

Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research

**** Edição Especial ****



Associação Norte Paranaense de
Combate ao Câncer

PRODUÇÕES CIENTÍFICAS 2014-2015

PROGRAMAS DE RESIDÊNCIAS MÉDICAS

CIRURGIA GERAL - CLÍNICA MÉDICA - ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

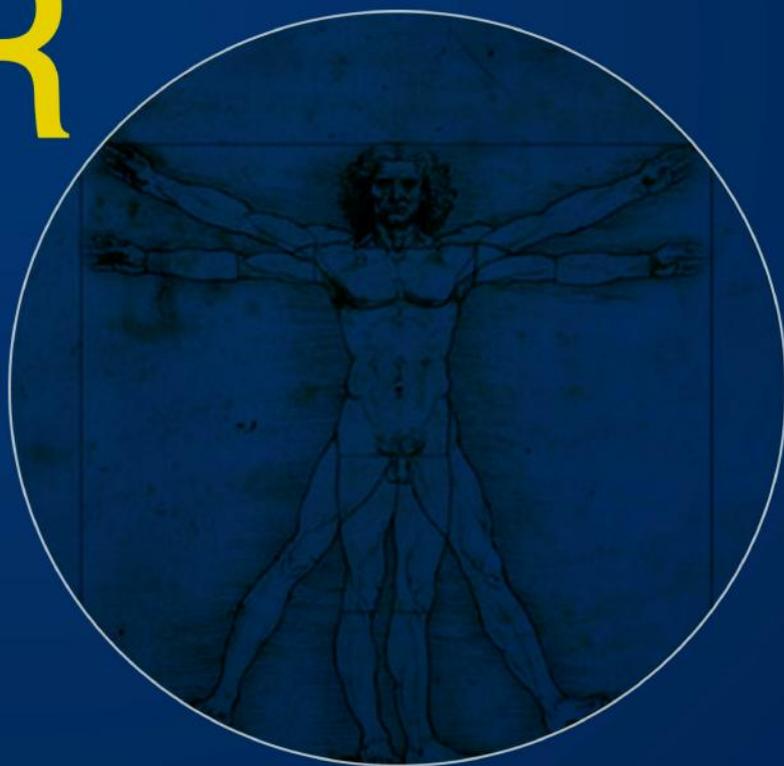
Online ISSN 2317-4404

BJSCR

12(4)

Setembro – Novembro
September – November

2015



Título / Title:	Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research
Título abreviado/ Short title:	Braz. J. Surg. Clin. Res.
Sigla/Acronym:	BJSCR
Editora / Publisher:	Master Editora
Periodicidade / Periodicity:	Trimestral / Quarterly
Indexação / Indexed:	Latindex, Google Acadêmico, Bibliomed, DRJI, Periódicos CAPES e EBSCO host.
Início / Start:	Dezembro, 2012/ Decembrer, 2012
Editor-Chefe / Editor-in-Chief:	Prof. Dr. Mário dos Anjos Neto Filho [MS; Dr]

Conselho Editorial / Editorial Board

Prof. Dr. Antonio Marcos dos Anjos Neto: **Instituto do Rim de Maringá** – Maringá – PR – Brasil
 Prof. Dr. Luciano Tavares Ângelo Cintra: **UNESP** – Araçatuba – SP – Brasil
 Prof. Dr. Luiz Fernando Lolli: **UEM e UNINGÁ** – Maringá – PR – Brasil
 Prof. Dr. Paulo Rodrigo Stival Bittencourt: **UFTPR** – Medianeira – PR – Brasil
 Prof. Dr. Jefferson José de Carvalho Marion: **UFMS** – MS - Brasil
 Prof. Dr. Aissar Eduardo Nassif: **UNINGÁ** - Maringá – PR – Brasil
 Prof. Dr. Sérgio Spezzia: **UNIFESP** – São Paulo – SP – Brasil
 Prof. Dr. Romualdo José Ribeiro Gama: **IPEMCE** - São Paulo- SP
 Profa. MS. Rosana Amora Ascari: **UDESC** – Chapecó – SC
 Prof. Dr. Ricardo Radighieri Rascado: **UNIFAL** – Alfenas – MG
 Prof. Dr. Edmar Miyoshi – **UEPG**– Ponta Grossa – PR
 Profa. Dra. Tatiliana Geralda Bacelar Kashiwabara – **IMES** – Ipatinga – MG
 Profa. MSD. Thais Mageste Duque – **UNICAMP** – SP, **UNINGÁ** - PR
 Prof. Dr. Sérgio Spezzia – **UNIFESP** – SP

MASTER EDITORA: Rua Princesa Isabel – 1236, CEP 87014-090 – Maringá – Paraná – Brasil

ASSOCIAÇÃO NORTE PARAENSE DE COMBATE AO CÂNCER**PROGRAMAS DE RESIDÊNCIAS MÉDICAS:****CIRURGIA GERAL, CLÍNICA MÉDICA, ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA****PRODUÇÃO CIENTÍFICA 2014-2015****EQUIPE PEDAGÓGICA**

Coordenadora Núcleo Interno de Comissões / Coordenadora Administrativa COREME e Ensino
 Adélia Maria dos Santos Rebelato

Pedagoga e Bibliotecária

Paula Regina Liberatti Pausic

Professor Mestre, Orientador para uso de Metodologias Científicas

Nilton Cavallari

ORIENTADORES

Hélcio Kazuhiro Watanabe – Médico e Preceptor em Residência Médica de Cirurgia Geral;

Alexandre Barros Pereira Barbosa – Médico, Especialista em Ortopedia Geral, Especialista em Ortopedia
 Pediátrica; Orientador;

Luiz Eduardo Guizelli Gallina – Médico, Preceptor em Residência Médica de Cardiologia;

Oswaldo Pedroso Junior – Médico, Preceptor em Residência Médica de Clínica Médica;

Nilton Cavallari – Professor Mestre, Orientador para uso de Metodologias Científicas.

Prezado leitor,

*Disponibilizamos a edição 12(4), Especial do periódico **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR** contendo a produção científica dos anos de 2014 e 2015 dos PROGRAMAS DE RESIDÊNCIAS MÉDICAS em Cirurgia Geral, Clínica Médica e Ortopedia e Traumatologia, mantidos pela ASSOCIAÇÃO NORTE PARANAENSE DE COMBATE AO CÂNCER.*

*A **Master Editora** e o periódico **BJSCR** agradecem à toda Equipe Pedagógica, Médicos Residentes e à Instituição mantenedora, pela confiança depositada em nosso periódico.*

*O **BJSCR** é um dos primeiros “Open Access Journal” do Brasil, representando a materialização dos elevados ideais da **Master Editora** acerca da divulgação ampla e irrestrita do conhecimento científico produzido pelas Ciências da Saúde e Biológicas.*

Boa leitura!

Mário dos Anjos Neto Filho
Editor-Chefe BJSCR

O periódico **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR** é uma publicação da **Master Editora** para divulgação de artigos científicos apenas em mídia eletrônica, indexada às bases de dados **Latindex**, **Google Acadêmico**, **Bibliomed**, **DRJI**, **Periódicos CAPES** e **EBSCO host**.

Todos os artigos publicados foram formalmente autorizados por seus autores e são de sua exclusiva responsabilidade. As opiniões emitidas pelos autores dos artigos publicados não necessariamente correspondem às opiniões da **Master Editora**, do periódico **BJSCR** e/ou de seu Conselho Editorial.

MANUSCRITO ORIGINAL

HELICOBACTER PYLORI: FATOR ASSOCIADOS AO CÂNCER DE PULMÃO EM FUMANTES
IVÁN ORLANDO GONZALES MEGO, NILTON CAVALARI 05

INCIDÊNCIA DE PÉS PLANOS E NORMAL EM CRIANÇAS EM IDADE ESCOLAR (7 A 11 ANOS) NA ZONA RURAL E URBANA
LEANDRO AUGUSTO VIEIRA NUNES, ALEXANDRE BARROS PEREIRA BARBOSA 11

RELATOS DE CASOS CLÍNICOS

RELATO DE CASO DE ANGINA VASOESPÁSTICA ATÍPICA COM GRAVES CONSEQUÊNCIAS
LÉRIDA RUSSI GARCIA, BRUNO GRION DE OLIVEIRA, LUIZ EDUARDO GALLINA 17

RELATO DE CASO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE SECUNDÁRIA A ESTENOSE ATEROSCLERÓTICA DE ARTÉRIA RENAL
LUIZ EDUARDO GUISELLI GALLINA, BÁRBARA LOPES GUIZILINE BANDEIRA 21

RELATO DE CASO DE INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA NA ADOLESCÊNCIA
BRUNO GRION DE OLIVEIRA, OSVALDO PEDROSO JÚNIOR, LÉRIDA RUSSI GARCIA 24

ADENOCARCINOMA DE INTESTINO DELGADO
JOSÉ DE PAULA FARIA NETO, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE 27

PROCTOCOLECTOMIA TOTAL E ANASTOMOSE ÍLEO-RETAL COM RESERVATÓRIO ILEAL NA RETOCOLITE ULCERATIVA ASSOCIADA À POLIPOSE
DAYANE CRISTINE QUIROGA PUGAS LOPES, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE 30

SÍNDROME DE COMPRESSÃO BILIAR EXTRINSECA BENIGNA OU SÍNDROME DE MIRIZZI
IVAN ORLANDO GONZALES MEGO, FERNANDO KEITI NOGAMI, JOSE DE PAULA FARIA NETO, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE 33

ATUALIZAÇÃO

INDICAÇÃO DE LAPAROTOMIA EM TRAUMA ABDOMINAL FECHADO
YASSER URIS VASCONCELOS E PAIVA, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE 36

HELICOBACTER PYLORI: FATOR ASSOCIADO AO CÂNCER DE PULMÃO EM FUMANTES

HELICOBACTER PYLORI: A FACTOR ASSOCIATED WITH LUNG CANCER IN SMOKERS

IVÁN ORLANDO GONZALES MEGO¹, NILTON CAVALARI^{2*}

1. Médico Residente de Cirurgia Geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer; 2. Mestre preceptor da Metodologia Científica da residência de Cirurgia Geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer.

* PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Arapongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-000 biblioteca@hospitaljoaodefreitas.com.br

Recebido em 21/09/2015. Aceito para publicação em 25/11/2015

RESUMO

INTRODUÇÃO: o Câncer de pulmão é o mais comum dos tumores malignos, sendo no Brasil o tipo de câncer que mais fez vítimas, e em 90 % dos casos está associado ao consumo de derivados de tabaco; porém, em aproximadamente 80 % de fumantes nunca o desenvolvem. Diferentes tipos de microorganismos têm sido associados com processos oncogênicos por mais do que um século. No grupo das bactérias a primeira reconhecida foi *H. pylori* que causa câncer gástrico e pode estar relacionado ao câncer de pulmão, por estes se desenvolverem a partir das mesmas células da endoderme que forma a mucosa do trato gastrointestinal. **OBJETIVO:** contribuir com a possível correlação de um fator além dos potenciais conhecidos de câncer de pulmão. **METODOLOGIA:** estudo transversal nos pacientes do HRJF, do ano 2010 a 2013 com diagnóstico de câncer de pulmão. Encontraram-se 31 pacientes dos quais foram 13 os pacientes selecionados. De cada uma das 13 peças se colheram fragmentos de sua parte tumoral e não-tumoral, resultando 26 novas peças; nelas se procurou a presença de *H. pylori* por meio da imuno-histoquímica. **RESULTADOS:** das 26 peças anatomopatológicas para *H. pylori*, 22 resultaram positivas e 04 negativas. Das peças positivas, 11 eram de tecido tumoral e 11 de tecido não-tumoral, as quais corresponderam a 11 pacientes, resultando que cada paciente deu positivo para suas duas amostras. Sendo OR = 1, significa que as chances de um paciente apresentar *H. pylori* é igual no tecido tumoral e no tecido não-tumoral. **DISCUSSÃO:** de acordo com os resultados de estudos previamente publicados que suportam uma associação positivas e outros nulos para a hipótese de uma associação entre *H. pylori* e câncer de pulmão, neste nosso estudo transversal evitando fatores de confusão, não se encontrou nenhuma evidência de uma associação entre *H. pylori* e câncer de pulmão. Os resultados foram igualmente nulos para o tipo histológico, sendo as análises de gênero e mortalidade não significativas. **CONCLUSÃO:** apesar de observar-se a presença de *H. pylori* no tecido pulmonar de pacientes fumantes com câncer de pulmão, não se pode afirmar com base em nossos resultados que o *H. pylori* é associado com a carcinogênese de pulmão.

PALAVRAS-CHAVE: Helicobacter pylori, lung câncer, smokers.

ABSTRACT

BACKGROUND: lung cancer is the most common malignant tumors, and in Brazil the type of cancer that did more victims, and in 90 % of cases are associated with the consumption of tobacco products. However, in approximately 80 % of smokers never develop. Different types of microorganisms have been associated with oncogenes processes for more than a century. To the group of bacteria, *Helicobacter pylori* was first recognized that causes gastric cancer may be related to lung cancer by these develop from them endoderm cells that form the lining of the gastrointestinal tract. **OBJECTIVE:** contribute to the possible correlation to a factor beyond the known potential of lung cancer. **METHODOLOGY:** A survey in HRJF patients, the year 2010-2013 with lung cancer diagnosis. We have found 31 patients of which 13 were selected patients. From each of the 13 pieces were collected fragments of their tumor and non-tumor part, resulting in 26 new pieces; them to look for the presence of *H. pylori* by immunohistochemistry. **RESULTS:** of the 26 pathological parts for *H. pylori*, 22 were positive and 4 negative. Parts of the positive patients, 11 were tumor and 11 non-tumor, which corresponded to 11 patients, with the result that each patient was positive for its two samples. Being OR = 1, means that the chances of a patient has *H. pylori* is equal in tumor tissue and non-tumor. **DISCUSSION:** Given the results of previously published studios that support a positive association and other zero for the hypothesis of an association between *H. pylori* and lung cancer, in our cross-sectional study avoiding confounding factors were not found no evidence of an association between *H. pylori* and lung cancer. The results were also null for the histological type, and the analysis of gender and no significant mortality. **CONCLUSION:** Although it has observed the presence of *H. pylori* in the lung tissue of smokers with lung cancer, It can not say based on our results that *H. pylori* is associated with lung carcinogenesis.

KEYWORDS: Helicobacter pylori, câncer de pulmão, fumantes.

1. INTRODUÇÃO

As causas de câncer são variadas, podendo ser externas ou internas ao organismo, estando ambas inter-relacionadas. As causas externas relacionam-se ao meio ambiente e aos hábitos ou costumes próprios de um ambiente social e cultural. As causas internas são, na maioria das vezes, geneticamente pré-determinadas,

estão ligadas à capacidade do organismo de se defender das agressões externas. Esses fatores causais podem interagir de várias formas, aumentando a probabilidade de transformações malignas nas células normais.

O câncer de pulmão é o mais comum de todos os tumores malignos, apresentando aumento de 2% por ano na sua incidência mundial. Em 90% dos casos diagnosticados, o câncer de pulmão está associado ao consumo de derivados de tabaco. No Brasil, foi responsável por 20.622 mortes em 2008, sendo o tipo que mais fez vítimas. Altamente letal, a sobrevida média cumulativa total em cinco anos varia entre 13 e 21% em países desenvolvidos e entre 7 e 10% nos países em desenvolvimento. No fim do século XX, o câncer de pulmão se tornou uma das principais causas de morte evitáveis¹.

Evidências na literatura mostram que pessoas que têm câncer de pulmão apresentam risco aumentado para o aparecimento de outros cânceres de pulmão e que irmãos, irmãs e filhos de pessoas que tiveram câncer de pulmão apresentam risco levemente aumentado para o desenvolvimento desse câncer. Entretanto, é difícil estabelecer o quanto desse maior risco decorre de fatores hereditários e o quanto é por conta do hábito de fumar¹ ou outros fatores.

Apesar do câncer de pulmão primário ser conhecido como uma doença causada por carcinógenos ambientais, principalmente via tabagismo^{2,3,4,5,6,7}, outras causas devem ser reveladas para as vítimas que tinham pouca ou mínima exposição. Globalmente, 10-15% dos casos de câncer de pulmão diagnosticados nos países ocidentais (20.000 e 30.000 nos Estados Unidos) e cerca de um em cada quatro casos na Ásia, nunca foram fumantes^{8,9,10,11}, pelo que devido à taxa de sobrevida em cinco anos, a cada ano, nos Estados Unidos, mais indivíduos que nunca fumaram morrem de câncer de pulmão do que pacientes com leucemia, câncer de ovário ou AIDS¹².

É assim que o envolvimento dos microorganismos no câncer humano tem sido conhecido por mais do que um século e diferentes tipos de parasitas, bactérias e vírus têm sido associados com processos oncogênes, pelo que dos cerca de 13 milhões de cânceres que foram diagnosticados em 2008, eles causaram dois milhões (16%) de casos de câncer, e embora possa parecer muito provável uma estimativa baixa. A maioria dos casos ocorrem em países em desenvolvimento: 23% nos países menos desenvolvidos, em comparação com 7% a mais desenvolvida, e varia de 3%, em lugares como Austrália e Nova Zelândia para mais de 32% em países da África subsaariana¹³.

Dentro do grupo das bactérias, a primeira reconhecida como cancerígena foi o *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*) que causa câncer gástrico e pode estar relacionado ao câncer extra-gástrico no homem.

O *H. pylori* é uma bactéria de forma espiral, Gram

negativa, microaerofílica encontrada na mucosa do estômago¹⁴. A bactéria tem coexistido com os seres humanos há milhares de anos, sendo a infecção pela bactéria comum, pelo que infecta aproximadamente 50% da população mundial, variando amplamente por área geográfica, idade, raça, etnia e situação socioeconômica¹⁵, especialmente com uma tendência geral de maior prevalência nos países em desenvolvimento e maior em populações não brancas¹⁶. Os dados dos estudos de epidemiologia molecular indicaram que as cepas *H. pylori* de diferentes áreas geográficas mostram diversas características regionais^{17,18,19}. O modo mais provável de transmissão *H. pylori* para a população geral é de pessoa para pessoa, tanto pela via oral-oral ou fecal-oral. O uso ou consumo de álcool ou tabaco não foram relacionados como fatores de risco para a infecção por *H. Pylori*. Mais de 80% das pessoas infectadas são assintomáticas, e os 20 % restantes estão ligados ao desenvolvimento de várias doenças, incluindo a gastrite crônica, úlceras gástricas duodenais, linfoma gástrico de tecido linfóide associada à mucosa (MALT)^{20,21}; em 1994, a Agência Internacional para Pesquisa do Câncer (IACR) classificou *H. pylori* como um carcinógeno humano classe-I do câncer gástrico²². A patogênese do *H. pylori* depende principalmente da exposição de vários fatores bacterianos ao hospedeiro, incluindo gene associado à citotoxina A (Cag A), citotoxina vacuolizante A (Vac A), sistema de secreção tipo IV (T4SS), outras proteína inflamatória e fatores de adesão²³.

Se desconhece ainda se a bactéria *H. pylori* tem vantagem microbiológica no trato respiratório superior ou inferior, no entanto, muitos estudos demonstraram a existência de *H. pylori* na mucosa do trato respiratório superior e do potencial papel no desenvolvimento de doenças do sistema respiratório superior, por exemplo, sinusite, hipertrofia adenotonsiliana, faringite e laringite^{24,25,26,27,28,29,30,31,32,33}; também estudos sorológicos têm demonstrado as associações estreitas entre a infecção pelo *H. pylori* e doenças do sistema respiratório inferior, por exemplo, bronquite crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, tuberculose e asma, embora atualmente, não há nenhuma prova definitiva de uma relação causal entre Infecção *H. pylori* e essas doenças^{34,35}.

Sabe-se que o conteúdo gástrico pode facilmente atingir as vias respiratórias através do refluxo gastroesofágico, que é um fenômeno fisiológico e o sintoma chave de desconforto é uma condição patológica, por exemplo, doença do refluxo gastroesofágico. Se o *H. pylori* está presente no refluxo gástrico, este pode colonizar o sistema respiratório através da rota oral-faríngeo-larínge³⁶, como o achado quando foi isolado da secreção traqueal de pacientes entubados³⁷. Igualmente importante é a infecção persistente *H. pylori* no epitélio gástrico, o que pode desencadear inflamação crônica induzir efeitos sistêmicos e respostas imunes que podem causar lesões

distantes do local de infecção primária³⁸.

