

ISSN - 1809-3086

ANO 8

VOLUME 10

Nº 9

MAIO/2008

**REVISTA CIENTÍFICA**  
**DO**  
**INSTITUTO Dr. JOSÉ FROTA**



FORTALEZA - CEARÁ

# INSTITUTO DR. JOSÉ FROTA

**“24 HORAS DE PROTEÇÃO À VIDA”**



**7º ANDAR**

**CENTRO DE TRATAMENTO DE QUEIMADOS  
C.T.Q.**

**O melhor tratamento  
é a prevenção**

**Disque queimados: (85) 3255.5060**

**REVISTA CIENTÍFICA**

**DO**

**INSTITUTO DR. JOSÉ FROTA**

**“24 HORAS DE PROTEÇÃO À VIDA”**

# REVISTA CIENTÍFICA DO INSTITUTO DR. JOSÉ FROTA

## ADMINISTRAÇÃO DO INSTITUTO DR. JOSÉ FROTA

### **Superintendente**

Dr. Francisco Wandemberg R. dos Santos

### **Diretoria Executivo**

Dr. Grijalva Otávio Ferreira da Costa

### **Diretoria Médico**

Dr. Emiliando Raimundo da Silva

### **Diretoria de Enfermagem**

Dra. Maria de Fátima Belarmino de S. Lucena

### **Diretoria de Apoio Técnico**

Dr. Fernando Cesar S. Telles

### **Diretoria Administrativa e Financeira**

Dra. Ana Lucia Barbosa Bezerra

### **Conselho Editorial:**

Dr. Fernando Ant<sup>o</sup>. Siqueira Pinheiro- UECE-CE

Dr. José Huygens Parente Garcia - UFC-CE

Dr. Francisco Wandemberg R. dos Santos -IJF-CE

Dr. Francisco de Assis M. Cido Carvalho - IJF-CE

Dr. Grijalva Otávio Ferreira da Costa - IJF-CE

Dr. José Ribamar Beldez - UFM-MA

Dr. Wily Akira Nishuawa - USP-SP

Dr. Fernando Ant<sup>o</sup> Mendes Façanha Filho - IJF-CE

Dr. Francisco Sérgio Pinheiro Regadas- UFC-CE

Dr. Paulo Leitão de Vasconcelos - UFC-CE

Dr. José de Sá Cavalcante Júnior - UFC-CE

Dr. Jean Boulez - Université Claude Bernard-UCB-FR

Dr. Flávio Rocha Marques - USP-SP

Dr. José Rodrigues Laureano Filho - UPE-PE

Dr. Ricardo José de Holanda Vasconcello - UPE-PE

Dr. Edmar Maciel Lima Júnior - IJF-CE

Dr. Carlos Irapuan Rocha - IJF-CE

Dra. Maria de Fátima B. de S. Lucena - IJF-CE

Dra. Maria Adriana Maciel de Brito - IJF-CE

Dra. Ângela Maria Machado Matos - IJF-CE

Dra. Margarida M<sup>a</sup>. Sampaio Rocha Andrade IJF-CE

Dra. Marta Batista Landim - IJF-CE

Dr. Manoel de Jesus Rodrigues Melo - IJF-CE

Dra. Maria Lígia de O. dos Santos - UECE-CE

Dr. Edvânio Barbosa Nobre - IJF-CE

### **Conselho de Consultores**

Dr. José Lindemberg Costa Lima - IJF-CE

Dr. Luiz Gonzaga de Moura Junior - IJF-CE

### **Indexação:**

GeoDados

**Editor Responsável:** Dr. Geraldo F. Temoteo

**Assessoria Téc. de Comunicação:** Emanuel Furtado Bomfim Júnior

**Arte:** Rafael Paula Costa

**Capa:** Maria do Socorro Marques Ponte

# REVISTA CIENTÍFICA DO INSTITUTO DR. JOSÉ FROTA

## Normas para publicação de trabalhos:

### Normas Gerais

1. Os trabalhos para publicação deverão ser enviados pelo autor ao Centro de Estudos e Pesquisas para análise pelo Conselho Editorial da Revista.
2. Serão analisados, para composição da Revista: artigos originais, artigos de revisão, artigos premiados, relatos de caso, resumos de tese, etc..
3. As afirmações expressas nos trabalhos são da inteira responsabilidade do autor
4. Os artigos apresentados para publicação deverão ser inéditos, impressos em computador, espaço duplo letras corpo 12 (Times New Roman), papel branco no formato A4, em páginas separadas, devidamente numeradas, com margens laterais de 03cm e em 03 vias.
5. Todos os artigos deverão ser encaminhados juntamente com um disquete 31/2, compatível com programas Word for Windows:
6. Título: curto e objetivo, em português e inglês.
7. Nome dos autores: Primeiro e último nome (os nomes intermediários devem ser indicados pelas iniciais).
8. Títulos e cargos dos autores e co-autores, para inclusão em nota de rodapé.
9. Nome da instituição em que o trabalho foi realizado, quando for o caso.
10. Se o trabalho foi baseado em tese: indicar o título, o ano e a instituição onde foi apresentado.

