

HB

CIENTÍFICA



ÓRGÃO OFICIAL
FAMERP / FUNFARME

CONTEÚDO

EDITORIAL	03	RELATO DE CASO	
PONTO DE VISTA		Relato de um Caso Raro de Granuloma Letal de	
Visão médico-psicológica frente à doença e à morte		Linha Média (GGLM)	42
na instituição hospitalar	04	A U Larrubia, N A Bordin Jr	
D M Braille		A Importância de Rádio-Imagens no Diagnóstico Prévio	
ARTIGO RE REVISÃO		de Hematoma Dissecante da Aorta em portadores de	
Depressão as mono aminas cerebrais e os		Lúpus Eritematoso Sistêmico (a propósito de um caso)	44
anti depressivos classificados como Atípicos	09	C Meneghetti, L F C N Maffezoli, L Vargas	
J V Paiva		Anestesia em Dissecção Aguda da Aorta em Gestante	46
Hemangioma Caveroso de Testículo		D M Braille, R S Thevennard, A H Oliane	
Relato de dois caso e revisão da literatura	13	Diagnóstico de Cistinose - Relato de um	
J B Sanches, J G F Arruda		achado de Autópsia	47
Hematoma Extradural Traumático de Fossa Posterior	17	G P Alarcon, M R Tarlá, M F Caboclo	
S Z Junior, D F Moraes, S L Ramin, S C Silva Jr,		Tratamento Pós-Cirúrgico de Tumores	
C Silva, A R Spotti		Primitivos Neuroectodérmicos (PNET) e Relato	
ARTIGO ORIGINAL		de um caso de Neuroblastoma Central	49
Infusão Intra-Arterial de Estreptoquinase em		A U Larrubia, S L Ramin, A R Spotti, E C Silva,	
Baixas Doses na Isquemia Aguda de Membros	19	S C Silva Jr, M L Tostes	
A A M Silva, S R O Raymundo, J M P Godoy,		Intoxicação por Clorofórmio sem Êxito Letal	52
C A P Cêntola, P H Tayar, T O M L Silva		I M M Fernandes, S Zampieri Jr, I Almeida, J V Paiva	
Traumatismo Raquimedular	25	CORRELAÇÕES ANATOMOCLÍNICAS	
S Zampieri Jr, S L Ramin, E C Silva, S C Silva Jr,		Cistoadenocarcinoma de Ovário	54
M L T Santos, D F Moraes, A R Spotti		J B Sanches, J Silva, D Arruda	
Perfuração Ocular - Estudo Epidemiológico de 114		NOTAS E INFORMAÇÕES	
Casos Ocorridos no Período de 1987 a 1994 no Hospital		Resumo de Dissertações apresentadas na Faculdade	
de Base de São José do Rio Preto	29	de Medicina de São José do Rio Preto - SP, no	
L A Demarco, A L M Gardim		período anterior a agosto de 1995	57
Resultados da Radiiodoterapia em Pacientes com		INFORMAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS	
Doenças de Graves	34	Livros Recebidos pela Biblioteca no	
C R Fávoro, D T Lima, R A Modesto, M T Rui, F L Messias,		Quadrimestre anterior	63
L N C Martin, M S Neves, L H B Tácito, M C Graciano,		TRABALHOS PREMIADOS E APRESENTADOS	
M A F Dias, L M Perozim, A C Pires		NO EXTERIOR	
Incidência de Metaplasia Intestinal na Mucosa Gástrica		Próteses Biológicas Cardíacas de Pericardio Bovino Pós	
no Hospital de Base de São José do Rio Preto - SP, no		Implante: Relato de 74 casos	64
período de Janeiro de 1992 a abril de 1994	39	S Suzigan, M A Rossi, D M Braille, W S Lima,	
L A Demarco, G A Pinto, C Meneghetti, K Myazaki		D R Silva, M C Okubo, M A Bueno	

HB CIENTÍFICA

Fundada pelo centro acadêmico 27 de outubro, dos alunos da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto - Autarquia Estadual, em 1992.

DIRETOR DA FAMERP

José Francisco Gandolfi

DIRETOR DA FUNFARME

Jorge Fares

VICE DIRETOR DA FUNFARME

Humberto Liedtke Júnior

SUPERINTENDENTE DO HOSPITAL DE BASE

Sílvia Aparecida Perea

EDITORES

Ac. Luís Antônio Demarco

Ac. Alexandre Henrique Caetano de Parma

COORDENADOR DO CENTRO DE DOCUMENTAÇÃO CIENTÍFICA DA FAMERP

Moacir Fernandes de Godoy

CONSELHO EDITORIAL

Agnes Cristina Conte Fett

Ana Lucia M. Gardim

Antônio Carlos Pires

Antônio Hélio Oliani

Antônio Roberto Bozola

Célia Franco

Cícero Meneguetti

Domingo Marcolino Braile

Emirene M. T. N. da Cruz

Gilberto Borges de Brito

Humberto Liedtke Júnior

Horácio José Ramalho

Irineu Luiz Maia

João Vicente de Paiva Neto

João Roberto Antônio

Jorge Fares

José Carlos Palchetti

José Francisco Gandolfi

José Liberato F. Caboclo

José Victor Maniglia

Mário Abbud Filho

Moacir Fernandes de Godoy

Newton A. Bordim Júnior

Sílvia Aparecida Perea

C A 27 DE OUTUBRO

PRESIDENTE

Humberto Manelli Rizzoli

1.º VICE-PRESIDENTE

Silvio Fábio Correa da Silva

2.º VICE-PRESIDENTE

Sidarta Zuanon Dias

1.º TESOUREIRO

Tácito Elias Sgorlon

2.º TESOUREIRO

Dalton Vinícius Menin

1.º SECRETÁRIO

Luis Gustavo Fagundes Nunes

2.º SECRETÁRIO

Kleber Queiroz Tobias

PROVEDOR

Ricardo Manzatto

COORDENADOR DEPTO. CIENTÍFICO

Sidarta Zuanon Dias

HB CIENTÍFICA

VOLUME II NÚMERO 1

MAIO / JUNHO / JULHO / AGOSTO DE 1

CONTEÚDO

EDITORIAL	03	RELATO DE CASO	
PONTO DE VISTA		Relato de um Caso Raro de Granuloma Letal de	
Visão médico-psicológica frente à doença e à morte		Linha Média (GGLM)	
na instituição hospitalar	04	A U Larrubia, N A Bordin Jr	
D M Braile		A Importância de Rádio-Imagens no Diagnóstico Prévio	
ARTIGO RE REVISÃO		de Hematoma Dissecante da Aorta em portadores de	
Depressão as mono aminas cerebrais e os		Lúpus Eritematoso Sistêmico (a propósito de um caso)	
anti depressivos classificados como Atípicos	09	C Meneghetti, L F C N Maffezoli, L Vargas	
J V Paiva		Anestesia em Dissecção Aguda da Aorta em Gestante	
Hemangioma Caveroso de Testículo		D M Braile, R S Thevennard, A H Oliane	
Relato de dois caso e revisão da literatura	13	Diagnóstico de Cistinose - Relato de um	
J B Sanches, J G F Arruda		achado de Autópsia	
Hematoma Extradural Traumático de Fossa Posterior	17	G P Alarcon, M R Tarlá, M F Caboclo	
S Z Junior, D F Moraes, S L Ramin, S C Silva Jr,		Tratamento Pós-Cirúrgico de Tumores	
C Silva, A R Spotti		Primitivos Neuroectodérmicos (PNET) e Relato	
ARTIGO ORIGINAL		de um caso de Neuroblastoma Central	
Infusão Intra-Arterial de Estreptoquinase em		A U Larrubia, S L Ramin, A R Spotti, E C Silva,	
Baixas Doses na Isquemia Aguda de Membros	19	S C Silva Jr, M L Tostes	
A A M Silva, S R O Raymundo, J M P Godoy,		Intoxicação por Clorofórmio sem Êxito Letal	
C A P Cêntola, P H Tayar, T C M L Silva		I M M Fernandes, S Zampieri Jr, I Almeida, J V Paiva	
Traumatismo Raquimedular	25	CORRELAÇÕES ANATOMOCLÍNICAS	
S Zampieri Jr, S L Ramin, E C Silva, S C Silva Jr,		Cistoadenocarcinoma de Ovário	
M L T Santos, D F Moraes, A R Spotti		J B Sanches, J Silva, D Arruda	
Perfuração Ocular - Estudo Epidemiológico de 114		NOTAS E INFORMAÇÕES	
Casos Ocorridos no Período de 1987 a 1994 no Hospital		Resumo de Dissertações apresentadas na Faculdade	
de Base de São José do Rio Preto	29	de Medicina de São José do Rio Preto - SP, no	
L A Demarco, A L M Gardim		período anterior a agosto de 1995	
Resultados da Radioiodoterapia em Pacientes com		INFORMAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS	
Doenças de Graves	34	Livros Recebidos pela Biblioteca no	
C R Fávaro, D T Lima, R A Modesto, M T Rui, F L Messias,		Quadrimestre anterior	
L N C Martin, M S Neves, L H B Tácito, M C Graciano,		TRABALHOS PREMIADOS E APRESENTADOS	
M A F Dias, L M Perozim, A C Pires		NO EXTERIOR	
Incidência de Metaplasia Intestinal na Mucosa Gástrica		Próteses Biológicas Cardíacas de Pericardio Bovino Pós	
no Hospital de Base de São José do Rio Preto - SP, no		Implante: Relato de 74 casos	
período de Janeiro de 1992 a abril de 1994	39	S Suzigan, M A Rossi, D M Braile, W S Lima,	
L A Demarco, G A Pinto, C Meneghetti, K Myazaki		D R Silva, M C Okubo, M A Bueno	

A partir deste número, a revista HB Científica tem novos editores e novo Conselho Editorial.

A nova editoria objetiva regularizar a periodicidade de publicação, passando a ser quadrimestral e dependendo das exigências a da quantidade de material publicado serão editados edições suplementares. Com isso nós manteríamos um padrão e asseguraríamos num futuro próximo a indexação retroativa.

Para atingir esses objetivos mudanças estão sendo implementadas como a reorganização administrativa, obtendo conhecimento institucional da FAMERP (Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto) além de modernizá-la tecnicamente.

Sabemos da dificuldade, no campo editorial brasileiro, de se encontrar a identidade da publicação, e ao mesmo tempo, de conservar um padrão de qualidade que assegure o interesse de seu público-alvo. No entanto, nossos esforços serão incansáveis para atingir a combinação ideal - "identidade, qualidade" - e este é o desafio a que nos propomos nesta nova fase da revista.

O objetivo da revista HB Científica é ser um órgão próprio de divulgação do conhecimento aqui gerado, divulgada entre os acadêmicos, residentes, docentes e demais entidades que contribuem para o futuro desta instituição.

Para adaptar a essa necessidade científica da FAMERP a temática da revista deverá ser diversificada devendo atender aos vários setores, visando a complementação da formação geral e especializada.