Na última década, alguns pesquisadores têm se esforçado para esclarecer a associação sorológica de risco de carcinoma de pulmão com a infecção por *H. pylori*, com resultados inconsistentes. Entre 2000 e 2010, cinco estudos regionais de caso-controle (dois do Irã e um da Polónia, Turquia e Grécia, respectivamente) têm relatado uma associação de câncer de pulmão com Infecção *H. pylori*: três apresentaram uma significância OR de 2,51, 5,06 e 17,78, respectivamente^{39,40,41}. Dois indicaram uma tendência de associação positiva (OR: 1,24 e 1,35) sem chegar a um significância estatística limite^{42,43}. Todos os cinco estudos foram baseados em amostras pequenas, variando de 40 a 72 casos e 28 100 controles. Em uma meta-análise que produziu os estudos acima mencionados⁴⁴ descobriram que o risco de câncer de pulmão entre os indivíduos *H. pylori* infectados foi de 3,24 vezes em comparação com os controles de *H. pylori* não-infectados. Existem óbvias limitações destes estudos atualmente publicados. Em primeiro lugar, o tamanho da amostra era pequena e susceptíveis de fraco poder para a avaliação do relacionamento entre a infecção pelo *H. pylori* e risco de câncer de pulmão, em segundo lugar, nem todos os controles foram comparáveis com os casos, o terceiro, um importante fator de confusão, fumar, não foi considerado ou nem totalmente ajustado como um forte fator de risco para o câncer de pulmão e em quarto lugar, nenhum dos estudos exploraram o tecido pulmonar *H. pylori* positivo, com a taxa e associação diferencial com diferentes tipos de tumores de pulmão.

Em um estudo recente de caso-controle⁴⁵ relataram resultados nulos, que foram baseados em participantes de um ensaio clínico de prevenção de câncer em Finlândia. Dois aspectos importantes do estudo finlandês foram: cuidadosa correspondência de caso-controle e estratificação por histologia do tumor, que não foram considerado por todos os cinco estudos anteriores. No entanto, vários inconvenientes foram identificados a partir deste estudo: apenas homens fumantes sem câncer foram elegíveis para se inscrever, a idade média dos participantes foi de aproximadamente 50 anos e a soro positividade IgG *H. pylori* era cerca de 80 %, tanto para a casos e controles, que eram substancialmente mais elevados do que outros populações caucasianos e particularmente em controles livre de doença.

Dos possíveis mecanismos funcionais subjacentes do *H. pylori* para induzir câncer de pulmão se têm que “os pulmões desenvolvem a partir das mesmas células da endoderme que formam a mucosa do trato gastrointestinal e contem células que produzem hormônios peptídeos como gastrina”⁴⁶. Por tanto, “os níveis plasmáticos mais elevados de gastrina devido a *H. pylori* no estômago pode promover também proliferação celular nos pulmões”⁴⁶. Assim, se postula que o *H. pylori* possa induzir carcinogênese de pulmão em parte por intermédio dos

mecanismos semelhantes aos do câncer gástrico.

Embora o tabagismo como fator ambiental é a principal causa, a maioria dos fumantes nunca desenvolvem câncer de pulmão⁴⁷, sugerindo que oncogênese requer adicional co-fatores. Então Infecções e respostas imunes que medeiam a inflamação podem contribuir para a carcinogênese pulmonar^{47,48}. Provas que sustentam esta hipótese inclui associações de câncer de pulmão com: 1. elevado marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa, interleucina (IL)-6 e IL-8,^{49,50}; 2. doença pulmonar obstrutiva crônica, para que infecções podem contribuir^{51,52}; 3. polimorfismos do antígeno leucocitário humano em estudos de associação do genoma^{53,54} e; 4. infecções evidentes como tuberculose e pneumonia^{38,51}; sendo postulado como organismo para desempenhar um papel no câncer do pulmão o *H. pylori*^{40,41}.

Com base nos estudos anterior, inconclusivos para a correlação do *H. pylori* com câncer de pulmão e na evidência de que os potenciais mecanismos que suportam um papel potencial do *H. pylori* no câncer pulmão estão longe de ser claras, foi elaborado este estudo procurando contribuir com um fator além dos potenciais conhecidos de câncer de pulmão.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se um estudo transversal dos pacientes acompanhados e registrados no sistema Kayser da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer do Hospital Regional João de Freitas (Arapongas, Paraná, Brasil), no período do 01 de março do ano 2010 a 30 de novembro de 2013 (três anos e nove meses), que apresentavam o diagnóstico de câncer de pulmão.

Encontraram-se trinta e um pacientes, nos quais se verifica a presença dos seus prontuários, os laudos de anatomia patológica com resultado de câncer de pulmão segundo o CID-10, telefone, laboratório que avaliou a mostra e dados sobre ser ou não fumante.

Do total de pacientes só foram encontrados vinte cinco prontuários e destes foram excluídos doze: dois não tinham laudo, quatro tinham laudos com questionável foco primário pulmonar, um não estava registrado no laboratório como câncer de pulmão, dois não foram fumantes ativos ou passivos, três não atenderam o telefone para confirmar se eram ou não fumantes.

Foram 13 os pacientes selecionados, confirmando-se por meio do prontuário e ligações telefônicas aos familiares que todos foram fumantes ativos ou passivos, e cujos resultados anatomopatológicos de câncer de pulmão tinham sido avaliados e descritos pelo laboratório Logos e pelo mesmo medico patologista.

De cada uma das 13 peças se colheram fragmentos de sua parte tumoral e não-tumoral, resultando 26 novas peças; nelas se procura a presença de *H. pylori* por meio

da imunohistoquímica que é a aplicação de métodos e técnicas imunológicas (reação antígeno-anticorpo), analisado pelo mesmo laboratório e médico patologista.

3. RESULTADOS

Dos 31 pacientes com diagnóstico de câncer de pulmão, em três anos nove meses, só 02 encontravam-se vivos.

Dos 13 pacientes que entraram ao estudo 02 eram mulheres e 11 eram homens, sendo homem o único caso vivo.

Das 26 peças anatomopatológicas para *H. pylori*, 22 resultaram positivas e 04 negativas.

Das peças positivas, 11 eram de tecido tumoral e 11 de tecido não-tumoral, as quais corresponderam a 11 pacientes, resultando que cada paciente deu positivo para suas duas amostras.

Das peças negativas, 02 eram de tecido tumoral e 02 de tecido não-tumoral, as quais corresponderam a 02 pacientes, resultando que cada paciente deu negativo para suas duas amostras.

Dentro dos resultados positivos se achavam as duas mulheres e o único homem vivo, pelo que os resultados negativos corresponderam a homens.

Das 11 peças anatômicas iniciais que deram positivas tanto no tecido tumoral e não-tumoral, 07 correspondiam a biopsia endobronquica, 02 a biopsias transbronquicas e 02 a lobectomias. As duas peças que resultaram negativas corresponderam a biopsias endobronquicas.

De acordo ao tipo histológico das peças que deram positivas para *H. pylori* foram 05 adenocarcinomas, 04 carcinomas de pequenas células, 02 carcinoma de células escamosas ou epidermoides. E das peças que deram negativas para *H. pylori* foram 01 adenocarcinomas e 01 carcinoma de células escamosas.

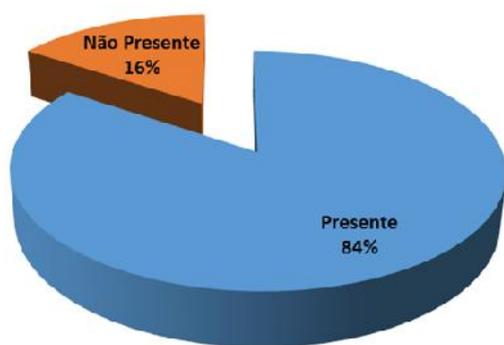


Figura 1. Presença de *H. Pylori* na população estudada.

Das amostras selecionadas que cumpriram com as exigências do estudo para evitar viés de seleção e que foram analisadas segundo o método de imuno-histoquímica resultou que 84,6% do total da população

estudada apresentava *H. Pylori* (Figura 1), mas também 84,6% de probabilidade para *H. Pylori* no tecido tumoral e 84,6% no tecido não tumoral, porém 15,4% de negatividade para *H. Pylori* em cada um de ambos tecidos (Figura 2).

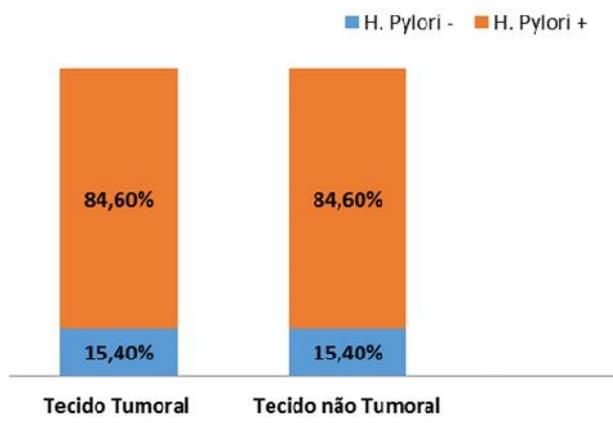


Figura 2. Presença de *H. pylori* no tecido pulmonar. H pylori -: indica ausência de *H. pylori* em ambos os tecido; H pylori +: indica presença de *H. pylori* em ambos os tecido.

Resultando que em 100% dos casos positivos para *H. pylori* no tecido tumoral também eram positivo para *H. pylori* no tecido não-tumoral. E para os casos negativos 100% também resulto negativo em ambos tecidos.

Então, pensar em quantas vezes a prevalência do fator de risco nos casos de tumor de pulmão é maior que a prevalência do fator de risco nos tecidos não-tumoral resulta um OR = 1, significando que as chances (odds) de um paciente apresentar *H. pylori* é igual no tecido tumoral e não-tumoral (Tabela 1).

Tabela 1. Presença *H. pylori* em tecido tumoral e não tumoral de pulmão.

	Tecido Tumoral	Tecido não-tumoral	
H. pylori	11	11	22
Não H. pylori	2	2	4
	13	13	26

OR= 1. Indica que as chances de um paciente apresentar *H. pylori* é igual no tecido tumoral e não-tumoral.

4. DISCUSSÃO

Todos os dados disponíveis sobre a infecção por *H. pylori* nos pulmões são baseados em estudos epidemiológicos transversais ou de caso-controle, sendo nossa pesquisa baseada num estudo transversal na escola dos pacientes porém as peças anatomopatológicas divididas em caso e controle.

Existem alguns discrepâncias entre os outros estudos, provavelmente devido aos diferentes paciente, características e diversidade dos métodos utilizados para detectar *H. pylori* (enzima-linked immunosorbent assay (ELISA) no soro e imunohistoquímica (IHC), PCR ou

cultura em tecidos), pelo que em nossa pesquisa fomos cuidadosos na escolha dos pacientes, as amostras e o método de análise.

Dos seis estudos anteriores de caso-controle, três encontraram moderada a forte aumento do risco de câncer de pulmão associado com *H. pylori* soropositividade^{39,40,41}, e três encontraram evidências estatisticamente não-significativa de uma associação positiva^{42,43,45}. Dois estudos não forneceram informações sobre tabagismo^{41,42}, e três deram informações limitadas sobre tabagismo^{39,40,43}. Só um avaliou o fator “tabagismo” que podem afetar a associação entre *H. pylori* soropositividade e câncer de pulmão porem só em homens⁴⁵.

5. CONCLUSÃO

De acordo com os resultados de estudos previamente publicados que suportam uma associação positivas e outros nulos para a hipótese de uma associação entre *H. pylori* e o câncer de pulmão, neste nosso estudo transversal evitando fatores de confusão, não se encontraram nenhuma evidência de uma associação entre *H. pylori* e o câncer de pulmão. Os resultados foram igualmente nulos para o tipo histológico, sendo as análises de gênero e mortalidade não significativos.

A maior parte das peças eram pequenas biopsias, onde se analisou a parte tumoral da não-tumoral, estas poderiam ter resultados alterados.

REFERÊNCIAS

- [1]. Nogueira INCA: Instituto nacional de câncer José Alencar Gomes da Silva. Tipos de carcinoma pulmonar [Internet].2014[citado14 jul 2014]. Disponível em: <http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/pulmao>.
- [2]. Biesalski HK, Bueno de Mesquita B, Chesson A, et al. European Consensus Statement on Lung Cancer: risk factors and prevention. Lung Cancer Panel. CA Cancer J Clin. 1998; 48(3):167–76; discussion 164–166.
- [3]. Hecht S. Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. Nature Reviews. Cancer. 2003; 3(10):733–44. Nature Publishing Group.
- [4]. Sopori M. Effects of cigarette smoke on the immune system. Nature Reviews Immunology. 2002; 2(5):372–7.
- [5]. Peto R, Lopez AD, Boreham J, et al. Mortality from smoking in developed countries 1950–2000: Indirect estimates from National Vital Statistics. [S.l.]: Oxford University Press. 2006.
- [6]. Samet JM, Wiggins CL, Humble CG, Pathak DR. Cigarette smoking and lung cancer in New Mexico. American Review of Respiratory Disease. 1988; 137(5):1110–13.
- [7]. Villeneuve PJ, Mao Y. Lifetime e probability of developing lung cancer, by smoking status, Canada. Canadian Journal of Public Health. 1994; 85(6):385–8.
- [8]. Jiang W, et al. Comparisons of multiple characteristics between young and old lung cancer patients. Chin Med. J. (Engl). 2012; 125:72–80.
- [9]. Samet JM, et al. Lung cancer in never smokers: clinical epidemiology and environmental risk factors. Clin Cancer Res. 2009; 15:5626–45.
- [10]. Yang P. Lung cancer in never smokers. Semin. Respir Crit Care Med. 2011; 32:10–21.
- [11]. Thun MJ, et al. Lung cancer occurrence in never-smokers: an analysis of 13 cohorts and 22 cancer registry studies. PLoS Med. 2008; 5 e 185.
- [12]. Sun S, Schiller JH, Gazdar AF. Lung cancer in never-smokers: a different disease. Nat Rev Cancer. 2007; 7:778-90.
- [13]. Martel C, et al. Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. The Lancet Oncology. 2012; 13(6):607-15.
- [14]. Barry JM, et al. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet. 1983; 1:1273–75.
- [15]. Mitchell HM. The epidemiology of Helicobacter pylori. Curr. Top Microbiol Immunol. 1999; 241:11–30.
- [16]. Brown LM. Helicobacter pylori: epidemiology and routes of transmission. Epidemiol. 2000; 22:283–97.
- [17]. Chow WH, et al. An inverse relation between cagA+ strains of Helicobacter pylori infection and risk of esophageal and gastric cardia adenocarcinoma. Cancer Res. 1998; 58:588–90.
- [18]. Hansen S, et al. Helicobacter pylori infection and risk of cardia cancer and non-cardia gastric cancer. A nested case-control study. Scand J Gastroenterol. 1999; 34:353–60.
- [19]. Oberg S, et al. Helicobacter pylori is not associated with the manifestations of gastro esophageal reflux disease. Arch Surg. 1999; 134:722–6.
- [20]. Lochhead P, et al. Helicobacter pylori infection and gastric cancer. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2007; 21:281–97.
- [21]. Suerbaum S, et al. Helicobacter pylori infection. N Engl J Med. 2002; 347:1175–86.
- [22]. IARC. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Human, Vol. 61. International Agency for Research on Cancer, Lyon. 1994; 1–241.
- [23]. Schneider S, et al. Targeting focal adhesions: Helicobacter pylori- host communication in cell migration. Cell Commun Signal. 2008; 6:2.
- [24]. Abdel-Monem MH, et al. Detection of Helicobacter pylori in adenotonsillar tissue of children with chronic adenotonsillitis using rapid urease test, PCR and blood serology: a prospective study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011; 75:568–72.
- [25]. Borkowski G, et al. A possible role of Helicobacter pylori infection in the etiology of chronic laryngitis. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1997; 254:481–2.
- [26]. Bulut Y, et al. Association of cagA+ Helicobacter pylori with adenotonsillar hypertrophy. Tohoku J Exp Med. 2006; 209:229–33.
- [27]. Cirak MY, et al. Detection of Helicobacter pylori and its CagA gene in tonsil and adenoid tissues by PCR. Arch Otolaryngol Head. Neck Surg. 2003; 129:1225–9.

- [28]. Elsheikh MN, *et al.* Prevalence of *Helicobacter pylori* DNA in recurrent aphthous ulcerations in mucosa-associated lymphoid tissues of the pharynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 131:804–8.
- [29]. Kaptan ZK, *et al.* Determination of *Helicobacter pylori* in patients with chronic nonspecific pharyngitis. *Laryngoscope.* 2009; 119: 1479–83.
- [30]. Lin HC, *et al.* Difference of *Helicobacter pylori* colonization in recurrent inflammatory and simple hyperplastic tonsil tissues. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010; 136:468–70.
- [31]. Morinaka S, *et al.* Detection of *Helicobacter pylori* in nasal and maxillary sinus specimens from patients with chronic sinusitis. *Laryngoscope.* 2003; 113:1557–63.
- [32]. Ozdek A, *et al.* A possible role of *Helicobacter pylori* in chronic rhino sinusitis: a preliminary report. *Laryngoscope* 2003; 113:679–82.
- [33]. Wibawa T, *et al.* Isolation of viable *Helicobacter pylori* in the tonsillar tissues of chronic tonsillitis patients. *J Infect Dev Ctries.* 2011; 5:561–4.
- [34]. Malfertheiner MV, *et al.* *Helicobacter pylori* infection and the respiratory system: a systematic review of the literature. *Digestion.* 2011; 84:212–20.
- [35]. Roussos A. *et al.* Respiratory diseases and *Helicobacter pylori* infection: is there a link? *Respiration.* 73:708–14.
- [36]. Suzuki H, *et al.* Extra gastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter.* 2011; 16(suppl. 1):65–9.
- [37]. Mitz HS, *et al.* Demonstration of *Helicobacter pylori* in tracheal secretions. *J Am Osteopath Assoc.* 1993; 93:87–91.
- [38]. Engels EA. Inflammation in the development of lung cancer: epidemiological evidence. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2008; 8:605–15.
- [39]. Behroozian, R. *et al.* The assessment of probable relationship between lung cancer and *Helicobacter pylori* infection. *Trop Gastroenterol.* 2010; 31:34–36.
- [40]. Ece F, *et al.* Does *Helicobacter pylori* infection play a role in lung cancer? *Respir Med.* 2005; 99:1258–62.
- [41]. Gocyk W, *et al.* *Helicobacter pylori*, gastrin and cyclooxygenase-2 in lung cancer. *Med Sci Monit.* 2000; 6:1085–92.
- [42]. Najafzadeh K, *et al.* *H. pylori* seroprevalence in patients with lung cancer. *World J Gastroenterol.* 2007; 13:2349–51.
- [43]. Philippou N, *et al.* *Helicobacter pylori* seroprevalence in patients with lung cancer. *World J Gastroenterol.* 2004; 10:3342–4.
- [44]. Zhuo WL, *et al.* Assessment of the relationship between *Helicobacter pylori* and lung cancer: a meta-analysis. *Arch. Med. Res.* 2009; 40:406–10.
- [45]. Koshiol J, *et al.* *Helicobacter pylori* seropositivity and risk of lung cancer. *PLoS One.* 2012; 7 e 32106.
- [46]. Gocyk W, Niklinski T, Olechnowicz H, Duda A, Bielanski W, *et al.* *Helicobacter pylori*, gastrin and cyclooxygenase-2 in lung cancer. *Med Sci Monit.* 2000; 6: 1085–92.
- [47]. Thun MJ, Henley SJ, Calle EE. Tobacco use and cancer: an epidemiologic perspective for geneticists. *Oncogene* 2002; 21:7307–25.
- [48]. Sun S, Schiller JH, Gazdar AF. Lung cancer in never smokers—a different disease. *Nat Rev Cancer.* 2007; 7:778–90.
- [49]. Chaturvedi AK, Caporaso NE, Katki HA, Wong HL, Chatterjee N, *et al.* C-reactive protein and risk of lung cancer. *J Clin Oncol.* 2010; 28:2719–26.
- [50]. Pine SR, Mechanic LE, Enewold L, Chaturvedi AK, Katki HA, *et al.* Increased Levels of Circulating Interleukin 6, Interleukin 8, C - reactive protein, and Risk of Lung Cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2011; 103:1112–22.
- [51]. Brenner DR, McLaughlin JR, Hung RJ. Previous lung diseases and lung cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE.* 2011; 6 e 17479.
- [52]. Koshiol J, Rotunno M, Consonni D, Cecilia Pesatori AC, De Matteis S, *et al.* Chronic obstructive pulmonary disease and altered risk of lung cancer in a population-based case-control study. *PLoS ONE.* 2009; 4 e7380.
- [53]. Kohno T, Kunitoh H, Mimaki S, Shiraishi K, Kuchiba A, *et al.* Contribution of the TP53, OGG1, CHRNA3, and HLA-DQA1 Genes to the Risk for Lung Squamous Cell Carcinoma. *J Thorac Oncol.* 2011; 6:813–17.
- [54]. Kohno T, Kunitoh H, Shimada Y, Shiraishi K, Ishii Y, *et al.* Individuals susceptible to lung adenocarcinoma defined by combined HLA-DQA1 and TERT genotypes. *Carcinogenesis.* 2010; 31:834–41.
- [55]. Joe B. Putman Jr. *Pulmão, parede torácica, pleura e mediastino.* Em: Sabiston. *Tratado de Cirurgia. Fundamentos biológicos da prática cirúrgica moderna.* 19ª ed. Espanha: Ed. Elsevier. 2013; 1564-1610.

