mesmo período na localidade Vale dos Peixes, também conhecida como Sambará, no município de Fronteira-MG. Todos têm mais de 40 anos, e são do sexo masculino.

Não consideramos nesse trabalho os casos suspeitos, assim como os que deixaram dúvida, quanto ao local de transmissão, como ocorreu com um paciente em Mirassol, que esteve em Fronteira no mês de dezembro/90, mas veio de uma área endêmica, onde tem uma ilha em

Tangará da Serra-MT.

Visando delimitar o foco de infecção, com o objetivo de ser adotadas medidas profiláticas, que possibilitassem interromper a transmissão, acionados a SUCEN-SR-8, e os municípios paulistas limítrofes com Fronteira-MG. Foram realizadas pesquisas entomológicas, visita domiciliar, procura de suspeitos, e outras condutas, que possibilitasse alcançar o êxito desejado.

RESULTADO E DISCUSSÃO:

- O número de notificações aumentou em 1990, representando 56,25% do período de 1986 a 1990.

Somente um caso foi classificado como autóctone do município de Ibirá-SP. 37,5% dos casos foram importados do Estado de Mato Grosso. A má qualidade do preenchimento das fichas epidemiológicas, não permitiu conhecer o Estado em que ocorreu transmissão em 37,5% dos casos. Quanto ao local de residência são vários, inclusive de outros Estados, que vieram a São José do Rio Preto, a procura de recursos médicos.

- No ano de 1991, o primeiro caso de L.T.A., foi notificado no mês de junho. Neste ano até a presente data, já foram notificados 08 casos, seis dos quais se infectaram provavelmente no município de Fronteira-MG. São pessoas que possuem rancho de pesca ou de lazer na localidade Vale dos Peixes, município de Fronteira-MG, onde permanecem com muita frequência. Tivemos conhecimento pela investigação, que a localidade tem condições própria para a proliferação do vetor.

- Tentamos analisar os casos pelo critério de diagnóstico. Vários fatores prejudicaram esta avaliação. São pacientes que se infectaram há muitos meses, já usaram muitos medicamentos, inclusive glucantime, adquiridos nas farmácias. Todos os seis fizeram biópsia, com resultado histopatológico sugestivo, mas somente 50% apresentaram IRM positivo. A pesquisa da *Leishmania* no material coletado foi negativo ou não foi realizado. Sessenta e seis por cento (66%) dos pacientes residem em São José do Rio Preto, o que facilitou o nosso trabalho.

A SUCEN efetuou pesquisas entomológicas nas localidades Vale dos Peixes e Barra da Garça, no município de Fronteira-MG, constatando a presença do flebótomo. Os exemplares capturados foram enviados para o laboratório Central de São Paulo, para classificar as espécies. O trabalho entomológico foi realizado das 18:00 às 21:30 horas, em condições climáticas favoráveis, com noite estrelada, sem vento, temperatura variando de 25°C a 18°C.

Na mesma área acima citada no Município de Fronteira-MG, a SUCEN juntamente com o Centro de Saúde de Fronteira, realizou a busca ativa, visitando 105 casas e 98 pessoas, das quais 5 foram consideradas suspeitas, e encaminhadas aos Centros de Saúde do seu Município.

No lado paulista essa pesquisa foi feita em 72 casas, localizadas nas margens do Rio Grande, como mencionado anteriormente.

Foram visitadas 312 pessoas, não encontrando suspeitos.

CONCLUSÃO

Analisando o material apresentado, acreditamos, que algum reservatório, oriundo de área endêmica de outro Estado, tenha infectado os Flebótomos, restabelecendo a transmissão na localidade em estudo.

Concluimos que os seis casos, conforme analisado, provavelmente tenha contraído a L.T.A., na localidade Vale dos Peixes, Município de Fronteira, Estado de Minas Gerais

* L.T.A. (Leishmaniose Tegumentar Americana)

CIRURGIA

CONSEQUÊNCIAS DO ETANOL E DO ETANOL ASSOCIADO À FUROSEMIDA NO FLUXO SANGÜÍNEO DO CAPILAR PANCREÁTICO EM RATOS

* Jorge A. Dib, M. D., Stephanie A. Cooper-Vastola, M. D., Roberto F. Meirelles Jr., M. D., Sudarashan Bagchi, M. D., José L. F. Caboclo, M. D., Catherine Holm, B. A., M. Michael Eisenberg, M. D., F.A.C.S.

* Departamento de Cirurgia, Lenox Hill Hospital e Cornell Universty Medical College, New York, New York, e Serviço de Cirurgia da Funfarme.

RESUMO:

As conseqüências do Etanol e do Etanol associado à Furosemida no fluxo sangüíneo do capilar pancreático foram investigadas. Foi empregado o fluxômetro Laser-Doppler. Quarenta machos de rato Sprage-Dawley foram divididos em 4 grupos:

- 1 - controle
- 2 - etanol 80%
- 3 - etanol a 80% mais furosemida
- 4 - furosemida

A pressão sangüínea arterial média e a freqüência cardíaca foram monitorizadas. Amilase plasmática, cálcio, eletrólitos, etanol e furosemida (grupo 3 e 4) foram determinadas. Tecido pancreático foi obtido. Os níveis de etanol e furosemida estavam, estatisticamente difentes ($p < 0,05$). O fluxo sangüíneo do capilar pancreático estava significativamente diminuído no grupo 2 ($p < 0,05$), aumentado no grupo 3 ($p < 0,05$) e sem diferença estatística ($p < 0,05$) entre o grupo 1 e o grupo 4. A análise histopatológica revelou ácinos edemaciados no grupo 2 e focos esparsos de necrose sem edema acinar no grupo 3. O efeito depressor do etanol no fluxo sangüíneo do capilar pancreático pode ser atribuído mais a sua ação direta nas células pancreáticas causando edema e compressão capilar do que nos mecanismos primários de controle vascular que ajustam o fluxo sangüíneo. A furosemida age contra esses efeitos.