Para evitar que a revista se torne mera depositária de produção científica de segunda classe, nós teremos um papel ativo na procura de artigos de revisão, casos e

conferências clínicas e na organização de números especiais de interesse didático. Os processos de seleção dos artigos deverão ser imparciais e será mantido o aperfeiçoamento. Finalmente serão também estimuladas interações permanentes ou eventuais com os vários órgãos e seções da FAMERP, comissões de graduação, residência médica, etc., desde que atendam ao objetivo geral de contribuir para formação e atualização da comunidade discente.

Em consonância com estes objetivos editoriais as seguintes medidas concretas estão sendo implementadas:

- 1) Incluir em todos os números regulares e suplementares pelo menos um tema de atualização e um caso clínico;
- 2) Produzir pelo menos um número especial por ano, enfocando temas de interesse geral da comunidade científica e;
- 3) Criar uma seção com resumos de teses e dissertações defendidas na FAMERP.

Outras modificações serão introduzidas paulatinamente, contando com as sugestões e críticas da comunidade médica e universitária, para qual a revista é publicada.

Os editores.

Visão médico-psicológica frente à doença e à morte na instituição hospitalar

Embara o tema peça comentários sobre a minha visão médica frente à doença e minha visão frente à morte, vou me ater apenas ao segundo aspecto, ou seja, minha visão médica frente à morte do meu paciente no hospital. Todos nós sabemos que não é fácil ser paciente.

"A pessoa se sente exposta, agredida fisicamente e emocionalmente, não só pela doença como também pelo profissional de saúde, que apalpa, injeta, corta, subtrai esperanças, cria restrições ou dita normas. A pessoa doente sente inquietações, angústias, medos, frustrações, inseguranças, inferioridades, incapacidades, raivas ou outras emoções. Onde irá despejar ou colocar essas sensações?

Algumas emoções são inclusive socialmente não aceitas, como a raiva de se estar doente, raiva de si mesmo ou raiva do médico que fez o diagnóstico. Além de toda a dor física, como lidar com esse turbilhão emocional? Não é fácil ser paciente, mas também não é fácil ser médico! Talvez esta afirmativa surpreenda. O que nós, os profissionais de saúde, mais fazemos? Transmitimos notícias ruins, dolorosas e não desejadas. Na realidade, o paciente quer, quando procura um médico, ouvir que não tem nada, que está saudável. Quem quer ouvir que a causa de uma simples febre é na realidade uma pneumonia grave ou uma infecção óssea severa? Paciente nenhum quer estar enfermo, tampouco o médico quer lhe transmitir uma notícia dolorosa, ruim ou triste. Sofre o paciente. Sofre também o médico por diagnosticar uma doença e transmitir uma realidade desagradável e essencialmente indesejada.

Na realidade, sentimo-nos como profissionais, muitas vezes não como o anjo da anunciação, trazendo notícias boas, mas sim como

mensageiros de dor e sofrimento. Sentimo-nos consequentemente mal dentro desse nosso papel, mal este que frequentemente negamos, escamoteando-o das formas as mais diversas. Isso alivia temporariamente o nosso sofrimento enquanto seres humanos, pessoas ou profissionais. Sofremos, e tanto mais, quanto mais sensíveis e exigentes formos.

Também quanto maiores forem as nossas cobranças e dos outros sobre nós, maior a nossa dor emocional. Em outras palavras, quanto maior for o nosso envolvimento profissional, maiores o nosso sofrimento, a nossa dor. As consequências são bastantes óbvias e claras: deprimimo-nos das formas as mais diversas, sendo comuns as fantasias ou gestos suicidas. Só nos Estados Unidos da América, segundo estatísticas oficiais, cem médicos cometem suicídio por ano! Nós todos conhecemos no mínimo um médico que se matou. É uma pura questão de puxarmos pela memória e termos a coragem de sermos honestos com nós mesmos.

Outros comportamentos suicidas, como abuso de drogas, uso de álcool e cigarros, são mais frequentes do que em outras profissões. Conflitos familiares, conjugais ou hierárquicos são também bem mais frequentes e intensos.

Nós, médicos, nos sentimos às vezes incapazes, inseguros ou mesmo ignorantes, no real sentido da palavra, frente a uma gama enorme de problemas que nos são trazidos.

Essa sensação de inadequacidade é exarcebada pela explosão geométrica de conhecimentos científicos. Consequentemente, é difícil e doloroso dizer: "Eu não sei". A nossa reação é de irmos ao extremo oposto, nos tornamos prepotentes, arrogantes, presunçosos, donos da razão e da verdade, autoritários, paternalistas, exatamente com o intuito de camuflarmos as nossas inseguranças, incertezas e vastas ignorâncias. É claro que isso também acontece com outras pessoas e em outras profissões. É em resumo um simples e primitivo mecanismo de defesa que precisa ser identificado e reconhecido por nós, profissionais de saúde, para uma melhor administração e manejo de nossas emoções e de nossa vida afetiva. Esse fenômeno pode, ou melhor

Transcrita da Revista Universitas / Vol. II n.º 1, 1992.

* Médico
Doutor em Medicina
Diretor da Unidade Cardiológica do Hospital Beneficência Portuguesa de São José do Rio Preto
Professor da Faculdade de Medicina de S. J. do Rio Preto

ainda, deve ser identificado pelo paciente para que este possa lidar mais eficiente e construtivamente com o seu médico. Isso irá ajudá-lo a sair da posição enclausurante de semideus e permitirá ao profissional se mostrar mais humano e real. Essa abertura e transparência emocional aproxima pessoas e faz mitigar sofrimento. Isso é essencial na relação médico/paciente. O contato, a transparência, a compreensão, o apoio mútuo, o carinho e o respeito pelo sofrimento próprio e do outro, aproximam e humanizam o ser humano.

Uma relação interpessoal saudável é, em essências, o respeito e o carinho pelo outro e suas emoções. Esta é, na minha visão pessoal, a nova relação médico/paciente. Uma relação humana, aberta, democrática, flexível, de mutualidade, de respeito e responsabilidades recíprocas. Cresce com isto o médico, que deixa de ser um mito, um semideus, e se torna humano, sem o peso de exigências inviáveis. Cresce com isso o paciente, que passa a ter uma atuação mais direta sobre a sua doença, compartilhando e dividindo responsabilidades. O paciente sai de um papel onde é infantilizado, tutelado, e se torna um indivíduo, cidadão, capaz de julgar e opinar conscientemente. Estabelece-se uma relação democrática, uma divisão de poder, de responsabilidade e de deveres. Esta é também a essência e de uma relação democrática e que de repente pode nos parecer estranha e alheia. Não é porém de surpreender. Não tivemos uma tradição, uma vivência ou uma experiência democrática por várias décadas. Isso precisa e pode ser aprendido.

Estas observações citadas aqui devem ser refletidas, amadurecidas e discutidas, pois é assim que se constroem relações democráticas. Não me proponho em nenhum momento a ter razão. Faço minhas as palavras do médico Seremus: "Afastem de mim o Demônio da Certeza!" (Mann, Thomas, Faust, Deutsche Buch Gemeinschaft. München, 1985).

A democracia não nasce pronta. Relações democráticas necessitam de muito amadurecimento, muito aprendizado, muita discussão, muita reflexão, e sobretudo de muito questionamento. É básico e fundamental o respeito pelo ponto de interrogação, que é a essência do questionamento, e que leva e obriga à pluralidade. As relações democráticas também têm uma outra característica: uma profunda aceitação do erro.

É através do erro que se aprende. O erro é que nos faz crescer, nos ensina a ser humildes, a respeitar o outro e as diferenças dele para conosco. É no respeito pelo erro que podemos aprender a respeitar as crianças, pois a base do seu aprendizado implica erros, uma vez que o que mais fazem nesta fase de vida é errar para, através do erro, acertar.

Numa relação democrática, o erro não é errado, e sim algo normal e essencial à condição humana. Ensina a sabedoria popular: "Errar é

humano, persistir no erro é burrice." Se não evoluirmos para uma relação democrática, aberta, direta com nosso médico, e ele para conosco, o seu paciente, estaremos ambos andando na contramão da história da medicina. A relação democrática médico/paciente será o padrão do século XXI."

Podemos, parafraseando um programa da TV Cultura, dizer: o médico precisa ter "a coragem de errar".

Um outro aspecto, e talvez o mais difícil da carreira médica, é a morte do seu paciente.

Certos temas são tabus e repletos de preconceitos. A morte é um deles - não a discutimos suficientemente e poucos fazem planos quanto a ela. Chega a ser irônico, uma vez que a única coisa líquida e certa é a nossa terminalidade, a nossa morte.

Infelizmente o profissional de saúde é dos que mais têm dificuldades em discutir, aceitar e lidar com o tema morte. Isto por dois problemas básicos:

1. de acordo com a moderna psicologia, os profissionais de saúde escolhem esta área devida à própria ansiedade da morte, que é maior neles do que na média da população;

2. é fácil de entender: a morte é sinônimo de fracasso profissional, pois a morte é, para o médico, o seu maior inimigo.

Vejam algumas considerações sobre o nosso medo da morte.

"Os profissionais de saúde escolheram esta área devido a própria ansiedade da morte, que é maior neles do que na média da população. A fantasia é de que, uma vez apreendida a profissão, se terá um certo controle ou domínio sobre ela, dando-nos uma carta onipotência diante da enorme sensação de impotência que todo ser humano tem perante a sua própria terminalidade. É exatamente devido e essa sensação de impotência perante a morte que toda cultura ou civilização desenvolveu nas suas religiões o conceito de "eternidade".

Na nossa cultura, nos é prometida a vida eterna, em outras a reencarnação, ou várias formas de continuar, e tudo isso sempre proporcionado por alguém "todo-poderoso". Esse medo da morte, da nossa terminalidade, leva o profissional de saúde a se preocupar mais com uma problemática "orgânica", que é algo palpável e objetivo, do que com a parte emocional, que implicaria ter de analisar também os próprios medos, receios, inseguranças e outras emoções que podem ser frequentemente desconfortáveis. Acho que vale a pena rever esses conceitos em algum detalhe, uma vez que considero que toda emoção é essencialmente normal e não necessariamente certa ou errada. A sensação de medo tem uma função protetora quando nos desfrontamos com uma cobra, por exemplo. A sensação de

insegurança profissional, reconhecida e consciente, na realidade é positiva, pois me impulsiona a adquirir mais conhecimentos, a estudar mais e a investir no meu aprimoramento profissional. O sentir-se impotente perante um paciente grave, em vez de nos inundar de raiva, pode ser canalizado construtivamente solicitando-se a ajuda de um colega. A identificação adequada das emoções geradas dentro de nós nos permite manuseá-las intelectualmente de uma maneira mais adequada e construtiva, levando-nos a um conhecimento e crescimento maior; é o que acontece conosco aceitando a nossa terminalidade, fazendo com que vivamos melhor o nosso presente. Uma vez revistos esses conceitos emocionais, vale a pena fazermos a mesma coisa em termos da nossa formação religiosa, uma vez que ela também influirá obviamente no manejo do paciente terminal e de sua morte.

