

# HB CIENTÍFICA

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

ANO I - VOL. I - N.º 5 - JULHO / AGOSTO / SETEMBRO - 1993



1217185

CENTRO ACADÊMICO 27 DE OUTUBRO

## EDITORIAL

*Alguém disse, um dia, que não há nada mais trabalhoso do que não trabalhar.*

*Somente quem gosta do trabalho, sabe avaliar a verdade desta afirmativa e a sua importância em nossas vidas.*

*A Revista HB Científica tem sido um trabalho gratificante para seus editores. Cada edição é uma vitória com a sensação gostosa de "ter realizado".*

*Muito o que melhorar? É lógico que sim. E para isso não tem nos faltado o apoio e carinho de professores realmente imbuídos do espírito acadêmico. À esses, sempre, o nosso agradecimento.*

*Continuaremos editando a Revista HB Científica e esperando a colaboração de todos envolvidos na vida científica de nossa instituição.*

*Com este apoio, sabemos, a Revista vai crescer. Temos como certa esta esperança. Por quê?*

*"Porque a esperança não é o sentimento de que tudo acabará bem; a esperança é somente o sentimento de que a vida e o trabalho têm sentido." - Vaclaw Havel*

OS EDITORES

## PONTO DE VISTA

### FATOS ATUAIS SOBRE OS TRANSPLANTES DE ÓRGÃOS

*"... Para isso precisamos apenas da palavra, mas a palavra que seja servidora da alma, e não recuse portar o afeto que nos pode redimir... Não descobrimos ainda que só o outro, igual a nós, é capaz de nos salvar".*

M. SANTAYANA

Os anos 80 serviram de cenário para mostrar ao mundo o grande avanço ocorrido na área da medicina e consagrar os transplantes de órgãos como o principal tratamento de várias doenças crônicas terminais.

Ainda, as questões ético-morais levantadas sobre aspectos inerentes ao doador de órgãos foram amplamente debatidas e importantes esclarecimentos foram dados à comunidade mundial dos médicos transplantadores.

Também no Brasil importantes avanços foram obtidos nessa área. O apoio e as recomendações dos Conselhos Regionais de Medicina, a regulamentação do conceito de morte cerebral pelo Conselho Federal de Medicina, as manifestações públicas das diferentes crenças e religiões francamente favoráveis à realização de transplantes e a recente aprovação da Lei n.º 8489 que regulamenta esses procedimentos, foram pontos fundamentais para o processo de expansão dos transplantes no país.

Conseqüentemente hoje, no Brasil, não existem mais barreiras médicas, legais ou religiosas que possam impedir ou dificultar a realização de transplantes.

O principal obstáculo no Brasil como em todo o mundo, é a escassez de órgãos para transplantes devido a falta de doadores cadáveres. A desproporção entre a pequena oferta de órgãos e grande número de pacientes à espera de um transplante gera o aparecimento das "filas da vida", de proporções imensas, onde milhares de pacientes acabam morrendo sem receber o órgão necessitado.

Como as estatísticas nacionais mostram que o número de mortos em acidentes de trânsito é um dos maiores do planeta e que a grande maioria dos potenciais doadores de órgãos são essas vítimas fatais, temos que admitir que a quantidade insuficiente de órgãos para transplantes é decorrente de uma "falha do sistema", configurando-se nitidamente o paradoxo da escassez em face da abundância.

Embora a Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos (ABTO) tenha verificado no ano de 1992 um importante aumento, de 15 para 40%, do número de transplantes com órgãos obtidos de doadores cadáveres essa cifra ainda é insatisfatória se comparada à ds países desenvolvidos onde atinge 90%.

Os motivos alegados para explicar essa incapacidade de aproveitar os órgãos que se perdem ou que não são doados tornaram-se ultrapassadas e não são convincentes. Hoje, torna-se evidente que a falha do sistema é conseqüência da falha de informação, cooperação e orientação sobre o assunto não somente da população leiga mas também da comunidade médica e paramédica do nosso país.

Enquanto os aspectos éticos, morais e legais dos transplantes são pouco ou quase nunca discutidos nas escolas médicas brasileiras, deixando uma lacuna importante na formação do médico, a inexistência de campanhas governamentais periódicas, constantes e bem elaboradas faz com que a população leiga receba migalhas de informações através de escassas campanhas subsidiadas por instituições ou grupos isolados de pessoas altruístas interessadas no assunto. Conseqüentemente o número de doações de órgãos oscila conforme o teor sensacionalista e emocional das manchetes do

s de comunicação.  
a abordagem favorável do tema sobre transplantes durante uma novela recentemente exibida na  
umentou significativamente o número de doações de órgãos e despertou o interesse da população  
o assunto, demonstrando o grande potencial e a utilidade desse meio de comunicação para  
parar como os transplantes salvam vidas.

em dúvida que os contrastes sociais existentes em nosso país criam problemas morais difíceis  
rem resolvidos. Mas é nosso dever, da sociedade como um todo, ficar atentos para evitar que  
ídulos inescrupulosos e moralmente cegos atropelam a ética e dignidade humana.

mbora o cartão de DOADOR DE ÓRGÃOS seja um documento oficial que legalmente assegura  
primimento de um desejo manifesto em vida pelo seu portador é crucial que as famílias acometidas  
tragédia e luto permitam a retirada dos órgãos do seu familiar morto.

os médicos cabe o diagnóstico e notificação compulsória dos casos de morte cerebral; aos  
tais, proporcionar infraestrutura básica para a realização dos transplantes e aos governantes  
para que a população seja informada e suas dúvidas esclarecidas através de campanhas  
citrárias bem elaboradas e veiculadas constantemente nos principais meios de comunicação do

omente esse trabalho coletivo permitirá ao país expandir o número de transplantes e  
quentemente salvar milhares de vidas que no momento aguardam ansiosamente doações de  
s para sobreviverem.

**Mário Abbud Filho**

*Professor Assistente de Nefrologia - FARME*

*Médico do Instituto de Urologia e Nefrologia*

*Ex-Presidente da Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos*

*Vice-Presidente da Associação Brasileira de Histocompatibilidade*

## **ANATOMIA PATOLÓGICA**

### **Fibroelastose Endocárdica: Estudo retrospectivo da Patologia**

*Danielle Lopes Teixeira*

*Acadêmica do 4.º ano de medicina*

*Cícero Menguette*

*Chefe da disciplina de Patologia da Faculdade Regional de Medicina de S. J. Rio Preto*

A fibroelastose endocárdica é uma patologia rara, com uma prevalência maior em crianças e caracterizada por uma proliferação de fibras elásticas e colágenas ao nível do endocárdio, ocorrendo um espessamento difuso do endocárdio que adquire um aspecto perláceo. O miocárdio geralmente é poupado, mas algumas vezes pode se encontrar hipertrofiado ou com infiltrado inflamatório. A sua etiopatogenia ainda não está esclarecida. O quadro clínico é inespecífico e o diagnóstico é feito pelo estudo anatomo-patológico.

#### **ANATOMIA DO CORAÇÃO**

O coração é um órgão cavitário em forma de cone, cujo tamanho no adulto é em média 12 cm de comprimento por 8 a 9 cm de largura em sua porção mais larga e 6 cm de espessura. O seu peso é de aproximadamente 280 a 340 g no homem e na mulher em torno de 230 a 280 g. Este órgão possui uma situação predominantemente para o lado esquerdo do plano mediano. É dividido em metade direita e esquerda por um septo orientado obliquamente, sendo cada metade denominada de uma câmara. Repousa sobre o diafragma e localiza-se entre a porção inferior dos pulmões, sendo envolvido por uma membrana denominada pericárdio. Topograficamente localiza-se no mediastino médio.

No recém nascido e na criança é pequeno, avantajado em proporção ao tórax e em geral é globoso. Mostra-se particularmente desenvolvido no final da expiração. É mais transversal do que no adulto. O pulso médio é de aproximadamente 120 a 140 por minuto.

O coração tem sua parede composta de três camadas:

1. Pericárdio: que tem como camada mais superficial o mesotélio, abaixo tem o conjuntivo com alguns capilares e nervos e a sua camada mais superficial possui vasos calibrosos e gordura.
2. Miocárdio: é a porção mais espessa e situa-se logo abaixo do epicárdio.
3. Endocárdio: é o revestimento das cavidades atriais e ventriculares, recobrimdo todas as estruturas que se projetam no coração (valvas, cordoalhas e músculos).

#### **EMBRIOLOGIA:**

O coração começa a se formar durante a terceira semana a partir do mesênquima, com o aparecimento dos cordões cardiogênicos e após a oitava semana do desenvolvimento embrionário já consiste de quatro câmaras: os átrios direito e esquerdo e os ventrículos direito e esquerdo. Durante este período forma-se o "septum secundum" que forma uma estrutura incompleta constituindo o forame oval. Antes do nascimento permite que a maior parte do sangue que chega ao átrio direito (vindo da veia cava inferior) passe para o átrio esquerdo, mas impede a passagem inversa. Depois do nascimento normalmente se fecha e o septo interatrial torna-se uma estrutura completa, podendo o sangue então fluir do átrio para o ventrículo respectivo.

Os primeiros batimentos ocorrem entre o vigésimo primeiro e o vigésimo segundo dias pré-natal, o sistema cardiovascular é projetado, no sentido de que o sangue seja oxigenado na placenta e desviado em boa parte, dos pulmões. As modificações que estabelecem o padrão circulatório pós-natal não são abruptas, ma estendem-se pela primeira infância.

#### **PATOLOGIA:**

a) Macroscopicamente:

Na fibroelastose endocárdica geralmente verificamos um espessamento do endocárdio parietal, papilar ou cordonal devido no crescimento excessivo dos tecidos colágenos e elástico, especialmente pronunciado no ventrículo esquerdo, sendo às vezes o único afetado. Mas podemos encontrar o envolvimento do átrio esquerdo, porém em conjunto com ventrículo esquerdo na maioria das vezes. O endocárdio alterado é muitas vezes mais espesso que o normal, liso, opaco e branco ou branco acinzentado. As válvulas podem ser afetadas, predominando a válvula aórtica e a mitral. As cúspides estão espessadas, podendo estar nodulares e ocasionalmente verificamos o enrolamento dos cantos, podendo resultar em estenose ou insuficiência.

Os trombos murais são comuns quando a doença é encontrada no adulto e frequentemente dão êmbolos. Estes não são comuns em crianças e lactentes. O aumento cardíaco pode ser observado e sendo atribuído à hipertrofia do ventrículo esquerdo. A dilatação pode levar ao achatamento dos músculos papilares e também nas trabéculas independente de alterações circulatórias prévias ou de modificações inflamatórias, forma como que uma couraça interna nas cavidades cardíacas, dificultando a diástole e a sístole e promovendo assim a hipertrofia.

#### b) Microscopicamente:

Esta patologia tem como aspecto mais importante o espessamento do endocárdio conseqüente à profliferação do colágeno e fibras elásticas, que tende a ocorrer paralela à superfície. O espessamento geralmente é mais grave na forma infantil da doença. O tecido fibroelástico quase sempre se estende dentro dos sinusóides, isolando e contribuindo, de um lado para alterar os movimentos da musculatura, de outro, para dificultar sua nutrição, possivelmente por impedimento da circulação do sistema arterioluminal e dos canais venosos.

Encontramos um endocárdio liso, brilhante e de coloração esbranquiçada tendendo ao leitoso, "em porcelana" ou então denominado perláceo.

Podemos encontrar no ventrículo esquerdo duas variedades de acometimento: a dilatada (a mais freqüente) e contraída. Na forma dilatada, o ventrículo esquerdo está aumentado e com a parede espessada. A condição pode ser primária, que é uma lesão pura presente já no nascimento e às vezes familiar ou uma condição secundária. Nesta última encontramos uma associação com cardiopatias congênitas, principalmente a origem anômala da artéria coronária a partir do tronco da artéria pulmonar, estenose de valva aórtica, coarctação de aorta, mas podemos verificar ainda a associação com desvios ("shunts") esquerda-direita; como o que ocorre no defeito do septo interventricular e na persistência do canal arterial, embora estas alterações apareçam em menor grau. Como complicação podemos encontrar insuficiência mitral. Na forma contraída é evidenciado um ventrículo esquerdo menor que o normal. Nas formas mais graves de hipoplasia de ventrículo esquerdo são observados uma associação com coarctação de aorta.