INCIDÊNCIA DE PÉS PLANOS E NORMAL EM CRIANÇAS EM IDADE ESCOLAR (7 A 11 ANOS) NA ZONA RURAL E URBANA

FEET OF IMPACT PLANS AND NORMAL CHILDREN IN SCHOOL AGE (7 TO 11 YEARS) IN RURAL AND URBAN AREAS

LEANDRO AUGUSTO VIEIRA NUNES¹, ALEXANDRE BARROS PEREIRA BARBOSA²

1. Médico Residente de Ortopedia e Traumatologia da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer; 2. Médico Ortopedista Pediátrico, Professor Orientador Docente da Residência de Ortopedia e Traumatologia da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer.

* PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Araçongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-000 biblioteca@hospitaljoaodefretas.com.br

Recebido em 21/09/2015. Aceito para publicação em 25/11/2015

RESUMO

Objetivo: Verificar a incidência de pés planos em escolares da zona rural e urbana entre a faixa etária de 7 a 11 anos em ambos os gêneros. **Métodos:** Realizou-se a coleta de dados, constando nome, idade, peso, altura, local da residência, zona urbana ou rural, dimensionando uma amostra de 120 jovens, utilizando a amostragem sistemática, fixando uma margem de erro de 5%. Os dados coletados foram agrupados em uma tabela onde foram feitas as porcentagens; 60 da zona rural e 60 da zona urbana. **Resultado:** observou-se um predomínio de pé plano em crianças de escola urbana quando comparado a rural. Estes resultados comprovam o mecanismo de atrofia dos músculos sustentados das abóbadas plantares de indivíduo que caminham constantemente calçados. Constatou-se que a maioria das crianças avaliadas eram assintomáticas. **Conclusão:** Observou-se maior incidência de pés planos na zona urbana e observou-se índice elevado de alterações podais, evidenciando a necessidade de ações preventivas.

PALAVRAS-CHAVE: Pés plano, escolares urbana e rural desvio calcâneo.

ABSTRACT

Objective: Check the incidence of flat feet in students from rural and urban areas between the age group 7-11years in both genders. **Methods:** - to collect data, stating name, age, weight, height, place of residence urban or rural area, scaling a sample of 120 young people, using systematic sampling closing an error margin of 5%. The data collected were grouped into a table where the percentage were made; 60 rural and 60 urban areas. **Result:** There are plans standing predominance in urban school children compared to rural. These results confirm the mechanism of supporters atrophy muscles of plantar abóbadas individual walking shoes constantly. It was found that most of the children were asymptomatic. **Conclusion:** There was a higher incidence of flat feet in the urban area and there was high rate of podais changes, highlighting the need for preventive measures.

KEYWORDS: Feet up, urban and rural school calcâneo deviati.

1. INTRODUÇÃO

O pé é o segmento corporal que serve de base a todo o edifício humano e é encarregado de suportar todo o peso corporal na posição bípede e durante a marcha, tendo grande importância não só na estática como na dinâmica do corpo. Devido à complexidade de sua anatomia, pode-se deformar de múltiplas maneiras.

As diferentes formas de pé plano estão caracterizadas por um apagamento do arco plantar. O arco plantar só se constitui, realmente, em torno dos 2 a 3 anos e, ainda que se constate frequentemente um apagamento das arcadas, é prematuro falar em pé plano verdadeiro antes dos 9 ou 10 anos de idade¹.

Alguns autores acreditam que certos tipos de pé plano têm relação com raça^{1,2,3}. Outros revelam que a doença não incide em maior proporção sobre uma raça ou sexo⁴.

Há muito tempo vem-se propondo a avaliação radiológica do arco plantar com filmes realizados em perfil, com o pé apoiado, sustentando o peso do corpo. Mesmo sem utilizar um exame radiográfico, dispendioso e inviável para exames populacionais, muito se pode colher de um podograma estático ou dinâmico.

Pés Planos - Definição

Podem ser definidos como pés com arcos plantares acentuadamente baixos ou ausentes quando submetidos à carga. Quando existe uma angulação em valgo do calcâneo são chamados pés planovalgos ou pés pronados. Na grande maioria dos casos, os pés planos infantis são flexíveis, isto é, com estes arcos plantares aparentes quando não suportam peso, estão presentes frequentemente em graus variáveis nas crianças ao início da marcha, sendo comum a ocorrência familiar, de características de hipermobilidade articular, são assintomáticos e perfeita-

mente funcionais e tendem a involuir com o crescimento, isto é, desenvolver arcos plantares e retificar o valgismo do calcâneo espontaneamente. Apesar destas características de benignidade representam certamente a condição que mais frequentemente é vista em clínicas de ortopedia pediátrica, junto a alterações de eixo (genuvalgo e varo) e de rotação dos membros inferiores, também em sua maioria de regularização espontânea com o crescimento.

Biomecânica e Anatomia

Segundo Wertheimer & Martin (1967)⁴, o pé plano flexível tem uma excessiva eversão do complexo subtalar na posição ortostática, tendendo ao desvio do calcâneo em valgo, rotação externa e flexão dorsal em relação ao tálus e ainda em flexão plantar (equino) em relação à tibia. O navicular está abduzido e dorsifletido sobre a cabeça do tálus. O tálus encontra-se em flexão plantar e desviado medialmente. Esta combinação cria uma alteração no médiopé abaixando o arco plantar, fazendo com que a coluna lateral fique curta em relação à coluna medial (Evans). O antepé está supinado em relação ao retropé (por esta razão, o termo pé pronado seria inadequado).

É interessante lembrar o conceito de pé acetabular de Klaue, onde no pé a cabeça do tálus repousa contra uma superfície cartilaginosa, côncava, com a forma de uma ferradura. A superfície articular proximal do navicular forma a porção anterior, a superfície articular anterior do calcâneo, a parte média e o sustentáculo do tálus suporta o tálus inferior e posteriormente. Lateralmente estas estruturas são mantidas juntas por uma parte do ligamento bifurcado e abaixo pelo ligamento em mola, entre o navicular e o sustentáculo do tálus. Com essa disposição, o complexo tálus calcâneo navicular atua como uma enartrose, com uma anatomia funcional similar à articulação do quadril (conceito do pé acetabular). A função da articulação subtalar depende da divisão de carga entre as duas colunas lateral e medial do pé e qualquer desequilíbrio causará uma alteração na forma do pé. Na deformidade em valgo, a cúpula calcaneonavicular é deficiente; a articulação entre o navicular e o sustentáculo do tálus está alongada e a cabeça do tálus faz protrusão neste espaço. A protrusão medial do tálus produz um pé plano, onde o antepé inclina-se lateralmente e o ângulo talometatarsiano torna-se convexo medialmente, produzindo o componente em abdução e valgo da deformidade. No plano sagital, o ângulo é convexo plantarmente, o retropé move-se como um todo em equino e o tendão calcâneo tende a encurtar.

História Natural e Epidemiologia

Toda criança vai apresentar ao início da marcha graus variáveis de pés planos. A formação do arco plantar em repouso depende do formato e arranjo dos ossos e da tensão dos ligamentos. Nesta idade a elasticidade

ligamentar é acentuada e tende a se manter até os três anos de idade. Esta hipermobilidade articular, que ainda é influenciada por fatores familiares, associada a uma maior quantidade de tecido cartilaginoso do esqueleto, vai justificar a planificação do arco interno na posição ortostática. A musculatura tem uma função de estabilizador dinâmico. Com o crescimento, em especial após os 3 anos, ocorre uma redução da elasticidade ligamentar, portanto da hipermobilidade articular, e também uma progressiva maturação do esqueleto, justificando a tendência progressiva da alteração da forma em planovalgo do pé infantil para o formato tradicional do pé adulto.

Em termos objetivos, Morley, há quase 50 anos, publicou os resultados da incidência clínica de pés planos em diversos grupos etários de crianças, concluindo haver 97% aos 18 meses e apenas 4% no grupo de 11/12 anos, em pacientes sem história de tratamento ortopédico. Staheli, em estudo semelhante, demonstrou que a média das crianças com 2 anos de idade tinha pés planos e que a tendência a desenvolver os arcos plantares acontecia por volta dos 5/6 anos. Para Blount, os pés pronados são normais em crianças até pelo menos os 6 anos de idade e para Crawford uma certa pronação vai auxiliar no equilíbrio e estabilidade da criança ao início da marcha. O acúmulo de gordura plantar interna existente nos primeiros anos de vida acentua o aspecto de planificação, que será tanto mais pronunciado quanto mais hipermóvel e pesada for a criança. Fixsen e Lloyd-Roberts referem uma preocupação especial em investigar as crianças cujos pés apresentam arcos plantares acentuados na faixa de 2/3 anos, em especial nos aspectos genéticos e neurológicos.

Esta tendência espontânea para o desenvolvimento de arcos plantares foi caracterizada objetivamente pelo estudo radiográfico dos pés infantis publicado por Wertheimer & Martin (1967)⁴, pela observação entre outros parâmetros, da tendência a convergência dos ângulos entre os eixos longos do calcâneo e do que ocorre com o crescimento. Também em estudo radiográfico dos pés normais em crianças portadoras de pés tortos congênitos unilaterais, os autores observaram esta mesma tendência nos exames seriados dos pés, sem nenhum tratamento instituído.

O estudo de Staheli incluiu pacientes adultos até 80 anos e foi concluído haver uma grande variação da normalidade na altura dos arcos plantares na vida adulta, de 30% da largura do calcanhar nos podogramas até a planificação completa. Mosca referiu uma incidência de 10% a 20% de pés planos em adultos, sendo mais comum na raça negra e raramente sintomáticos. Harris e Beath encontraram 14% em recrutas canadenses, sendo a maioria assintomáticos, com exceção do grupo com encurtamento do tendão calcâneo.

Não existem evidências de que o pé plano flexível seja sinônimo de incapacidade. O estudo de Giladi (1985)

mostrou que as fraturas de estresse eram menos frequentes nos soldados portadores de pés planos. Sim-Fook e Hodgson (1985) publicaram que os pés planos eram assintomáticos, móveis e flexíveis numa população de chineses que nunca utilizaram calçados. Estes achados foram confirmados por Rao e Joseph (1992) ao estudar pés de crianças na Índia, onde os pés planos eram comuns nas que usavam calçados fechados rotineiramente, ao contrário das que utilizavam chinelos e sandálias ou das que não usavam qualquer calçado.

Classificação

Para caracterizar os pés planos é importante uma anamnese bem-feita, assim como um exame físico completo. Os tipos mais raros de pés planovalgos consequentes a patologias conhecidas podem ser classificados em:

- Congênitos. O pé tálus vertical ou pé convexo congênito, já clinicamente aparente ao nascimento, com a aparência característica da face plantar em dorso de mata-borrão, grande rigidez e possibilidade de associação com outras alterações do aparelho locomotor, como genu recurvato, luxação do quadril e agenesias vertebrais. Associação frequente com quadros de artrogripose. Também neste grupo pode-se incluir pés planovalgos associados a síndromes com hiper mobilidade articular como Marfan, Down, Ehlers-Danlos, osteogênese imperfeita, assim como o pé planovalgo com tendão calcâneo curto;

- Desenvolvimentais. O grupo de pés pronados referidos como “peroneiro espástico”, onde existe a tendência a valgo aparente mais na pré-adolescência, com possibilidade de dor incapacidade funcional, e limitação da inversão por dor e espasmo dos eversores. Normalmente ocasionado pela presença de barras de fusão entre os ossos do retropé, comumente as calcaneonaviculares e as subtalares. Seu diagnóstico é feito com radiografias na projeção oblíqua para as barras calcaneonaviculares e na projeção axial de calcâneo (melhor com a utilização de tomografia computadorizada [TC]) para as subtalares. Podemos também ter causas menos comuns para pés peroneiro-espásticos, como sequelas de artrite reumatóide, processos sépticos osteoarticulares do retropé, tumores ou sequelas traumáticas. No grupo de alterações do desenvolvimento são incluídos os pés planos associados ao pré-halux ou navicular acessório.

- Pés associados a desequilíbrio muscular. Alterações paralíticas como paralisia cerebral, mielodisplasia, poliomielite, lesões de nervos periféricos, traumatismos raquiomedulares, síndrome de Guillain-Barré.

Tipos mais raros também são referidos como rupturas do tibial posterior, em pacientes adultos, e as sequelas iatrogênicas de hiper correções cirúrgicas de casos de pés tortos congênitos.

Diagnóstico

Observa-se a posição em valgo do calcânhar, associada, em graus variáveis, à planificação do arco plantar. O antepé está abduzido e supinado com relação ao retropé, abaixando o primeiro raio, com o consequente aplanamento do arco medial, O tálus está rodado medialmente e inclinado plantarmente, com sua cabeça fazendo uma protrusão sob o maléolo media. Na análise da impressão plantar, observa-se tendência a planificação.

Estes aspectos tendem a desaparecer ao retirar a carga do pé, ao analisá-lo com a criança nas pontas dos pés ou forçando a dorsiflexão do hálux (teste de Jack), confirmando o diagnóstico de pés planos flexíveis.

Este tipo deve ser diferenciado de outras formas de pronação, que ocorrem mais raramente e que evoluem de forma diferente. Nestes casos não são raros os casos sintomáticos, com limitações funcionais.

A mobilidade da articulação subtalar é avaliada com a criança na posição ortostática. Em seguida, solicita-se que ela fique na ponta dos pés. A posição em valgo do calcânhar muda para varo quando a criança fica na ponta dos pés. Não deixe de examinar o tendão calcâneo, na tentativa de identificar encurtamento.

Nunca é demais lembrar que apurar a história e realizar o exame clínico faz parte da abordagem geral ao paciente.

Deve-se procurar saber se o parto transcorreu sem problemas, se a criança atingiu o desenvolvimento esperado nas sucessivas faixas etárias (anoxia perinatal) e realizar o exame de reflexos profundos e o exame do tônus muscular. Lembre-se que a espasticidade em casos discreto de paralisia cerebral aparece tardiamente. Deve-se estar atento a uma história familiar de pé plano e a síndromes associadas à frouxidão ligamentar. O teste de Gowers é importante na avaliação de distrofias musculares: lembre-se que muitos desses pacientes se apresentam ao médico com história de tendão calcâneo tenso, o que, por vezes, leva ao pé plano.

Nas crianças maiores, a dor é um sintoma importante (doença reumática, osteoma osteóide e o mais comum - a barra de fusão); no entanto, raramente a dor é devida ao pé plano flexível.

Radiologia

Radiograficamente, a imagem mais evidente e que condiz com a anatomia da deformidade é a tendência a verticalização do tálus na incidência em perfil e a medialização na incidência em AP. Existem alguns ângulos e medidas possíveis de serem feitos para comparar com o exame clínico.

Na projeção ântero-posterior ou dorsoplantar.

Em posição ortostática.

- Ângulo taíocalconeono: ângulo formado entre o maior eixo do calcâneo e o maior eixo do tálus. Valores normais estão entre 20° a 40° e, à medida que aumenta a idade, o ângulo tende a diminuir, sendo aproximadamente em torno de 20° ao final do crescimento. Segundo Tachdjian, esse ângulo no pé valgo está aumentado, sendo maior de 35°.

- Ângulo talonavicular (Giannestras): é traçado entre uma linha que segue o maior eixo do tálus e seu encontro com uma linha paralela à superfície articular distal do navicular. Os valores normais estão entre 60 a 80°; um valor menor de 60° indica desvio medial do tálus. Na projeção em perfil. Em posição ortostática. Uma linha traçada através dos eixos longitudinais do tálus, do navicular, do primeiro cuneiforme e do primeiro metatarso forma uma linha reta.

- Ângulo de inclinação do calcâneo: o ângulo formado entre a horizontal e uma linha traçada ao longo da borda plantar do calcâneo. Os valores normais estão entre 15° a 20°. No pé plano valgo com contratura do calcâneo, o ângulo é menor que 15°.

- Ângulo talocalcaneano: ângulo formado por linhas traçadas entre o maior eixo do tálus e o maior eixo do calcâneo. Os valores normais estão entre 35° a 50°; à medida que aumenta a idade, tendem a diminuir.

- Ângulo de flexão plantar do tálus: definido como ângulo formado entre uma linha horizontal (paralela ao chão) e uma linha traçada ao longo do eixo do tálus. O ângulo normal mede 26,5° (5,3° de desvio-padrão).

É certo que sua análise pode-se completar com outros dados clínicos e objetivos, mas a riqueza de informações obtidas com um método tão simples, que possa ser feito em qualquer escola. Motivados por estes fatos, propusemos à realização deste estudo, com o objetivo de verificar a incidência de pés planos em escolares da zona rural e urbana entre a faixa etária de 7 a 11 anos em ambos os gêneros.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se coleta de dados, constando nome, idade, gênero, peso, altura, idade e local da residência (zona rural ou urbana).

Para avaliação dos pés foi feita a impressão plantar utilizando tinta guache de cor preta e papel formato A3, sendo possível a identificação do pé plano e normal.

Não foram usados critérios radiológicos. Foram descartados: as alterações congênitas, Marfan, Down, Ehlers-Danlos, Osteogênese imperfeita, assim como pé plano valgo com tendão calcâneo curto. Foram também descartados pés associados a desequilíbrio muscular por alterações paráliticas, poliomielite, lesão de nervos periféricos, traumatismos raquimedulares, síndrome Guillian-Barré, qualquer alteração cirúrgica pré-avaliação.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nossos resultados diferem significativamente dos apresentados pelos autores acima citados. Frequências semelhantes são observadas em outros trabalhos^{13, 10, 11}.

Na literatura consultada, observa-se uma baixa frequência de pé plano em estudos realizados por Leme *et al.* (1991)¹². Por outro lado, Prado Junior *et al.* (1992)¹³ relata elevada frequência de pé plano.

Tabela 1. Frequência de pé plano segundo diferentes autores.

Autores	Ano	Nº de Casos Estudados	Faixa Etária	Frequência
Leme et al.	1991	1090	?	2%
Rodríguez et al.	1992	343	5-14 anos	14 - 47,8%
Prado Junior	1992	320	7-13 anos	6,6%
Rao e Joseph	1992	2300	4-13 anos	13 - 8,6 %
Presente estudo	2014	60	7-11 anos	13 - 3%

* Dados referentes aos pés planos da zona urbana e rural respectivamente.

Como se pode observar na tabela acima, o presente estudo apurou uma maior incidência de pés planos na zona urbana que na zona rural. Há que se ressaltar que foi encontrado maior incidência de pé normal, seguido de outros tipos de pé (cavo) e pés planos em ambos os sexos da faixa etária de 7 a 11 anos tanto nas escolas rurais e urbana, conforme se pode constatar nas tabelas abaixo.

Com relação ao gênero, observa-se um predomínio do sexo masculino. Esse achado possivelmente se deve ao fato dos meninos usarem calçados constantemente fechados, enquanto as meninas, além destes, fazem uso de calçados mais abertos, como sandálias, tendo, possivelmente, uma menor tendência ao desenvolvimento de pé plano. Estes achados são concordantes com os resultados de^{6,13}.

Por outro lado Wertheimer & Martin (1967)⁴, e Valenti (1979)⁸ não encontraram diferenças significativas quanto à incidência de pé plano em relação ao sexo.

Observa-se um predomínio de pé plano em crianças de escola urbana quando comparados a rural. Resultados semelhantes são obtidos por Leme *et al.* (1991)¹². Este resultado comprova o mecanismo de atrofia dos músculos sustentadores das abóbodas plantares de indivíduos que caminham constantemente calçados Kapandji (1987)⁹.

Já Wertheimer & Martin (1967)⁴ e Rao & Joseph (1992)¹¹ recentemente verificaram que o pé plano é mais comum em crianças que usavam sapatos fechados, menos comum naquelas que usavam sandálias ou chinelos e quase inexistente nas descalças.

O exame dos desgastes dos sapatos fornece-nos indicações muito interessantes. No pé chato (plano), ocorre desgaste da margem interna e *valgus* pela deformação do salto e do cano da bota¹.

Não encontramos diferenças estatisticamente significativas quanto à frequência de pé plano em relação à

cor. Estes achados estão de acordo com as observações de outros estudos¹² enquanto que em outros^{1,2,3}, descrevem uma maior incidência de pé plano em negros.

Tabela 2. Zona Urbana.

PÉ	QUANTITATIVO	%
Normal	40	66,200%
Cavo Grau I	3	5,00%
Cavo Grau II	9	15,00%
Plano Grau I	4	6,600%
Plano Grau II	2	3,3300%
Plano Grau III	2	3,33%
TOTAL	60	100,00%

Tabela 3. Zona Rural.

PÉ	QUANTITATIVO	%
Normal	48	80,00%
Cavo Grau I	3	5,00%
Cavo Grau II	6	10,00%
Plano Grau I	2	2,00%
Plano Grau III	1	1,00%
TOTAL	60	100,00%

Isto nos sugere que estes casos poderiam ter como causa de pé plano lesões musculotendinosas, como descreve Viladot (1986)⁵ ao observar crianças com pé plano, cuja a etiologia estava relacionada com a retração do tendão do calcâneo.

Durante esta pesquisa, constatou-se que a maioria das crianças avaliadas eram assintomáticas. Comportamento semelhante é observado por Leme *et al.* (1991)¹².

A literatura especializada relata diferentes tipos de pé plano. Esta variedade se deve aos diferentes aspectos considerados na classificação de tal deformidade. Alguns autores fazem a classificação de acordo com a etiologia^{1,2,5,6,7}; outros, segundo o grau^{8,9}. Existe ainda autor que, conforme a etiologia classifica o tipo de pé plano de acordo com alterações ósseas, músculo-ligamentares e neuromusculares⁵.