Se isso não for feito, nós médicos continuaremos a ver a doença como inimigo, a morte como um fracasso pessoal, e a consequência será "fugir da cena do crime", sem discutir nada com o paciente ou a família. Existe uma óbvia preferência do médico pelos pacientes que melhoram, pois estes nos gratificam e satisfazem o nosso narcisismo; já os outros desenvolvem em nós uma sensação de impotência, solidão, frustração e fracasso. Essas emoções são, conforme já mencionado anteriormente, quase sempre negadas ou minimizadas. As consequências são importantes para o profissional que se vê com frequência exposto a essas situações estressantes; ou seja, ele desenvolve importante depressão, sendo comuníssimo o abuso de drogas nessa população. Lembrando, "o índice de suicídio entre médicos é tão grande que nós todos conhecemos um ou dois colegas que o cometeram. Na América, as estatísticas mostram pelo menos cem médicos se suicidando por ano. Em resumo, quanto mais discutimos a área emocional, melhor vamos nos sentir e maior será o nosso crescimento".

Embora pareça cruel, a morte, a sensação de perda que ela nos traz, pode ter seu lado "útil", se nos conscientizarmos. Ainda é bom lembrar que:

"Toda perda nos obriga a uma reflexão sobre ela para que possamos evoluir e caminhar para a frente. Quando a perda é maior, ocorre a depressão, que nada mais é do que uma parada no nosso funcionamento global, obrigando-nos a uma reavaliação mais abrangente. Ela se expressa tanto física quanto psiquicamente sob a forma de falta ou aumento do apetite, insônia ou sono excessivo, inquietude, ansiedade, apatia, sensação difusa, mal-estar, sintomas psicossomáticas os mais diversos, além do questionamento do tipo "para que é que serve tudo isso" ou "para onde é que estamos caminhando" ou "quero mais é jogar tudo para o alto" ou fantasias suicidas do tipo "quero mais é desaparecer".

"Nem tudo tem cura" É novo momento de

grande frustração, culpa, raiva e depressão. Novamente somos obrigados a nos defrontar com nossas limitações. Frustrado, pois descobrimos que não somos tão poderosos assim; nos culpamos, pois fracassamos ou achamos que deveríamos saber mais ou sermos mais competentes. Ainda temos frequentemente nossos momentos de reflexão quando pensamos: "Ah!, Se eu tivesse feito isso ou aquilo diferente, talvez tivesse dado certo..." A sensação de culpa é altamente desagradável e dolorosa. Acho que ela merece uma discussão maior.

O ser humano é culpogênico por excelência, em particular a nossa cultura judaico-cristã. Qualquer coisa que nos aconteça nos faz sentir culpados, ou por algo que não fizemos, deixamos de fazer ou deveríamos ter feito; ou culpamos os outros. Isso está tão arraigado em nós que vemos exemplos dessa natureza nos conceitos mais básicos e fundamentais do ser humano, que se traduzem através de manifestações religiosas. Religião é algo criado pelo ser humano para poder lidar com as suas angústias e ansiedades. Toda cultura e civilização, sofisticada ou primitiva, antiga ou moderna, desenvolve e passa a ter uma religião. Todas elas apresentam a culpa como algo fundamental. Se uma catástrofe se abate sobre um vilarejo é porque os deuses estão irados e querem nos castigar. Na religião católica, a sofisticação da culpa chega a tal extremo que o indivíduo já vem ao mundo com um débito de culpa significativo que se convencionou chamar de "pecado original". Antes mesmo, pois, que eu viesse ao mundo, já era culpado por algo que alguém fez alguns milhares de anos antes de eu sequer existir. No confessionário, vou recitar as minhas culpas e buscar a absolvição, ou, de uma maneira mais simples, eu poderia comprar a minha absolvição de culpas. Nas culturas orientais e asiáticas, essa noção de culpa não é tão acentuada assim, o mesmo ocorrendo nas culturas negras da África. Conforme já mencionei, culpas geram um desconforto emocional muito grande, e daí a tendência de procurar colocá-las nos outros.

O problema, porém, é sempre o mesmo: a culpa ou é nossa, e nos dá raiva e deprime, ou é dos outros, o que de certa maneira nos alivia.

Exatamente para fugir dessa raiva e depressão é que o indivíduo se defende lançando a culpa em cima dos outros." Entretanto, "a depressão é algo essencialmente saudável se for vista como um ponto de reflexão para o crescimento.

A raiva e a depressão que sentimos durante os nossos anos de clínica são bastantes importantes, pois exatamente para fugir delas utilizamos essa força propulsora para nos jogarmos mais nos estudos. Acho importante essa observação, e gostaria de sublinhá-la um pouco mais. Exatamente pelo fato de o profissional de saúde estar tão sujeito a essas sensações de culpa, raiva, depressão, frustração é que ele se torna tão estudioso e se empenha tanto em termo de um aprimoramento pessoal e

profissional. Isto é mais acentuado na profissão que envolve saúde do que em outras. E se ele assim não fizer, vai ser automaticamente tachado pelos colegas de um profissional não-sério. O lado irônico, porém, dessa situação é que esse sistema não necessariamente satisfaz ou abate essas sensações desagradáveis. O que quero dizer é que não é através de uma maior dedicação ao estudo e ao trabalho que essas sensações vão desaparecer. Elas nunca somem, e sim mudam. O processo é outro, chama-se de maturação. Discutirei isso em mais detalhes a seguir".

Concluindo este aspecto podemos dizer que as reações emocionais do médico frente à morte de um paciente são, embora não pareça, as mesmas reações dos familiares do morto; ou seja, o médico tem, como a família em luto, as seguintes reações:

"Inicialmente nega-se toda e qualquer possibilidade que isso tenha acontecido: "não, não é, não pode ser, não é verdade". Posteriormente desenvolve-se uma sensação de raiva muito grande pelo fato de o indivíduo se sentir agredido pela morte de alguém. Esta riva oscila em grau, podendo ir do ódio à agressão física dirigida para uma outra pessoa ou para si mesmo".

Existem casos em que familiares agridem, batem nos médicos, ameaçam seus familiares.

"Ocorre também uma forte sensação de culpa, tão características da nossa cultura judaico-cristã: "A culpa é do médico" dizem os familiares. "A culpa é do paciente que não tomou cuidado". "A culpa é do paciente que não quis mais viver". "A culpa é do residente", "a culpa é da enfermagem", etc... diz o médico.

E como já vimos, culpa e raiva precipitam um quadro depressivo, que pode ser uma alavanca saudável ou um acelerador de problemas muitos mais sérios, seja para a família em luto, seja para o próprio médico.

É possível a aceitação da morte?

Esta aceitação é um processo difícil, ou até mesmo, dependendo da situação, impossível; o que ocorre em alguns casos é o fenômeno de minimização: "foi melhor assim", "Deus quis", "descansou", etc. (principalmente para a família) ou em processo de maturidade psicológica (mais para o médico).

Esta fase custa bastante a ser notada, "Ocorre um grande hiato, durante o qual, na realidade, manifesta-se uma consolidação do que se aprendeu, uma redefinição e reestruturação. Este momento varia muito de profissional para profissional. Descobrimos que "eu realmente faço uma diferença". Ou "apesar de minhas limitações, sou capaz de influir e ajudar". É o processo real da maturidade. É nesse período que começa a se esboçar algo que pessoalmente acho de fato maravilhoso e infelizmente nem todo profissional consegue atingir. É uma sensação de plenitude, de realização de modesta importância, de significado e de diferença. Ele consegue se ver como um todo com suas amplas falhas, restrições,

limitações e, além disso, todo o seu potencial de criatividade, capacidade de influir, ajudar e desenvolver.

Em poucas palavras, ao mesmo tempo em que reconhece as limitações de sua profissão, sabe perfeitamente até onde pode ir e influenciar positivamente. Está por assim dizer em paz com a morte e com a vida ou com a vida e a morte, e sabe situar-se bem entre as duas. Ou seja, começa a resolver o conflito essencial da ambivalência humana. Talvez seja exagero meu descrever essa maturidade como sensação de vitória, mas é a impressão que obtendo ao conversar com colegas mais vivenciados, experimentados e maduros do que eu. É o que antigamente se chamava de uma pessoa madura, sinônima de sábia."

É bom colocar também que existe uma diferença básica entre as reações do médico clínico e do médico cirurgião.

O médico cirurgião geralmente tem um envolvimento temporal mais curto com o seu paciente do que um médico clínico, principalmente se tratar-se de casos crônicos, em que o médico clínico teve, às vezes, um contato durante quase toda a vida do paciente.

"Os médicos cirurgiões são geralmente considerados mais prepotentes, menos introspectivos, mais abrasivos, e têm menos crises depressivas relacionadas à profissão. Os clínicos são mais "humanos", mais sensíveis e mais voltados para os aspectos emocionais, psicológicos, sociais e econômicos. Devido a isso, sofrem mais com a problemática do seu paciente e têm conseqüentemente mais crises profissionais do tipo depressão ou "burn-out" com vontade de abandonar a especialidade ou a profissão. O peso emocional é maior, e o fato de terem que conviver com o paciente a longo prazo aumenta ainda mais o fardo. É bom ter esse fato em mente, uma vez que a nossa chance de nos sentirmos gratificados lidando com problemas crônicos é também menor."

Entretanto é importante lembrar que a "culpa" da morte está geralmente muito mais dirigido ao médico cirurgião do que ao clínico. Ele é quem deve mais procurar pelo processo de maturidade para aprender, repito, aceitar a própria morte e o próprio erro.

"Feito o diagnóstico de morte, deve-se revelar a verdade ao paciente?"

A sapiência popular tem um provérbio que afirma: "A mentira tem perna curta." O atual Código de Ética Médica, em seu Artigo n.º 59, afirma textualmente que é obrigação do médico "informar ao paciente o diagnóstico, o prognóstico, os riscos e objetivos do tratamento, salvo quando a comunicação direta ao mesmo possa provocar-lhe dano, devendo nesse caso a comunicação ser feita ao seu responsável legal". O que diz o paciente que vai em busca do seu médico procurando resposta, e está pagando por isso? "É claro que eu quero saber!" O que diz o bom senso? "É direito

inalienável do cidadão ter acesso às informações que lhe dizem respeito, principalmente à sua saúde a ao seu corpo." Essas colocações são racionais, lógicas e intelectuais, e em essência, incontestáveis. Tudo bem, se não fosse a nossa parte emocional, afetiva, ou seja, aquela que nos foge do controle, do auto-domínio e da lógica. O ser humano tem por natureza um medo muito grande da verdade, e se esconde dela se ela pode lhe causar desconforto ou dor emocional. É assim perante a ameaça de um holocausto nuclear, que simplesmente descartamos como "impossível" ou altamente "improvável", ou uma situação mais palpável, como andar de carro. Não colocamos instintivamente o cinto de segurança, descartando a possibilidade de um desastre. Ainda não conheci uma pessoa que tivesse assumido plenamente a responsabilidade de um acidente automobilístico. Aculpa é sempre dos outros...

Na relação médico/paciente, a mesma mecânica emocional, e frequentemente inconsciente, se manifesta. O paciente na realidade não quer estar doente, preferiria não ter que ver o médico, e obviamente preferiria ouvir que não tem nada, em vez de ter um diagnóstico que implica limitações, dores e, inclusive, uma ameaça de morte. Daí muitos afirmarem que prefeririam não ouvir um diagnóstico grave ou terminal.