## PATOGÊNESE:

A fibroelastose endocárdica ainda não tem uma causa conhecida, existem várias hipóteses que tentam explicá-la. Conceitos mais importantes:

### 1. Defeito congênito:

Presença de uma hiperplasia primária do endocárdio, a qual por obstrução das arteríolas e das veias, produzia "cambios" secundários o miocárdio. Mas posteriormente acreditava-se que a hipertrofia do endocárdio se iniciava na zona esquerda do bulbus cordis. A presença de sinusóides colaterais e de hipervascularização do miocárdio falam contra.

### 2. Anóxia por baixo fluxo:

Foi relatado em 1952 por Johnson que a anóxia do endocárdio poderia ser resultante da origem anômala de uma artéria coronária ou da presença de sangue não oxigenado no coração esquerdo durante a vida intra-uterina. São relatados como possíveis causas o estreitamento do forame oval, o retardo do fechamento do "septum primum" ou atresia valvular semilunar. Não explica a freqüência diminuída de fibroelastose endocárdica quando coexistem atresia mitral e aórtica, ou na atresia tricúspide, na qual é baixo o conteúdo de sangue no ventrículo esquerdo.

### 3. Enfermidade miocárdica primária:

A idéia da fibroelastose endocárdica poder ser uma enfermidade miocárdica vem ganhando aceitação nos últimos anos. Segundo este conceito, a debilidade miocárdica aumenta a dilatação e a hipertrofia do ventrículo. O endocárdio se relaciona então com a tensão mecânica induzida pelas tensões e pressões dentro do ventrículo,

mediante a proliferação fibroelástica que serve para proteger e reforçar a função ventricular e moderar os efeitos da lesão miocárdica. Estudos feitos em mamíferos tem buscado uma analogia com a fibroelastose que aparece normalmente em corações volumosos. A enfermidade miocárdica básica tem sido atribuída a um defeito metabólico indeterminado, provavelmente enzimático; a um defeito congênito ou a uma miocárdite virótica.

#### 4. Familiar:

Quando se mostra de maneira esporádica a enfermidade entre consangüíneos tem-se sugerido que pode ser determinada geneticamente uma anomalia básica de desarranjo. Quando este conceito não é apoiado pela presença do transtorno em cada um dos dois menozigóticos, há uma certa evidência segundo a qual esta herança pode se produzir graças a um gene recessivo autossômico. Em alguns casos verificou-se o caráter genético ligado ao sexo.

#### 5. Inflamatória:

A fibroelastose endocárdica era considerada uma resposta inflamatória do endocárdio perante uma infecção intra-útero. Apresentaram-se argumentos convincentes de que os cortes histológicos eram hiperplásticos, mas de natureza inflamatória. Raramente se obtém história de enfermidade materna durante a gestação. Alguns trabalhos mostram que a obstrução dos vasos linfáticos cardíacos pode produzir alteração no coração semelhante a da fibroelastose endocárdica. A evidência de obstrução cardio-linfática em alguns pacientes com esta patologia tem servido para apoiar a hipótese de que miocardite crônica, perante obstrução destes vasos pode levar a lesão endocárdica.

#### 6. Colagenopatias:

#### 7. Reação ao stress, isto é, a surtos de dilatação das cavidades cardíacas:

### HISTÓRIA NATURAL E PROGNÓSTICO

No passado era considerada uma patologia fatal, mas atualmente existem razões para se acreditar que o diagnóstico precoce mais uma terapia adequada, imediata e prolongada pode salvar 60% das crianças afetadas. A maioria dos óbitos ocorre no primeiro ano de vida, cerca de 80%. A evolução dos lactentes geralmente envolve aumento da área cardíaca, episódios de insuficiência cardíaca recorrentes, alterações eletrocardiográficas persistentes. A quase totalidade dos óbitos ocorre por insuficiência cardíaca ou taquiarritmias, em 10% dos casos podemos ter óbito por embolia pulmonar ou sistêmica devido ao deslocamento de trombos murais. Observamos alguns sinais favoráveis, quando o diagnóstico é precoce e ocorre uma resposta imediata às medidas que visam melhorar a congestão, rápido retorno das dimensões cardíacas a normalidade, desaparecimento de onda T anormal no eletrocardiograma e uma resolução gradual da hipertrofia do ventrículo esquerdo.

Quando a criança atinge cinco anos de idade, isso sugere uma melhora na expectativa de vida, com pouca ou nenhuma deficiência. Mas tem sido descrito alguns óbitos após vários anos de uma boa resposta clínica inicial. O diagnóstico de fibroelastose endocárdica é documentado no exame pós morte, naqueles pacientes que vão a óbito.

### INCIDÊNCIA

Quanto ao sexo, a incidência é a mesma tanto no sexo feminino quanto no masculino. Predomina em crianças de pouca idade, sendo reconhecível nos seis primeiros meses, porém é mais evidente após o segundo ou terceiro ano de vida.

### QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico é inespecífico e pobre. Os pacientes quase sempre encontram-se em insuficiência cardíaca quando examinados pela primeira vez, contudo, apresentam crescimento e desenvolvimento normais até então.

É de início precoce, com o aparecimento dos sintomas durante o primeiro ano de vida, e antes dos dois anos de idade em 90% dos casos. Os sintomas refletem o começo e a progressão da insuficiência cardíaca esquerda, com ICC subsequente. O lactente parece ter antes uma saúde boa. a taquipnéia é o primeiro sintoma e pode estar

presente desde o nascimento. Mais tarde a dispnéia também se manifesta e aparece em mais de 90% dos casos, com o aumento progressivo dos transtornos respiratórios pode aparecer estertores. Uma respiração sibilante crônica pode ser encontrada. Existe dificuldade respiratória durante a alimentação, tendo vômitos, fadiga e o crescimento é anormal. Os sintomas podem se expressar rapidamente ou manifestar-se por crises, com frequência se diagnostica pneumonia ou outra enfermidade do tipo respiratório, antes de se descobrir a verdadeira natureza da enfermidade. O começo da ICC é precedido de anóxia progressiva, mal estar abdominal, cianose periférica e em raras ocasiões, edema. Se não existe insuficiência cardíaca, a cianose não é uma característica desta enfermidade.

Cerca de 10% dos pacientes são assintomáticos desde o nascimento. É comum a tosse, irritabilidade, fraqueza e palidez. Em mais de metade dos lactentes, a abertura do quadro de ICC está ligada a uma infecção respiratória imediatamente precedente.

Ao exame físico é evidente a angústia respiratória, podendo-se observar o batimento das asas do nariz e retrações intercostais. Frequentemente bem nutridos, mas quando a anóxia e a congestão pulmonar crônica são importantes, pode estar associado a um emagrecimento e peso inferior ao normal. Quando há insuficiência ventricular esquerda verificamos taquipnéia e ortopnéia. Estertores finos e úmidos podem ser encontrados ao longo dos pulmões. A cianose quando está presente é secundária a ICC. O coração encontra-se aumentado de volume, observamos também um ritmo de galope que surge na grande maioria dos casos. Um sopro sistólico suave de regurgitação, decorrente de insuficiência mitral, pode ser eventualmente audível, mas o mais típico é a inexistência de sopros significativos nas fases iniciais da doença. A pressão sangüínea pode ser normal ou diminuída. Com o início da insuficiência cardíaca congestiva se instauram a hepatomegalia e a esplenomegalia. O edema periférico é raro, a evidência de uma pressão venosa aumentada pode causar distensão de veias jugulares. O restante do exame físico geralmente é negativo. Nas formas com ventrículo esquerdo "contraído" encontra-se hipofonese generalizada de bulhas.

### ASPECTO RADIOLÓGICO:

Uma cardiomegalia exagerada em geral com dilatação de átrio esquerdo é encontrada, índice cardiotorácico maior que 0,70. Mas o coração pode estar normal. As artérias pulmonares e aorta podem estar normais. Enquanto a trama venocapilar pulmonar pode estar aumentada devido a congestão venocapilar pulmonar. A atelectasia do lobo inferior esquerdo pode ser conseqüente a compressão do brônquio principal esquerdo.

### ASPECTO ELETROCARDIOGRÁFICO:

No tipo dilatado o padrão mais freqüente é de hipertrofia ventricular esquerda pura, a qual é encontrada em 70% e 95% dos casos; com ondas R altas nas derivações precordiais esquerdas (V5 e V6), em V1 o quociente r-S está reduzido e a onda S profunda. É característico a inversão ou o achatamento da onda T sobre o precórdio esquerdo.

A hipertrofia ventricular direita pura com ondas R aumentadas nas derivações precordiais direitas especialmente nas primeiras semanas de vida, em que está afetado somente o coração esquerdo, ma isto não é constante.

### REVISÃO NA BIBLIOGRAFIA MUNDIAL:

Nos últimos quatro anos, os casos descritos na literatura mundial, demonstram a raridade desta patologia e o seu quadro anatomo patológico e clínico em discussão.

Na literatura mundial encontramos como fenômeno básico da fibroelastoase endocárdica um aumento da atividade elastoplástica das células musculares lisas, em contraste, a etiologia e a atividade elastogênica das células musculares lisas permanece obscura e parece ser diferente em casos individuais.

Hanukoglu & cols observaram que a fibroelastose endocárdica pode ter um modelo de herança autossômica ou dominante ligada ao X com penetrância reduzida, isto a partir do acompanhamento de duas famílias com quinze crianças onde sete delas desenvolveram fibroelastose endocárdica, sendo que três foram a óbito e tiveram o diagnóstico confirmado por autópsia.

Verificou-se a partir de um estudo retrospectivo feito em 1988 por Ino & col. em 56 pacientes (16 homens e 36 mulheres) com fibroelastose endocárdica, diagnosticada por critérios clínicos rigorosos e confirmado

histologicamente em 18 pacientes (53%) as seguintes alterações:

- 1) Manifestações clínicas e hemodinâmicas iniciadas com menos de um ano de idade em 89% dos casos;
- 2) Angústia respiratória em 71%;
- 3) Cardiomegalia no raio X de tórax em 99%;
- 4) Hipertrofia do ventrículo esquerdo com alterações no segmento ST e na onda T no eletrocardiograma em 97%;
- 5) Reduzida contratilidade com dilatação do ventrículo esquerdo 100% dos casos.

Os pacientes foram observados por um período médio de quarenta e sete meses. Os fatores de risco prognóstico foram avaliados a partir da comparação de 13 pacientes que faleceram (grupo 1) com 16 pacientes que sobreviveram mais de 4 anos (grupo 2). No grupo 1 índice cardíaco (2,8 vs 3,5 l/min./m<sup>2</sup>) e fração de ejeção (18 vs 33%) foram diminuídos. A conclusão dos autores é que uma observação cuidadosa e um controle apropriado são recomendados em todos os pacientes, embora a baixa fração de ejeção e débito cardíaco na apresentação são prognósticos de pobre resultado e suporte alternativo para outras terapêuticas.

Na revisão feita encontramos duas descrições de fibroelastose endocárdica associadas à mucopolissacaridose. Um dos casos foi descrito em 1988 por Fong & cols., este relato descreve dois irmãos com menos de um ano de idade que apresentavam uma cardiomiopatia dilatada severa, ao exame de sangue evidenciou-se uma granularidade neutrofísica sugestiva de mucopolissacaridose tipo VI. O diagnóstico bioquímico confirmou a mucopolissacaridose em ambas as crianças, que não apresentavam nenhuma característica endocárdica e a microscopia eletrônica mostrou alterações condizentes com mucopolissacaridose (fibroblastos distendidos e com vacúolos na sua membrana). Os dois irmãos desenvolveram fibroelastose endocárdica antes de qualquer outra manifestação clínica de mucopolissacaridose. É importante a avaliação metabólica de casos de cardiopatia, porque a doença cardíaca inicial pode ser uma manifestação inicial de uma doença metabólica. O outro caso descrito são de duas crianças do sexo feminino com mucopolissacaridose tipo I cujas mortes foram atribuídas a um colapso cardíaco associado com fibroelastose endocárdica, confirmado por autópsia. Stephan & cols. em 1989 afirmaram que o acúmulo de mucopolissacarídeos na parede ventricular induziu uma proliferação excessiva de fibra elásticas e colágenas no endocárdio. Estes achados associados com achados literários dos autores sugerem que algumas doenças de armazenamento, incluindo a mucopolissacaridose tipo I, deveriam ser consideradas quando crianças têm eletrocardiografia clínica e achados ecocardiográficos consistentes com fibroelastose endocárdica ou então tenham a patologia documentada por autópsia.