Neste estudo, estivemos atentos somente para a presença ou ausência de pé plano, não nos preocupando em classificar o grau de deformidade.

Vale lembrar que, segundo¹, é prematuro falar em pé plano verdadeiro antes dos 9 ou 10 anos.

4. CONCLUSÃO

De acordo com nossos resultados, podemos concluir que:

- existe maior incidência de pé plano bilateralmente;
- verifica-se em relação aos casos de pé plano, baixa incidência de deformidades associadas;
- observa-se que a maioria das crianças com pé plano apresentam flexibilidade nos isquio-tibiais;
- não se observa predomínio de pé plano em relação à cor;

- a maior incidência de pé plano em crianças do sexo masculino, bem como em crianças da rede pública urbana de ensino, sugere que o uso constante de calçados tem trazido consequências negativas para a morfofisiologia dos pés.

- melhor ação é a preventiva e dentro da faixa etária de formação do arco plantar seria essencial.

Em suma, foi constatado nesta pesquisa maior incidência de pés planos na zona urbana em comparação com a zona rural. Observou-se índice elevado de alterações podais, evidenciando a necessidade de ações preventivas. Atuar na prevenção, teria um papel importante juntamente com as escolas na identificação e tratamento dessas alterações.

REFERÊNCIAS

- [1]. Lapiere A. A reeducação física. 6.ed. São Paulo: Manole. 1982; 2.
- [2]. Pinto LG, Sinelli S. Pé Plano da infância e adolescência: conceitos atuais. JBM. 1985; 48:55.
- [3]. Moulies D. Les pieds plats de l'enfant. Ann Pediatr. 1993; 40:223-9.
- [4]. Wertheimer LG, Martin IV. Avaliação do arco do pé (normal, plano, cavo). Rev Bras Ortop. 1967; 2:99-103.
- [5]. Viladot AP. Dez lições de patologia do pé. São Paulo: Livraria Roca. 1986.
- [6]. Rivas ZRR. Estudio de las alteraciones del arco longitudinal del pie en pre escolares y su asociacion a otras deformidades y malformaciones ortopédicas. Revista de la Sociedade Médica Hospital San Juan de Dios. 1991; 12:23-9.
- [7]. Moya SH. Pie plano. Revista Chil Pediatr. 1992; 63:119.
- [8]. Valenti V. Ortesis del pie. Madri: Medicina Panamericana. 1979.
- [9]. Kapandji IA. Fisiologia articular: esquemas comentados de mecânica humana. 4.ed. São paulo: Manole. 1987; 2.
- [10]. Avalos C, Klokoč A. Prevalencia de la patologia ortopédica en adultos jóvenes. Rev de la Sanid de la Pol Nac del Perú, 1992; 53:100-2.
- [11]. Rao UB, Joseph B. The influence of footwear on the prevalence of flatfoot. A survey of 2.300 children. J Bone Joint Surg. 1992; 74:525-7.
- [12]. Leme JL, Valério MJ, Tourinho MB, Sichinelli JR, Pinto SQ, Pechibilski SI, Tamaki J, Viana S. Incidência e prevenção de pé plano valgo em crianças da primeira série do primeiro grau nas classes a e d. Rev Fisiot Puc, 1991; 3:71-92.
- [13]. Prado Junior I, Nery CAS, Bruschini S. Ocorrência de patologias podálicas em crianças assintomáticas. Folha Médica. 1992; 104:25-9.
- [14]. Bordelon RL. Hypermobile flatfoot in children. Comprehension, evaluation, and treatment. Clin Orthop. 1983; 181:7-14.
- [15]. Cardenal L. Diccionario terminológico de ciencias médicas. 6.ed. Barcelona: Salvat. 1958.
- [16]. Cervo LA, Bervian PA. Metodologia científica para uso dos estudantes universitários. São Paulo: Mcgraw-Hill do Brasil. 1976; 157.

- [17]. Diem L. A cartilha dos pés - saúde e ginástica para os pés. Rio de Janeiro: ao livro técnico. 1992.
- [18]. Faria J, Galvão S, Ramos. Tratamento e diagnóstico de pé plano. Revista Brasileira de Ortopedia. 2001.
- [19]. Grecco CH, Ford LT. An end-result study of various operation procedures for correcting flat feet in children. J Bone Joint Surg. 1952; 34:183-95.
- [20]. Guidio AS, Filho LJ. Tratamento cirúrgico do pé plano postural. Estudo de 40 casos. Folha Médica. 1988; 96:367-70.
- [21]. Jay RM, Schoenhaus HD, Seymour C, Gamble S. The dynamic stabilizing innersole system (dsis). The management of hyperpronation in children. J Foot And Ankle Surg. 1995; 34:124-31.
- [22]. Kalen V, Brecher A. Relationship between adolescent bunions and flatfeet. Foot Ankle. 1988; 8:331-6.
- [23]. Masterson E, Jagannathan S, Borton D, Stephens MM. Pés planus in childhood due to tibialis posterior tendon injuries. Treatment by flexor halucis longus tendon transfer. J Bone Joint Surg. Br. 1994; 76:444-6.
- [24]. Miller GR. The operative treatment of hypermobile flat feet in the young child. Clin Orthop. 1977; 122:95-101.
- [25]. Mosca VS. Calcaneal lengthening for valgus deformity of de hindfoot. J Bone Joint Surg. 1995; 77:500-12.
- [26]. Napoli MMM. Osteotomia cuneiforme do calcâneo para correção do pé plano inveterado: resultados preliminares. Rev Paul Med.1971; 77:213-24. Ortopedia Pediátrica. Sbot, Revinter, 2004.
- [27]. Paciornick R. Dicionário Médico. 3.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1978.
- [28]. Rodríguez JO, Camayd EM, Geigel MEA. Pie planos en niños de 5 a 14 anos. Rev Cubana Pediatr. 1992; 64:173-6.
- [29]. Rose GK, Welton EA, Marshall T. The diagnosis of flat foot in the child. J Bone Joint Surg. 1985; 67:71-8.
- [30]. Rubbini L, Del Frete G, Caravita C, Cirilli M. Il trattamento chirurgico del pied piatto: grice o viladot? Chir org. Mov., 73:107-13, 1988. Staheli It, chew de .The Longitudinal arch. J bone Joint Surg. 1987; 69:426.
- [31]. Szejnfeld V. Pé chato provoca dores na “batata” da perna. Rev Super Interessante. 1996; 9.
- [32]. Wenger DR, Maudin D, Speck G, Morgan D, Lieberwenger DR, Maudin D, Speck G, Morgan D, Lieber RL. Corrective shoes and inserts as treatment for flexible flatfoot in infants and children. J Bone Joint Surg Am. 1989; 71:800-10.

RELATO DE CASO DE ANGINA VASOESPÁSTICA ATÍPICA COM GRAVES CONSEQUÊNCIAS

CASE REPORT OF VASOSPASTIC ATYPICAL ANGINA WITH SERIOUS CONSEQUENCES

LÉRIDA RUSSI GARCIA¹, BRUNO GRION DE OLIVEIRA², LUIZ EDUARDO GUISELLI GALLINA³

1. Médica Residente de Clínica Médica do Hospital Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer; 2. Médico Residente de Clínica Médica do Hospital Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer; 3. Médico, Coordenador da Residência de Cardiologia do Hospital Regional João de Freitas.

* PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Arapongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-000 biblioteca@hospitaljoaodefraitas

Recebido em 21/09/2015. Aceito para publicação em 25/11/2015

RESUMO

Antecedentes: angina vasospástica ou angina variante de Prinzmetal, caracteriza-se por espasmo focal da artéria epicárdica, com a conseqüente elevação do segmento ST. Doença rara, que pode levar a complicações graves, como arritmias, infarto do miocárdio (IAM) e morte súbita. **Objetivo:** relatar o caso de paciente com angina vasospástica que desenvolveu infarto agudo do miocárdio e choque cardiogênico. **Métodos:** Os dados foram obtidos por meio de revisão de prontuários médicos.

PALAVRAS-CHAVE: Angina vasoespástica, infarto agudo do miocárdio, parada cardiorrespiratória, cateterismo cardíaco, morte súbita.

ABSTRACT

Background: Angina vasospastic or Prinzmetal variant angina, characterized by focal spasm of epicardial artery, with consequent elevation of the ST segment. Rare disease, which can lead to severe complications such as arrhythmias, myocardial infarction (AMI) and sudden death. **Objective:** To report the case of patient with vasospastic angina who developed acute myocardial infarction and cardiogenic shock. **Methods:** The data were obtained through review of medical records.

KEYWORDS: Vasospastic angina, acute myocardial infarction, cardiac arrest, cardiac catheterization, sudden death

1. INTRODUÇÃO

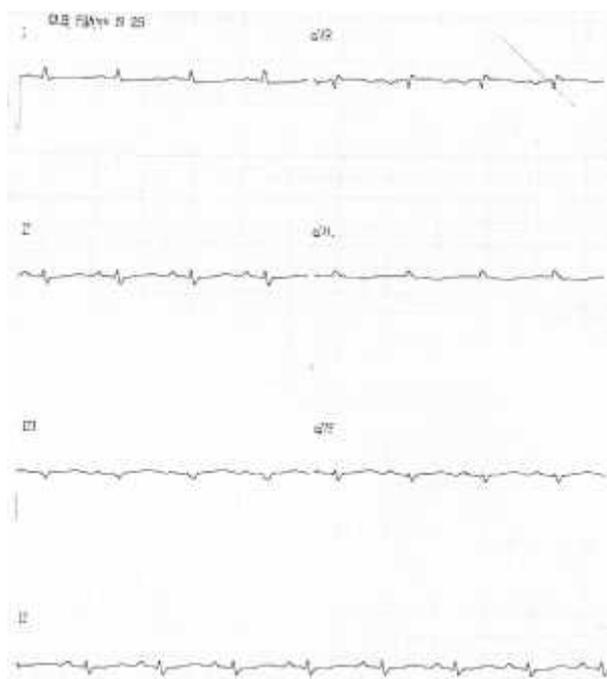
Angina vasoespástica, também conhecida como Angina Variante ou Angina de Prinzmetal, é caracterizada por espasmo focal da artéria coronariana epicárdica, com conseqüente isquemia transmural, representada no eletrocardiograma (ECG) por elevação do segmento ST¹. Angina desencadeada ao repouso ou por estresse emocional, com reversão espontânea, mais comum no sexo masculino e associada frequentemente

ao uso de álcool, tabaco, cocaína. Em 30% dos pacientes pode ser desencadeada pelo exercício.²

Descrevemos um caso de paciente masculino, com quadro de angina variante recorrente sem alterações eletrocardiográficas no episódio de dor, evoluindo com parada cardiorrespiratória (PCR), seguido de óbito.

2. RELATO DE CASO

Homem M.S.S, 62 anos, admitido no Pronto Socorro do Hospital Regional João de Freitas (Arapongas, Paraná, Brasil), com quadro anginoso típico, de forte intensidade, iniciado ao repouso. Evoluiu em poucos minutos após admissão com Parada Cardiorrespiratória (PCR), com recuperação da circulação espontânea após 50 minutos de reanimação.



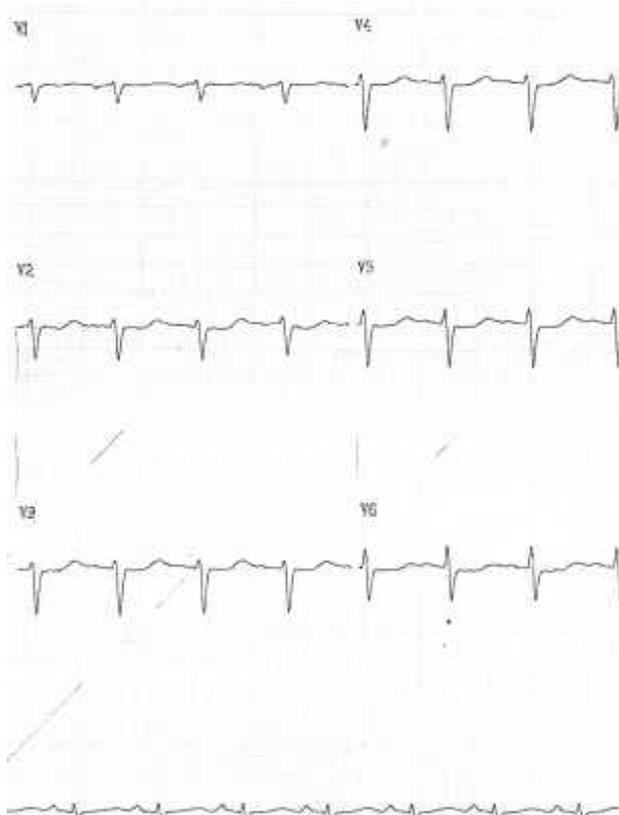


Figura 1. Eletrocardiograma (ECG) pós-PCR. PCR: Parada Cardiorespiratória.

Apresentava ao ECG, realizado após reversão do quadro, alteração de repolarização com infra do segmento ST em parede anterior (Figura 1). Encaminhado para estudo hemodinâmico que evidenciou severo espasmo em toda coronária esquerda, principalmente em seu tronco, revertido com nitroglicerina 0,5mg intra coronariana (Figura 2).

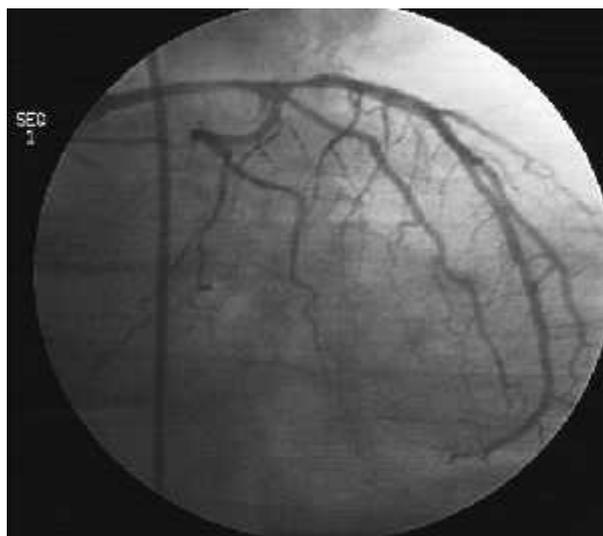


Figura 2. Espasmo severo em tronco de coronária esquerda.

Apresentava antecedentes de hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia e ansiedade, em tratamento.

Há dez dias da admissão, esteve internado na mesma instituição hospitalar para realização de estudo hemodinâmico devido quadro de precordialgia em aperto, ao repouso, acompanhado de sudorese e mal estar.

Exames intra hospitalares de ECG, radiografia de tórax e enzimas cardíacas dentro dos padrões de normalidade.

Ao estudo hemodinâmico, circulação coronariana direita dominante, ateromatose discreta em coronária esquerda e direita, fístula entre ramo circunflexa de coronária esquerda e tronco da artéria pulmonar com *shunt* esquerda-direita (Figura 3).



Figura 3. Tronco de coronária esquerda em cateterismo realizado 8 dias antes do evento.

Durante internamento, desconforto torácico, não caracterizado como dor, associado a sudorese, durante madrugada, com duração aproximada de dez minutos, em dois dias consecutivos. Eletrocardiogramas realizados normais.

Recebeu alta para acompanhamento ambulatorial sendo acrescentado ao tratamento prévio ticagrelor 90mg duas vezes ao dia, nitrato 10mg a cada 8 horas, ácido acetilsalicílico 100mg/dia.

Esteve em consulta ambulatorial, três dias antes do evento, queixando-se de palpitações, dor precordial leve e atípica, que persistia até o momento da consulta. Realizado ECG durante período anginoso, normal (Figura 4). Introduzido verapamil (160 mg/dia) ao tratamento, sendo orientado manter acompanhamento ambulatorial.

Em seguimento após estudo hemodinâmico de emergência na admissão, foi hospitalizado em Unidade de Terapia Intensiva, com quadro de choque cardiogênico e insuficiência renal aguda, evoluindo a óbito cinco dias após admissão.



Figura 4. Eletrocardiograma em consulta ambulatorial durante episódio anginoso.

3. DISCUSSÃO

A angina variante é causada por um espasmo focal de uma artéria coronariana epicárdica¹, levando a isquemia miocárdica grave. Embora frequentemente acredite-se que o espasmo ocorra em artérias sem estenose, muitos pacientes com angina de Prinzmetal apresentam espasmo adjacente a placas ateromatosas.^{2,3}

Por ser evento raro, sua patogênese ainda é pouco compreendida, porém, acredita-se que hiperreatividade da musculatura lisa vascular esteja envolvida na gênese da angina variante⁴. Estima-se que apenas 2 a 3% dos pacientes com dor torácica submetidos a estudo hemodinâmico tenham o diagnóstico de angina vasoespástica⁵.

É diagnosticada com mais frequência em adultos jovens, menores de 50 anos, sexo masculino, com poucos fatores de risco cardiovascular, exceto

tabagismo, reconhecido como importante fator de risco para o seu desenvolvimento.²

O quadro clínico é caracterizado por episódio anginoso, geralmente ao repouso, durante madrugada ou período matutino, em associação com elevação do segmento ST no eletrocardiograma, que normaliza após melhora da dor torácica.

Habitualmente o espasmo ocorre na ausência de aumento na demanda de oxigênio no miocárdio, porém em 10 a 30% dos pacientes, pode haver elevação do segmento ST induzido por esforço².

O tratamento preconizado com vasodilatadores, como nitrato e bloqueadores de canal de cálcio, reduz a frequência dos episódios sintomáticos e das complicações^{3,4}. O AAS também é indicado como medida preventiva em baixas doses.

Em casos de espasmo prolongado, pode ocorrer formação de trombose local, evoluindo com IAM, morte súbita ou arritmias graves, observado em aproximadamente 25% dos pacientes não tratados.²

Revascularização é indicada quando há comprometimento hemodinâmico secundário a trombose coronariana.

O presente relato evidenciou caso de angina variante em paciente masculino, sem antecedente de tabagismo ou etilismo, diferindo do esperado através dos dados vistos em literatura, com ECG sem supra de segmento ST durante quadro anginoso. Apesar do tratamento instituído, paciente apresentou grave complicação, evoluindo com choque cardiogênico pós IAM e óbito.

4. CONCLUSÃO

O presente relato chama a atenção o quão variado pode ser a manifestação clínica da angina vasoespástica com pobreza de alterações de exames complementares e seu prognóstico pode ser muito ruim dependendo da localização e artéria atingida, mesmo nos pacientes com medicação ótima.

REFERÊNCIAS

- J.T.S.Soares-Costa,et al. Angina Variante de Prinzmetal. Ver Port Cardiol 2004;23:1337-56
- [1]. Pinto DS, Beltrame JF, Crea F. Variant angina. In Upto-Date. 2013. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/online>>. Acesso em: 06/02/2014.
- [2]. Zuniga EC, Mesa JEG, Martinez XZM, Urrea CA. Angina de Prinzmetal. Arq Bras Cardiol 2009; 93(2):e30-e32
- [3]. Garcia FF, Lima TP. Angina de Prinzmetal: do Quadro Clínico ao Tratamento- American College of Cardiology. Coleções Clínicas - Imagem em Cardiologia Data: 11/05/2012
- [4]. Costa J, Pereira MA, Correia A, Rebelo A, Araújo AO. Morte Súbita e Angina Vasoespástica. Rev Port Cardiol 2002;21 (11):1305-1314
- [5]. Kalil R, Scarlatelli AV, Rosa LV. Angina vasoespástica e morte súbita: relato de caso. Disponível em: <<http://www.hospitalsiriolibanes.org.br/hospital/especialidades/centro-cardiologia/Documents/pdf/artigos-cientificos/caso-clinico-angina.pdf>>. Acesso em 17/02/2014.

RELATO DE CASO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE SECUNDÁRIA A ESTENOSE ATEROSCLERÓTICA DE ARTÉRIA RENAL

CASE REPORT OF RESISTANT HYPERTENSION SECONDARY TO ATHEROSCLEROTIC RENAL ARTERY STENOSIS

LUIZ EDUARDO GUISELLI **GALLINA**¹, BÁRBARA LOPES GUIZILINE **BANDEIRA**²

1. Professor Orientador, Docente da Residência da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer; 2. Médica Residente de Clínica Médica da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer.

* PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Araçongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-000 biblioteca@hospitaljoaodefraitas.com.br

Recebido em 21/09/2015. Aceito para publicação em 25/11/2015

RESUMO

Fundamento: Estenose da artéria renal, que está presente em 1 a 5% das pessoas com hipertensão arterial resistente, ocorre muitas vezes em associação com doença arterial periférica ou doença arterial coronariana. Além da hipertensão arterial a estenose pode resultar ainda em nefropatia isquêmica, e múltiplas complicações em longo prazo. **Objetivo:** relatar caso de paciente com diagnóstico de hipertensão arterial resistente secundária a estenose aterosclerótica de artéria renal. **Métodos:** as informações foram obtidas por meio de revisão do prontuário.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão arterial resistente, estenose de artéria renal, hipertensão renovascular.