O médico por sua vez, nessa relação, pode jogar em duas posições diversas. Na primeira, joga o jogo do paciente e efetivamente não lhe dá ou transmite a má notícia, achando com isso que fez o que lhe foi solicitado: "por favor, doutor, me desinforme, me engane, me conte uma mentirinha, minimize ou se possível negue o meu diagnóstico".

A outra posição implica o médico ter necessidade de se sentir onipotente perante a doença, para ter coragem e garra e poder eliminá-la, curá-la, extirpá-la ou o que for.

Uma doença grave ou terminal nos tira essa sensação de onipotência, e nos revela, a nós médicos como pessoas essencialmente frágeis e tão frequentemente incapazes de conter um processo mórbido grave. Isso fere o nosso amor próprio, a auto-estima e o narcisismo. Daí a necessidade de negarmos essas emoções e radicalizarmos mais ainda, assumindo uma posição de "donos da verdade", como vimos tão bem demonstrado durante as semanas de agonia do presidente Tancredo Neves.

Existem quatro relações médico/paciente que necessitam de um estudo mais próximo. Na primeira, o paciente nega a gravidade do problema e o médico também. Eu perguntaria: como será viável tratar um indivíduo nessas condições? É claro que as consequências serão graves.

Na segunda situação, o paciente nega, mas o médico não. Isso permitirá que o médico ajude o seu paciente a aceitar a doença e o tratamento, dando-lhe "a assessoria emocional psicológica", e o tratamento será afetado pelo grau de negação

do paciente.

Na terceira situação, o paciente aceita a gravidade do seu problema e o médico nega. A tendência é o paciente mudar de médico, uma vez que um tratamento nessas condições é praticamente inviável. É o que acontece com absolutamente todos os pais das crianças que vejo no consultório com atraso do desenvolvimento ou deficiências mentais e que foram previamente vistas pelos pediatras. Eles negam o problema, e a mãe vai em busca de outros profissionais e respostas.

Na quarta possibilidade, ambos aceitam a gravidade do problema. Nessas condições, o tratamento se torna tecnicamente ideal. É esta no meu entender a meta e o objetivo de se abrir o jogo com o paciente. Isso aumenta a sobrevida do paciente e lhe diminui o sofrimento emocional."

Mas mesmo nesta situação considerada "ideal", é bom lembrar que reflexão e ponderação são ainda essenciais. Isto é: é importante considerar-se o estado psicológico do paciente para aceitar a verdade.

Nestes casos é de grande importância o auxílio do psicólogo da equipe.

"No entanto, de uma coisa podemos estar certos: o paciente sabe, e sabe mais do que achamos e pensamos, uma vez que ele sente o nosso olhar, a nossa expressão fisionômica e nossa maneira de abordá-lo: algo grave ou não está acontecendo.

Isso mais uma vez corrobora a minha colocação inicial de que é fundamentalmente importante sermos, primeiro honestos com nós mesmos; e em segundo lugar, honestos para com o nosso paciente, pois, se ele sentir que estamos mentindo, perdemos o mais forte elemento terapêutico: a confiança que o paciente deposita em nós, e que não temos o direito de destruir."

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GAUDERER, E. C. - *Os direitos do paciente: um manual de sobrevivência*. São Paulo, Record. 1991.

Depressão, as mono-aminas cerebrais e os antidepressivos classificados como "atípicos"

INTRODUÇÃO

As teorias da depressão mental envolvendo as mono-aminas cerebrais como a Nor-adrenalina e Serotonina, não só esclareceram os aspectos básicos ligados a gênese orgânica desse distúrbio do humor, como ofereceram aos farmacologistas, um extraordinário campo de investigação.

As primeiras suspeitas do envolvimento da Nor-adrenalina no desencadeamento das manifestações depressivas apareceram há mais de 30 anos, quando pacientes hipertensos eram tratados com a Reserpina. Essa droga tem a capacidade de esgotar as reservas pré-sinápticas das catecolaminas justificando com isso, o seu emprego na hipertensão arterial. Inicialmente pensou-se que a Reserpina somente reduziria a Nor-adrenalina periférica, mas o aparecimento dos sintomas depressivos, principalmente em idosos, indicou para a possibilidade desse anti-hipertensivo estar agindo a nível central. Esse fato foi de grande valor para os estudos posteriores sobre a depressão e as mono-aminas centrais.

Atualmente aceita-se que nas diferentes formas de depressão, temos uma redução significativa das funções noradrenérgicas e serotoninérgicas e que isso se deve a um

determinante genético que predispõe o indivíduo a doença.

Apesar dessas evidências estarem bem comprovadas, uma dúvida persiste, ou seja; sobre qual amina cerebral, serotonina ou nor-adrenalina pesaria a maior participação na gênese da depressão? Sabemos que, tanto os anti-depressivos tricíclicos, como os inibidores da mono-amino oxidase (IMAO), ambos podem aumentar ou interferir positivamente sobre a atividade dos dois neurotransmissores.

Coppen foi o primeiro a levantar a hipótese de que a Serotonina poderia ser mais importante nesse distúrbio. Nessa época havia uma tendência da escola americana em aceitar a "teoria noradrenérgica", enquanto que os europeus, pendiam mais para a Serotonina. H. M. Van Praag propôs uma heterogeneidade neuroquímica para a depressão e reformulou as teorias e os conceitos até então aceitos ...

Segundo esse autor as alterações da atividade serotoninérgica não seriam responsáveis pelas manifestações depressivas em si, mas sim, pelas manifestações ansiosas e a incapacidade do indivíduo em dominar as tendências de auto-agressão.

Segundo F. Graeffs⁵, esses dados não explicariam de maneira consistente todas as possibilidades para a participação da serotonina dentro do quadro depressivo e outras pesquisas vieram no sentido de se esclarecer tais dúvidas.

Endereço para correspondência:

Av. Brig. Faria Lima, 5416 - Vila São Pedro
CEP 15090-000 - São José do Rio Preto - SP

* Resp. pela Disciplina de Farmacologia - FUNFARME

Drogas anti-depressivas denominadas "atípicas" e inibidoras da recaptção seletiva da Serotonina

A partir de 1989 foram colocadas em uso nos EUA algumas drogas anti-depressivas que receberam a denominação de "atípicas". Entre essas drogas, a Fluoxetine, foi a que se destacou pela sua aceitação e grande controvérsia que gerou nos meios da psicofarmacologia. Outras substâncias desse grupo são: Paroxetina, Sertralina e mais recentemente, o FDA se prepara para liberar a Fluvoxamina.

A denominação "atípica" não é clara, mas pode ser justificada pela tentativa de se desenvolver drogas que tivessem menos efeitos colaterais e maior especificidade de ação anti-depressiva além, é claro, de fortalecer a hipótese serotoninérgica da depressão.

Aspectos farmacológicos da Fluoxetine

Exaustivas pesquisas para o desenvolvimento de novos psicofármacos visando novos anti-depressivos, conduziram a Fluoxetine que é um derivado da Fenilpropilamina.

Como mencionamos anteriormente, essa droga foi selecionada por causa da sua seletividade sobre o bloqueio da recaptção da Serotonina, além de apresentar menores efeitos colaterais quando comparada com os tradicionais tricíclicos. Os trabalhos também demonstraram que a Fluoxetine oferece maior facilidade no ajuste das dosagens e isso causou uma enorme aceitação nos EUA⁷.

Farmacocinética e Farmacodinâmica da Fluoxetine

Essa droga tem uma excelente biodisponibilidade, ou seja, é amplamente absorvida pelo TGI atingindo um pico plasmático em 3 ou 4 horas. Na presença de alimentos a absorção pode ser prejudicada e os níveis terapêuticos somente serão conseguidos em 8 horas e isso deve ser considerado. . .

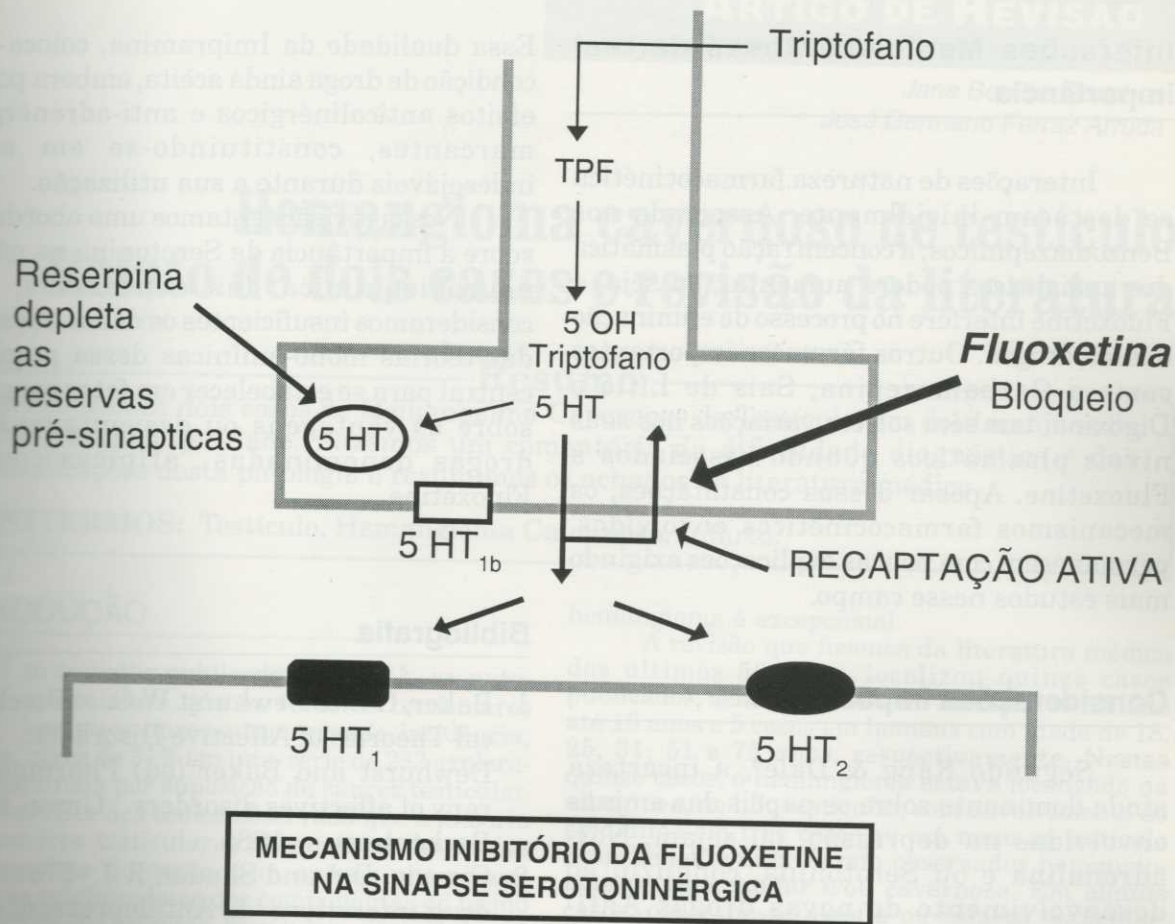
A biotransformação da Fluoxetine ocorre no fígado onde é formado um metabólito

denominado de Norfluoxetine. Esse metabólito ainda é ativo e permanece circulante até ser eliminado pelos rins. É interessante salientar que a meia vida da Fluoxetine é de 48 horas, enquanto que a do seu metabólito ativo, chega a nove dias explicando a sua longa ação.