Kotthoff & cols. observaram em 1990 uma criança de seis semanas com Síndrome de Alagille, os estudos cardiológicos revelaram estenose arterial pulmonar peripleural e fibroelastose endocárdica. Este foi o primeiro caso relatado de estenose arterial pulmonar peripleural com fibroelastose endocárdica. Malformações cardíacas complexas podem piorar o prognóstico da Síndrome de Alagille portanto necessitam de diagnóstico e terapia precoce.

Nos levantamentos de 1988 encontramos o relato de um caso de um homem de 24 anos de idade que apresentava uma forma contraída de fibroelastose endocárdica primária diagnosticada por biópsia do endocárdio do ventrículo esquerdo. Este mostrou um espessamento do endocárdio com proliferação fibroblástica. O paciente não apresentava sintomas evidentes de colapso cardíaco congestivo exceto por uma dispnéia ao esforço moderado. No ecocardiograma verificou-se "ecos" espessos e densos do lado esquerdo do septo e do endocárdio posterior do ventrículo esquerdo. Os estudos hemodinâmicos e angiográficos revelaram um aumento na pressão diastólica final dos ventrículos esquerdo e direito, moderada hipertensão pulmonar, dilatação atrial esquerda e moderada regurgitação mitral. Após 5 anos desta avaliação foi observado um outro aumento na pressão diastólica ventricular esquerda e direita e também da artéria pulmonar. Os autores Hashimoto & cols. propuseram a partir da observação deste caso que fibroelastose endocárdica primária deveria ser incluída no diagnóstico diferencial em pacientes adultos que apresentam tipos obscuros de doenças cardíacas.

Newbould & cols afirmam que a fibroelastose endocárdica é uma resposta do endocárdio ao stress crônico do miocárdio durante o período pré-natal. Esta proposta tem como base um estudo feito a partir de 1958 necrópsias perinatais realizadas entre 1976 e 1989 onde verificou-se 34 casos de hidropsia fetal. O colapso cardíaco congestivo intrauterino suspeitou-se ser a provável causa de hidropsia fetal em 8 das 10 crianças com fibroelastose endocárdica, nenhuma das crianças sem fibroelastose endocárdica comparadas com o grupo controle apresentavam colapso cardíaco congestivo. Portanto são estas observações que suportam esta hipótese.

Observamos o relato de um caso de um recém-nascido a termo que apresenta um retorno venoso pulmonar anômalo para a veia cava inferior. Esta criança sofreu reparo completo mas foi a óbito 30 horas após a cirurgia. No exame pós morte foi revelado fibroelastose severa. Este caso relata uma associação pouco comum.

O avanço no ultrassom tem possibilitado diagnosticar precocemente fibroelastose endocárdica por volta da

trigésima sexta semana de gestação, é o que tem mostrado alguns trabalhos. Veille & cols. acompanharam um caso em que a Patologia estava associada a estenose aórtica, efusão pericárdica, ascite e hidro-âmnion que foi diagnóstica por ultrassom e confirmada patologicamente na vigésima primeira semana de gestação. Também foi encontrado um relato onde a fibroelastose endocárdica estava associada a um defeito septal e o diagnóstico foi suscitado na vigésima quinta semana de gestação. (Ben & cols. 1986).

O ecocardiograma é um método importante para a avaliação diagnóstica. Um caso relatado por Norville & cols. em 1986 mostra a importância deste método para o diagnóstico precoce e uma melhora no prognóstico. A descrição é de um caso de um feto de 33 semanas com fibroelastose endocárdica cujo diagnóstico foi feito baseado nas características ecocardiográficas de um prejuízo da contratilidade e hiperecodensidade do endocárdio ventricular esquerdo. Não havia evidência de hidropsia fetal. A detecção precoce permitiu controle uso de prostaglandinas, e a seguir foi feita uma valvotomia. No pós-operatório e um ano após a cirurgia a criança passava bem. A contratilidade ventricular esquerda era normal e as características ecocardiográficas de fibroelastose endocárdica não estavam mais presentes. O diagnóstico pré natal, uso de prostaglandinas e o aumento da segurança na cirurgia cardíaca neonatal tem melhorado o prognóstico da doença e suas associações.

Veille & cols. afirmam que quando os achados suspeitos aparecem no ultrassom e no ecocardiograma deveriam ser feitos esforços para encaminhar o paciente a um centro perinatal para cirurgia neonatal para melhoria da sobrevivência do recém-nascido. Ao ecocardiograma as alterações que aparecem são um aumento da ecodensidade, dilatação ventricular e atresia aórtica. No ultrassom a fibroelastose endocárdica pode ser suspeitada em um útero com base alargada, pobre contratilidade ventricular. Os autores relatam dois casos nos quais as condições foram achadas no ecocardiograma modelo M e no ecocardiograma Doppler. Eles relatam que a ventriculomegalia e a hipocontratilidade do ventrículo não são específicas para esta condição, mas o diagnóstico de certeza é feito por patologia.

## BIBLIOGRAFIA

- CARNEIRO, R. D.; COUTO, A. A. - *Semiologia e Propedêutica Cardiológicas*. 2 ed. São Paulo, Atencu, 1985. p. 630.
- PERLOFF, J. K. - *Cardiopatias congênitas*, 3 ed. Buenos Aires, Panamericana, 1988. pp. 203-10.
- WATSON, H. - *Cardiologia pediátrica*. Barcelona. Salvat Editores, 1970. pp. 808-21.
- Serro Azul, L. G. C. C.; Pilaggi, F. J. C.; Moffa, P. J. - *Propedêutica cardiológica - Bases fisiopatológicas*. 2 ed. Rio de Janeiro, 1988. pp. 232-4.
- HURK, J. W.; LOGUE, B.; RACKLEY, C.E.; Schant, C.; Sonnenblick, A.G.; Wallace, G.; Wenger, N.K. - *O coração*. 6 ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1986. pp. 476.
- SANGIORGI, M.; FRAGOLA, P.V.; CAPRIA, A. - *Familial occurrence in cardiovascular diseases*. Ann. Ital. Med. Int., 4 (1): 32-9, 1989.
- HASHIMOTO, T.; YANO, K.; MATSUMOTO, Y.; HASHIBA, K. - *Contracted form of primary endocardial fibroelastosis in a young adult without congestive heart failure*. Jpn. Heart. J., 29 (1): 121-6, 1988.
- KOTTHOFF, S.; BOSE, T.; VOGT, J. - *Endocardial fibroelastosis of the left ventricle in a patient with Alagille syndrome*. Klin. Padiatr., 202 (1): 50-2, 1990.
- NEWBOULD, M.J.; ARMSTRONG, G.R.; BARSON, A.J. - *Endocardial fibroelastosis in infants with hidrops fetais*. J. Clin. Pathol., 44 (7): 576-9, 1991.
- LE BLANC, J. G.; PETERSON, M.W.; TYALOR, G.P.; ASHMORE, P.G. - *Total anomalous pulmonary venous return with left heart hypoplasia*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 95 (3): 540-2, 1988.
- INO, T.; BENSON, L.N.; FREEDOM, R.M.; ROWE, R.D. - *Natural history and prognostic risk factors in endocardial fibroelastosis*. Am. J. Cardiol., 62 (7): 431-4, Sep. 1988.
- FONG, L.V.; MENAHEM, S.; WRAITH, J.E.; CHOW, C.W. - *Endocardial fibroelastosis in mucopolysaccharidosis type VI*. Clin. Cardiol., 10 (6): 362-4, Jun. 1988.
- STEPHAN, M.J.; STEVENS, E.L. JR.; GREENBERG, C.R.; GRITTER, H.L.; HODGES, G.F.; GULLER, B. - *Mucopolysaccharidosis I with endocardial fibroelastosis of infancy*. Am. J. Dis. Child., 147 (7): 782-4.
- VEILLE, J.E.; SIVAKOFF, M. - *Fetal echocardiographic signs of congenital endocardial fibroelastosis*. Obstet. Gynecol., 72 (2): 219-22, 1988.
- NORVILLE, P.; PLANCHE, C.; MAURAN, P.; SANterne, B. - *endocardial fibroelastosis: prenatal manifestain of aortic valve stenosis*. Helv. Padiatr. Acta, 41 (1-2): 69-75, 1986.



## CIRURGIA CARDÍACA

### Como eu faço Cardioplegia Sangüínea Isotérmica Retrógrada de Baixo Volume

\* Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile

Chefe do Serviço de Cirurgia Cardíaca - Hospital Beneficência Portuguesa, Hospital IELAR-Cárdio e Hospital de Base/FUNFARME, Professor da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto e Faculdade de Medicina de Catanduva

*"Hesitou, deu mais uma batida... Uma batida estranha... Senti que se ele hesitasse um segundo mais seria o fim. Fiquei imóvel, escutando... Nunca - está ouvindo? - Nunca num avião me senti tão preso ao ruído do motor, como, naquele momento, às batidas do meu próprio coração. E eu lhe dizia: Vamos, força! Veja se bate mais... garanto-lhe que é um coração de boa qualidade. Hesitava, mas depois recomeçava, sempre... Se você soubesse como tive orgulho de meu coração!"*

(Terra dos Homens - Antoine de Saint-Exupéry)

#### Introdução

O desenvolvimento de métodos de proteção e ressuscitação miocárdica tem evoluído de forma rápida e consistente nos últimos anos, principalmente devido ao estabelecimento de bases fundamentais para o entendimento do metabolismo cardíaco e técnicas que permitam seu emprego de maneira eficiente e prática.

Alguns pontos ficaram bem estabelecidos e devem ser do conhecimento dos cirurgiões.

1. O metabolismo cardíaco é fundamentalmente aeróbio, dependendo portanto do fornecimento contínuo de oxigênio e substratos.

2. O músculo cardíaco converte energia química em trabalho mecânico com baixa taxa de conversão. Gasta 9,8 watts de energia química para produzir 1,2 watts de trabalho mecânico com eficiência de apenas 15% (característica dos motores químicos).

3. O miocárdio, apesar de ter uma reserva de 200 a 300 mg de ATP, devido ao elevado consumo, necessita de grande e contínua produção dos fosfatos de alta energia ao desenvolver trabalho mecânico. Para isso o coração produz e utiliza 35 kg (ou 35.000.000 mg) de ATP por dia<sup>7</sup>.

4. Em relação ao gasto de energia, o coração é um órgão peculiar, consome 90% da energia para desenvolver trabalho eletromecânico e apenas 10% para manter a homeostasia e a viabilidade dos tecidos<sup>1</sup>.

5. O metabolismo miocárdico tem melhor desempenho em temperaturas normais do organismo humano (36°C) com adequado funcionamento das mitocôndrias, bombas de sódio, potássio e cálcio, sistemas enzimáticos, tampões, removedores ("scavengers"), etc.

6. O frio diminui o consumo de energia pelo miocárdio, mas ao mesmo tempo diminui a sua produção. Além disso, impedindo o funcionamento da bomba de cálcio eleva a concentração do mesmo no citosol, aumenta a tensão da parede<sup>6</sup>, podendo aumentar o consumo. O coração, desenvolvendo trabalho mecânico em baixa temperatura, gasta mais energia que em normotermia<sup>1</sup>.

7. A hipotermia em corações parados leva à pequena economia de energia<sup>3,8</sup>. Assim o coração:

- a) trabalhando em normotermia consome 9 ml O<sub>2</sub>/100 g de miocárdio;
- b) parado em normotermia consome 1 ml O<sub>2</sub>/100 g de miocárdio;
- c) parado em hipotermia 22°C consome 0,3 ml O<sub>2</sub>/100 g de miocárdio;
- d) parado em hipotermia 15°C 0,27 ml O<sub>2</sub>/100 g de miocárdio.

Se a frequência cardíaca fosse normatizada, o consumo de  $O_2$  aumentaria nos corações hipotérmicos. Assim se considerarmos a frequência normalizada em 120 bat/min, o consumo de  $O_2$  em normotermia é de  $9\text{mlO}_2/100\text{ g}$  de miocárdio. Na temperatura de  $10^\circ\text{C}$  na nossa frequência o consumo é de  $20\text{mlO}_2/100\text{g}$ .