ABSTRACT

Background: Renal artery stenosis, which is present in 1 to 5% of people with resistant hypertension, often occurs in association with peripheral arterial disease or coronary artery disease. In stenosis of the artery hypertension may also result in ischemic nephropathy, multiple and long-term complications. Objective: To report a patient with a diagnosis of resistant hypertension secondary to atherosclerotic renal artery stenosis. Methods: the information was obtained through review of medical records.

KEYWORDS: Resistant hypertension, renal artery stenosis, renovascular hypertension.

1. INTRODUÇÃO

A Hipertensão arterial sistêmica é uma doença crônica altamente prevalente, atinge em média 30% da população adulta, cerca de 1,2 bilhão no mundo. No Brasil, 14 estudos populacionais (1994-2009), revelaram baixos níveis de controle da PA (19,6%).

De acordo com a sua etiologia, a HAS pode ser classificada em dois subtipos: primária ou essencial, que

representa aproximadamente 95% dos casos e se caracteriza por não possuir etiologia definida, ou secundária, que corresponde a cerca de 5% dos casos, apresenta etiologia definida¹.

A Hipertensão Arterial Resistente é definida quando a Pressão Arterial (PA) permanece acima das metas recomendadas com o uso de três fármacos anti-hipertensivos com ações sinérgicas em doses máximas preconizadas e toleradas, sendo um deles preferencialmente um diurético, ou quando em uso de quatro ou mais fármacos anti-hipertensivos, mesmo com a PA controlada².

Não há dados que indiquem a real prevalência de causas secundárias entre indivíduos com hipertensão resistente. Entretanto, é notadamente maior a probabilidade de ocorrência de causas secundárias entre portadores de hipertensão grave e/ou de difícil controle: Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), Aldosteronismo Primário (AP), Doença Parenquimatosa Renal crônica (DPR), Hipertensão Renovascular (HRV), Feocromocitoma (FEO), Síndrome de Cushing (SC), Coarctação de Aorta (CoA), distúrbios da Tireoide e uso de alguns fármacos que alteram a pressão arterial, drogas ilícitas e abuso de álcool são as formas secundárias mais comuns de hipertensão resistente. Hipertensão Renovascular (HRV) aterosclerótica está presente em 12,5% dos pacientes hipertensos resistentes com idade acima de 50 anos².

As duas principais causas da estenose de artéria renal que levam à HRV são a aterosclerose, que é responsável por 90% dos casos, e a displasia fibromuscular, correspondendo a menos de 10% dos casos¹⁻².

Estenose da artéria renal está presente em 1 a 5% das pessoas com hipertensão arterial resistente, ocorre muitas vezes em associação com doença arterial periférica ou doença arterial coronariana. Os resultados da triagem baseada na comunidade sugerem que a prevalência entre as pessoas maiores de 65 anos de idade pode chegar a

7%. A estenose da artéria renal pode resultar além da hipertensão arterial, nefropatia isquêmica e múltiplas complicações a longo prazo³.

Nosso objetivo foi o de relatar o Caso de um Paciente com diagnóstico de Hipertensão Arterial Resistente, secundária a estenose aterosclerótica de artéria renal.

2. RELATO DE CASO

M.N.L., sexo feminino, do lar, branca, casada, 52 anos foi hospitalizada no Hospital Regional João de Freitas (Arapongas, Paraná, Brasil) para investigação de hipertensão de difícil controle. Paciente informa estar em tratamento de HAS há 4 anos em uso de Hidroclorotiazida 25mg pela manhã, Anlodipino 5 mg uma vez ao dia e Atensina 0,150 mg de doze em doze horas, mantendo níveis pressóricos elevados.

Negava outras comorbidades, negava tabagismo e etilismo. Refere que a mãe e irmã são portadores de Hipertensão arterial e o pai portador de Diabetes Mellitus II.

Ao exame físico bulhas cardíacas rítmicas e normofonéticas em dois tempos e sem sopros, sem massas palpáveis em abdômen ou sopros abdominais, sem sinais de edema ou congestão. PA: 150x100 mmHg (MSD e MSE).

Realizado RX tórax dentro dos padrões da normalidade, ECG com sobrecarga de ventrículo esquerdo;

Tabela 1. Resultados de exames laboratoriais em três diferentes coletas.

	17/04	20/04	24/04
HB	11,8 g/dl		
HT	35 %		
VCM	78,7		
CHCM	33,7		
HCM	26,5		
RDW	11,1 %		
Leucócitos	7.700		
Bastões	1 %		
Segmentados	74 %		
Eosinófilos	1 %		
Linfócitos típicos	20 %		
Plaquetas	327.000		
Creatinina	1,0 mg/dl		1,6 mg/dl
Potássio	3,2 mg/dl		4,8 mmol
Sódio	138 mmol/L		135 mmol
Ureia	38 mg/dl		40 mg/dl
Glicose	295 mg/dl	267 mg/dl	
Urina I	Proteínas ++ Traços de corpos cetônicos Glicose +++ 58.000 células 200.000 leucócitos 24.000 hemácias Presença de bactérias pH 5,0 densidade 1035		
Proteinúria de 24hs			883mg/24hs Vol.Urinário: 950ml

US de rins e vias urinárias: Redução de volume de rim esquerdo moderado sugestivo de nefropatia isquêmica;

RNM de abdome superior com contraste: dentro dos padrões da normalidade;

Angio RNM de aorta abdominal e seus ramos:

- Artéria renal Direita apresentando discreta irregularidade luminal em seu segmento proximal, sem evidências de estenose local significativa. Nos demais segmentos apresentam paredes regulares e calibre normal;

- Observa-se estenose focal acentuada em a.renal esquerda (cerca de 90%) cerca de 0,5 cm após o óstio de origem. Em terço médio da mesma nota-se discreta irregularidade e redução de calibre luminal;

Arteriografia de aa. Renais:

A. renal esquerda- lesão de 80% na sua origem, leito distal e ramos com ateromatose difusa discreta.

A.renal direita- exibe discretas irregularidades parietais e sem lesão.

Conclusão: Ateromatose severa em a. renal esquerda.



Figura 1. arteriografia de aa.renais (Rim Direito).

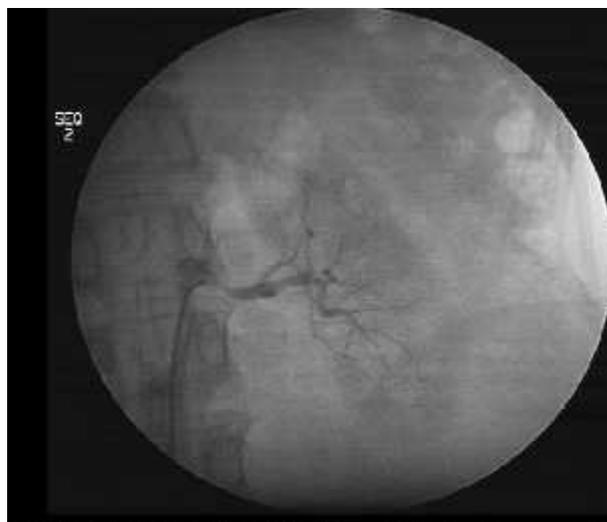


Figura 2. Arteriografia de aa.renais (Rim Esquerdo)

3. DISCUSSÃO

A Estenose de Artéria Renal (EAR) é definida como um estreitamento do lúmen arterial renal. A aterosclerose, que geralmente envolve o óstio e o terço proximal da artéria renal, é responsável por 90% dos casos de estenose de artéria renal. A EAR de etiologia aterosclerótica

é mais prevalente em indivíduos de idade mais avançada, particularmente os idosos que apresentam diabetes, dislipidemia, doença arterial coronária ou hipertensão. Essa entidade pode se apresentar isoladamente ou acompanhar-se de doença renal crônica e hipertensão⁴.

Apesar de a prevalência de doença aterosclerótica renal não ser pequena, 7% na população de idosos e 70% na população com doença arterial periférica, o percentual de pacientes que apresentam repercussão clínica dessa afecção é pequeno.

Recomenda-se iniciar a investigação de doença renovascular em pacientes com surgimento de hipertensão previamente aos 30 anos de idade, hipertensão grave após os 55 anos, hipertensão refratária ao tratamento, hipertensão associada à piora da função renal, deterioração de função renal após introdução de iECA (inibidores da enzima conversora de angiotensina) e discrepância entre o tamanho dos rins⁵. Na paciente desse caso, a investigação se justifica pela existência de hipertensão refratária ao tratamento instituído, pela deterioração de função renal após introdução de iECA e discrepância entre o tamanho dos rins.

A literatura institui como exame de rastreamento diagnóstico a realização de ultrassonografia com Doppler, no presente caso foi realizada ultrassonografia tradicional, pois a paciente apresentava janela acústica ruim por presença de flatos, que mostrava alteração da anatomia renal, mas sem evidenciar obstrução.

Angiografia por ressonância magnética é recomendada como um teste de triagem para estabelecer o diagnóstico da EAR. Quando o índice de suspeita clínica é alto e os resultados dos testes não invasivos são inconclusivos, arteriografia das artérias renais com contraste é recomendada como um teste de diagnóstico (padrão-ouro) para estabelecer o diagnóstico de EAR (Nível de evidência: B)⁵.

A realização desse exame foi primordial na obtenção do diagnóstico da paciente desse caso clínico e de extrema importância na determinação e na escolha terapêutica da paciente.

O tratamento tem sido tradicionalmente centrado na correção estenose da artéria renal, com revascularização endovascular tendo gradualmente substituído as técnicas cirúrgicas aberta⁶.

O ensaio ASTRAL (*The Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions*) foi concebido para determinar de forma confiável se a revascularização, juntamente com o tratamento clínico melhora a função renal e outros resultados, em comparação com o tratamento clínico isolado, em pacientes com estenose aterosclerótica da artéria renal. Não foi encontrada nenhuma evidência clínica que nos primeiros anos após a revascularização esta tenha trazido benefícios aos pacientes com estenose da artéria renal-aterosclerótica. Os limites de confiança superiores para um benefício da revascularização em

relação à função renal estavam abaixo dos níveis que seriam considerados clinicamente relevantes, sem melhorias significativas na pressão arterial, reduções nos eventos renais ou cardiovasculares ou na mortalidade foram vistos⁶. Tendo em vista este ensaio, optou-se nessa paciente pelo tratamento clínico com estatinas, anti-hipertensivos e antiplaquetários.

4. CONCLUSÃO

Este caso clínico serve para ilustrar a necessidade da investigação profunda da HAS resistente para a instituição do melhor tratamento para estes pacientes. Neste caso optou-se pelo tratamento clínico com estatinas, anti-hipertensivos e antiplaquetário. Após sete dias do tratamento proposto os níveis pressóricos permaneceram dentro da normalidade.

REFERÊNCIAS

- [1]. Neves PDMM, Oliveira AAO, Oliveira MCO, *et al.* Pesquisa de doença aterosclerótica multiarterial em pacientes hipertensos com estenose de artéria renal. *J Bras Nefrol.* 2012; 34(3):243-50.
- [2]. Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de cardiologia. I Posicionamento Brasileiro Sobre Hipertensão Arterial Resistente, *Arq Bras Cardiol.* 2012; 99(1):576-85;
- [3]. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid MD, Cohen JD, Matsumoto AH, Steffes M, Jaff MR, Prince MR, Lewis EF, Tuttle KR, Shapiro JJ, Rundback JH, Massaro MJ, D'Agostino RB, Dworkin LD. Stenting and Medical Therapy for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis. *New England Journal Of Medicine.* 2014; 370:1.
- [4]. Feldman A, Freitas LZP, Collet CA, Mota AR, Pimenta E, Sousa M, Cordeiro A, Passarelli Junior O, Borelli FAO, Amodeo C. A relação entre estenose de artéria renal, hipertensão arterial e insuficiência renal crônica, *Revista Brasileira de Hipertensão.* 2008; 15(3):181-4.
- [5]. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, *et al.* ACC/AHA guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary. 2005; *Circulation.* 2006 Mar 21;113(11):e463-654
- [6]. The Astral investigators., Revascularization versus Medical Therapy for Renal-Artery Stenosis, *New England Journal Of Medicine.* 2009; 361.

RELATO DE CASO DE INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA NA ADOLESCÊNCIA

CHRONIC RENAL FAILURE CASE REPORT IN ADOLESCENCE

BRUNO GRION DE OLIVEIRA¹, OSVALDO PEDROSO JÚNIOR², LÉRIDA RUSSI GARCIA¹

1. Médico(a), Residente de Clínica Médica da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer; 2. Médico, Coordenador e Chefe do Departamento de Nefrologia da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer.

* PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Araçongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-000 biblioteca@hospitaljoaodefreitas.com.br

Recebido em 21/09/2015. Aceito para publicação em 25/11/2015

RESUMO

A insuficiência renal crônica é uma doença que causa sérios transtornos a saúde e tem grande impacto em saúde pública pelos altos custos de tratamento. Apresentamos a descrição de um caso de insuficiência renal crônica com início na adolescência que evoluiu para tratamento dialítico crônico e parâmetros que mostram que a taxa de progressão da doença renal crônica é geralmente maior durante os dois períodos de crescimento rápido, a infância e a puberdade.

PALAVRAS-CHAVE: Doença renal crônica, adolescente, hemodiálise

ABSTRACT

Chronic renal failure is a disease that causes serious health disorders and has great impact on public health by the high costs of treatment. We presented the description of a case of chronic renal failure with onset in adolescence that evolved into chronic dialysis and parameters that show the rate of progression of chronic kidney disease is generally higher during the two periods of rapid growth, childhood and puberty.

KEYWORDS: Chronic kidney disease, teenager, hemodialysis

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência renal crônica, também chamada de Doença Renal Crônica (DRC), causa sérios transtornos a saúde e tem grande impacto em saúde pública pelos custos altos de tratamento^{1,2}. A ocorrência de insuficiência renal crônica na infância e adolescência não é comum e gera grandes problemas no desenvolvimento biopsicossocial do indivíduo que se prepara para assumir as funções do adulto produtivo para a sociedade².

Descrevemos um caso de insuficiência renal crônica com início na adolescência, segundo definição da Organização Mundial de Saúde e que evoluiu para tratamento dialítico crônico.

A lesão inicial do rim pode resultar numa variedade de manifestações clínicas³. Em alguns casos de lesão

renal aguda, os indivíduos podem se recuperar totalmente e sofrem pouca ou nenhuma seqüela, como em pacientes com glomerulonefrite pós-estreptocócica ou na maioria das crianças com síndrome hemolítico-urêmica⁴.

A taxa de progressão da DRC é geralmente maior durante os dois períodos de crescimento rápido, a infância e a puberdade, quando o súbito aumento de massa corporal resulta em um aumento nas demandas de filtração dos néfrons remanescentes⁴. Além do aumento de massa corporal, as alterações hormonais durante a puberdade também podem contribuir para o rápido declínio da função renal visto na adolescência⁴.

2. RELATO DE CASO

Homem de 18 anos de idade foi admitido no setor de emergência do Hospital Regional João de Freitas em 02/03/2014 com quadro clínico de insuficiência respiratória de início recente (1 semana) que evoluiu com astenia e piora súbita no dia da admissão. Ao exame físico mostrava-se taquipneico, descorado, hipertensão arterial sistêmica (PA 160/120mmHg)

Os exames laboratoriais mostraram anemia grave (Hemoglobina 4,0 e Hematócrito 12%) normocítica e normocrômica, e disfunção renal grave (Creatinina 16,6 mg/dl e Uréia 341 mg/dl. Colhido sorologia para hiva hepatite B e hepatite C sendo não reagente.

O exame de ultrassonografia (USG) de Abdome total evidenciou rim de tamanho normal com aumento difuso da ecogenicidade bilateral e perda da diferenciação córtico-medular (Figura 1).

O paciente foi admitido para internação pela nefrologia para investigação da etiologia da insuficiência renal. Realizado biópsia renal no dia 21/03/2014, evidenciando fragmento córtico-medular de rim contendo 3 glomérulos lobarmente esclerosados. Os interstícios apresentavam sinais de atrofia com fibrose em torno de 30% da amostra e o epitélio tubular com moderada degeneração hialino goticular.



Figura 1. Ultrassonografia de rins realizado em 05/03/2014.

Quadro 1: Exames laboratoriais e intervenções terapêuticas durante a internação hospitalar.

Dia	02/03	03/03	03/03	04/03	05/03	06/03	07/03	08/03	10/03
Creatinina (mg/dl)	16.6	17.8	9.6	10	11	11.7	9.6	5.8	6.9
Uréia (mg/dl)	341	359	199	174		244	183		102
Sódio (mmol/l)	138	140	137	136	136	139	136	139	130
Potássio (mmol/l)	4.8	4.8	3.6	3.9	4.2	3.8	3.6	3.9	3.3
Ph arterial	7.43	7.31	7.42	7.41	7.28	7.29	7.41	7.43	7.28
HCO ₃ arterial (mmol/l)	13.4	13.2	16	15.3	12.2	11.2	16.3	16.9	12.9
Hemoglobina (g/dl)	4	9.2	8.8	7.6	5.5	7.6	6.9	9	7.4
Hematócrito	12 %	28 %	26 %	23 %	16 %	23 %	21 %	27 %	22 %
Plaquetas (mm ³)	172000	153000		193000	167000	177000	173000	209000	151000
Diálise		X		X		X		X	X
Transfusão concentrado de hemácias	X				X				

Fonte: Lasy- laboratório análises clínicas.

Os 2 ramos arteriais amostrados apresentavam espessamento miointimal discreto e as arteríolas apresen-

tavam sinais de hialinose. A hipótese diagnóstica concluiu tratar-se de glomerulopatia necrotizante crônica idiopática.

Recebeu tratamento anti-hipertensivo, transfusões sanguíneas e foi iniciado esquema de hemodiálise intermitente com frequência de 3 vezes por semana.

Descrevemos abaixo a evolução dos exames laboratoriais durante a permanência hospitalar (Quadro 1).

Durante a internação apresentou as seguintes complicações:

- Disfunção miocárdica com necessidade de admissão em leito de terapia intensiva na fase de compensação;
- Sangramento nasal com necessidade de tamponamento nasal anterior atribuído ao quadro de uremia;
- Crises convulsivas tônicas, atribuídas ao quadro de encefalopatia urêmica;

As complicações apresentaram melhora clínica após o tratamento. A insuficiência renal ficou definida como crônica dialítica. Foi realizada fístula arterio-venosa em membro superior direito e o paciente foi encaminhado para programa de hemodiálise crônica, tendo recebido alta hospitalar após dez dias de internação.

3. DISCUSSÃO

A doença renal crônica (DRC) é uma entidade decorrente de lesão renal progressiva, com perda superior a 50% dos néfrons de forma irreversível³. Com etiologia diversificada, pode evoluir para insuficiência renal crônica terminal e, conseqüentemente, diálise obrigatória^{1,2}.

Dados epidemiológicos brasileiros revelam que a incidência anual média e a prevalência de DRC foram, respectivamente, de 12,1 e 74,7 casos por milhão de crianças e adolescentes com menos de 20 anos de idade, sendo mais comum no gênero masculino. O aumento do risco de doença renal crônica em homens é devido à maior incidência de anomalias congênitas do rim e do trato urinário².

A etiologia e as causas congênitas são responsáveis por aproximadamente 60% dos casos de doença renal crônica da infância e adolescência, incluindo uropatia obstrutiva (21 %), aplasia/hipoplasia/displasia (18 %), a nefropatia do refluxo (8 %) e doença renal policística (4 %)⁴.

Em 18 % de todos os casos de doença renal crônica, o diagnóstico primário subjacente não é identificado (15 %) ou é desconhecido (3 %)⁴.

A história natural da lesão renal é variável e, às vezes,

imprevisível. A taxa de progressão da DRC é geralmente maior durante os dois períodos de crescimento rápido, a infância e a puberdade⁴.

Na base de dados do registro norte americana de pediatria renal e insuficiência renal crônica e estudos colaborativos (NAPRTCS CRI), que contém mais de 7000 pacientes, a distribuição de idade de apresentação foi a seguinte⁴:

- Abaixo de 2 anos de idade - 20,1 %;
- 2 anos de idade para menos de 6 anos de idade - 15,9 %;
- 6 anos de idade para abaixo de 13 anos de idade - 32,1 %;
- 13 anos de idade a menos de 18 anos de idade - 28,2 %;
- 18 a 21 anos de idade - 3,7 %.

Na mesma base de dados a distribuição da etiologia mostrou-se que a doença glomerular estava presente em 17 por cento dos pacientes. Era mais comum em crianças mais velhas, o que representa cerca de 45 % dos casos em pacientes maiores de 12 anos de idade. Glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF) foi a doença glomerular mais comum que ocorre em 9 % de todos os casos de DRC. Crianças afro-americanos eram três vezes mais propensas a desenvolver GESF que pacientes caucasianos (18 % contra 6 %), e GESF foi a causa de DRC em um terço dos pacientes adolescentes afro-americanos⁴.

4. CONCLUSÃO

Relatamos um caso de insuficiência renal crônica em adolescente com rápida evolução para doença renal crônica terminal dialítica. A investigação da função renal em crianças e adolescentes é fundamental para o diagnóstico precoce e potencial prevenção da progressão desta doença.