A principal ação da Fluoxetine e do seu metabólito é enibir a recaptção ativa da serotonina ao nível das sinapses das vias serotoninérgicas que partem da Rafe e se dirigem para o sistema límbico (principalmente amígdala), região mesencefálica peri-aquedutal e hipotálamo. Em todos esses segmentos serotoninérgicos, essa droga aumenta a disponibilidade do neurotransmissor envolvido e corrige as respostas hiperativas dos receptores 5-HT pós sinápticos, além de conseguir uma normalização da atividade dos mensageiros cíclicos - AMPc.

A seletividade da Fluoxetine em relação às sinapses serotoninérgicas, explicaria em parte a ausência de determinados efeitos colaterais de natureza autonômica, como ação anti-colinérgica e anti-adrenérgica alfa-1, fato comum com as drogas tricíclicas.

Apesar dessas constatações obtidas no campo experimental, a Fluoxetine não está livre de efeitos colaterais, merecendo uma análise farmacológica como faremos a seguir:



Efeitos colaterais importantes

Considerando a especificidade desse anti-depressivo sobre a função serotoninérgica ao nível do SNC, temos:

a) Em superdosagens poderemos observar uma supressão do sono na fase REM. Essa fase é responsável por determinados fenômenos fisiológicos importantes, como parte do relaxamento muscular (descanso) durante o sono e a sua possível supressão poderá trazer um certo desconforto no dia seguinte.

b) Um aumento da função da serotonina a nível central, determina em animais de laboratório, uma nítida hiperatividade, agressividade e excitação psicomotora. No homem, algumas observações práticas confirmam esse achado experimental, sendo descrito, tremores, agitações e sudorese.

c) Considerando que a hiperfunção serotoninérgica ao nível da amígdala atua

como fator "ansiosgênico", fato devidamente analisado por Deakin, o uso indiscriminado dessa droga poderá levar a manifestações ansiosas do tipo incondicionado ou mesmo condicionada.

d) Alguns relatos de ideação suicida também foram registrados em pacientes que faziam uso da Fluoxetine e isso está de acordo com os conhecimentos sobre a atividade da serotonina no cérebro. Comportamento autodestruidor e violento tem íntima relação com o aumento da serotonina no sistema límbico⁷.

Apesar dessas evidências com suporte farmacológico, o FDA não atribui a Fluoxetine, muitos dos efeitos mencionados acima, mas em nosso entender, as questões ligadas a essa droga, ainda não estão completamente elucidadas, merecendo mais pesquisas e observações experimentais.

Interações Medicamentosas de real importância

Interações de natureza farmacocinética se destacam inicialmente. Associada aos Benzodiazepínicos, a concentração plasmática dos ansiolíticos poderá aumentar, ou seja, a Fluoxetine interfere no processo de eliminação dessas drogas. Outros fármacos importantes como a Carbamazepina, Sais de Lítio e Digoxina, também sofrem variações nos seus níveis plasmáticos quando associados a Fluoxetine. Apesar dessas constatações, os mecanismos farmacocinéticos envolvidos, permanecem com poucas explicações exigindo mais estudos nesse campo.

Considerações importantes

Segundo Rang & Dale⁸, a incerteza ainda dominante sobre os papéis das aminas envolvidas na depressão, ou sejam, Nor-adrenalina e ou Serotonina, conduziu ao desenvolvimento de novas drogas Anti-depressivas de maneira quase empírica, resultando num grupo de fármacos heterogêneo com propriedades farmacológicas semelhantes.

Na atualidade, outros anti-depressivos já conhecidos se enquadram na classificação "atípica". Assim, a Nomifensina, Maprotilina, Trazodona, Mianserine e Iprindole, completam o grupo onde está classificada a Fluoxetine. Essa classificação não define a seletividade para o bloqueio da recaptação da Serotonina e isso deve ser esclarecido. A Maprotilina, por exemplo, é especificada para a sinapse adrenérgica não alterando os níveis de serotonina no cérebro e o Iprindole, não tem um mecanismo de ação definido.

Todas essas drogas estão entre os anti-depressivos "atípicos", mas somente a Fluoxetine e a Fluvoxamine são seletivas para Serotonina. Outras substâncias antigas e comprovadas no tratamento sintomático da depressão, como a Imipramina, também podem inibir a recaptação da serotonina, mas não são seletivas, pois inibem da mesma forma, a recaptação da Nor-adrenalina.

Essa dualidade da Imipramina, coloca-a na condição de droga ainda aceita, embora possua efeitos anticolinérgicos e anti-adrenérgicos marcantes, constituindo-se em ações indesejáveis durante a sua utilização.

Nessa revisão tentamos uma abordagem sobre a importância da Serotonina na gênese neurobioquímica das depressões, mas consideramos insuficientes os dados a respeito das teorias mono-amínicas dessa patologia central para se estabelecer em fatos concretos sobre as vantagens ou desvantagens das drogas denominadas "atípicas" como a Fluoxetine.

Bibliografia

1. Baker, G B & Dewhurst W G. - Biochemical Theories of Affective Disorders. - In: Dewhurst and Baker (ed) Pharmacotherapy of affectives disorders. Groom-Helm, Beckenham. - 1985
2. Ciraulo, D A and Shader, R J. - Fluoxetine drug-interactions. I. Antidepressants and Antipsychotics. J. Clin. Psychopharmacology. 10:48, 1990
3. Cooper, J R, Bloom, F E & Roth, R H. - The Biochemical Basis of Neuropharmacology. Oxford. Oxford University Press. - 1982
4. Davis J M and Glassman, A H. - Antidepressant drugs. In: Comprehensive Textbook of Psychiatry. ed - 5, H I Kaplan, B J Sadock, editors, p. 1627. Williams & Wilkins, Baltimore - 1989
5. Graeff, F G. - Drogas Psicotrópicas e seu modo de ação. 2.^a Ed. S.P. EPU - 1989
6. Guthrie, S K. - Sertraline: A new specific serotonin reuptake blocker. DICP Ann. Pharmacotherapy. 25:952, - 1991
7. Kaplan, H I & Sadock, B J. - Pocket Handbook of Psychiatric drug Treatment. Williams & Wilkins, USA - 1993
8. Rang, H P & Dale M M. - Pharmacology. Longman Group. UK Limited - 1987.

Jane Bonilha Sanches *
José Germano Ferraz Arruda *

Hemangioma cavernoso de testículo Relato de dois casos e revisão da literatura

Resumo

Apresentamos dois casos de Hemangioma Cavernoso de Testículo, em dois meninos de 12 e 16 anos de idade. Fazemos um comentário da dificuldade diagnóstica e das complicações desta patologia e resumimos os achados da literatura médica.

UNITERMOS: Testículo, Hemangioma Cavernoso, Infarto.

INTRODUÇÃO

Em trabalho publicado em 1986⁵, os autores relatam que os tumores testiculares benignos apresentam grande incidência, ou seja, cerca de 31% em uma série de 233 explorações inguinais por suposição de câncer testicular. Em nosso Serviço temos observado que a maioria dos tumores testiculares originam-se de células germinativas do órgão, com apenas uns poucos tumores originando-se dos componentes do tecido conjuntivo do estroma testicular. Entre eles, o

hemangioma é excepcional.

A revisão que fizemos da literatura médica dos últimos 50 anos, localizou quinze casos publicados, sendo 10 casos em meninos com idade até 16 anos e 5 casos em homens com idade de 18, 25, 31, 51 e 75 anos, respectivamente. Nestes quinze casos, o hemangioma estava localizado na albugínea, no hilo testicular, com envolvimento do epidídimo em três casos ou em meio ao testículo propriamente dito. Foram observados hemangiomas de tipo capilar e/ou cavernoso. Em alguns casos, observou-se atrofia ou infarto testicular, como complicação tumoral. (quadro n.º 1).

Características autor e ano	Local	Idade Paciente	Localização do Tumor	Tipo histológico do hemangioma	Complicações
Morehead, R. P. et al. 1944	USA	75 a.	túnica vasc. test. D.	cavernoso	processo inflam. test.
Kleiman, A. H. 1944	USA	51 a.	test. E.	cavernoso	atrofia túbulos
Rosenthal, A. A. 1946	USA	3 m.	test/epidíd. D.	cavernoso	hemorragia atrofia
Pfützenmaier, N. W. et al. 1975	Heidelberg	31 a.	Tún. Albug. test. E.	capilar e cavernoso	infarto hemor.
D'Esposito, R. F. et al. 1976	USA	11 m.	test. E.	capilar	s/ complicações
Schilliro, G. et al. 1976	Itália	4 m.	test. D.	capilar	não relatado
Fossum, B. D. et al. 1981	Havaí	18 a.	test. E.	cavernoso	infarto difuso
Fel, P. et al. 1982	Hungria	16 a.	----	cavernoso	----

Endereço para correspondência:

Laboratório Mirassol de Patologia S/C Ltda.
Rua Antonio Prado, 2585 - Bairro Santa Casa
Cx. Postal, 280 - CEP 15130-000 - Mirassol - SP

* Prof. Auxiliar de Ensino da Disciplina de Anatomia Patológica

Nistal, M. et al. 1982	Espanha	25 a.	test. E.	capilar	infarto atrofia
Shental, J. et al. 1982	Israel	15 a.	tún. albug. test. E.	capilar e cavernoso	infarto hemor.
Ogawa, O. et al. 1985	Japão	----	----	----	----
Suárez - Ruiz, J. J. et al. 1985	México	12 a.	test. / epidíd. D.	cavernoso	necrose isquêm.
Gharpure, K. J. et al. 1985	Índia	16 a.	test./epidíd. D.	cavernoso	infarto agudo
Aparício Duque, R. et al. 1987	Espanha	15 a.	test. D.	cavernoso	infarto isquêm.
Munoz, A. L. et al. 1990	Espanha	6 a.	test. D.	cavernoso	calcif. hialin.
Sanches, J. B. et al. 1993	Brasil	12 e 16 anos	test. D.	cavernoso	infarto hemor.

QUADRO N.º 1

SINOPSE DE CARACTERÍSTICAS RELATADAS NOS 15 CASOS PUBLICADOS NA LITERATURA MÉDICA, NOS ÚLTIMOS 50 ANOS E DE NOSSOS 2 CASOS.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Os pacientes, M. R., 12 anos, branco e F. C., 16 anos, branco, procuraram o Serviço de Urologia da Santa Casa de Mirassol-SP, em 14 de Junho e em 23 de Agosto de 1989, respectivamente. Os dois tinham queixa de aumento da hemibolsa escrotal direita: o primeiro, há 2 meses e o segundo, há 10 dias. Ao exame físico, constatou-se, em ambos os casos, aumento do testículo direito em três vezes o tamanho esperado, indolor à palpação e com consistência pétreo. Ambos foram submetidos à orquiectomia direita por via inguinal. Não foram observadas alterações no cordão espermático. Os pacientes evoluíram bem e receberam alta hospitalar no 2.º dia de pós-operatório.