8. O fluxo coronariano normal é de aproximadamente 100 ml por 100 g de miocárdio por minuto, dos quais 90 ml são empregados para desenvolver trabalho eletromecânico e 10 ml para manutenção da viabilidade tecidual.

Desta forma, se o coração estiver parado, necessita-se de apenas 10 ml por 100 g de miocárdio por minuto de fluxo anterógrado ou retrógrado para manter a viabilidade miocárdica. Considerando-se um coração com 300 g, necessita-se de um fluxo contínuo de apenas 30 ml de sangue oxigenado adicionado de agentes, que permita manter o coração despolarizado e, portanto, parado para que as necessidades do metabolismo aeróbio sejam satisfeitas.

9 A adição de aminoácidos como glutamato e aspartato pode melhorar a eficiência metabólica do miocárdio<sup>4,10</sup>, repondo déficits de energia e levando à recuperação anatômica e funcional do músculo cardíaco, que de outra forma estaria condenado ao dano irreversível e necrose.

10 A via retrógrada, através da infusão cardioplégica pelo seio coronariano com aorta drenada, tem-se mostrado prática e eficiente, permitindo o uso de cardioplegia contínua sem grandes transtornos<sup>1,2,5</sup>.

A distribuição da cardioplegia retrógrada é melhor que a da via anterógrada, principalmente nos pacientes coronarianos, quando realizada em isotermia com fluxos adequados, controle absoluto das condições de infusão (evitando-se perdas em torno da cânula do seio coronário) e avaliação permanente do débito de oxigênio pela saturação do efluente pela raiz da aorta.

11 Interrupção de 3 minutos mesmo em normotermia parece não produzir lesões quando o coração está parado, contudo interrupções (de 5 minutos) quando ultrapassam 15 minutos no total, provocam déficit contrátil no pós-operatório<sup>9</sup>.

12 Todos os métodos de proteção miocárdica buscam preservar a função cardíaca durante o período de atuação sobre o coração ou clampeamento aórtico. De acordo com o método ou as condições do miocárdio, podem ocorrer lesões abaixo do limite de detecção ou ainda lesões reversíveis e irreversíveis.

Devem ser considerados como especiais os corações que têm grandes déficits de energia, assim como os isquêmicos, hipertróficos, dilatados, cianóticos e imaturos. Cada um deles possui características próprias e podem ou não resistir a um período menor ou maior de isquemia, com diferentes métodos de cardioplegia hipotérmica ou normotérmica, interrompida ou contínua, modificada ou não por aminoácidos, etc.

13 Os métodos que compreendem o clampeamento aórtico intermitente e a cardioplegia interrompida admitem períodos de isquemia, com os conseqüentes períodos de reperfusão.

A reperfusão é uma fase crítica para o miocárdio, uma vez que o coração deverá recuperar os déficits e produzir trabalho eletromecânico com grande consumo de energia, justamente na fase que mais necessita dela.

Quando se utiliza a perfusão contínua isotérmica anterógrada ou retrógrada, não existe isquemia e o período de clampeamento aórtico pode ser entendido mais como um período de ressuscitação cardíaca<sup>10</sup> do que um período de dano miocárdico. Isto principalmente se a temperatura e o fluxo sanguíneo forem mantidos em níveis adequados, de tal forma que o metabolismo básico seja suficiente para o fornecimento de fosfatos de alta energia.

14 O fluxo da cardioplegia depende da necessidade de substratos e oxigênio durante a parada cardíaca em isotermia, conseqüente à condição prévia do miocárdio e do seu consumo durante o clampeamento aórtico. Quanto mais isquêmico ou mais hipertrófico for o coração, maior o fluxo de cardioplegia será necessário para manter a viabilidade ou recuperar os déficits de energia existentes.

15 Poderíamos fazer uma comparação que, embora grosseira, nos faria entender melhor os conceitos aqui admitidos.

Comparemos o coração ao motor de um automóvel, os fosfatos de alta energia à carga de sua bateria e os substratos ao combustível (álcool, por exemplo).

Ao estacionar o automóvel poderemos:

a) Parar o motor, fechando o fornecimento de combustível (clampeamento aórtico) sem desligar a chave (ignição). O motor vai parar por ter consumido todo o substrato (álcool) disponível no carburador e tubulações. Não há produção de energia; a bateria vai manter a carga que já tinha ou perder certa quantidade, dependendo do eventual consumo elétrico (tensão da parede do ventrículo por inibição da bomba de cálcio). Se tinha pouca carga ou perdeu-a (déficit de ATP), estará com pouca energia para nova partida do motor.

No momento da partida, principalmente se o motor **estiver frio**, necessitará de muita energia da bateria para fazer o motor girar, bombear álcool, encher o carburador e fazer o motor "pegar". Se a bateria estiver "fraca", o motor dará algumas voltas, a bateria se esgotará e não será possível fazê-lo funcionar, a não ser que se restaure a energia da bateria. Isto é conseguido através de: 1) reperfusão modificada controlada; 2) assistência circulatória por horas, dias ou semanas (extracorpórea prolongada, balão intra-aórtico, coração artificial, etc.), com as graves conseqüências que conhecemos e que levam à alta mortalidade.

b) Parar o motor, desligando a chave (ignição) (cardioplegia potássica hipotérmica). O motor pára e fica frio, com conservação de certa quantidade de substrato (o carburador fica cheio de álcool). Não existe produção de energia e o consumo é baixo. Porém, com motor parado a bateria não pode recarregar-se. Durante este período, pode haver tentativa de fornecer combustível para o motor, mas estando o mesmo "parado" e "frio" não se consegue produzir energia (cardioplegia fria intermitente). No momento da partida, apesar de existir combustível, há pouca energia na bateria e o motor pode "pegar" ou não, dependendo das suas condições e das condições prévias da bateria. Da mesma forma que no caso anterior, pode-se tentar: 1) reperfusão assistólica modificada quente; 2) assistência circulatória prolongada com circulação extracorpórea (CEC), balão intra-aórtico, coração artificial, etc. por horas, dias ou semanas, até o coração "pegar" ou, no caso da nossa comparação, abandonar o automóvel na estrada (morte).

c) Manter o motor em **marcha lenta aquecido** (despolarização e parada dos batimentos cardíacos em isothermia) com fornecimento de pequena quantidade de combustível (substratos). Isto deve ser feito de tal forma que o consumo seja pequeno e que a produção de energia seja suficiente para não só manter a carga da bateria, como também aumentá-la (melhorando a eficiência da produção de ATP, com modificação do substrato por adição de glutamato, aspartato, etc.), levando à ressuscitação cardíaca. No momento da partida nada teremos a fazer senão simplesmente aumentar o fornecimento de combustível (desclampeamento aórtico) e o motor voltará a funcionar plenamente, movendo o automóvel de forma eficiente para alegria de todos!!! (saída de CEC com boa performance hemodinâmica sem arritmias e sem o uso de drogas cardioativas).

#### Técnica

Baseados nos princípios acima descritos, desenvolvemos a técnica de cardioplegia sangüinea isotérmica retrógrada contínua com emprego de sangue modificado por cloreto de potássio e cloreto de magnésio e melhorado pela adição de glutamato e aspartato.

O sangue para a retroperfusão é bombeado por uma bomba de roletes e modificado pela adição de baixo volume de soluções altamente concentradas misturadas ao mesmo, de forma contínua com utilização de uma seringa elétrica de infusão de alta precisão.

Descreveremos nos parágrafos seguintes a técnica passo a passo, para melhor entendimento.

1 A CEC é estabelecida com canulação de ambas as cavas e passagem de fitas cardíacas nas mesmas. O "priming" do oxigenador deve ser constituído de Ringer Lactato e sangue, quando necessário, para que o hematócrito da CEC não seja inferior a 25%. Os equilíbrios ácido-básico e hidrossalino devem ser rigorosamente controlados, uma vez que o sangue será o principal componente da cardioplegia. Espera-se assim que o BE esteja próximo de zero e que o potássio fique em torno de 5 mEq/l. A adição de drogas como manitol, vitamina C, corticosteróides, xilocaína, papaverina, etc., no conteúdo do oxigenador fará parte da própria cardioplegia no sentido de funcionar como

removedores de radicais livres, anti-oxidantes, estabilizadores de membrana e vasodilatadores coronarianos, respectivamente.

2 Uma linha de 1/4" tem origem na saída dos oxigenadores de bolha ou no "shunt" dos oxigenadores de membrana, levando sangue oxigenado com destino a uma bomba de roletes que permita fluxos estáveis e precisos, entre 50 e 500 ml por minuto com controle linear.

Desta bomba, parte uma linha também de 1/4", conectando-se através de um "Y" com uma linha de 1/8" vindo de uma seringa injetora elétrica, que fornecerá a solução "mãe" da cardioplegia concentrada com baixo volume. Após o "Y", a linha de 1/4" passa por um pequeno trocador de calor, que tem também a função de misturar as soluções e reter eventuais bolhas. Do trocador de calor, a linha de 1/4" atinge o campo operatório para ser conectada às cânulas de infusão anterógrada e/ou retrógrada de cardioplegia (figura 1).

3 As soluções "mãe" apresentam duas concentrações, sendo a primeira mais concentrada e chamada solução mãe de indução; a segunda, menos concentrada, denomina-se solução "mãe" de manutenção/reperfusão.

a) A composição da solução mãe de indução é a seguinte:

Cloreto de potássio	100 mEq
Cloreto de magnésio	40 mEq
Glutamato de sódio	30 mmol
Aspartato de sódio	30 mmol
Água bidestilada q.s.p.	50 ml

As concentrações serão respectivamente:

Cloreto de potássio	2 mEq/ml ou 2000 mEq/l
Cloreto de magnésio	0,8 mEq/ml ou 800 mEq/l
Glutamato de sódio	0,6 mmol/ml ou 600 mmol/l
Aspartato de sódio	0,6 mmol/ml ou 600 mmol/l

b) A composição da solução mãe de manutenção/reperfusão é a seguinte:

Cloreto de potássio	37,5 mEq
Cloreto de magnésio	15,0 mEq
Glutamato de sódio	30 mmol
Aspartato de sódio	30 mmol
Água bidestilada q.s.p.	50 ml

As concentrações serão respectivamente:

Cloreto de potássio	0,75 mEq/ml ou 750 mEq/l
Cloreto de magnésio	0,30 mEq/ml ou 300 mEq/l
Glutamato de sódio	0,6 mmol/ml ou 600 mmol/l
Aspartato de sódio	0,6 mmol/ml ou 600 mmol/l

Ambas as soluções são preparadas com sais pró-análise e água bidestilada livre de pirogênio, sendo filtradas em filtro de 0,22 micrômetros, embaladas em frasco âmbar e esterilizadas em autoclave e rotuladas.

4 Cálculos da proporção de sangue do oxigenador e soluções "mãe" de indução e manutenção/reperfusão para obtenção das concentrações adequadas de cardioplegia final.