REFERÊNCIAS

- [1]. Doença Renal Crônica. Disponível em 10/10/2014. <www.sbp.com.br/pdfs/Doenca_Renal_Cronica_SBP.pdf> Acessado em 24/10/2014
- [2]. O impacto da insuficiência renal crônica no adolescente em hemodiálise e na família. Disponível em; 10/10/2014 <bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/3487/7/T-marlenerodrigues.pdf> Acessado em 24/10/2014
- [3]. Programa saúde da criança. Disponível em 11/10/2014 <medicina.ufmg.br/cpg2/programas/saude_crianca/teses_dissert/CristinamariaBouissouMorais%20.pdf> Acessado em 28/10/2014
- [4]. Epidemiologia, etiologia e curso da doença renal crônica em crianças. Disponível em 11/10/2014 <www.uptodate.com/contents/epidemiology-etiology-and-course-of-chronic-kidney-disease-in-children> Acessado em 17/11/2014

ADENOCARCINOMA DE INTESTINO DELGADO

ADENOCARCINOMA OF THE SMALL INTESTINE

JOSÉ DE PAULA FARIA NETO¹, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE²

1. Médico Residente de Cirurgia Geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer; 2. Médico, Coordenador de Residência Cirurgia Geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer.

* PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Araçongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-000 biblioteca@hospitaljoaodefretas.com.br

Recebido em 21/09/2015. Aceito para publicação em 25/11/2015

RESUMO

Este estudo tem como objetivo relatar um caso de adenocarcinoma de delgado, sendo uma condição rara e maligna. Os autores apresentam um caso de adenocarcinoma de delgado, diagnosticado há um ano, por meio de estudo de imagem radiológica (tomografia computadorizada), e confirmado por histopatológico da peça ressecada. Fato ocorrido em um paciente do sexo feminino com idade de 67 anos. O paciente consultou em nosso serviço de cirurgia com queixa de suspeita de suboclusão intestinal. Durante o exame físico, observou abdome distendido, doloroso a palpação, sem sinais de irritação peritoneal, com parada de eliminação de fezes e flatos. Exames laboratoriais sem alteração. A paciente foi encaminhada para o serviço de exame de imagem onde foi realizado (RX, Ultrassonografia e TC de abdome), onde através da tomografia revela uma área de estenose em região de intestino delgado. Posteriormente foi realizada uma laparotomia exploradora com ressecção da área comprometida, mantendo uma margem de segurança, com realização de uma anastomose latero-lateral em dois planos. O histopatológico confirmou um quadro de adenocarcinoma de delgado. O diagnóstico radiológico nesses casos, raramente é confirmado por radiologistas e cirurgiões antes do procedimento cirúrgico e histopatológico. Por conseguinte, é importante considerar essa lesão no diagnóstico diferencial, para evitar condutas equivocadas.

PALAVRAS-CHAVE: Raridade, intestino delgado, evolução

ABSTRACT

This study aims to report a case of adenocarcinoma of slender, with a rare and malignant condition. The authors present a case of small bowel adenocarcinoma, diagnosed a year ago, through radiological imaging studies (computed tomography), and confirmed by histopathology of the resected specimen. This occurred in a female patient aged 67 years. The patient consulted in our surgery service complaining of suspected subileus. During the physical examination revealed distended abdomen, painful palpation without signs of peritoneal irritation, and elimination of feces and flatulency stop. Laboratory tests unchanged. The patient was referred for imaging test service which was performed (RX, ultrasound and CT of the abdomen), where through tomography reveals a stenosis area of the small

intestine region. Subsequently, a laparotomy with resection of the affected area was carried out while maintaining a safety margin with performing a lateral-side anastomosis in two planes. Histopathological confirmed a slender adenocarcinoma frame. The radiological diagnosis in these cases, is rarely confirmed by radiologists and surgeons before the surgical procedure and histopathological. It is therefore important to consider this injury in the differential diagnosis, to avoid misleading conduct.

KEYWORDS: Rarity, small intestine, evolution

1. INTRODUÇÃO

O Adenocarcinoma de intestino delgado é raro, responsável por 0,4% dos tumores que acometem o ser humano. Faz parte do grupo dos tumores neuroendócrinos, cujas células de origem são integrantes do sistema APUD (*amino precursor uptake and decarboxylation*), portanto, podem ser encontrados em qualquer parte do corpo humano. É uma lesão maligna, de crescimento lento, que tem predomínio no gênero masculino, raça negra, com idade média de 56 anos, localizada mais frequentemente no trato gastrointestinal (60-80% dos casos)¹.

O presente trabalho descreve um Adenocarcinoma de intestino delgado, diagnosticado por meio de TC de abdome, e confirmado com histopatológico da peça anatômica.

2. RELATO DE CASO

G.C.F., gênero feminino, 67 anos, branca, casada, natural de Natércia e procedente de Apucarana-PR, foi atendida no pronto socorro do Hospital Regional João de Freitas, com histórico de náuseas, vômitos em dias alternados, perda de peso de 10 kg em cinco meses associada a parada de eliminação de flatos e fezes há cinco dias. A paciente não relatava cirurgia abdominal previa. Há quatro meses faz uso de omeprazol devido diagnóstico de gastrite evidenciado em endoscopia digestiva alta, mas sem melhora do quadro. Paciente hipertensa controlada com uso de medicação anti-hipertensiva. Apresenta glaucoma em tratamento.

No exame físico apresenta um abdome moderadamente distendido, ruídos hidroaéreos ausente, percussão timpânica, sem sinais de irritação peritoneal e sem tumefações palpáveis. Os exames iniciais revelam um HMG (Hb = 10,8; Ht = 32; leuco = 7.500; bast = 1%; Seg = 79%; Plaq = 183.000); Creatinina = 1,7; Ureia = 80; Glicose = 113; TAP = 12,8; INR = 1,11; Sódio = 146, Potássio = 3,9.

A radiografia simples de abdome demonstrou distensão de alças, com nível hidroaéreo, e presença de ar no reto. O estudo tomográfico revelou uma importante distensão líquida e gasosa das alças de intestino delgado, com área de redução focal do lúmen, em porção de intestino delgado, com plastrão de permeio de processo inflamatório focal inespecífico com pequena área de ascite.

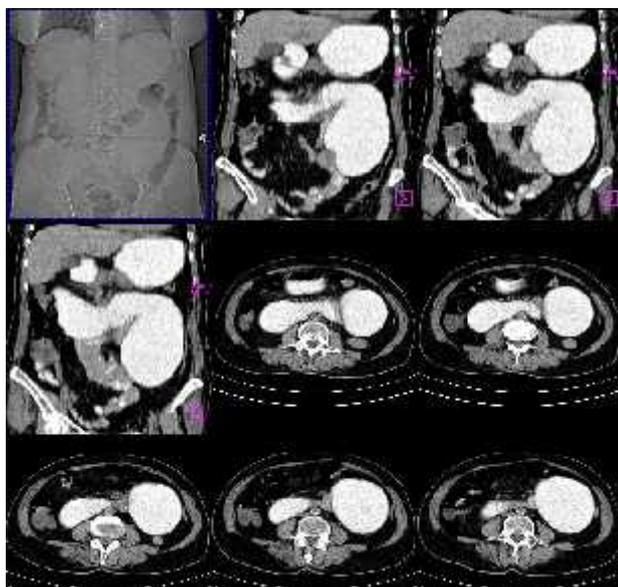


Figura 1. TC evidenciando importante distensão líquida e gasosa das alças do intestino delgado, com área de redução focal do lúmen a nível de intestino delgado.

Diante dos achados, a equipe optou por realização de uma laparotomia exploratória, onde ao abrir a cavidade foi realizada uma inspeção minuciosa e foi identificado uma massa a nível de intestino delgado, aproximadamente 30 cm do ângulo de Treitz. Sendo uma lesão de aproximadamente 5,0 x 4,0 cm de caráter anular constritiva, além de sinais de inflamação Peri circular.

A conduta adotada foi ressecção da área comprometida mantendo uma área de margens livres. Foi então realizada uma enterectomia mais anastomose latero-lateral em dois planos, com retirada da área comprometida mantendo margens livres.

O histopatológico da peça revelou: ADENOCARCINOMA TUBULAR MODERADAMENTE DIFERENCIADO, medindo 4,5 x 3,5 cm, infiltrado neoplásico de toda a parede até subserosa, invasão angiolímfática presente, margens cirúrgicas livres, presença de metástase

em 4 de 12 linfonodos Peri cólicos dissecados, com estadiamento patológico pT3, pN2.

3. DISCUSSÃO

Somente 1% dos tumores do corpo humano acomete o intestino delgado. Os tipos mais freqüentes são adenocarcinoma (40%), e neuroendócrino ou carcinoides (30%)^{2,4}. Atualmente esses tumores têm gerado interesse, já que cerca de 90% dos casos evoluem com dificuldade diagnóstica pré-operatória, o que se justifica pela baixa especificidade dos exames habitualmente empregados para estudos de intestino médio e pela apresentação sintomática inespecífica na maioria dos pacientes.

Os principais sítios acometidos são trato gastrointestinal (60-80%), respiratório, geniturinário e tecido das partes moles. Acreditava-se que o apêndice era o principal sítio do tubo digestivo, entretanto, atualmente o intestino delgado é o mais afetado. Outros locais são reto e estômago.

O tumor pode apresentar-se com quadro clínico abrupto causado por obstrução ou sangramento digestivo, ou com quadro clínico insidioso caracterizado por secreção tumoral de hormônio vasoativo, ou também com sintomas diversos mal definidos.

O comportamento biológico desse tipo de tumor dificulta o prognóstico, uma vez estabelecido o diagnóstico histopatológico. Em 2004, associaram a sobrevida ao retardo do diagnóstico clínico do paciente^{1,2}.

O prognóstico de sobrevida é determinado pelo tamanho tumoral no momento do diagnóstico e pelo grau de disseminação local ou à distância. Paciente com Adenocarcinoma de delgado localizado, tem uma sobrevida em cinco anos de 94%, que se reduz para 18% nos casos de tumor disseminado. Em adenocarcinomas de delgado menores de 1 cm, o potencial de metástase ao diagnóstico é de 18%.

Sua ressecção deve respeitar princípios oncológicos, particularmente as margens, para deixar as bordas livres do acometimento tumoral. O acometimento do intestino delgado deve ser acompanhado de dissecação do mesentério correspondente e se necessário, ressecção ampliada se houver acometimento linfonodal. O acometimento mesentérico deve exigir atenção para a não interrupção do fluxo arterial da artéria mesentérica superior, o que pode levar a desvascularização de grande parte do intestino delgado e grosso.

4. CONCLUSÃO

A relevância do tema e o motivo para sua descrição radicam não somente a dificuldade para sua abordagem diagnóstica, mas para enfatizar a importância de inclusão em diagnósticos diferenciais para pacientes com sintomas suboclusivos sem história previa de cirurgias abdominais, evitando-se condutas equivocadas.

REFERÊNCIAS

- [1]. Toth-Fegel S, Pommier R. Relationships among delay diagnosis, extent of disease and survival in patients with abdominal carcinoid tumors. *Am J Surg.* 2004; 187:575-9.
- [2]. De Vita, Vicent T. JR, Hellman Samuel, Rosenberg Steven A. *Cancer Principles e Practice of Oncology* 7 th Edition. 2006; 1035-1046.
- [3]. Norton J, Randal R, Chang A. *Surgery: basic science and clinical evidence.* Willard OH: Springer; 2000; 636-37, 919-53.
- [4]. Makridis C, Öberg K Junhlin C. Surgical treatment of mid-gut Tumors. *World J Surg.* 1990; 14:377-83
- [5]. Sutcliffe R, Maguire D, Ramage J, Rela M, Heaton N. Management of neuroendocrine liver metastases. *Am J Surg.* 2004; 187:39-46.
- [6]. Fernandes LC, Pucca L, Matos D. Diagnóstico e tratamento de carcinoides do trato digestivo. *Ver Assoc Med Brs.* 2002; 48:87-92.

PROCTOCOLECTOMIA TOTAL E ANASTOMOSE ÍLEO-RETAL COM RESERVATÓRIO ILEAL NA RETOCOLITE ULCERATIVA ASSOCIADA À POLIPOSE

TOTAL PROCTOCOLECTOMY AND ILEUM-RECTAL ANASTOMOSIS WITH ILEAL RESERVATORY IN ULCERATIVE RECTOCOLITIS ASSOCIATED TO POLYPOSIS

DAYANE CRISTINE QUIROGA PUGAS LOPES¹, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE²

1. Médica Residente de Cirurgia Geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer; 2. Médico, Coordenador da Residência de Cirurgia Geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer.

*PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Arapongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-000 biblioteca@hospitaljoaodefreitas.com.br

Recebido em 21/09/2015. Aceito para publicação em 25/11/2015

RESUMO

O tratamento cirúrgico, através daproctocolectomia total com anastomose íleo-retal e reservatório ileal, tem sido a melhor alternativa para a colite ulcerativa e para a polipose. Reportamos um caso em que o paciente sofria de colite ulcerativa associada à polipose por anos, onde o tratamento clínico mostrou-se ineficiente após um período determinado; então, a cirurgia tornou-se uma opção. Através de um tratamento cirúrgico, foi possível produzir uma melhora significativa na qualidade de vida do paciente e até mesmo a cura.

PALAVRAS-CHAVE: Doença inflamatória intestinal, colite ulcerativa, proctocolectomia.

ABSTRACT

The surgical treatment through total proctocolectomy with ileum-rectal anastomosis and its ileal reservoir has been the best alternative for ulcerative colitis and for polyposis. It may be reported an instance in which the patient had suffered from ulcerative colitis associated to polyposis for years and clinical treatment proved to be inefficient after a determined period; then surgery became an option. Through surgical treatment, it is possible to infer a relevant improvement on patient's life quality and even healing.

KEYWORDS: Intestinal inflammatory disease, ulcerative colitis, proctocolectomy.

1. INTRODUÇÃO

A colite ulcerativa é uma doença crônica, de etiologia desconhecida, que se caracteriza por inflamação da mucosa e submucosa do intestino grosso, sendo também denominada de colite ulcerativa mucosa e retocolite ulcerativa¹.

As opções terapêuticas disponíveis para o tratamento clínico da retocolite promovem remissão das crises, mas não a cura. Entre as mais conhecidas estão a sulfadiazina,

ácido 5-aminossalicílico (5-ASA), corticoesteróides e os agentes imunossuppressores e imunorreguladores (azatioprina, mercaptopurinas, methotrexate e ciclosporinas)².

O tratamento cirúrgico tem um papel importante, à medida que a remoção de todo cólon e reto representa alternativa curativa para a doença. Indica-se o tratamento cirúrgico para os pacientes refratários ao tratamento clínico, com elevado risco de câncer colorretal, na manifestação extra-intestinal sem controle clínico, no retardo do crescimento em crianças e nas urgências como a colite aguda grave, perfuração ou hemorragia^{2,3,4}.

2. RELATO DE CASO

OJF, 68 anos, natural de Santana de Mundau, residente em Porecatu, casado, lavrador aposentado.

Nega comorbidades, cirurgias prévias, alergias, doenças familiares. Refere ser ex-tabagista.

Paciente relatou início do quadro clínico há 4 anos, apresentando episódios de diarreia, associado a enterorragia e anemia. Referiu internamentos prévios devido a desidratação (SIC).

Buscou o serviço Hospital Regional João de Freitas em 2010, e apresentou uma colonoscopia demonstrando presença de pólipos e colite ulcerativa. Iniciou-se o tratamento clínico com sulfadiazina associada à dieta e foi solicitada nova colonoscopia a ser realizada em 4 meses.

Paciente retorna em junho de 2010 com o resultado da colonoscopia similar à anterior. Solicitou-se nova colonoscopia controle e foi mantido o tratamento clínico.

No retorno, o paciente referiu ter apresentado novamente os sintomas. Resultado da colonoscopia mantido. Optou-se por iniciar mesalazina e prednisolona; no entanto, houve reação alérgica medicamentosa, sendo necessário retornar para sulfadiazina associada à prednisolona.

Após nova colonoscopia, paciente retornou em outubro de 2013 com o anátomo-patológico demonstrando

microfoco de neoplasia maligna no segmento 3 do sigmóide. Indicou-se, portanto, o tratamento cirúrgico.

Solicitados e avaliados exames pré-operatórios.

Realizado internamento no dia 09/12/2013 e iniciado preparo intestinal. O paciente foi submetido à cirurgia no dia 10/12/2013, e optou-se pela proctocolectomia total com confecção de bolsa ileal com stapler linear e anastomose íleo-retal com stapler circular. Durante o internamento não houve intercorrências. O paciente evoluiu hemodinamicamente estável, afebril, sem queixas. Librou-se a dieta líquida sem resíduos no dia 13/12/2013, com boa aceitação. Paciente recebeu alta hospitalar no dia 18/12/2013 com orientações, dieta, antibiótico e retorno ambulatorial.

No retorno ambulatorial, OJF apresentou-se satisfeito com a cirurgia, em bom estado geral, sem alterações no exame físico.

O resultado do anátomo-patológico demonstrou polipose intestinal e ausência de malignidade.

3. DISCUSSÃO

A retocolite ulcerativa (RCU) é uma doença inflamatória, que afeta a mucosa e submucosa colorretal, diferenciando-se da Doença de Crohn que pode acometer todo trato gastrointestinal. A incidência é maior nos países desenvolvidos. A causa da RCU permanece desconhecida, sendo que a teoria mais aceita sugere etiologia multifatorial (fatores dietéticos, infecciosos, genéticos e imunológicos)^{1,2}.

Quanto à histopatologia, a proctoscopia da mucosa do reto mostra aumento da vascularização, associada à friabilidade e sangramento ao contato. A mucosa tem aparência granular e pode ser ulcerada. À medida que a doença se torna crônica, desenvolvem-se os pseudopólipos ou pólipos inflamatórios, que são ilhas de mucosa inflamada envolta por áreas de mucosa desnuda (úlceras). Por ser considerada uma doença pré-maligna, a displasia decorrente da RCU crônica pode progredir para carcinoma invasivo^{1,2}.

As manifestações clínicas podem iniciar lentamente ou de forma aguda, sendo a diarreia sanguinolenta o sintoma mais comum. Pode estar associado à perda de apetite, perda de peso e dor abdominal do tipo cólica, anemia. Doença perianal é um achado incomum^{1,2,3}.

As manifestações extra-intestinais incluem artrite, espondilite anquilosante, eritema nodoso, pioderma gangrenoso e colangite esclerosante primária. Podem prececer, acompanhar ou seguir-se à colite^{1,2}.

Uma história clássica pode alertar para a possibilidade do diagnóstico de colite ulcerativa, mas os achados endoscópicos são essenciais para determinar a doença. Na fase aguda da doença, a proctossigmoidoscopia em geral é suficiente, pois o reto encontra-se inflamado. A colonoscopia oferece pouca informação adicional no

quadro agudo e aumenta o risco de perfuração. A presença de doença difusa, confluyente, simétrica começando na linha denteada proximalmente é compatível com colite ulcerativa. Deve-se coletar amostras de biópsia da mucosa proveniente de locais seriados e enviadas para o laboratório. O paciente deve ser avaliado quanto à possibilidade do quadro de anemia e necessidade de suplementação de ferro ou até transfusão sanguínea. Há uma alta incidência de intolerância a lactose e derivados do leite na fase aguda que, portanto, devem ser abolidos. Em casos de períodos prolongados de anorexia e atividade da doença, pode ser necessária a utilização de nutrição parenteral total^{1,2}.

Quanto ao tratamento, os corticosteróides são muito efetivos na indução da remissão durante a exacerbação da colite ulcerativa. Após obter-se a remissão da fase aguda, inicia-se redução dos corticóides. A sulfasalazina ou, a sua parte ativa, o 5-ASA (mesalazina) é utilizada para reduzir a recidiva dos episódios agudos. Outras medicações imunossupressivas como ciclosporinas, azatioprina e a 6-mercato purina podem ser utilizadas na fase crônica^{1,2}.

A colite afeta o reto e o cólon em extensão variável. Quanto menos cólon for afetado, maior será a tendência de o tratamento clínico ser eficaz².

O tratamento cirúrgico é indicado para pacientes refratários ao tratamento clínico, hemorragia, carcinoma ou displasia, manifestações extra-intestinais graves, colite fulminante^{1,2,5}.

Se o paciente estiver sendo operado de forma eletiva apresentando ritmo intestinal normal, está indicado o preparo intestinal formal com polietilenoglicol ou manitol e antibióticos^{1,4}.

As alternativas de tratamento cirúrgico incluem: proctocolectomia com ileostomia terminal permanente, proctocolectomia com ileostomia continente, colectomia com anastomose ileorretal e proctocolectomia com reservatório pélvico e anastomose ileoanal^{1,2,5,6}.

O tratamento cirúrgico da colite tóxica sem dilatação consiste em colectomia e ileostomia, enquanto o megacólon tóxico deve ser tratado com ileostomia associada à colostomia descompressiva¹.

Em nosso caso, apresentamos um paciente com retocolite ulcerativa associado a polipose, no qual houve indicação inicial de tratamento clínico. No entanto, o paciente apresentou recorrência dos sintomas, com piora do quadro clínico. Optou-se, portanto, pelo tratamento cirúrgico. Este foi determinante na melhora da qualidade de vida do paciente e na cura da doença.