Anatomia Patológica: Nos dois casos observou-se testículo aumentado de tamanho, medindo 5,0 x 3,5 x 3 cm e 5,5 x 4,5 x 4 cm, respectivamente, revestidos por albugínea brilhante, branco-acinzentada. Aos cortes, o espécime do primeiro paciente (M.R.) mostrava tumor esponjoso, não encapsulado, vermelho-vinhoso, localizado no polo inferior do órgão, medindo 2 x 2 x 1 cm; o espécime do segundo paciente (F.C.) mostrava tumor semelhante, localizado no hilo testicular e medindo 3 x 2 x 2 cm. O parênquima testicular adjacente apresentava aspecto granuloso e coloração avermelhada em ambos os espécimes. No testículo do segundo paciente (F.C.) observaram-se coágulos sanguíneos entre o parênquima testicular e a albugínea, com descolamento desta. Ao exame microscópico, ambos os tumores mostravam grandes espaços preenchidos por hemácias e revestidos por células endoteliais. Entre estes vasos ectasiados, observam-se discretas faixas de tecido conjuntivo denso, por vezes necrosado, com ruptura dos vasos sanguíneos e hemorragia intersticial. O parênquima testicular adjacente

mostrava infarto hemorrágico. No testículo do primeiro paciente (M.R.), observava-se início de reparação do infarto. Em ambos os casos foi feito diagnóstico de: **TESTÍCULO DIREITO COM HEMANGIOMA CAVERNOSO E INFARTO HEMORRÁGICO.**

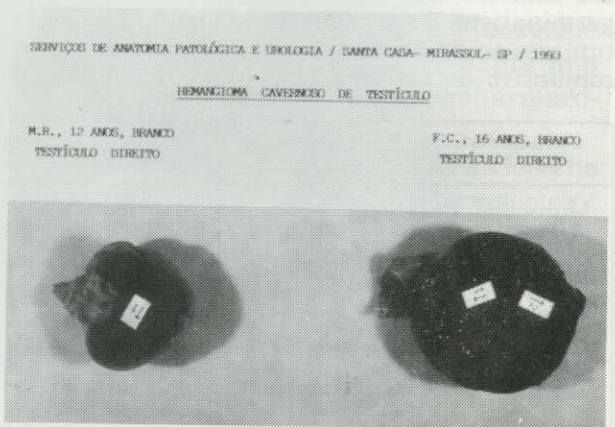
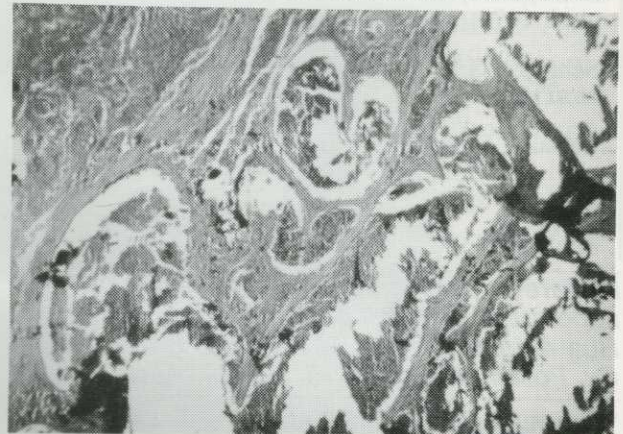


Figura 1 - Superfície de corte dos testículos dos dois casos relatados. **Seta 1** - Hemangioma Cavernoso localizado no polo inferior do órgão direito (M.R., 12 anos) e no hilo testicular direito (F.C., 16 anos). **Seta 2** - Intensa hemorragia entre o parênquima e a albugínea, com descolamento desta.



infarto
atrofia
infarto
hemor.

ecrose
quêm.
farto
rudo
farto
quêm.
cif.
lin.
arto
mor.



Figura 2 e 3 - Fotomicrografias mostrando o tumor (N.º 2 de M.R., 12 anos e N.º 3 de F.C., 16 anos), composto por grandes espaços vasculares, delimitados por células endoteliais e preenchidos por sangue. Observam-se rupturas de paredes vasculares e hemorragias intersticiais. (HE, 400x).



Figura 4 - Fotomicrografia do 1.º caso (M.R., 12 anos), mostrando início de reparação testicular (margem direita da foto). (HE, 400x).



Figura 5 - Fotomicrografia do 2.º caso (F.C., 16 anos), mostrando área de infarto testicular, observando-se necrose dos túbulos seminíferos, hemorragia intersticial e infiltrado inflamatório. (HE, 400x).

separados por tecido conjuntivo. Alguns vasos podem estar total ou parcialmente trombosados, por vezes organizados. A ruptura dos vasos causa cicatrização e depósitos ocasionais de hemossiderina. Raramente apresentam alterações malignas, quando então tornam-se mais celulares, anaplásicos e com pequeno número de canais abortivos⁽¹⁴⁾. O hemangioma pode aparecer em qualquer local do corpo humano, sendo mais frequente na pele e no fígado. Sua presença no testículo é excepcional, existindo apenas 15 casos relatados na literatura médica, nos últimos 50 anos.

O hemangioma no testículo se manifesta por aumento do órgão acompanhado de pouca dor e esporadicamente por escroto agudo. O diagnóstico pré-operatório pode ser tentado pela ultrassonografia e pela cintilografia que se complementam: a ultrassonografia localiza a massa tumoral ou a arquitetura intratesticular alterada⁽⁷⁾. A cintilografia, quando interpretada por profissional experiente, diz se a estrutura é benigna ou maligna⁽⁵⁾. No entanto, apenas o exame anátomo-patológico faz o diagnóstico preciso da lesão⁽⁷⁾. As complicações descritas na literatura têm sido atrofia e/ou infarto testicular.

O acúmulo de sangue nos vasos tumorais pode elevar a temperatura do órgão, o que muito possivelmente repercute na maturação espermática. O aumento do volume do tumor, que pode acompanhar o desenvolvimento do órgão, possivelmente será uma causa adicional de atrofia testicular⁽¹⁸⁾. O tumor poderá diminuir a irritação do órgão por compressão vascular, quando localizado em área próxima ao hilo testicular. Uma ruptura de canais vasculares, com hemorragia intersticial, aumentará o volume do tumor, comprimindo abruptamente os vasos e impedindo o aporte de oxigênio ao órgão, causando o seu infartamento. Isto parece ser o que ocorreu nos casos por nós relatados. No segundo caso (F.C.), a hemorragia foi tão intensa que deslocou a albugínea do parênquima testicular. No primeiro caso (M.R.), de evolução mais prolongada, observamos início de resposta reparativa ao infartamento testicular.

Apesar da raridade, o hemangioma não deve ser esquecido no diagnóstico diferencial das afecções testiculares, agudas ou não.

SUMMARY

Two cases of Cavernous Hemangioma of the Testis in a 12 and 16-year-old patients will be presented. The diagnostic difficulties and the complications of this pathology will be related and data of the literature will be summarized.

Key Words: Testis, cavernous hemangioma, infarction.

COMENTÁRIOS

O hemangioma é considerado como uma aberração do desenvolvimento (harmatoma). Os tipos histológicos capilar e cavernoso diferem entre si apenas pelo calibre dos vasos que os constituem. Tanto um como o outro, apresentam revestimento endotelial nas paredes dos canais, que estão

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aparício Duque, R., et al. (Cavernous angioma as a cause of ischemic testicular necrosis). *Arch Esp Urol* 1987; jun 40 (5): 353-54.
2. D'Esposito, R.F., et al. Hemangioma of the testis in an infant. *J Urol* 1976; 166:667-68.
3. Fel, P., et al. (Cavernous hemangioma of the testis). *Orv Hetil* 1982; apr 4;123 (14): 859.
4. Fossum, B.D., et al. Cavernous hemangioma of the testis causing acute testicular infarction. *Urol* 1981; sep 18 (3): 277-78.
5. Garty, J., et al. The high incidence of benign testicular tumors (letter). *J Urol* 1988; jan 139 (1): 144-45.
6. Gharpure, K.J., et al. Cavernous haemangioma of the testis with acute testicular infarction - a case report. *Indian J Cancer* 1985; mar 22 (1): 73-75.
7. Kerslake, R.W. and Bullock, N. Benign testicular tumours. *Brit Med J* 1987; sep 295:781.
8. Kleiman, A.H. Hemangioma of the testis. *J Urol* 1944; 51: 548-50.
9. Morehead, R.P., and Thomas W.W. Cavernous hemangioma of the testicle. *J Urol* 1944; 51: 72-74.
10. Munoz, A.L., et al. (Hemangioma testicular: Un problema de diagnóstico clínico). *Arch Esp Urol* 1990; fev 43 (2): 192-94.
11. Nistal, M., et al. Testicular capillary haemangioma. *Br J Urol* 1982; aug 54 (4): 433.
12. Ogawa, O., et al. (A case of cavernous hemangioma of the testis). *Hinyokika Kyo* 1985; nov 31 (11): 2060-64.
13. Pfitzenmaier, N.W., et al. Hemangioma of the tunica albuginea testis. *Urol Int* 1975; 30:237.
14. Robbins - Cotran. *Patologia Estrutural e Funcional*. Ed Guanabara Koogan 4.^a Ed 1991; 483-84 e 521-22.
15. Rosenthal, A.A. Hemangioma of the testis in an infant. *J Urol* 1946; 55: 542-44.
16. Shental, J., et al. Hemangioma of the tunica albuginea testis. *Eur Urol* 1982; 8(6): 370-71.
17. Schilliro, G., et al. Hemangioma. *Acta Paediatr Scand* 1976; 65:267-70
18. Suárez-Ruiz, J.J., et al. (Testicular infarction in puberty secondary to intratesticular hemangioma). *Bol Med Hosp Infant Mex* 1985; 42 (12): 771-74.

Sidney Zampieri Junior *
 Dionei Freitas de Moraes **
 Sérgio Luiz Ramin ***
 Sebastião Carlos da Silva Júnior ***
 Eduardo Carlos Silva ***
 Antônio Ronaldo Spotti ***

Hematoma extradural traumático de fossa posterior

INTRODUÇÃO

Os hematomas extradurais de fossa posterior (HEDFP) são relativamente raros, mas se não forem diagnosticados de maneira precoce e tratados adequadamente, apresentam altos índices de mortalidade, já que são responsáveis por cerca de 0,1% a 3,0% de todas as complicações do traumatismo crânio-encefálico (TCE)^{1,2}, representando 1,2% a 12,9% de todos os hematomas epidurais (HED)^{8,10,21}, e 0,16% a 0,3% de todos os TCE; a mortalidade dos HEDFP (30% a 40%) é mais alta que dos HED supratentoriais (15% a 20%)^{4,6,7,11,23}.