A concentração das soluções foi calculada de tal forma que a proporção entre solução "mãe" e sangue seja sempre de 1%. Desta forma:

Fluxo da bomba de roletes da cardioplegia
50 ml/min
100 ml/min
150 ml/min
200 ml/min
250 ml/min
300 ml/min

Fluxo da seringa injetora
0,5 ml/min ou 30 ml/h
1,0 ml/min ou 60 ml/h
1,5 ml/min ou 90 ml/h
2,0 ml/min ou 120 ml/h
2,5 ml/min ou 150 ml/h
3,0 ml/min ou 180 ml/h

5 Demonstração da concentração final de potássio:

a) **Indução**

Admite-se uma concentração de potássio no sangue de 5 mEq/l. Exemplo:

Fluxo de sangue pela bomba  
da roletas

100 ml/min  
concentração de  $K^+$  0,05 mEq/ml  
contendo de  $K^+$  0,5 mEq

Fluxo da solução mãe de  
indução pela seringa injetora

1 ml/min  
concentração de  $K^+$  2 mEq/ml  
contendo de  $K^+$  2 mEq

em 101 ml de solução final temos 2,5 mEq de  $K^+$   
em 1010 ml de solução final teremos 25 mEq de  $K^+$   
Assim a concentração final de potássio será aproximadamente 25 mEq/l.

b) **Manutenção/Reperusão**

Admite-se uma concentração de potássio no sangue de 5 mEq/l

Fluxo de sangue pela bomba  
da roletas da cardioplegia

100 ml/min  
concentração de  $K^+$  0,05 mEq/ml  
contendo de  $K^+$  0,5 mEq

Fluxo da solução mãe de  
manutenção/reperusão  
pela seringa injetora

1 ml/min  
concentração de  $K^+$  0,75 mEq/ml  
contendo de  $K^+$  0,75 mEq

em 101 ml de solução final temos 1,25 mEq de  $K^+$   
em 1010 ml de solução final teremos 12,5 mEq de  $K^+$ ,  
ou seja, concentração final de potássio aproximadamente 12,5 mEq/l

c) Os mesmos cálculos valem para o magnésio, o glutamato e o aspartato.

d) Para volumes diferentes de sangue (50, 100, 150, 200, 250 ou 300 ml por minuto), os cálculos também são os mesmos. Exemplo:

Indução com fluxo de 200 ml/min

Fluxo de sangue pela bomba  
da roletas da cardioplegia

200 ml/min  
concentração de  $K^+$  0,05 mEq/ml  
contendo de  $K^+$  1,0 mEq

Fluxo da solução mãe de  
indução pela seringa injetora

2 ml/min  
concentração de  $K^+$  2 mEq/ml  
contendo de  $K^+$  4 mEq

em 202 ml de solução final temos 5 mEq de  $K^+$   
em 2020 ml de solução final teremos 50 mEq de  $K^+$ ,  
ou seja, concentração final de  $K^+$  aproximadamente 25 mEq/l

6. Durante o preparo do circuito da CEC, o sistema da cardioplegia é também preenchido com o "priming" do oxigenador e com a solução "mãe" de indução, na proporção adequada pelo acionamento da bomba de roletes da cardioplegia e da seringa injetora com a solução de indução.

7. Após a entrada em CEC, o "priming" do sistema de cardioplegia é desprezado de tal forma que tenhamos na linha da cardioplegia a proporção correta de sangue e solução "mãe" de indução, com concentração final de  $K^+$  de aproximadamente 25 mEq e concentrações adequadas de magnésio e glutamato aspartato, pelo acionamento da bomba de roletes da cardioplegia e da seringa de infusão na proporção correta.

8. Conecta-se a linha de infusão da cardioplegia com uma cânula 12 F previamente introduzida na raiz da aorta. Após o clampeamento da aorta inicia-se a infusão da cardioplegia de indução anterógrada, que deverá ser mantida até a parada completa dos batimentos cardíacos. Neste tempo, ajustam-se os cadarços das cavas e abre-se o átrio direito, através de pequena incisão vertical 2,0 cm acima da desembocadura da cava inferior. Coloca-se um aspirador no seio coronariano e retiram-se, se necessário, os restos da válvula do mesmo que possa impedir a livre colocação da cânula de retroperfusão.

Confecciona-se uma ampla sutura em bolsa na borda do seio coronariano com fio de polipropileno 4-0, introduzindo-se uma sonda de Foley de 12 F a 20 F, de acordo com o diâmetro do seio. Para maior facilidade do fluxo, a ponta da sonda é cortada e a mesma introduzida 1 a 1,5 cm na luz do seio coronariano. O balão é insuflado levemente com 1 ou 2 cm ml de soro fisiológico, evitando-se a oclusão de qualquer ramo venoso.

Após a fixação da cânula com um "passa-fio" na bolsa de polipropileno 4-0, fecha-se o átrio direito também com polipropileno 4-0, terminando com uma bolsa que permitirá a retirada da cânula ao final da operação e o fechamento definitivo do átrio direito. Após a sutura é possível soltar os cadarços das cavas, mantendo assim o coração completamente drenado.

Durante as suturas por ação da cardioplegia de indução retrógrada, o coração pára. Neste momento procede-se a mudança da linha de infusão da cânula da aorta para a cânula de retroplegia, continuando-se a infusão da solução de indução, se necessário (caso o coração ainda tenha algum batimento). Utiliza-se a solução de manutenção/reperfusão logo em seguida.

A cânula da aorta é então ligada a um aspirador de tal forma que a pressão na raiz aórtica seja zero ou negativa.

As observações do enchimento venoso e da saturação do efluente pela aorta são fundamentais neste ponto e durante toda a evolução da operação.

A saturação do efluente deve ser mantida acima de 60% ou 30 mmHg de pressão parcial de  $O_2$ . Se estimar-se uma saturação menor, a cânula deve ser reposicionada ou o fluxo aumentado. Esse sistema é simples e demanda poucos minutos para sua instalação.

9. Após 5 minutos de indução, passa-se para a solução de manutenção/reperfusão. Para isto troca-se a seringa no aparelho de infusão. A utilização de uma torneira de três vias facilita a manobra.

10. *Fluxos*: durante a indução anterógrada ou retrógrada, temos utilizado um fluxo de 200 a 300 ml por minuto, de acordo com as condições do miocárdio, dando-se especial atenção para corações hipertroficados, que sempre necessitam fluxos maiores.

A manutenção é feita com fluxos de 100 a 150 ml por minuto, guiando-nos pelo efluente da aorta ou coronárias.

Durante a reperfusão, aumenta-se o fluxo para 200 ml por minuto, mantendo-a ao final por 4 a 5 minutos com o coração parado (reperfusão assistólica). Lembramos que a proporção de 1% da solução "mãe" de cardioplegia e o fluxo de sangue devem ser sempre mantidos tanto na indução como na manutenção/reperfusão. Assim, se o fluxo diminui de 200 para 100 ml por minuto, o fluxo da seringa de infusão decresce de 2 para 1 ml por minuto.

11. *Temperatura*: Não temos esfriado e tampouco esquentado o paciente e o coração durante o procedimento cirúrgico, desta forma a temperatura sistêmica fica em torno de 34°C e o miocárdio em 32°C, quando a temperatura da sala operatória é mantida em 24°C. A temperatura sistêmica é monitorizada por meio de sensor em nasofaringe e a miocárdica por sensor de agulha posicionado no

septo interventricular. Por isso chamamos a técnica de isotérmica, que tem levado a bons resultados evitando-se temperaturas elevadas do coração durante o eventual aquecimento e baixando um pouco o consumo, principalmente a nível de átrios e sistema de condução, que ficam assim melhor protegidos.

Durante a reperfusão, iniciamos o aquecimento que se prolonga por 4 ou 5 minutos e é completado após o desclameamento aórtico.

12. *Indução por via retrógrada*: nos casos de insuficiência aórtica não cirúrgica (mas que impede a indução anterógrada), infarto agudo do miocárdio, dissecação aguda da aorta e, principalmente, reoperações de coronárias, preferimos a indução retrógrada. Para isto fibrilamos o coração eletricamente para confecção da bolsa no seio coronariano, iniciamos a retroplegia e clampeamos a aorta.

13. *Anestesia*: devemos recordar-nos de que os agentes anestésicos introduzidos no sangue do circuito extracorpóreo atingirão o coração em condições de retroperfusão completamente despolarizado, podendo, quando em altas doses, impregná-lo levando à diminuição da performance cardíaca até sua eliminação.

Tendo especial tropismo pelo sistema nervoso, pode-se "anestésiar" o tecido de geração (nó sinusal) e condução dos estímulos cardíacos, levando à bradicardia após o desclameamento aórtico.

Geralmente, nestes casos, é possível aumentar a frequência cardíaca com a colocação de um marcapasso atrial por 10 a 15 minutos, quando geralmente ocorre o retorno dos batimentos sinusais com frequência adequada. A diminuição dos agentes anestésicos de longa duração tem levado à diminuição acentuada destes fenômenos.

14. Esta técnica pode ser empregada em todos os casos de cirurgia cardíaca, devendo-se adaptar a técnica cirúrgica a seu emprego. Deve-se admitir uma maior quantidade de sangue no campo operatório assim como uma certa turgência do coração. Interrupções de até 3 minutos não são críticas e facilitam a técnica em fases mais difíceis. A soma das interrupções não deve exceder 15 a 20 minutos, o que poderia levar à diminuição da performance cardíaca.

15. Quando os procedimentos sobre o coração estão terminados, retiramos a cânula de cardioplegia da raiz da aorta para que o ar das cavidades esquerdas seja totalmente eliminado pelo orifício da mesma através da própria infusão retrógrada e por clampeamento da drenagem venosa. Nestas condições, desclampeamos a aorta e desconectamos a linha de infusão da retroplegia. O coração volta a bater em mais ou menos 10 segundos. Retiram-se a bolsa e a cânula do seio coronário e fecha-se a bolsa do átrio direito. Recolocamos a cânula da raiz da aorta para medida da pressão neste local e infusão da protamina.

16. A medida da pressão da raiz da aorta tem sido de grande valor para avaliação do paciente logo após saída de CEC. Geralmente existe uma grande discrepância entre a mesma e a pressão da artéria radial devido à vasoconstrição que além disso nos indica o uso de vasodilatadores.

17. Após 8 a 10 minutos, injetamos 5 a 10 ml de cloreto de cálcio para reverter eventuais efeitos residuais da cardioplegia e após mais 5 a 10 minutos com redução progressiva do fluxo da bomba arterial, interrompe-se a extracorpórea.

18. Em geral o desempenho cardíaco é excelente e raramente é necessário o emprego de drogas inotrópicas.

19. A diluição com esta técnica é muito pequena pois, para um fluxo de cardioplegia final de 100 ml por minuto durante 1 hora, emprega-se apenas 60 ml de solução "mãe".

20. Com relação à hiperpotassemia, é raro que ocorra, uma vez que em 1 hora de clampeamento aórtico injeta-se, incluindo a indução, cerca de 100 mEq de potássio, o que é uma quantia irrisória quando se compara com os 4000 mEq de potássio que existem no organismo.

De qualquer forma, logo após o desclameamento aórtico, injetamos entre 20 a 40 unidades de insulina simples de acordo com o peso do paciente. Para manter boa diurese durante a extracorpórea e para baixar o potássio, pode-se empregar diuréticos como o furosemida, no próprio circuito extracorpóreo ou após a retirada de CEC.

21. *Condições Especiais*:

a) se o coração volta a bater durante o período de manutenção ou reperfusão, injetamos manualmente 0,5 a 1 ml da solução de indução no circuito da cardioplegia através da torneira de três vias, que está incorporada ao sistema de infusão da solução "mãe";

b) se o coração apresentar ondulações (como "ondas de um campo de trigo batido pelo vento"), injetamos 5 ml de xilocaína 1% no circuito da cardioplegia pela mesma torneira de três vias. Este fenômeno não está ainda totalmente esclarecido, mas parece decorrer de alterações da membrana celular com participação dos canais de sódio. De qualquer forma, as ondulações que têm sido raras com esta técnica, desaparecem com a xilocaína.

c) Se o coração continuar batendo com a infusão de 0,5 a 1 ml de solução de indução, pode-se manter o fluxo sanguíneo e aumentar em 50% o fluxo da solução de manutenção/reperfusão por um período.

d) Geralmente o coração fica parado durante todo o tempo, mas apresenta contração se fortemente estimulado. Chamamos a isto de **coração quiescente**, isto é, fica parado mas pronto para bater. Acreditamos ser este o "ponto ideal" da cardioplegia. Se o coração fica muito flácido e não responde a estímulos fortes, podemos manter o fluxo sanguíneo da cardioplegia e diminuir infusão da solução mãe de manutenção/reperfusão em 50%, voltando ao normal se o coração voltar a bater. Desta forma, é possível manter a despolarização necessária sem exagerá-la.

22. *Retroperfusão*: tem sido muito discutida, pois parte do sangue infundido abandona as veias pelo sistema de tebesius e parte é roubada pelos sinusóides. Quando se utilizam cânulas especiais de retroplegia introduzidas às cegas, auto-insufláveis ou não, ocorrem dois fenômenos:

a) existe uma grande perda de fluxo pelo seio coronariano e é indispensável medir-se a pressão do sistema para avaliar se a perda não é muito grande.

b) É indispensável avançar a cânula para a veia cardíaca magna, pois se a mesma ficar no início do seio coronariano, ela desloca-se com muita facilidade e perde muito fluxo para o átrio direito.

Acreditamos que a introdução de uma sonda de Foley, sob visão direta contida por uma bolsa nas bordas do seio coronariano, mantendo-a no início do sistema venoso coronariano, permite uma perfusão retrógrada muito mais efetiva.