O tratamento cirúrgico na RCU tem um papel importante, à medida que a remoção de todo reto e cólon representa alternativa curativa para a doença. Apesar da morbidade pós-operatória ser relativamente alta, variando de 30-50%, os resultados globais são satisfatórios^{4,6}.

4. CONCLUSÃO

O tratamento cirúrgico permite melhora da qualidade de vida do paciente, além de permitir a cura da doença.

A opção por realizar a bolsa ileal é um aspecto relevante na qualidade funcional traduzida por boa continência e satisfatória frequência de evacuações.

REFERÊNCIAS

- [1]. Sabiston, Tratado de Cirurgia. 18ed. Elsevier.2010; 2:1289-98.
- [2]. Coelho J. Manual de Clínica Cirúrgica. Atheneu. 2009; 1:1104-16
- [3]. Biondo-Simões M, Mandelli K, *et al.* Opções terapêuticas para doenças inflamatórias intestinais: revisão. Rev-BrasColoproct. 2003; 23(3):172-82.
- [4]. Moreira André. Tratamento cirúrgico na retocolite ulcerativa. Rev do Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ. 2012; 41-45.
- [5]. Góes NJ, Fagundes J, *et al.* Retocolectomia total e anastomose íleo-anal com reservatório ileal. Experiência de 16 anos. Rev do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. 1999; 27(1):33-40.
- [6]. Habr-gama A, Teixeira MG, *et al.* Proctocolectomia total com anastomose ileoanal e bolsa ileal em J para tratamento de retocolite ulcerativa. Rev Bras Colo-Proct. 1993; 13(3):100-05.

SÍNDROME DE COMPRESSÃO BILIAR EXTRINSECA BENIGNA OU SÍNDROME DE MIRIZZI

EXTRINSIC COMPRESSION SYNDROME BENIGN BILIARY OR MIRIZZI SYNDROME

IVAN ORLANDO GONZALES MEGO¹, FERNANDO KEITI NOGAMI¹, JOSE DE PAULA FARIA NETO¹, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE²

1. Médico Residente de Cirurgia Geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer; 2. Médico, Coordenador de Residência Cirurgia Geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer.

* PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Araçongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-000 biblioteca@hospitaljoaodefretas.com.br

Recebido em 21/09/2015. Aceito para publicação em 25/11/2015

RESUMO

Descreve-se a história de uma paciente adolescente grávida com Síndrome de Mirizzi tipo I, recebida no serviço de cirurgia geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer, durante o puerpério, para o tratamento cirúrgico. A síndrome de Mirizzi é uma doença rara e ainda mais durante a adolescência. O diagnóstico pré-operatório pode ser sugerido por exames laboratoriais e diagnóstico por imagens, sendo a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPRE) de suma importância para que uma adequada estratégia cirúrgica possa ser planejada.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome de Mirizzi, colelitíase, colecistectomia laparoscópica.

ABSTRACT

To describe the history of a patient pregnant adolescents with Mirizzi's Syndrome type I, who joined in the service of surgical the Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer, during the puerperium, for surgical treatment. The Mirizzi's syndrome is a rare disorder and further into teens. Preoperative diagnosis may be suggested by laboratory tests and diagnostic imaging, being cholangiopancreatography retrograde endoscopic of paramount importance for adequate surgical strategy can be planned.

KEYWORDS: Mirizzi's Syndrome, cholelithiasis, cholecystectomy laparoscopic.

1. INTRODUÇÃO

Se agrupa sob a denominação de Síndrome de Mirizzi, doença rara e mais ainda durante a adolescência, a os transtornos de drenagem da árvore biliar, produto de alterações da união cístico-coledociana devidas a processos inflamatórios secundários a cálculos biliares. Sendo que essas alterações anatômicas podem facilitar lesões da via biliar durante a colecistectomia.¹

2. RELATO DE CASO

Paciente MPAS, 16 anos de idade do sexo feminino, que apresentou dor abdominal difusa com 20 semanas de gestação, sendo maior no hipocôndrio direito, associado à icterícia, acolia, colúria e prurido. Tem antecedente de icterícia registrada há um ano. Os exames laboratoriais revelam: Gama-glutamil transpeptidase 1,171 u/l, Fosfatase Alcalina 783 u/l, TGO 56 U, TGP 30 U, Amilase 99 u/l, Bilirrubina total 4,9 mg/dl, Bilirrubina direta 4,8 mg/dl, Bilirrubina indireta 0,46 mg/dl, Creatinina 0,1 mg/dl, Glicose 74 mg/dl.

Sob diagnóstico por imagens, a ultrassonografia revelou: vesícula biliar apresentando imagem ecogênica, formadora de sombra acústica posterior, medindo 1,8 cm, vias biliares sem sinais de dilatação, ducto hepatocolecístico com calibre médio normal de 0,3 cm e útero grávido, com feto vivo (BCF 156 bpm). Na colangiorrsonância: vesícula biliar de volume normal, paredes finas, observando-se cálculo no seu interior, medindo 2,2 cm, sem dilatação de vias biliares intra ou extra-hepáticas.

Na 32ª semana de gravidez houve rompimento prematuro de membranas pelo que se optou por interromper a gestação através do parto por cesariana.

Sem agravamento do quadro clínico, a paciente foi encaminhada ao nosso serviço no 22º dia de puerpério, apresentando icterícia.

Ao exame físico, apresentou-se afebril, sem queixas de algias, icterícia de +/+++ e cicatriz Pfannenstiel sem sinais flogísticos.

Do ponto de vista laboratorial, destaca-se: hematócrito 37 %, hemoglobina 12,3 g/dl. Leucócitos 7,200/mm³, bastonetes 1%, plaquetas 609,000/mm³, amilase 61 u/l, bilirrubina total 2,42 mg/dl, bilirrubina direta 1,96 mg/dl, bilirrubina indireta 0,46 mg/dl, Creatinina 0,8 mg/dl, glicose 74 mg/dl.

Na ultrassonografia, revelou-se: vias biliares intra e extra-hepáticas sem evidência de dilatação, vesícula bi-

liar com dimensões preservadas, contornos regulares, paredes normo-espessas, conteúdo anecóico, identificando-se cálculo de 2,3 cm no seu interior.

Devido ao diagnóstico de icterícia obstrutiva a esclarecer, optou-se pela colecistectomia vídeo-laparoscópica e colangiografia. Identifica-se múltiplas aderências no infundíbulo da vesícula biliar que a aderiam ao ducto-hepático comum e o comprimiam. A vesícula biliar apresentava um cálculo de aproximadamente 2 cm (Figura 1) entre seu corpo e bacinete.



Figura 1. Cálculo no corpo e bacinete da vesícula.

Realizou-se uma colangiografia (Figura 2) pós-colecistectomia; não se evidenciou cálculos nas vias biliares, porém uma leve dilatação do ducto hepático direito. Estabeleceu-se assim, o diagnóstico de síndrome de Mirizzi tipo I (classificação de Csendes). Ocorreu boa evolução pós-operatória, clínica e laboratorial.

3. DISCUSSÃO

A síndrome de Mirizzi é a obstrução do ducto hepático comum secundária a compressão extrínseca devido a impaction de cálculos no ducto cístico ou no infundíbulo da vesícula, causa rara de icterícia obstrutiva. É uma complicação não-usual da doença litíase da vesí-

cula biliar e ocorre em aproximadamente 1% de todos os pacientes com colelitíase¹.



Figura 2. Colangiografia pré-operatória.

A inflamação vesicular e peri-vesicular, resultante da impaction de cálculo(s) no cístico, dificulta a identificação das estruturas anatômicas. A importância dela deriva do alto risco de lesões do ducto biliar durante os procedimentos cirúrgicos. Soma-se a esse fato a dificuldade do diagnóstico antes da operação. Em pacientes ictericos ou não, operações de emergência e escassos recursos radiológicos proporcionam condição propícia para lesões iatrogênicas da via biliar^{2,3}. E por isso, a confirmação do diagnóstico e orientação tática cirúrgica exige atualmente, em geral, uma CPRE ou a colangiografia⁴.

Esta concepção dos mecanismos patológicos levou às classificações anos atrás propostos; o primeiro dos McSherry (grau I e II) e os últimos Csendes (graus I-IV)^{5,6}.

No caso clínico apresentado, a laparoscopia permitiu o diagnóstico de síndrome de Mirizzi tipo I, em mulher puerpera adolescente, pela impaction de um cálculo no colo vesicular, causado compressão^{5,7} extrínseca do canal hepático comum e inflamação sem fistulização para o mesmo, nem cálculos nas vias biliares observado por meio da colangiografia pré-operatória.

4. CONCLUSÃO

A síndrome de mirizzi é uma patologia rara, sendo seu reconhecimento pré operatorio difícil pela, anamnese, exames laboratoriais e diagnostico por imagens; e na ausência da CPRE a colangiografia revela-se fundamental para orientar a tática cirúrgica.

REFERÊNCIAS

- [1]. Safioleas M, Stamatakos M, Safioleas P, Smyrnis A, Revenas C, Safioleas C. Mirizzi syndrome: an unexpected problem of cholelithiasis. Our experience with 27 cases. *Int Semin Surg Oncol.* 2008; 5:12.
- [2]. Pernbertan M, Wells AD. The Mirizzi Syndrome. *Pasgrad Med J.* 1997; 73:487-90.
- [3]. England RE, Martin DF. Endoscopy Management of Mirizzi's Syndrome. *Gut.* 1997; 40(2):272-6.
- [4]. McSherry ChK, Ferstenberg H, Virshup M. The Mirizzi syndrome: Suggested classification and surgical therapy. *Surg Gastroenterol.* 1982; 219-225.
- [5]. Csendes A, Díaz J, Burdiles, P, Maluenda F, Nava, O. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification. *Br J Surg.* 1989; 76: 1139-1143.
- [6]. Richard D, Iean Paul Ialy D, Dupas IP. Endoscopy Diagnosis and Treatment of Mirizzi's Syndrome. *J Clin Gastroenterol.* 1992; 15(4): 343-6.
- [7]. Bare M, Gurer S, Taskin V, Aladag M, Hilmioğlu F, Gurel M. Mirizzi Syndrome: Choice of Surgical Procedure In the Laparoscopic Era. *Surg Laparosc Endosc.* 1998; 8: 63-67.

INDICAÇÃO DE LAPAROTOMIA EM TRAUMA ABDOMINAL FECHADO

EXPLORATORY LAPAROTOMY IN BLUNT ABDOMINAL TRAUMA

YASSER URIS VASCONCELOS E PAIVA¹, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE²

1. Médico Residente de Cirurgia Geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer; 2. Médico, Coordenador de Residência Cirurgia Geral da Associação Norte Paranaense de Combate ao Câncer.

* PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Arapongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-000 biblioteca@hospitaljoaodefraitas.com.br

Recebido em 21/09/2015. Aceito para publicação em 25/11/2015

RESUMO

A correta indicação de Laparotomia em pacientes com trauma abdominal fechado tem sido um dos grandes desafios da medicina moderna, uma vez que métodos diagnósticos cada vez mais apurados tem permitido um acompanhamento mais seguro e um melhor resultado no transcorrer do caso.

PALAVRAS-CHAVE: Laparotomia, Trauma abdominal fechado, medicina.

ABSTRACT

The correct indication of laparotomy in patients with blunt abdominal trauma has been a major challenge of modern medicine, since diagnostic methods increasingly established has allowed a more secure monitoring and a better result in the course of the case.

KEYWORDS: Laparotomy, blunt abdominal trauma, medicine.

1. INTRODUÇÃO

A incidência de traumatismo é uma realidade crescente nos dias de hoje, e muitas vezes difícil de ser conduzido, já que não existem padrões definidos ou previsíveis dentro do trauma, e se não for bem conduzido cada caso, eleva-se o índice de mortalidade. Percebemos ao longo do nosso processo acadêmico como residente em cirurgia geral, que ainda existem alguns desafios na conduta com a paciente vítima de trauma abdominal, talvez por uma falta de protocolo, nota-se que é necessário esclarecimentos no diagnóstico e conduta no trauma abdominal.

Os traumas abdominais podem ser classificados de acordo com o mecanismo da lesão como trauma penetrante, geralmente causado por arma de fogo ou arma branca e o trauma fechado, também chamado de trauma

contuso. Dentro destes dois grandes grupos haverá uma diversidade de agentes causadores, como acidentes automobilísticos, quedas, agressões, atropelamentos, entre outros.

As lesões viscerais traumáticas podem ser complexas e provocar um desequilíbrio na homeostase, sendo a hemorragia é a mais importante causa de morte nas primeiras horas após o trauma, e principalmente os traumas abdominais, pelas proporções do abdome e pelos órgãos e vasos que ele abriga. E muitas vezes essas fontes de sangramentos, por não serem visualizadas, são de difícil diagnóstico.

Outro fator agravante no trauma abdominal é o intervalo de tempo entre a agressão e o início do tratamento efetivo, muitas vezes estendido pela demora ou dificuldade no diagnóstico.

Tivemos por objeto de estudo as indicações de laparotomia em vítimas de trauma abdominal.

Para nortear este estudo, fizemos as seguintes questões:

- O que a literatura fala sobre o diagnóstico e terapêutica nos pacientes vítimas de trauma abdominal fechado?
- Encaminha-se todo paciente vítima de trauma abdominal fechado para laparotomia exploradora?

Assim, nossos objetivos foram: revisar os artigos científicos atuais que falam sobre o manejo dos pacientes vítimas de trauma abdominal fechado com indicação de laparotomia.

Este estudo contribuirá para melhor esclarecimento na conduta e terapêutica no paciente vítima de trauma abdominal fechado, e quando realmente é indicada a laparotomia. Será um subsídio para novas pesquisas visto que ainda são poucos os artigos falando sobre o assunto. Além de apresentar grande relevância para o profissional médico reavaliar sua conduta diante do paciente vítima de trauma abdominal, afim de que esteja atento a sintomas que fogem da normalidade, preservando assim a manutenção das funções vitais após eventos traumáticos.

2. MATERIAL E MÉTODOS

A análise da revisão bibliográfica ocorreu de setembro de 2013 a abril de 2014, a partir das seguintes bases de dados: artigos científicos pesquisados no banco de dados da BVS – Biblioteca Virtual em Saúde, publicados no período de 2003 a 2013. Os seguintes descritores foram utilizados nesta busca: Trauma fechado de abdome e Trauma abdominal fechado e Laparotomia exploradora.

Encontramos ao todo 17 artigos na BVS referentes à Trauma Abdominal Fechado, dos quais 3 encontravam-se na língua inglesa, o restante em português. Entretanto, não encontramos nenhum artigo que especificasse as indicações de laparotomia no trauma fechado de abdome, por isso ampliamos os descritores, acrescentando Laparotomia Exploradora. Com a ampliação dos descritores encontramos 132 artigos, porém, após uma primeira análise dos títulos e conteúdos dos respectivos resumos, selecionamos apenas quatro para leitura integral, pois abordavam temas sobre laparotomia em vítimas de trauma, um encontrava-se em espanhol e os demais em português.

Foi realizada uma leitura minuciosa dos 21 artigos a fim de não serem perdidos aspectos importantes para o enriquecimento do estudo e confecção da redação da pesquisa final. Após a leitura foram selecionados apenas 14 artigos, porque tinham relação com os objetivos propostos para este estudo. A análise foi baseada nestes 14 artigos eletrônicos, através de leitura exploratória, elaboração de fichamentos, classificação temática e análise crítica do material coletado, o que nos ajudou na elaboração do texto final.

3. DESENVOLVIMENTO

Diagnóstico clínico

O diagnóstico de trauma abdominal contuso é o resultado final de uma investigação abrangente e não um pressuposto inicial, visto que é impossível descrever um quadro clínico típico, pois são vários os fatores envolvidos, portanto o diagnóstico de trauma abdominal só poderá ser feito após uma avaliação global, pois o trauma pode ser isolado ou associado à lesão de outro segmento corpóreo, até que se prove o contrário, considera-se todo traumatizado um politraumatizado.

As informações prestadas pelo paciente nem sempre são fidedignas já que sofreu um trauma e pode ter alteração do nível de consciência, além de que este paciente pode estar sob efeito de alguma droga lícita ou ilícita ou ainda dependendo das circunstâncias de como ocorreu o trauma pode querer omitir algo. Sendo assim, a princípio o que resta é um bom exame clínico, ressaltando alguns pontos a serem observados como distensão abdominal, sinais de irritação peritoneal e ausência de ruídos hidro-

aéreos.

É de grande importância ressaltar que o exame físico deve ser repetido em curtos intervalos de tempo confirmando assim os dados obtidos, essencial também é a realização de exames complementares como lavagem peritoneal diagnóstica, ultrassom e tomografia computadorizada. Portanto, não se pode descartar o diagnóstico de trauma abdominal com apenas um exame físico, mas sim várias reavaliações e a realização dos exames que estiverem ao alcance.

Tratamento do trauma abdominal – Indicação cirúrgica

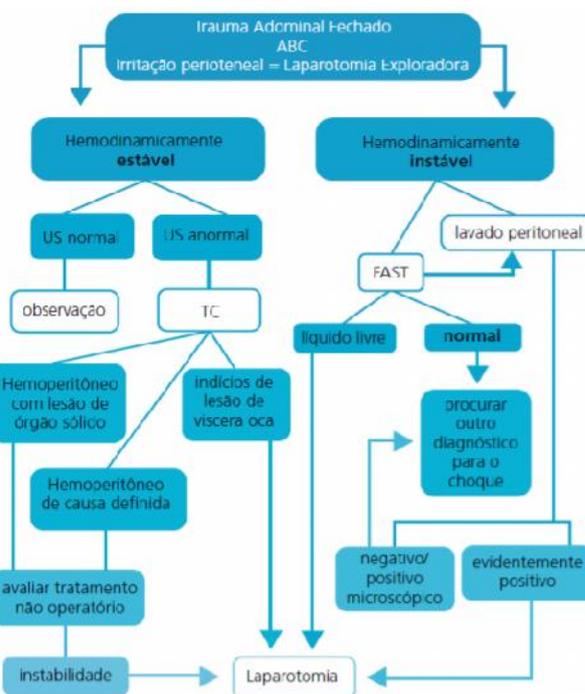


Figura 1. Fluxograma de condutas para indicação ou não de um procedimento cirúrgico de urgência. SABISTON tratado de cirurgia geral

Em princípio, o doente deve sempre ser avaliado e tratado conforme os princípios do Suporte Avançado de Vida em Trauma (SAVT/ATLS). Em seguida sim, o objetivo será determinar se há ou não indicação de um procedimento cirúrgico de urgência.

A indicação cirúrgica no trauma abdominal fechado resulta de um somatório de fatores: a gravidade das repercussões sistêmicas do trauma, a possibilidade de controlá-las sem recorrer a uma intervenção, a natureza e extensão das lesões viscerais e a disponibilidade de recursos diagnósticos para uma avaliação completa. Todas estas condições afetarão na tomada de decisão, mas em especial as condições hemodinâmicas orientarão na conduta diagnóstica e terapêutica, é o que podemos observar no algoritmo a seguir, que foi retirado de um protocolo de atendimento.

Nos pacientes hemodinamicamente estáveis e sem alteração do nível de consciência deve-se considerar a observação, principalmente a reação à palpação abdominal, caso contrário deve-se realizar a tomografia que poderá mostrar possíveis lesões nas vísceras. Caso o paciente esteja instável e sem alteração do nível de consciência, havendo sangramento intra-abdominal, este ira manifestar-se sob a forma de dor abdominal e irritação peritoneal e a laparotomia estará indicada.

Há casos em que as repercussões hemodinâmicas são tão graves, devido a perdas de grande volume sanguíneo, que a correção das lesões viscerais é inevitável e se torna prioridade. Nessas circunstâncias, a abordagem clássica de reposição volêmica não somente é inócua, como também pode resultar em perdas cada vez maiores de sangue, levando à hipoxemia tecidual, acidose e mais tarde em hipotermia e coagulopatia.

Em situações como esta será adotado o “controle de danos”, essa abordagem consiste em identificar precocemente os doentes que necessitam ser levados imediatamente para sala cirúrgica, são submetidos à laparotomia a fim de proceder a manobras de hemostasia, geralmente por tamponamento, de controle vascular, por ligadura ou shunt temporário, limpeza mecânica e controle de perdas gastrointestinais por ligadura ou grampeamento intestinal.

Análise dos dados

Através do estudo dos artigos científicos eletrônicos, discutimos aqui questões referentes aos nossos objetivos propostos inicialmente.

Para proceder à análise, selecionamos os textos buscando classificá-los em categorias de discussão. Construímos alguns eixos norteadores para esta análise: Fatores indicativos de trauma abdominal, exames diagnósticos para identificação de lesões abdominais, lesões abdominais mais comuns (órgãos abdominais normalmente lesados) e indicações de laparotomia. Dentre os 14 artigos utilizados para esta análise, a grande maioria dos estudos (08 estudos) tratava sobre as lesões abdominais mais comuns após trauma ou falavam especificamente de algum órgão abdominal comumente atingindo nos traumas de abdome. Apenas 01 artigo abordava diretamente sobre os sintomas indicativos de trauma abdominal e 05 sobre laparotomia, sendo que estes 05 artigos além de serem poucos ainda se detiveram a falar mais sobre laparoscopia.