A revisão da literatura revelou que foram descritos cerca de 200 casos de HEDFP desde 1901. Mackenzie descreveu o caso de uma criança que entrou em coma 30 horas após sofrer TCE, tendo falecido 14 horas mais tarde¹⁶. Zucarello revisou 413 casos de HED sendo 10 deles (2,42%) situados na fossa posterior²³.

Os HEDFP e lesões supratentoriais associados têm sido mais facilmente identificados após a introdução da tomografia computadorizada (TC).

MATERIAL E MÉTODOS

Dado a frequência extremamente elevada de acidentes graves e potencialmente fatais, mais especificamente os Traumatismos Crânio-Encefálicos, a que a população moderna está exposta, os autores realizaram a revisão de uma entidade patológica não muito freqüentes mas cuja evolução pode tornar-se sombria quando não diagnosticada a tempo.

DISCUSSÃO

O HED é relativamente comum, e também uma complicação séria do TCE, podendo afetar

Endereço para correspondência:

Rua Rui Barbosa, 2688 - Fone (0172) 42-1401
 CEP 15130-000 - Mirassol - SP

* AC Medicina - FAMERP

** Residente de Neurocirurgia - FAMERP

*** Docentes do Serviço de Neurocirurgia - FAMERP

alguma área cerebral. Na maioria dos casos está localizado na região temporal, devido a um número bem conhecido de razões que não se prestam a esse estudo. A localização no espaço epidural da fossa posterior é rara, particularmente quando está limitada a esta região, não importando, algumas vezes, a sua extensão para a região supratentorial.

O diagnóstico clínico de HEDFP é difícil devido aos sinais e sintomas serem usualmente não específicos, especialmente nos casos agudos.

O HED pode levar a uma deterioração relativamente rápida do paciente pela compressão de estruturas do tronco cerebral sem sinais ou sintomas prévios.

Foram descritas 3 formas de evolução clínica dos HEDFP. A evolução aguda na qual, após impacto direto occipital, há o surgimento dos sinais e sintomas nas primeiras 24 horas. A evolução subaguda, em que os sinais e sintomas surgem entre o segundo e o sétimo dia pós traumatismo; nesses casos observa-se deterioração dos níveis de consciência associada à disfunção dos nervos cranianos. Na evolução crônica, o surgimento dos sinais e sintomas normalmente ocorre bem tardiamente; a partir do 14.º dia após o TCE^{2,3,5,12,23}.

INVESTIGAÇÃO NEURORADIOLÓGICA

O diagnóstico de HEDFP era baseado no Rx de crânio, arteriografia e ventriculografia antes da introdução da TC de crânio, associado ao exame clínico. É de grande importância a associação Rx de crânio a outros métodos investigatórios, já que revela fratura occipital em 75,2% a 81% dos casos²².

A ventriculografia foi abandonada devido ao risco de hérnia tentorial.

O método mais valioso e o ideal para diagnóstico de HEDFP é a TC de crânio cuja imagem característica é uma massa hiperdensa, extraparenquimatosa, elíptica (à semelhança de uma lente biconvexa), situada entre a tábua óssea occipital e o tecido cerebral, uni ou bilateral, envolvendo ou não a linha média e podendo estender-se supratentorialmente^{1,9,18}. Também detectam-se pela TC lesões coexistentes como

contusão cerebral, hidrocefalia e hematomas intraparenquimatosos, como aqueles situados na região frontal por mecanismos de contragolpe.

A TC de crânio pode evidenciar deslocamentos ou distorção do IV ventrículo, lesão cerebral concomitante ao HEDFP, conforme os achados de Reigh e O'Connell²⁰.

A associação entre HEDFP e contusão cerebral ou HED supratentorial ocorre em cerca de 20% dos casos, estando relacionado com 51% de mortalidade.

TRATAMENTO

O tratamento desse tipo de lesão é quase que exclusivamente cirúrgico, sendo a craniectomia suboccipital com abertura da duramáter e posterior drenagem do hematoma o procedimento mais realizado quando não há extensão importante do hematoma para a região supratentorial, oportunidade em que a via de acesso é mais ampla.

O tratamento conservador é aplicado em casos selecionados onde a gravidade da lesão não é importante e as condições clínicas do paciente são estáveis.

CONCLUSÃO

A mortalidade depende do tipo e seriedade do trauma (presença de inconsciência pós-traumática, condições clínicas no momento da hospitalização) e capacidade de adaptação do paciente ao trauma, relacionada à idade.

Deve-se enfatizar que o HEDFP é uma entidade relativamente rara, porém apresenta ainda hoje, alta taxa de mortalidade. A rapidez do diagnóstico clínico-radiológico (principalmente através da CT de crânio) e a ação terapêutica são decisivos para a boa evolução dos casos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agbi CB, Victorados G, Turnbull IW, Bilateral extradural haematomas extending the foramen magnum to the vertex. *Surg Neurol* 1987; 28:128-131.
2. Aggarwall SP, Sanjiv S, Jitender K, Sengupta D. Chronic extradural hematoma of posterior fossa - Acase report. *Neurology India* 1988; 36:303-6.
3. Beller A, Peiser JE. Extradural cerebellar haematoma: Report three cases with a review of the literature. *J Neurosurg* 1952; 9:291-8.
4. Borzoni M, Altomonte M, Rivano C. Ematoma extradurali della fossa posteriore. *Atti del XL Congresso Nazionale della Società Italiana di Neurochirurgia, Perugia, 1991; 1991:277-8.*
5. Branbilla G, Rainold F, Giponi D, Paoletti P. Extradural haematoma of the posterior fossa: a report of eight cases and review of the literature. *Acta Neurochir* 1986; 80:24-9.
6. Cervoni L, Rocchi G, Salvate M, Celli P, Madeci A, Extradural haematoma of posterior cranial fossa. *Journal of Neurosurgical Sciences* 1993; 37:47-51.
7. Ford LE, McLaurian RL, Mechanism of extradural hematomas. *J Neurosurg* 1963; 20:760-9.
8. Fozzat E, Tognetti F, Cavallo M, Acciari N, Extradural hematomas of posterior cranial fossa. *Surg Neurol* 1989; 32:300-3.
9. Garza-Mercado R. Extradural hematoma of the posterior cranial fossa. Report of seven cases with survival. *J Neurosurg* 1983; 59:664-72.
10. Holzschuh M, Schuknecht B. Traumatic epidural haematomas of posterior fossa: 20 new cases and a review of the literature since 1961. *Br J Neurosurg* 1989; 3:171-80.
11. Hooper R. Observations on extradural haemorrhage. *Br J Surg* 1959; 47:71-87.
12. Hooper RS. Extradural haematoma of posterior fossa. *BR J Surg* 1954; 42:19.
13. Jamieson KG. Epidural haematoma. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Injuries of the Brain and Skull, Part II. Handbook of Clinical Neurology, Vol 24. Amsterdam: North-Holland, 1976:261-74.*
14. Jamieson KG. Posterior fossa haematoma. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Injuries of the Brain and Skull, Part II. Handbook of Clinical Neurology, Vol. 24. Amsterdam: North - Holland, 1976:343-50.*
15. Jamieson KG, Yelland JDN. Extradural hematoma Report of 167 cases. *J Neurosurg* 1968; 29:13-23.
16. Mackenzie KG. Extradural haemorrhage. *Br J Surg* 1938, 26:346-65.
17. Mahajan RK, Sharma BS, Kosla VK, Tewari MK, Mathuruya SN, Pathak A, Kak VK. Posterior fossa extradural haematoma Experience of nine teen cases. *Annals Academy of Medicine* 1993; 22:410-3.
18. Mckissok W, Taylor J C, Bloon W Till K. Extradural hematoma. Observation on 125 cases. *Lancet* 1960; 2:167-72.
19. Oliveira MA, Araujo JFM, Balbo RJ. Hematoma extradural da fossa posterior, Relato de sete casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1993; 51:243-6.
20. Reigh EE, O'Connell TJ. Extradural hematoma of the posterior fossa with conomitant supratentorial hematoma: Report of a case and review of the literature. *J Neurosurg* 1962; 19:359-64.
21. Rivano C, Borzone M, Altomonte M, Capuzzo T. Traumatic posterior fossa extradural hematomas. *Neurochirurgia* 1992; 35:43-7.
22. Roda JM, Gimenez D, Perz-Higueras A, Blazquez MG, Perez-Alvarez M. Posterior fossa epidural hematomas: a review and synthesis. *Surg Neurol* 1983; 19:419-24.
23. Zucarello M, Fiore DL, Trincia G, Andrioli CG. Extradural hematoma: statistical analysis of 413 cases. In: Villani R, Giovanelli M, Gaini SM, Tomei G, eds. *Advances in neurotraumatology. Amsterdam: Excerpta Medica, 1983:238-41.*

ARTIGO ORIGINAL

Adinaldo Adhemar Menezes da Silva *

Selma Regina de Oliveira Raymundo **

José Maria Pereira de Godoy **

Crescêncio A. P. Cêntola ***

Paulo Henrique Tayar ****

Tania Cristina M. L. Silva ****

Infusão intra arterial de estreptoquinase em doses baixas na isquemia aguda de membros

INTRODUÇÃO

Os pacientes que apresentam isquemia aguda dos membros são abordados inicialmente numa expectativa de se estabelecer a diferenciação entre embolia e trombose, a fim de se instituir um tratamento mais adequado.

No caso de embolia arterial, a embolectomia realizada com catéter de Fogarty¹² proporciona bom resultado em 95% dos casos. Na trombose arterial, o grau de isquemia norteia geralmente a conduta inicial. A conduta imediata, consiste na realização da arteriografia que se torna imperativa quando o grau de isquemia é crítico, ou seja, quando surge a dor de repouso ou lesões tróficas do membro afetado. A anticoagulação, a proteção de extremidade contra o frio passivo, e a correção das alterações hemodinâmicas e metabólicas se impõe nesta fase. A arteriografia fornece subsídios, importantes necessários para se instituir o tratamento clínico conservador, ou opção através da revascularização para se restaurar a patência vascular com enxertos venosos autólogos ou protéticos, angioplastias ou tromboendarterectomias quando o tratamento conservador falhar.

Com a descoberta dos fibrinolíticos por TILLED e GARNER, em 1933²⁷ e a sua liberação para o uso clínico, buscou-se uma nova arma terapêutica para os casos de oclusão arterial usada tanto isoladamente como associada a outros métodos restauradores.^{9,28}

Inicialmente a estreptoquinase não era purificada e causava reações alérgicas sérias. Um processo de purificação diminuiu o potencial imunológico, porém ainda persiste um certo grau

de antigenicidade.⁴

As indicações para o uso de fibrinolíticos, classicamente descritas, referem-se a trombooses arteriais agudas ou subagudas que normalmente não são resolvidos pelo tratamento cirúrgico, principalmente nos pacientes em mau estado geral, isto é, internados nas unidades de terapia intensiva ou na fase pós infarto do miocárdio.¹⁸

Os melhores resultados serão obtidos nos casos mais recentes, quando ainda existe pouca organização do trombo⁹, na oclusão das artérias mais próximas, e nas obstruções segmentares na presença de bom leito vascular, distal ao segmento obstruído. Resultados satisfatórios tem sido obtidos diante de súbito agravamento ou aparecimento de claudicação intermitente, ocorridos pouco antes da procura do médico¹⁸. Nos casos crônicos, o uso dos fibrinolíticos mostram resultados nem sempre animadores como demonstrado por MARTIN¹⁹. As complicações hemorrágicas advindas deste método utilizado por aqueles autores (infusão venosa de 100.000 unidades de estreptoquinase por hora) criaram certo impedimento ao método, apesar do entusiasmo inicial devido a um razoável índice de desobstrução.