Disto decorre a diferença de fluxos por nós empregados e aqueles da literatura, os quais devem compensar as perdas naturais e aquelas decorrentes de má posição da cânula de retroperfusão. De qualquer forma, admite-se que apenas 25% do fluxo oferecido ao seio coronariano atinge os óstios coronários na aorta.

Admitindo que necessitamos de 30 ml de fluxo efetivo para manter a viabilidade de um coração de 300 gramas, a oferta de 100 a 120 ml pelo seio coronariano, seria mais que suficientes para suprir as necessidades.

23. Na cirurgia de coronária, às vezes é necessário interromper o fluxo da cardioplegia por 3 a 5 minutos. Sempre que isto ocorre, fazemos uma reperfusão com fluxo de 200 ml por minuto por, pelo menos, 2 minutos antes de nova interrupção.

24. A utilização das seringas de infusão elétrica permite a mistura do sangue com a solução "mãe" em proporções muito precisas, o que é fundamental, uma vez que estas soluções são muito concentradas e qualquer erro leva a grandes desvios das concentrações desejadas. Na rotina utilizamos seringas de 20ml.

Existe a possibilidade da utilização das bombas de infusão de roletes, muito comuns em todos os hospitais, mas é necessário verificar qual o **fluxo exato** que as mesmas estão enviando, quando se seleciona um determinado fluxo no painel. Temos encontrado variações de até 25% entre o fluxo selecionado e o obtido, o que pode levar a diluições inadequadas.

Mesmo com a utilização de seringas injetoras elétricas, é indispensável verificar se o fluxo indicado corresponde ao **fluxo efetivamente fornecido**.

Por outro lado, a bomba de roletes, que leva o sangue do oxigenador ao campo, deverá estar bem calibrada tanto com relação a sua continência como também quanto ao fluxo fornecido, do contrário a proporção solução "mãe"/sangue será incorreta e as concentrações finais, inadequadas.

25. É muito importante que esta sistemática seja entendida em suas bases, de tal forma que o



cirurgião e toda a equipe possam comunicar-se com facilidade, sem os atropelos dos momentos críticos. Só a utilização do método na rotina permite seu amplo domínio. O emprego esporádico da técnica em casos graves certamente levará a complicações decorrentes da falta de conhecimento dos detalhes o que só será possível com a prática diária do método.

#### Referências Bibliográficas

1. BRAILE, D.M.; ARDITO, R.V.; ZAIANTCHICK, M.; SANTOS, J.L.V.; SOARES, M.J.F. - Cardioplegia sanguínea contínua normotérmica. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 4(2):109-38, 1989.
2. BRAILE, D.M.; BUFFOLO, E.; ANDRADE, J.C.S.; VOLPE, M.A.; PALMA, J.H.; ZAIANTCHICK M. - Tratamento cirúrgico das patologias da aorta torácica utilizando parada circulatoria total hipotérmica com perfusão cerebral retrógrada. *in press*
3. BRAZIER, J.; HOTTENROTT, C.; BUCKBERG, G. - Noncoronary collateral myocardial blood flow. *Ann. Thorac. Surg.*, 19:426-35, 1975.
4. BOLLING, S.F.; FLAHERTY, J.T.; BULKLEY, B.H.; GOTT, V.L.; GARDNER, T.J. - Improved myocardial preservation during global ischemia by continuous retrograde coronary sinus perfusion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 86:659-666, 1983.
5. BUCKBERG, G.D. - Antegrade/retrograde blood cardioplegia to ensure cardioplegic distribution: operative techniques and objectives. *J. Cardiac Surg.*, 4:216-38, 1988.
6. BUCKBERG, G.D. - A proposed solution to the cardioplegic controversy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 77:803-17, 1979.
7. BUCKBERG, G.D. - Protean causes of myocardial stunning in infants and adults. *J. Cardiac Surg.*, 8(suppl):214-9, 1993.
8. CHITWOOD, W.R.; SINK, J.D.; HILL, R.C.; WECHSLER, A.S.; SABISTON Jr., D.C. - The effects of hypothermia on myocardial oxygen consumption and transmural coronary blood flow in the potassium-arrested heart. *Ann. Thorac. Surg.*, 190:106-16, 1979.
9. LEVITSKY, S.; WRIGHT, R.N.; RAO, K.S.; HOLLAND, C.; ROPER, K.; ENGELMAN, R.; FEINBERG, H. - Does intermittent coronary perfusion offer greater myocardial protection than continuous aortic cross-clamping? *Surgery*, 82:51-9, 1977.
10. ROSENKRANZ, E.R.; BUCKBERG, G.D.; LAKS, H.; MULDER, D.G. - Warm induction of cardioplegia with glutamate-enriched blood in coronary patients with cardiogenic shock who are dependent on inotropic drugs and intra-aortic balloon support. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 86:507-18, 1983.

## **CIRURGIA PEDIÁTRICA**

### **ACALASIA DO CARDIA: Apresentação de um caso**

*Autores: Helder Chaves\*\*, Roberto Yagi\*\*, Paulo César Bassan Gonçalves\*\*\**

*Co-autores: Pedro Ricardo Soato\*, Humberto Liedtke Jr.\*\*\**

*\* Médico residente de 4.º ano, Departamento Cirurgia - Disciplina Cirurgia Pediátrica*

*\*\* Auxiliares Ensino I - Departamento Cirurgia*

*\*\*\* Auxiliares Ensino III - E. Departamento Cirurgia*

*\*\*\*\* Prof. Assistente Departamento de Cirurgia - Chefe Disciplina Cirurgia Pediátrica*

#### **INTRODUÇÃO**

Acalasia do cardia é uma patologia englobada no grupo de alterações neuromotoras do esôfago. O primeiro caso foi descrito pelo Anatomista e médico inglês Thomas Willis em 1974, sendo que o termo Acalasia foi incorporado à literatura Médica em 1930 por Hurst e Rake.

Sua Etiologia permanece obscura, havendo casos de causa adquirida (Doença de Chagas) e outras ainda de origem indefinida. Sua incidência aproximada é de 4 a 5 pacientes por milhão/por ano nos EUA.

Destes casos, menos que 5% se manifestam antes dos 15 anos de idade. Por enquanto o melhor tratamento para Acalasia do Cardia na infância ainda é o Cirúrgico. Alguns centros médicos utilizam dilatação (pneumática) em adultos, porém em crianças os resultados são desencorajadores.

A técnica cirúrgica mais aceita nos dias de hoje é a de Heller (1913) modificada por Gorene Veldt (1918) e Zaaier (1923), consistindo em miotomia anterior e confecção de válvula antirefluxo através de funduplicatura. (Belsey ou Nisse parcial).

#### **APRESENTAÇÃO DO CASO**

Identificação:

D.M.S.S. - 6 anos - cor parda - sexo F

RG.: 393.404 - Natural e procedente de Paranaíba (MS)

Q.D. Disfagia e regurgitação há 2 anos.

H.M.A. Refere a mãe que há mais ou menos 2 anos (sem antes nada apresentar) a criança passou a ter regurgitações após as alimentações e queixa de disfagia. O quadro progrediu com piora dos sintomas e emagrecimento. Procurou facultativo que encaminhou ao Hospital de Base. Enquanto aguardava exames (SIC) a mãe resolveu mudar de Hospital. (SIC). Retornou novamente ao Serviço de Cirurgia Pediátrica há 2 meses, com o mesmo quadro. Exame físico - peso 19 kg, altura 121cm., B.E.G., hidratada, descorada, aspecto emagrecido.

Restante N.d.N.

Esôfago contrastado: Acentuado grau de dilatação esofageana, cardia constantemente fechada.

#### **TRATAMENTO CIRÚRGICO:**

Realizada cirurgia de Heller Modificada com confecção de mecanismo vascular anti-refluxo gastroesofágico (Fig. 2).

Seguimento: No P.O. a paciente evoluiu bem, aceitando alimentação V.O. no terceiro P.O. e recebendo alta no 6.º P.O. sem intercorrências.

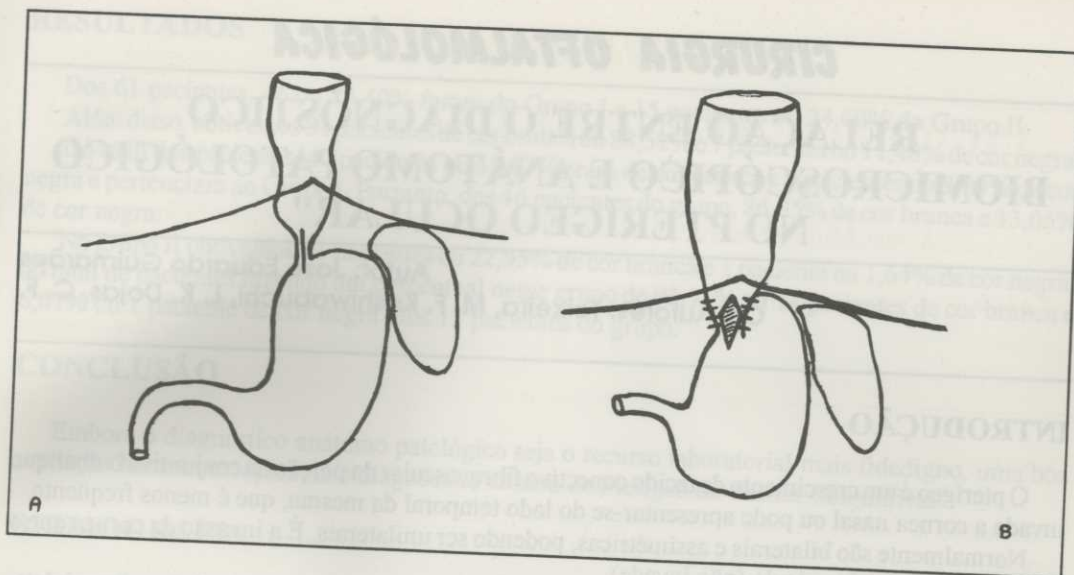


Fig. 2

No período de 25 dias de seguimento a paciente referiu melhora no quadro, porém persistem alguns episódios de vômitos que estão se espaçando.

#### CONSIDERAÇÕES FINAIS:

A Acalasia do Cardia por ser patologia rara ainda apresenta muitos pontos de interrogação, principalmente no que se refere à sua etiologia e prognóstico à longo prazo. Numa série de 14 pacientes apresentada por Hill, J.L., num período de 7 anos, 12 apresentaram excelentes resultados no follow-up, 1 perdeu o seguimento e outro necessitou novo procedimento na idade adulta.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. WILCH, RANDOLPH, RAVITCH, *Pediatria Surgery*, pág. 721, 4.ª edição.
2. AZIZKHAN R.G., ERAKLIS. A., *J. Pediatric Surgery*, 15:452 - 1980 - Achalasia in childhood: A20 - Years experience.

## **CIRURGIA OFTALMOLÓGICA**

# **RELAÇÃO ENTRE O DIAGNÓSTICO BIOMICROSCÓPICO E ANATOMO PATOLÓGICO NO PTERÍGEO OCULAR"**

**Autor: José Eduardo Guimarães**

**Co-Autores: Teixeira, M. F. Kashiwabuchi, L. K. Dojas, C. F.**

### **INTRODUÇÃO**

O pterígeo é um crescimento de tecido conectivo fibrovascular da porção da conjuntiva bulbar que invade a cornea nasal ou pode apresentar-se do lado temporal da mesma, que é menos freqüente.

Normalmente são bilaterais e assimétricas, podendo ser unilaterais. É a invasão da cornea que o distingue de uma pinguécula (não invade).

Acredita-se que os pterígeos ou pinguéculas podem ser produzidos pela energia da luz ultra violeta, pelo vento e que os milânicos tem menor incidência do que os calcasianos.

### **MATERIAIS E MÉTODOS**

Foi feita uma coletânea aleatória de sessenta e uma pessoas com Biomicroscopia de Pterígeo e a relação da cor do paciente e o meio onde vivem e trabalham na Incidência dessa patologia.

Sabemos que existe a classificação do tipo de pele de I à IV, como mostra o quadro abaixo.