Fatores indicativos de trauma abdominal

As lesões abdominais muitas vezes podem passar despercebidas em um momento inicial, muitas complicações e até mesmo a morte decorrente desta falta ou falha de diagnóstico poderia ser evitada mediante o diagnóstico e tratamento precoce. Em um estudo recente, foram avaliados 3783 vítimas de trauma fechado, dos

doentes que tiveram lesões abdominais foi observado que 54 (41,5%) apresentavam exame físico abdominal normal à admissão, sendo apenas seis doentes os que apresentavam sinais francos de peritonite ao exame físico¹, isso nos deixa claro que em muitos momentos a avaliação inicial pode enganar um exame físico normal não descarta a possibilidade de lesão abdominal, sendo imprescindível a reavaliação das vítimas e muitas vezes exames complementares, pois tanto a história clínica, como exame físico e os exames complementares podem apresentar resultados falso-negativos.

Dentre os fatores claramente associados às lesões abdominais em vítimas de trauma fechado destacam-se alguns fatores preditivos: o mecanismo de trauma, a instabilidade hemodinâmica, alterações do nível de consciência e presença de lesões graves em crânio, tórax ou em extremidades, bem como, fratura de pelve e ossos longos, ressalta que a presença de fratura pélvica é o fator isolado que aparece mais frequentemente como preditivo de lesões abdominais¹.

Exames diagnósticos para identificação de trauma abdominal

A avaliação objetiva do abdome por métodos de imagens torna-se necessária em um grande número de doentes, em vítimas de trauma fechado, a avaliação abdominal não deve ser baseada em apenas um exame complementar, mas sim no somatório de várias informações de exame físico, mecanismo de trauma, exames laboratoriais e de imagem.

O exame ultrassonográfico completo do abdome é comumente utilizado nos pacientes estáveis hemodinamicamente, este exame detecta primariamente a existência de líquido livre intracavitário e lesões mais grosseiras em vísceras parenquimatosas², “sua acurácia está entre 60% a 80%, não sendo suficiente para descartar a presença de lesões abdominais, o resultado pode ser comprometido por fatores como pequeno volume de líquido intracavitário, presença de lesões retroperitoneais, interposição gasosa e obesidade”¹. Nos pacientes instáveis hemodinamicamente pode ser realizado o *Focused Assessment Sonography* (FAST) que é o exame ultrassonográfico realizado na própria sala de emergência, porém é um exame limitado quando se fala em baixo volume de hemoperitônio presente no momento do exame, além de ser também examinador dependente, é preciso um examinador experiente¹.

O lavado peritoneal diagnóstico apesar de possuir elevada sensibilidade na detecção de hemoperitônio e de conteúdo intestinal perde em especificidade por não apontar se um sangramento está ativo e qual o sítio da lesão, além de ser invasivo também, está indicado nos pacientes instáveis, nos pacientes estáveis apenas na impossibilidade de se realizar a USG ou TC².

O Exame de maior acurácia para o diagnóstico de lesões abdominais, é a tomografia computadorizada (TC)¹, acrescenta que “os sinais de lesões em vísceras ocas podem ser muito sutis ou ausentes, mesmo nos melhores equipamentos”¹. Alguns autores também abordam os pontos negativos da TC, como a necessidade de administração endovenosa de contraste iodado que pode levar a uma reação anafilática (aproximadamente 1:1000 casos) e exposição à radiação, que pode ser associado ao surgimento de neoplasias em longo prazo¹. O tempo necessário para a realização do exame o torna inviável em pacientes com choque hipovolêmico². Acrescentamos também que a tomografia é um exame de alto custo que nem sempre está disponível, além da dificuldade de locomover o doente até a sala de exame, sendo assim relevante sabermos as reais indicações deste exame. Apresenta como indicações de tomografia: os pacientes estáveis hemodinamicamente que apresentassem concomitantemente sinais de deterioração neurológica (escala de coma de Glasgow menor que 8, anisocoria, fratura exposta de crânio), exame físico abdominal anormal, fratura de bacia, coluna lombar ou extremidades, excesso de base menor que -3mEq/L à gasometria arterial, anormalidades à radiografia de tórax, bacia, coluna, ou FAST positivo¹. Apesar da tomografia computadorizada ser um método sensível, é recomendado repetir o exame após 8 a 12 horas, eliminando assim dúvidas no diagnóstico e evitando laparotomia não terapêutica e de diagnóstico tardio em casos suspeitos de lesão³.

Existem muitos exames que podem estar auxiliando no diagnóstico e conduta no trauma abdominal fechado, sendo necessário compreender qual exame será o mais indicado em cada situação, porém em muitos momentos é possível que a indisponibilidade destes exames complementares e de imagens rápidos e precisos acabe levando a indicações desnecessárias de laparotomia exploradora.

Dificuldades diagnósticas

Existe uma gama muito grande de fatores que podem interferir no diagnóstico das lesões abdominais como a diminuição do nível de consciência e a associação de outras lesões concomitantes.

Segundo um estudo baseado em vítimas de trauma fechado foi observado que as lesões abdominais foram mais frequentes nas vítimas que também apresentaram fraturas em membros, que são justamente os doentes com lesões “distrativas”, que necessitam de analgésicos que mascaram o exame físico abdominal¹. Outro ponto

também destacado é a dificuldade no diagnóstico de lesões abdominais e que os doentes com fraturas expostas são, em geral, candidatos a tratamento operatório, ficando a distancia da supervisão do cirurgião geral.

Alguns fatores que dificultam o diagnóstico de lesão abdominal na prática clínica é o fato de as lesões abdominais serem mais frequentes justamente nas situações de maior risco de passarem despercebidas, como “na diminuição de nível de consciência, trauma cranioencefálico grave, necessidade de intubação orotraqueal, necessidade de uso de analgésicos ou mesmo na necessidade de tratamento operatório por fraturas em extremidades”¹.

Há várias situações que dificultam o diagnóstico de lesões abdominais, sendo assim o exame físico não pode ser confiável pela presença de trauma múltiplo ou mesmo a própria alteração de consciência. Especialmente com os traumas cranioencefálicos grave, como não há nível neurológico adequado, o exame físico abdominal fica prejudicado e lesões graves podem passar despercebidas.

Tabela 1 - Lesões abdominais identificadas por laparotomia c/ou tomografia computadorizada em vítimas de trauma fechado.

Órgão lesado	Número	Porcentagem dos doentes com lesão abdominal
Baço	42	32,3%
Fígado	42	32,3%
Rim	18	13,8%
Intestino delgado	8	6,1%
Lesões de mesentério	8	6,1%
Bexiga/ uretra	5	3,8%
Colon	3	2,3%
Pâncreas	1	0,7%
Vasos maiores	3	2,3%
Estômago	1	0,7%
Ureter	1	0,7%
Diafragma	2	1,5%

Fonte: Farrath (2012)⁷

Órgãos abdominais mais acometidos

As lesões abdominais estão presentes em aproximadamente 2% a 3% das vítimas de trauma fechado. Dentre os órgãos abdominais mais atingidos nos traumas abdominais, o baço é o órgão mais atingido, seguido pelo fígado, rim, intestino delgado, lesões do mesentérico, bexiga/uretra, cólon e pâncreas¹, esta mesma ordem, foi apresentada por outros autores, são poucas as variações

de resultados⁴, em um dos estudos, a incidência de lesão de intestino delgado ficou como a víscera mais frequentemente lesada nos traumas abdominais⁵, outros porém nos mostra o intestino delgado como segunda víscera mais lesada⁶.

Pode haver fratura de costelas em aproximadamente 10% dos pacientes vítimas de trauma fechado, e a fratura de arcos costais baixos (9 a 12) comumente está associada a lesões de órgãos como baço, fígado e rins³.

Lesão hepática ocorre em 20% dos pacientes vítimas de trauma contuso, por ser o maior órgão parenquimatoso do abdome e estar protegido apenas pelo gradil costal

à direita, está mais susceptível aos traumas tanto contuso como também traumas penetrantes da cavidade peritoneal⁴. Ao analisar o prontuário de 2.922 vítimas de trauma que tiveram intervenção cirúrgica (78% foram laparotomias), observou que em 638 casos (28%), foram encontradas lesões hepáticas, isoladas ou associadas a outras lesões. Sendo importante ressaltar também que houve uma maior mortalidade nos traumas fechados, não só pela tendência da lesão hepática ser mais grave, mas também e principalmente pela maior presença e gravidade de lesões associadas⁸.

A lesão pancreática é pouco frequente após traumas abdominais, sua localização retroperitoneal não só o protege, mas também minimiza os sinais e sintomas de tais lesões. As lesões pancreáticas só foram identificadas durante a laparotomia exploradora, indicada em decorrência de outras lesões³.

O fato de analisarmos os órgãos abdominais mais atingidos pode nos direcionar para um atendimento mais específico e assim obter um resultado com maior índice de sucesso.

Indicações de laparotomia

Dentre os artigos analisados tivemos dificuldades em encontrar autores que tratassem especificamente sobre a laparotomia exploradora no trauma abdominal. Não encontramos estudos que mostrassem claramente quando se deve encaminhar para laparotomia, o único consenso é que deve encaminhar os hemodinamicamente instáveis de origem abdominal ou com sinais de peritonite², os trabalhos publicados tendem a falar mais sobre a laparoscopia, mas percebemos que alguns casos, como o de ruptura de vesícula biliar⁹, só pode ser identificada durante uma laparotomia, quando não se realiza a laparotomia, pode haver um intervalo de 1 a 6 semanas até que seja diagnosticado, o que pode muitas vezes causar danos maiores ao paciente. O que nos permite afirmar que apesar de bem sucedidos na maioria dos casos, o tratamento não operatório falha em algumas ocasiões e os pacientes necessitam de medidas mais agressivas e invasivas para controle.

Na laparoscopia é necessário anestesia geral e insuflação da cavidade para visualizar o conteúdo abdominal, permitindo o exame das estruturas de um modo minimamente invasivo, desta forma o colo pode ser mobilizado e o omento menor inspecionado, sangue pode ser aspirado, secreção gastrointestinal identificada e algumas lesões tratadas³. Em algumas situações as lesões abdominais são mínimas ou sequer estão presentes, tornando a laparotomia desnecessária, e assim a videolaparoscopia vem sendo utilizada tanto para diagnóstico como tratamento de algumas lesões abdominais, contudo existem as vantagens e também desvantagens deste procedimento.

As vantagens da laparoscopia incluem:

Incisões menores, recuperação mais rápida, menor dor pós-operatória, redução do tempo de permanência hospitalar, menor morbidade, redução da taxa de laparotomia não terapêutica, possibilidade de tratamento conservador em lesões menores de vísceras parenquimatosas e identificação precoce de lesões intra-abdominais evitando o diagnóstico tardio, especialmente em pacientes com feridas toraco-abdominais e tangenciais³.

A laparoscopia evitou 50% das laparotomias nos traumas abdominais fechados, afirma que a laparoscopia diagnóstica apresenta alta eficiência para diagnóstico e tratamento dos pacientes com trauma abdominal, porém vale ressaltarmos que sua pesquisa foi realizada com pacientes estáveis. O diagnóstico laparoscópico de trauma abdominal deve ser indicado apenas no caso de pacientes hemodinamicamente estáveis¹⁰.

Tabela 2. Vantagens presumíveis da VL no trauma abdominal.

1. Diminuição de laparotomias negativas e não terapêuticas.
2. Possibilidade de tratamento cirúrgico conservador em lesões menores de vísceras parenquimatosas e diafragma.
3. Avaliação e identificação precoce de lesões intra-abdominais evitando o diagnóstico tardio.
4. Diminuição da morbi-mortalidade pós-operatória.
5. Maior acurácia na avaliação dos ferimentos penetrantes da transição tóraco-abdominal, sobretudo na detecção de lesões diafragmáticas.
6. Maior acurácia no diagnóstico de penetração cavitária em ferimentos tangenciais do abdome causados por arma de fogo.
7. Diminuição do tempo de internação.

Fonte: Solda (2002)²

Em contrapartida também podemos afirmar que há desvantagens na laparoscopia, fala da dificuldade em avaliar com segurança as lesões intestinais, do retroperitônio e de áreas cegas em fígado e baço, além da limitação visual quando há grandes infiltrações hemáticas², ainda acrescenta a dificuldade de inspecionar toda a extensão do delgado e do cólon, e lesões dessas estruturas podem passar despercebidas³.

Quando tratamos de comparar a eficiência do inventário da cavidade abdominal pelos métodos videolaparoscópico e laparotômico, onde 25 pacientes vítimas de trauma (excluídos os pacientes com instabilidade hemodinâmica) foram submetidas à laparoscopia e posteriormente à laparotomia. Concluiu que o método videolaparoscópico para o diagnóstico e classificação de lesões intra-abdominais nos traumas penetrantes e contusos não é capaz de visualizar completamente todas as estruturas e vísceras avaliadas¹¹.

A qualidade dos inventários quanto a viasualização, foi considerada não satisfatória em 92% dos casos e satisfatória em 8%, em relação ao método videolaparoscópico. Já nos inventários laparotômicos, 96% foram considerados satisfatórios e em um único caso não satisfatório. O inventário videolaparoscópico evidenciou 56 lesões, enquanto o laparotômico diagnosticou 78. Das 22 injúrias não diagnosticadas metade encontrava-se no jejuno e ílio. Nenhuma das quatro lesões localizadas nos cólons foi evidenciada pela videolaparoscopia. Três lesões hepáticas, duas gástricas, uma esplênica e uma renal não foram diagnosticadas pelo inventário videolaparoscópico.

Além disso, muitas vezes a supervalorização do método laparoscópico acaba retardando laparotomias evidentes ou forçando indicações desnecessárias de videolaparotomia. Ou seja, perde-se muito tempo realizando uma laparotomia necessitando ainda da conversão tardia para laparotomia, o que aumenta significativamente o tempo cirúrgico e logo as complicações também².

Deste modo percebemos que ainda não existem critérios satisfatórios definidos para conduta no trauma abdominal contuso, com base nos autores analisados concluímos que a videolaparoscopia possibilita selecionar pacientes para um tratamento conservador, sendo assim um método valioso, apesar de suas limitações, mas que deve ser avaliada a real necessidade de realizá-lo. Enquanto a laparotomia apesar de suas vantagens e grande precisão, o seu emprego permanece controverso, excetuando os casos de instabilidade hemodinâmica.

4. DISCUSSÃO

Enquanto médico residente em cirurgia geral, durante os estágios em pronto socorro, senti a necessidade de aprofundar nosso conhecimento no manejo em vítimas de trauma abdominal. Sendo assim, para tal pesquisa tomamos como objeto de estudo as indicações de laparotomia em vítimas de trauma abdominal, por termos percebido a escassez de informações e conhecimentos adquiridos durante nossa formação acerca deste assunto. Percebemos a importância para os profissionais de saúde saberem identificar os indícios do trauma abdominal, saber diagnosticá-lo e conduzir o tratamento, diminuindo assim o índice de mortalidade das vítimas de trauma abdominal fechado, visto que as lesões abdominais não diagnosticadas são causas frequentes de morte evitáveis após trauma.

Optamos pela pesquisa bibliográfica, o que nos possibilitou a busca de uma gama de informações e conhecimento sobre mecanismo de trauma, os fatores indicativos de trauma abdominal, seu diagnóstico e também as condutas de tratamento. O objeto de estudo nos foi favorável, pois foi possível explorar o tema, responder as questões norteadoras e alcançar os objetivos propostos inicialmente de revisar os artigos científicos sobre o

manejo dos pacientes vítimas de trauma abdominal fechado com indicação de laparotomia.

Realizamos o levantamento bibliográfico e encontramos 17 publicações pertinentes ao estudo, a princípio tivemos um pouco de dificuldade de encontrar artigos que falassem especificadamente das indicações de laparotomia no trauma fechado de abdome, sendo necessário ampliar os descritores. Isso nos mostra que ainda existe uma escassez de publicações abordando este aspecto de quando é ou não indicado a laparotomia no trauma abdominal fechado.

Observamos que as lesões abdominais muitas vezes podem passar despercebidas em um momento inicial, sendo assim de grande importância estar repetindo o exame físico em curtos intervalos de tempo e conhecer bem os sinais indicativos de lesões abdominais como distensão abdominal, sinais de irritação peritoneal e ausência de ruídos hidroaéreos. Podemos dizer que o diagnóstico de trauma abdominal fechado é o resultado final de uma investigação abrangente e nunca apenas fatores isolados visto que um exame físico normal não descarta a possibilidade de lesão abdominal.

Deste modo entendemos que a avaliação abdominal deve ser baseada em um somatório de várias informações de exame físico, mecanismo de trauma, exames laboratoriais e de imagem. Com base no mecanismo do trauma e também na estabilidade hemodinâmica devem ser direcionados os exames laboratoriais necessários como também os exames de imagens. Nos pacientes estáveis pode ser realizado a tomografia computadorizada de abdômen total ou USG total de abdome, que trazem um melhor detalhamento das estruturas intra-abdominais, já nos pacientes instáveis será indicado apenas o lavado peritoneal ou a ultrassonografia (FAST).

Com relação à indicação cirúrgica no trauma abdominal fechado percebemos que a videolaparoscopia vem sendo utilizada cada vez mais tanto para diagnóstico como tratamento de algumas lesões abdominais, porém quando houver alterações hemodinâmicas com evidencia de hemorragia intra-abdominal (Lavado peritoneal ou FAST positivo) está indicado a laparotomia exploradora.

5. CONCLUSÃO

Concluímos que ainda existem poucos estudos orientando sobre a sequencia das condutas a serem tomadas no trauma abdominal, sendo assim, a experiência cirúrgica é fundamental na determinação do momento e da necessidades de laparotomia.

Deixamos aqui neste trabalho, enquanto proposta, a elaboração de outras pesquisas na área para o preenchimento de algumas lacunas do conhecimento. Portanto, sugerimos para futuras pesquisas que poderão ter também como linha inicial nosso estudo as seguintes temáticas: protocolo de laparotomia em trauma abdomina,

além de um estudo avaliando a porcentagem de pacientes que optaram por tratamento conservador que evoluíram para laparotomia ou óbito.

pelos métodos videolaparoscópico e laparotômico no trauma abdominal. Rev Col Bras Cir. [online]. 2002; 29(4):217-25. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912002000400007>>. Acesso em 14 de março de 2014.

REFERÊNCIAS

- [1]. Farrath S, *et al.* Identificação de lesões abdominais graves na avaliação inicial das vítimas de trauma fechado. Rev Col Bras Cir. [online]. 2013; 40(4):305-11. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912013000400009>>. Acesso em 14 de março de 2014.
- [2]. Solda SC. Videolaparoscopia no trauma abdominal. Rev Col Bras Cir. [online]. 2002; 29(1):49-53. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912002000100010>>. Acesso em 14 de março de 2014.
- [3]. Von Bahten LC, *et al.* Trauma abdominal fechado: análise dos pacientes vítimas de trauma hepático em um Hospital Universitário de Curitiba. Rev Col Bras Cir. [online]. 2005; 32(6):316-20. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912005000600006>.
- [4]. Fonseca-Neto OCL, Ehrhardt R, Miranda AL. Estudo da morbimortalidade em pacientes com trauma hepático. ABCD, Arq Bras Cir Dig. [online]. 2013; 26(2):129-32. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202013000200012>>. Acesso em 14 de março de 2014.
- [5]. Kruehl NF, *et al.* Perfil epidemiológico de trauma abdominal submetido à laparotomia exploradora. ABCD, Arq Bras Cir Dig. [online]. 2007; 20(2):106-10. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202007000200009>>. Acesso em 14 de março de 2014.
- [6]. Fraga GP, *et al.* Fatores preditivos de morbimortalidade no trauma de intestino delgado. Rev Col Bras Cir. [online]. 2007; 34(3):157-65. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912007000300005>>. Acesso em 14 de março de 2014.
- [7]. Farrath S, *et al.* Fatores preditivos de lesões abdominais em vítimas de trauma fechado. Rev. Col. Bras. Cir. [online]. 2012; 39(4):295-301. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912012000400009>>. Acesso em 14 de março de 2014.
- [8]. Diorio AC, *et al.* Fatores preditivos de morbidade e mortalidade no trauma hepático. Rev Col Bras Cir. [online]. 2008; 35(6):397-405. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912008000600010>>. Acesso em 14 de março de 2014.
- [9]. Epstein MG, *et al.* Isolated rupture of the gallbladder following blunt abdominal trauma: case report. Einstein (São Paulo) [online]. 2013; 11(2):227-8. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1679-45082013000200016>>. Acesso em 14 de março de 2014.
- [10]. Rodriguez Tapanes V, *et al.* Manejo laparoscópico del traumatismo abdominal. Rev Cub Med Mil [online]. 2004; 33(2):0-0. Disponível em: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572004000200002&lng=es&nrm=iso>. Acesso em 14 de março de 2014.
- [11]. Costa GOF, Siva Filho AR, Bezerra Filho JC. Estudo comparativo entre os inventários da cavidade abdominal