Com estas doses, o risco hemorrágico local e sistêmico se situa entre 15 e 35% e mortalidade de 5 a 10% relacionado diretamente à hemorragia⁸. Trabalhos pioneiros, utilizando a administração de estreptoquinase intra-arterial em baixas doses transcateter foram publicados com resultados animadores^{7,9}.

Em 1974, DOTTER⁹ et al. descreveram o tratamento de doenças tromboembólicas usando estreptoquinase intravascular em baixas doses com efeitos sistêmicos minimizados.

No início da década de 80, KATZEN & VAN BREDA estimularam o emprego da técnica (infusão de 5000 unidades/hora por via intra-arterial), com bons resultados. Nos pacientes em que esta técnica foi utilizada, um estado lítico sistêmico foi notado em somente cerca de 50%²⁴.

Trabalhos posteriores demonstraram uma maior eficácia desse método quando associado a angioplastias ou a outro procedimento restaurador^{8,23,28}.

Endereço para correspondência:

Av. Arthur Nonato, 4445 - Fone (0172) 27-1445
CEP 15100-000 - São José do Rio Preto - SP

* Médico, auxiliar de ensino II-E, serviço de cirurgia vascular periférica, FAMERP

** Médico, auxiliar de ensino IV-E, serviço de cirurgia vascular periférica, FAMERP

*** Médico chefe do serviço de angiologia do Instituto de Moléstias Cardiovasculares

**** Residente da FAMERP

Como já foi discutido anteriormente, o procedimento encontra-se reservado àqueles doentes graves, em terapia intensiva, na fase de pós-infarto do miocárdio ou naqueles com artérias gravemente acometidas por aterosclerose e com trombose extensa, onde o resultado cirúrgico é insatisfatório. As complicações inerentes à utilização de estreptoquinase nesses casos são variáveis, porém tidos por muitos como de valor percentual elevado^{9,3,21,28}.

No presente trabalho avalia-se o resultado da aplicação de estreptoquinase em 10 pacientes, considerando-se os procedimentos coadjuvantes e as complicações.

MATERIAIS E MÉTODOS

Dez pacientes, 6 homens e 4 mulheres, com idade de 32 a 79 anos ($\bar{X} = 53,7 \pm 7$ anos) no período de 10/08/93 a 28/09/94 (média de seguimento: 7 meses) foram submetidos a tratamento com estreptoquinase intra-arterial em doses baixas. Todos os pacientes apresentavam-se com insuficiência arterial descompensada, dor de repouso, refratariedade ao tratamento convencional e agravamento progressivo do quadro isquêmico até o momento de início da terapêutica com estreptoquinase.

O método consistiu em infusão contínua de 5000 unidades de estreptoquinase (Streptase®), via transcateter, em solução salina. O cateter foi passado percutaneamente como originalmente descrito por SELDINGER²⁵.

O cateter era de duas vias, sendo a distal para a infusão de estreptoquinase e a proximal para infusão de heparina na proporção de 500 unidades por hora também em solução salina, evitando-se assim a trombose ao longo do cateter¹¹.

Foi realizado controle arteriográfico através do próprio cateter a intervalos que variam de 5 a 18 horas. O cateter foi posicionado no interior do trombo e a medida em que ocorria sua dissolução o cateter era avançado novamente conforme proposto em outros trabalhos^{3,5,26}.

Em todos os pacientes foi monitorado o tempo de atividade de protrombina (TAP), o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), o fibrinogênio e o hemograma com contagem de plaquetas. Durante a infusão foi também monitorada a temperatura dos pacientes.

A infusão somente foi suspensa diante de sangramento não controlável ou quando os níveis plasmáticos de fibrinogênio caíssem para 100 mg%.

A necessidade de tratamento coadjuvante após a fibrinólise (induzida pela estreptoquinase) foi avaliada em todos os casos, sendo realizada em três pacientes, dentro do critério de indicação para

cada um deles: um enxerto venoso autólogo fêmoro-poplíteo, uma angioplastia de artéria ilíaca comum direita e uma angioplastia femoral superficial.

RESULTADOS

A lise do trombo ocorreu em 9 dos 10 pacientes. Entre 9 pacientes com lise, 5 tiveram sucesso parcial e 4 total (Tabela 1).

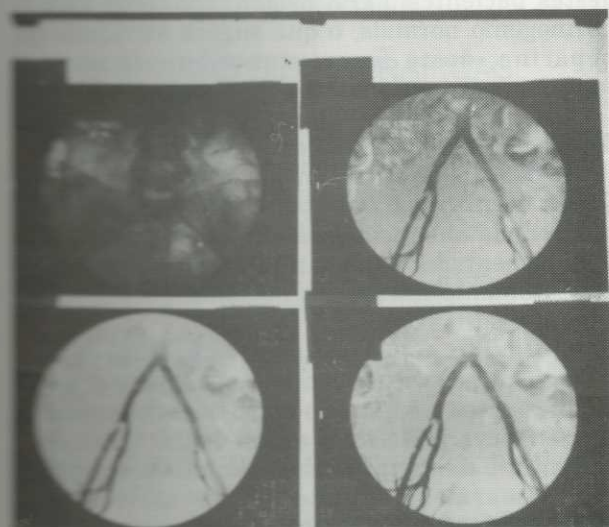
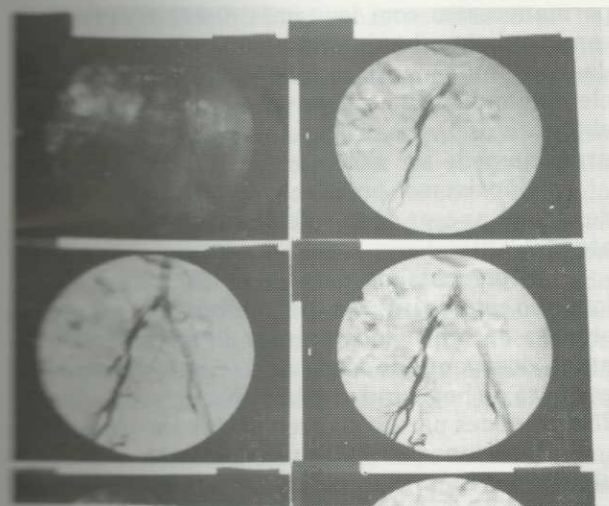
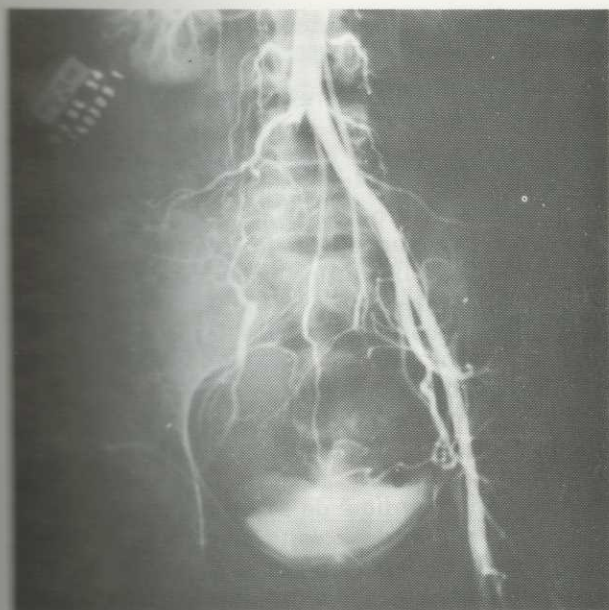
Tabela 1 - Presença de processo lítico

Paciente	Lise do Trombo	Localização
1	Total	Proximal (ilíaca comum direita)
2	Parcial	Distal (femoral superficial distal)
3	Parcial	Distal (femoral superficial distal)
4	Parcial	Parcial (poplíteo e artérias tibiais)
5	Sem lise	Distal (braquial distal)
6	Total	Proximal (aorto-ilíaca)
7	Parcial	Distal (femoral superficial distal)
8	Total	Distal (poplíteo)
9	Total	Proximal (subclávia)
10	Parcial	Distal (poplíteo e artérias tibiais)

A obstrução era proximal em três pacientes e neles a lise foi total. Nos sete pacientes restantes, com oclusão distal, não ocorreu lise do trombo do tronco arterial principal em um paciente, cinco tiveram lise parcial e um lise total.

No grupo de obstrução proximal a lise foi total nos três pacientes, porém um paciente teve progressão do quadro isquêmico a nível do pé, evoluindo com amputação de perna direita.

No grupo de obstrução distal ocorreu uma amputação de ante-pé e uma amputação de perna; nestes dois a lise era parcial. Um paciente teve seu quadro isquêmico estabilizado porém necessitou de secção dos nervos sensitivos da perna (neurotripsia) devido a seqüela de dor refratária. No paciente em que não ocorreu lise do trombo houve compensação da isquemia e evoluiu satisfatoriamente.



A sequência acima mostra oclusão por trombose da artéria ilíaca comum direita e lise total do trombo após estreptoquinase. Este paciente evoluiu para amputação de perna direita.

Houve queda do fibrinogênio para 100 mg% em apenas dois pacientes (Tabela 2) e em 4 pacientes ocorreu queda importante do TAP e TTPA, sendo associados à queda do fibrinogênio em dois pacientes (Tabela 3).

Tabela 2 - Níveis de fibrinogênio

Paciente	Fibrinogênio	
	Antes STK	Depois STK
1	300	100
2	300	300
3	300	300
4	500	300
5	200	300
6	500	100
7	300	300
8	200	200
9	500	300
10	300	200

Tabela 3 - Avaliação da atividade da estreptoquinase (tempo de atividade da protrombina e tromboplastina parcial ativada)

Paciente	TAP e TTPA			TAP e TTPA		
	Antes STK			Depois STK		
1	13"	70%	33"	16"	44%	34"
2	13,9"	73%	41,5"	11,6"	100%	32,4"
3	12"	100%	38"	14"	75%	45"
4	12"	100%	35"	12"	100%	37"
5	12,5"	95%	24,3"	14,5"	71%	37,8"
6	13"	70%	31"	não coagula	não coagula	
7	12"	100%	37"	12"	100%	35"
8	12"	100%	45"	12"	100%	não coagula
9	12"	100%	35"	18"	29%	29"
10	12"	100%	35"	12"	100%	35"

STK - estreptoquinase

" - segundos

TAP - tempo de atividade de protrombina

TTPA - tempo de tromboplastina parcial ativada