#### **Quadro I - Tipos de Pele**

- Tipo I - Sempre se queima, nunca se bronzeia
- Tipo II - Queima-se com freqüência, bronzeia-se discretamente
- Tipo III - Às vezes se queima, bronzeia-se moderadamente
- Tipo IV - Raramente se queima, bronzeia-se facilmente
- Tipo V - Nunca se queima, bronzeia intensamente
- Tipo VI - Negro

Os pacientes brancos foi por nós considerados como tendo pele tipo I - IV e Negros do tipo V - VI.

De acordo com a atividade de cada pessoa considerando como pacientes de maior exposição solar aqueles que pela atividade profissional permaneceram a maior parte do seu dia exposto aos raios ultra violeta, foi enquadrado como Grupo I. Como exemplo temos lavradores, retireiros, pedreiros, pintores, etc.

Os com menor exposição solar, ou Grupo II, não necessariamente ficam ausentes da radiação ultra violeta, mas apresentavam em comum, o abrigo ao sol, em seu dia a dia de trabalho. Como exemplo temos enfermeira, professora, estudante, costureira.

Através desses pontos básicos da pesquisa tivemos a comparação entre os efeitos dos fatores ambientais e "melânicos" na incidência do Pterígeo.

## RESULTADOS

Dos 61 pacientes, 46 ou 75,40% foram do Grupo I e 15 pacientes ou 24,60% do Grupo II. Além disso, obtivemos 54 pacientes de cor branca ou 88,52% e 7 pacientes ou 11,48% de cor negra. Do total dos pacientes, 40 pacientes ou 65,67% eram de cor branca e 6 pacientes ou 9,84% de cor negra e pertenciam ao Grupo I. Portanto, dos 46 pacientes do grupo, 86,95% de cor branca e 13,05% de cor negra.

No grupo II obtivemos 14 pacientes ou 22,95% de cor branca e 1 paciente ou 1,64% de cor negra, do total de pacientes fazendo um percentual nesse grupo de 93,33% ou 14 pacientes de cor branca e 6,67% ou 1 paciente de cor negra dos 15 pacientes do grupo.

## CONCLUSÃO

Embora o diagnóstico anátomo patológico seja o recurso laboratorial mais fidedigno, uma boa avaliação Biomicroscópica dá o diagnóstico clínico de Pterígeo ou Tumor Conjuntival.

## BIBLIOGRAFIA

1. MERRIL, G. - Enfermidades de la Córnea, 2.<sup>a</sup> ed. 1985. Editora Médica Panamericana S/A - Buenos Aires.
2. LEIBOVITZ, H. M. - Corneal Disorders Clinical Diagnosis and Management, 1984 - Saunders Company - USA.
3. SPALTON, D.J.; HITCHINGS, R.A.; HUNTER, P.A. Atlas of Clinical Ophthalmology, 1984. Gower Medical Publishing Ltd., Cleveland Street, London - England.
4. VAUGHAN, D.; ASBURY, T. - Oftalmologia Geral - Atheneu Editora, São Paulo - 1990.
5. CUCÉ, L.C.; FESTA NETO, C. - Manual de Dermatologia, 1990. Livraria Atheneu, São Paulo.
6. HECHT, F.; SHOPTHANGH, M.G. - Winglets of the eye: Dominant transmission of early adult pterygium of the conjunctiva. Am Journal Medical Genetics 1990, 27 : 392-1394.

## CIRURGIA OFTALMOLÓGICA

# INCIDÊNCIA DO PTERÍGEIO EM RELAÇÃO AO BIOTIPO E AOS FATORES AMBIENTAIS E PROFISSIONAIS DE OFTALMOLOGIA

Autor: José Eduardo Guimarães

Co-Autores: Teixeira, M. F. Kashiwabuchi, L. K. Dojas, C. F.

### INTRODUÇÃO

Sabe-se que os pterígios ou pinguéculas são resultados da degeneração actínica produzida pela energia da luz ultra violeta, pelo vento, poeiras e que essa patologia faz diagnóstico diferencial com tumores malignos de origem do epitélio conjuntival, dentre eles a doença de Bowen, Papiloma e que a biomicroscopia tem importância no diagnóstico dessa patologia.

### MATERIAIS E MÉTODOS

Sessenta e um pacientes foram avaliados ao acaso e submetido ao exames oftalmológicos completos. Aqueles com diagnóstico biomicroscópico foram submetidos à remoção cirúrgica da lesão.

Na Biomicroscopia, o Pterígeo se caracteriza por ser uma área triangular da conjuntiva bulbar apresentando uma dilatação vascular em sentido paralelo do seu corpo. Apresenta uma divisão imaginária de cabeça, corpo e base.

O crescimento se dá através da cabeça que invade a cornea nasal, com maior frequência, ou a cornea temporal, através do Pannus.

As pinguéculas são lesões que na Biomicroscopia se caracterizam por serem amareladas e elevadas que aparecem na conjuntiva perto do Limbo Nasal ou temporal da córnea, mas nunca invade a mesma.

As lesões tumorais, como o carcinoma de células escamosa ou doença de Bowen, caracteriza-se por lesão perolada, elevada, vascularizada. Pode invadir a córnea.

Sua aparência clínica é muito variada, pode apresentar-se como área leucoplásica, como lesão papilomatosa ou mesmo complicação de pterígeo ou pinguécua.

Através desse exame, fizemos um percentual das lesões encontradas e comparamos com o anátomo patológico.

### RESULTADOS

Foram feitos 58 diagnósticos biomicroscópicos de pterígeo, dessas 57 ou 98,3% tiveram o anátomo patológico de Pterígeo e 1 ou 1,7% com o anátomo patológico de tecido conjuntivo fibroso.

Dois pacientes tiveram hipótese diagnóstica de lesão tumoral, e, 100% dessa amostragem teve anátomo patológico de carcinoma epitelial diferenciado e invasivo.

Um paciente apresentou lesão conjuntival atípica, ficando o esclarecimento diagnóstico do anátomo patológico que veio como Hiperplasia Epitelial mais Reação Crônica Inflamatória Inespecífica.

### DISCUSSÃO

A maior parte do diagnóstico clínico foi compatível com o diagnóstico anátomo patológico, pois

foram 98,3% Pterígeo e 100% tumores.

Nos Pterígeos 1,7% tratava-se de um caso de paciente que havia submetido a retirada cirúrgica que recidivou.

O caso não esclarecido ficou com o diagnóstico exclusivo do anátomo patológico.

Observamos que dessa coletânea de pacientes pego ao acaso com Pterígeo e levando-se em consideração os critérios pré-estabelecidos na primeira amostragem ou Grupo I 86,95% pertenciam pessoas cor branca e 13,05% de cor negra obtendo um índice maior de pessoas de cor branca.

No Grupo II, 93,33% eram pacientes cor branca e 6,67% cor negra, também prevalecendo cor branca.

Na classificação do tipo de pele (I-IV) uma divisão correta dos pacientes terá continuidade futuramente. Não foi pesquisado a quantidade de radiação ultra violeta recebida por paciente.

### CONCLUSÃO

Observamos que a exposição aos raios ultra violeta foi significativo na incidência da lesão e que os indivíduos com "pouca melanina" prevaleceram em ambas amostragens.

A soma dos fatores pouca melanina mais radiação ultra violeta em relação ao biotipo e fatores ambientais e profissionais deram maior incidência na patologia do Pterígeo.

### BIBLIOGRAFIA

1. YANOFF, M.; FINE, B.S. - Patologia Ocular - Atlas colorido, 1991. Livraria Santos Editora Ltda., São Paulo - SP.
2. VAUGHAN, D.; ASBURY, T. - Oftalmologia Geral, 1990. Atheneu Editora, São Paulo - SP.
3. MERRIL, G. - Enfermidades de la Córnea, 2a. ed. 1985. Editora Médica Panamericana S/A - Buenos Aires.
4. SPALTON, D.J.; HITCHINGS, R. A.; HUNTER, P.A. Atlas of Clinical Ophthalmology, 1984. Gower Medical Publishing Ltd., Cleveland Street, London - England.
5. HAM, A.W. - Histologia, 1983. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro - RJ.

# PATOLOGIA

## VAGINOSE BACTERIANA

Autores: Jane Bonilha Sanches \*

González, L. C. C. \*\*

Leite, G. V. \*\*\*

Instituição - Fundação Regional de Medicina de São José do Rio Preto - SP

\* Auxiliar de Ensino III-G - Professora Médica Responsável pela Citologia do Serviço de Anatomia Patológica da FUNFARME

\*\* RI-Residente da Disciplina de Anatomia-Patológica Departamento de Ciências Básicas da FUNFARME

\*\*\* Acadêmico da FUNFARME

**PALAVRA-CHAVE:** vaginose bacteriana, infecção cérvico-vaginal, *Gardnerella vaginalis*, diagnóstico, incidência.

### RESUMO

Fizemos um estudo retrospectivo sobre a incidência de vaginose bacteriana (VB) em pacientes do Ambulatório de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital de Base da FUNFARME nos últimos três anos (1990-93). Durante esses três anos estudados, foram realizados 21.163 exames citológicos em esfregaços cérvico-vaginais pela técnica de Papanicolaou. Foram considerados positivos para VB os esfregaços com "clue cells", predomínio de células superficiais acidófilas e cianófilas, poucos ou nenhum neutrófilo polimorfonuclear e flora bacteriana anaeróbica, podendo ter *Mobiluncus* sp ou *Gardnerella vaginalis*. Encontramos uma incidência de 12,66% de VB, por vezes associada com tricomonas, candida, camídia ou papilomavírus humano. Encontramos uma associação de 0,41% com displasia e 0,04% com neoplasia invasora. A faixa etária de maior incidência foi de 26 a 35 anos. Discutimos a associação de VB com alterações epiteliais malignas e os fatores relacionados a maior incidência na faixa etária de 26 a 35 anos. Propomos estudo prospectivo dos efeitos da VB sobre a gestação.

### INTRODUÇÃO

Em 96% das mulheres saudáveis, a flora vaginal é constituída principalmente por lactobacilos catalase-positivos, produtores de hidrogênio-peroxidase (1). Esta substância é responsável pela não colonização vaginal por anaeróbicos obrigatórios em quantidade suficiente para produzir infecção.

Fatores desconhecidos (2 e 3) ou associados com infecção prévia por *Trichomonas vaginalis*, Herpes genital, gonococos, papilomavírus humano, clamídias ou *Candida albicans* e uso de geléia espermicida e DIU (4 e 5) produzem alteração na flora vaginal lactobacilar e na sua atividade inibitória para outros microorganismos, favorecendo a colonização vaginal por anaeróbicos obrigatórios, desenvolvendo-se uma infecção não inflamatória, denominada atualmente, vaginose bacteriana (VB).

Os anaeróbicos obrigatórios associados com VB incluem várias espécies de *Bacterioides* sp (*B. bivius*, *B. disiens* e *B. asaccharolyticus*), cocos anaeróbicos Gram positivos (entre eles os Peptoestreptococos) e bacilos curvos (espécies de *Mobiluncus* sp). (2, 3, 4 e 5).

A colonização vaginal por esses microorganismos propicia o aumento na concentração de



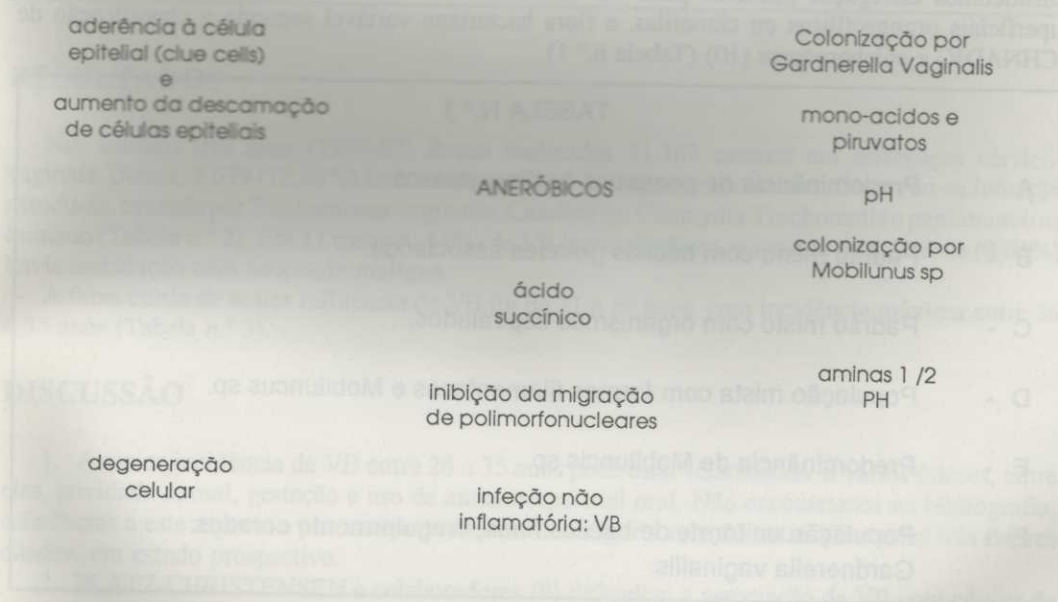
succinato, acetato, propionato e butirato. É provável que o grande aumento de succinato produzido contribua para os sintomas de VB e para a ausência de resposta inflamatória nesta infecção, pois "in vitro" o succinato é responsável pela inibição da migração de polimorfonucleares em pH 5,5 (6). O succinato é produzido principalmente pelos *Bacterioides* sp e *Mobiluncis* sp, como produto metabólico.