Palavras chaves: Pâncreas, etanol, furosemida e F.S.

Obs.: O trabalho original foi aceito e será publicado no "American Journal of Surgery" brevemente.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

- Os artigos devem ser enviados ou diretamente entregues na Secretaria do Centro Acadêmico 27 de Outubro - Avenida Faria Lima, 5464 e devem sujeitar-se a aprovação do Conselho Editorial segundo normas pré-estabelecidas.

- Todos os artigos deverão ser escritos em português; a publicação em outros idiomas só será aceita em casos de autores estrangeiros, não residentes no país.

- Os artigos que não apresentarem mérito ou valor científico, ou que tenham erros significativos de metodologia, serão rejeitados diretamente pelo Conselho Editorial, não cabendo recurso.

- O conselho se reserva o direito de realizar adaptações ao estilo da revista e corrigir eventuais erros gramaticais, de grafia, de datilografia e bibliográficos, bem como de língua estrangeira.

- Os artigos deverão ser inéditos e acompanhados de uma declaração, assinada por todos os autores, de que o artigo não foi publicado na íntegra nem está sendo considerado para publicação em outro periódico, assim como o endereço e o telefone do autor responsável para fins de correspondência e contatos.

Não serão aceitos artigos com fins comerciais.

A HB Científica aceita artigos originais de Pesquisa básica ou de investigação clínico-cirúrgica. Aceitam também, temas de Revisão e Atualização, apresentação de casos, novos métodos e cartas à Redação. Os Artigos originais devem ser enviados em duplicata, datilografados em papel ofício.

ORIENTAÇÃO E APRESENTAÇÃO

Os artigos deverão ser acompanhados, obrigatoriamente, da identificação completa da instituição onde o trabalho foi realizado e o nome e título dos autores. As legendas das ilustrações e das tabelas devem ser datilografadas em folhas separadas do texto. As ilustrações devem ser de boa qualidade, em preto e branco, e conter no seu verso o n.º correspondente e os nomes dos trabalhos e do autor. O n.º de ilustrações não deve ultrapassar o espaço correspondente a 1/4 do tamanho do artigo. O redator, de comum acordo com os autores, poderá reduzir o n.º de ilustrações e tabelas apresentadas.

As indicações bibliográficas deverão ser feitas no texto pelo sobrenome do autor, seguido da data de publicação entre parênteses e, no final do artigo, em listagem pela ordem alfabética de autor, conforme norma padrão.

As abreviaturas dos periódicos serão feitas de acordo com o Index Medicus ou, se o periódico não constar desse Index, de acordo com a Associação Brasileira de Normas Técnicas - ABNT.

Os artigos serão aceitos com as seguintes recomendações: Não ultrapassar 3 folhas datilografadas e no máximo 4 autores, o n.º de referências bibliográficas não deve exceder a 7.

Cartas à redação - serão considerados os comentários e sugetões relacionados a matéria publicada anteriormente ou a algum tema médico de interesse, a critério do Conselho Editorial.

EXPEDIENTE

**HB CIENTÍFICA - PUBLICAÇÃO BIMENSAL DA FUNDAÇÃO FACULDADE
REGIONAL DE MEDICINA / CENTRO ACADÊMICO 27 DE OUTUBRO**

EDITORES RESPONSÁVEIS:

**ac. Alexandre Caroni Bozola
ac. Antonio Henrique O. Poletto
ac. Fábio Luís Bongiovani**

CONSELHO EDITORIAL:

**Prof. Antonio Roberto Bozola
Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile
Prof. Irineu Luiz Maia
Prof. João Vicente Paiva Neto
Prof. José Carlos Palchetti
Prof. José Francisco Gandolfi**

CONSELHO CONSULTIVO:

**Prof. Jacyr Macagnani - Chefe do Depto. Materno Infantil
Prof. Irineu Luiz Maia - Chefe do Depto. de Medicina Integrada
Prof. Cícero Meneguette - Chefe do Depto. de Ciências Básicas
Prof. Gilberto Borges de Brito - Chefe do Depto. de Cirurgia**

COORDENADOR DA COORDENADORIA DE PESQUISA:

Prof. João Roberto Antonio

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA:

Terezinha Ap. Bená Perez Rocho

JORNALISTA RESPONSÁVEL:

Elma Eneida Bassan Mendes - MTb: 16.782

EDITORIAÇÃO GRÁFICA:

João Carlos Massuia

IMPRESSÃO - ACABAMENTO - FOTOLITOS:

Gráfica IELAR - Fone (0172) 33-2922 - Rio Preto - SP

FUNFARME:

**Av. Brigadeiro Faria Lima, 5416 - Fone (0172) 27-5733
CEP 15090-000 - São José do Rio Preto - S.P.**