As espécies de *Bacterioides* sp são ainda, poderosas produtoras de amins, principalmente cadaverina e putrescina, aumentando a positividade do teste de amina com hidróxido de potássio (KOH) a 10%. Neste teste, o KOH reage com o nitrogênio da amina presente na secreção vaginal das pacientes com VB, liberando gás com odor de peixe. Estas amins produzidas são também responsáveis pelo aumento do pH acima de 5.

A baixa acidez no meio vaginal favorece a colonização pela *Gardnerella vaginalis*. Esta bactéria foi descrita pela primeira vez por Gardner e Dukes em 1955 (7) e está relacionada com transmissão sexual (2, 3, 4 e 5).

Recentemente, estudos "in vitro" tem mostrado uma possível relação de sinergismo entre os organismos envolvidos na VB. O pH ótimo para *Mobiluncus* sp é 5 e para a *Gardnerella vaginalis* é 6 a 6,5. As amins produzidas pelos *Bacterioides* sp estimulam o crescimento do *Mobiluncus* sp e da *Gardnerella vaginalis* em faces diferentes da infecção. Por outro lado, a falta de um pH ótimo para estes dois microorganismos explica a sua ausência em alguns casos de VB. (8).

A *Gardnerella vaginalis* produz piruvatos e aminoácidos que são metabolizados pela flora vaginal em amins, contribuindo para o aumento do pH. Estas amins contribuem também para o aumento da secreção vaginal e da esfoliação das células epiteliais superficiais da mucosa vaginal (3). Este efeito é potencializado pela aderência dos microorganismos da VB a essas células epiteliais, principalmente pela *Gardnerella vaginalis*. Essas células epiteliais com microorganismos aderidos adquirem uma aparência granulosa peculiar, com apagamento dos bordos citoplasmáticos e são denominadas "clue cells". Elas são responsáveis por uma sensibilidade de 90% e especificidade de 97% no diagnóstico de VB (9). (gráfico n.º 1)



SINERGISMO ENTRE OS DIFERENTES MICRORGANISMOS NA INSTALAÇÃO, DESENVOLVIMENTO E MANUTENÇÃO DA VB.

O diagnóstico da VB pode ser feito pela presença de secreção fina e homogênea, branco-acinzentada, atapetando a vagina, por vezes contendo pequenas bolhas de gás. Essa secreção pode ser em pequena quantidade ou estar ausente no intróito vaginal. Ela pode acumular-se no saco vaginal posterior, quando mais abundante. Odor vaginal desagradável pode estar presente em algumas pacientes. O teste da amina-KOH é positivo. O pH varia de 4,5 a 6,5. Os esfregaços corados pelo método de Gran mostram microrganismos Gran positivos e Gran negativos. Os esfregaços corados pelo método de Papanicolau mostram "clue cells", poucos ou nenhum neutrófilo clear e flora bacteriana variável, classificada em seis padrões diferentes por SCHNADIG, V.J. e colaboradores (10) (Tabela n.º 1).

Corrimento abundante, disúria, dispareunia, dor abdominal, edema e eritema da vulva muito raramente são uma complicação da VB; nestes casos, geralmente existe uma infecção por outros agentes como tricomonas ou candida associada. Clamídia ou gonococos são responsáveis pelo aparecimento de corrimento cervical muco-purulento. Resistência ao tratamento pelo Metronidazol pode significar infecção associada, causada pelo Mycoplasma hominis ou pelo Ureaplasma urealyticum (4).

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foram revisados os livros de registro de exames citopatológicos do serviço de Anatomia Patológica da FUNFARME dos últimos três anos (1990-93), em estudo retrospectivo.

Estes esfregaços foram colhidos com espátula de madeira, tipo abaixador de língua, por Professores Médicos, Residentes e Acadêmicos do Ambulatório de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital de Base da FUNFARME, de pacientes do sexo feminino, com idades variando de 10 a 90 anos. Estas pacientes são provenientes de São José do Rio Preto e cidades circunvizinhas e de outros Estados próximos como Mato Grosso do Sul, Goiás e Minas Gerais. São de nível sócio-econômico baixo, com número variável de parceiros sexuais e gestação.

Os esfregaços foram fixados com lâque de cabelo e corados pela técnica de Papanicolau. Foram considerados esfregaços positivos para VB os casos com "clue cells", predomínio de células superficiais orangeofílicas ou cianófilas, e flora bacteriana variável segundo a classificação de SCHNADIG e colaboradores (10) (Tabela n.º 1).

TABELA N.º 1

- |     |   |
|-----|---|
| A - | Predominância de pequenos bacilos grossos.  |
| B - | Padrão misto com bacilos grandes associados.  |
| C - | Padrão misto com organismos espiralados.  |
| D - | População mista com formas filamentosas e <i>Mobiluncus sp.</i>                             |
| E - | Predominância de <i>Mobiluncis sp.</i>  |
| F - | População uniforme de bacilos finos, irregularmente corados: <i>Gardnerella vaginalis</i> . |

Tabela n.º 1 - Padronização da flora microbiana, nas infecções anaeróbicas para diagnóstico de Vaginose Bacteriana. Coloração de Papanicolau.

TABELA N.º 2

Faixa Etária ano	10-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70	71-ou mais	total
1990														
1991	5	42	72	109	82	58	42	38	21	3	3	1	1	447
1992	15	84	117	148	145	156	105	66	39	23	14	3	8	923
1993	22	125	176	218	202	163	130	142	59	24	6	7	8	1279
total	42	251	365	475	429	377	277	246	116	50	23	11	17	2679

TABELA N.º 2

afecção ano	VB	Trichomona Vaginalis	Candida sp	Chamydia trachomatis	HVP	Displasias	Neoplasias
1990-91	477	25	0	0	0	0	0
1991-92	923	58	7	0	0	6	0
1992-93	1279	9	14	1	2	5	1
Total	2679	177	21	1	2	11	1

## RESULTADOS

Nos últimos três anos (1990-93) foram realizados 21.163 exames em esfregaços cérvico-vaginais. Destes, 2.679 (12,66%) tiveram diagnóstico de vaginose bacteriana. Observou-se infecção associada, causada por *Trichomonas vaginalis*, *Candida sp*, *Chamydia Trachomatis* e papilomavírus humano (Tabela n.º 2). Em 11 casos (0,41%) de VB havia displasia associada e em 1 casos (0,04%) havia associação com neoplasia maligna.

A faixa etária de maior influência de VB foi de 21 a 50 anos, com incidência máxima entre 26 a 35 anos (Tabela n.º 3).

## DISCUSSÃO

1. A maior incidência de VB entre 26 a 35 anos pode estar relacionada a vários fatores, entre eles, atividade sexual, gestação e uso de anticoncepcional oral. Não encontramos na bibliografia, referências a este aspecto e por isso pretendemos investigar a relação entre VB e estes três fatores citados, em estudo prospectivo.

2. PLATZ-CHRISTENSEN e colaboradores (9) defendem a associação de VB com câncer de colo uterino através da interação das nitrosaminas produzidas no metabolismo das células epiteliais, ao nível do código genético. No entanto, encontramos apenas 11 casos de VB associada à displasia

e 1 caso associado à neoplasia. Portanto, concluímos que é muito remota a possibilidade de VB levar ao desenvolvimento de alterações malignas do epitélio do colo uterino.

3. Alguns autores (12 e 13) tem estudado a relação existente entre VB, parto prematuro e aumento de mortalidade materna por infecção no pós-parto, concluindo que os microorganismos presentes na VB podem ser responsabilizados por esses acontecimentos. Na nossa casuística não existem dados para se tirar conclusões sobre estes aspectos. Pretendemos fazer um estudo prospectivo uma vez que chegam ao Hospital de Base (HB), em trabalho de parto, pacientes que fizeram o pré-natal no HB (grupo controle) e pacientes que não fizeram o pré-natal (grupo de estudo).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Prevalence of hydrogen peroxide - producing *Lactobacillus* species in normal Women with bacterial vaginosis.  
ESCHENBACH, D.A. et al *J clin Microbiol* 27: 251-256, 1989.
2. Bacterial Vaginosis  
LEVETT, P.N. *West Indian Medical Journal* 38(3): 126-132, 1989.
3. Bacterial Vaginosis - an ecologic mystery  
SOBEL, J.D. *Annals of Internal Medicine* 111(7): 551-553, 1989.
4. Bacterial Vaginosis: a comprehensive review  
SECCOR, R.M. *NURS clin of North America* 23(4): 867-875, 1988.
5. Bacterial Vaginose  
Weaver, C.H. et al *Journal of Family and Practice* 27(2): 207-215, 1988.
6. Succinic acid production by *Bacterioides fragilis*  
ROTSTEIN, O.D. et al *Arch Surg* 122: 93-98, 1987.
7. *Haemophilus vaginalis* vaginitis. A newly defined specific infection previously classified "non-specific vaginitis"  
GARDNER, H.L. and DUCKES, C.D. *Am J Obstet Gynecol* 69: 962-976, 1955.
8. Characterisation of anaerobic curved rods (*Mobiluncus* spp) isolated from the urogenital tract  
VETERE, A. et al *Med Microbiol* 23: 279-288, 1987.
9. Detection of Bacterial Vaginosis in Papanicolaou smears  
PLATZ-CHRISTENSEN, J.J. et al *Am Journal of Obstetrics and Gynecology* 160(1): 132-133, 1989.
10. The Cytologist and Bacterioses of the vaginal - Ectocervical Area: Clues, Commas and Confusion  
SCHNADIG, V.J. et al *Acta Cytologia* 33(3): 287-297, 1989.
11. Bacterial Vaginosis: Emphasis on Upper Genital Tract Complications  
ESCHENBACH, D.A. *Obstetrics and Gynecology clinics of North America* sep 16(3): 593-610, 1989.
12. The role of bacterial vaginosis as a causa of amniotic fluid infection, chorioamnionitis and prematurity - a review  
MARTIUS, J. and ESCHENBACH, D.A. *Arch Gynecol Obstet* 247: 1-13, 1990.
13. Bacterial Vaginosis and the outcome of Pregnancy  
FREINGOLD, M. *Jama* Mar 257(11): 1475, 1987.

## 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 portuguesa.

\* 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 - ABTN.

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 sugestões relacionados a matéria publicada anteriormente ou a algum tema médico de interesse, a critério do Conselho Editorial.

## EXPEDIENTE

HB CIENTÍFICA - PUBLICAÇÃO 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  
ac. Fernando Drimel Molina

**FUNFARME**

PROC. *D. 2000*  
DATA *27.10.93*  
AQUISIÇÃO *50.00*  
LIVRARIA *fac. fund. med.*  
*sg. Roberto*

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

COLABORADORES

1.º ano - MEDICINA

Alexandre Henrique Caetano de Parma  
Ana Paula de Mesquita Lara  
Daniela Elias  
Denise Rodrigues

JORNALISTA RESPONSÁVEL:

Elma Eneida Bassan Mendes - MTb: 16.782

EDITORAÇÃO GRÁFICA:

João Carlos Massuia

IMPRESSÃO - COMPOSIÇÃO - FOTOLITOS:

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

FUNFARME:

Av. Brigadeiro Faria Lima, 4516 - Fone (0172) 27-5733  
CEP 15090-000 - São José do Rio Preto - SP