### Ilustrações

O número de Tabelas e/ou Figuras ( gráfico, mapas, fotos, esquemas, etc. ) deverá ser mantido ao mínimo ( até 5 tabelas e figuras ). As figuras poderão ser apresentadas em nanquim ou produzidas em impressão de alta qualidade, com indicação do local de inclusão no texto. As fotografias (somente em preto e branco) deverão ser ampliadas em papel brilhante, no formato 18x24cm. As legendas deverão acompanhar as figuras, fotos, etc. Os gráficos deverão estar acompanhados dos parâmetros quantitativos, em forma de tabela, utilizados em sua elaboração.

### Resumo

As tabelas deverão ser confeccionadas no mesmo programa utilizado na elaboração do artigo.

Os manuscritos devem ser apresentados contendo dois resumos, um em português com no máximo 150 palavras e outro em inglês, recomendando-se, nesse caso, que o resumo seja ampliado até 300 palavras.

O resumo deve sintetizar os objetivos e características principais do trabalho, em linguagem clara e acessível.

### Palavras Chave

Devem acompanhar os resumos, no mínimo de 3 e máximo de 5 palavras-chave, descritoras do conteúdo do trabalho, apresentadas na língua original e em inglês.

### Nomenclatura

Devem ser observadas as regras de nomenclatura zoológica e botânica, assim como abreviaturas e convenções adotadas em disciplinas especializadas.

### Referências Bibliográficas

As referências no texto devem ser indicadas por seus respectivos números na Referência Bibliográfica: o número que indica a referência deve aparecer no texto, entre parêntese e em número arábico. As referências citadas deverão ser listadas ao final do artigo, pelo número e em ordem alfabética, de acordo com o último sobrenome do autor, iniciais dos prenomes, título completo do artigo, abreviatura oficial do periódico em itálico, seguido de vírgula, número do volume **em negrito**, número do fascículo entre parêntese seguido de dois pontos, primeira e última página seguida de vírgula e ano de publicação, seguido de ponto. Comunicações pessoais, trabalhos inéditos ou em andamento poderão ser citados quando absolutamente necessários, mas não devem ser incluídos na lista de referências bibliográficas.

## Exemplos

### Para citar artigos de revistas

1. FRIES, J. F. Aging, natural death and the compression of morbidity. *Engl. J. Med.*, **303** (6): 130-135, 1980.

2. ELWARD, K. & ARSON, E. B. Benefits of exercise for older adults: a review of existing evidence and current recommendations for the general population. *Clin. Geriatr. Med.*, **8**: 35-50, 1992.

3. RAMOS, L. R., ROSA, T. E. C., OLIVEIRA, Z. M. et al. Perfil do idoso em área metropolitana na região sudeste do Brasil: resultados de inquérito domiciliar. *Rev. Saúde Pública*, **27**: 87-94, 1993.

### Para citar livro e tese

CARPMAN, J. R. & GRANT, M. A Design that cores: planning health facilities for patients and visitors, 2nd ed. Chicago, American Hospital Association, 1993.

MACHADO, C. C. Projeções multirregionais da população: o caso brasileiro (1980-2020). Belo Horizonte, UFMG/ CEDEPLAR, 1993. [Tese de Doutorado - Universidade Federal de Minas Gerais].

### Para citar capítulo de livro

BLOCKLEHURST, J. C. The geriatric service and the day hospital in the united Kingdom. In: Brocklehurst, J. C., Tallis, R. C., Filit, H. M. *Textbook of geriatric medicine and gerontology*. 4th ed. Edinburgh, Churchill livingstone, 1993, p. 1005-1015.

### Para citar Trabalho de Congresso ou similar (publicado em anais)

SALGADO, P. E. T. Valores de referência. In: Congresso Latino-Americano de Toxicologia, 8º., Porto Alegre. 1992. Anais, Porto Alegre, 1992.

### Estrutura do texto

Os artigos poderão ser organizados de acordo com a estrutura formal: Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão e Conclusões. Cada uma das partes da estrutura do artigo deve conter as seguintes informações:

**Introdução** - apresenta e discute o problema à luz da bibliografia, sem pretender incluir extensa revisão do assunto; deve conter o objetivo e justificativa da pesquisa.

**Material e Métodos** - descreve os procedimentos adotados definição(ões) quando necessária(s) e sua categorização, a(s) hipótese(s) científica(s) e estatística(s). Deve delinear a população e a amostra, descrever o(s) instrumento(s) de medida, com a devida referência bibliográfica. Caso haja alguma modificação de métodos e técnicas introduzidas pelo autor, ou mesmo a indicação sobre método e técnicas publicadas e pouco conhecidas, os procedimentos devem ser descritos.

**Resultados** - devem seguir a seqüência lógica do texto, incluindo, se for necessário tabelas e ilustrações. Destacar somente as observações mais relevantes, com um mínimo de interpretação pessoal.

**Discussão** - deve restringir-se aos dados obtidos e aos resultados alcançados, ressaltando os novos aspectos observados, discutindo as concordâncias e divergências com outros achados já publicados; evitar os argumentos de caráter pessoal ou divulgados em documentos de caráter restrito e, hipóteses e generalizações não inerentes nos dados do trabalho. As limitações bem como, suas implicações para futuras pesquisas devem ser esclarecidas.

**Conclusão** - deve ser apresentado o conjunto das conclusões mais importantes, em conformidade com os objetivos do trabalho. Podem ser apresentadas propostas que contribuam para as soluções dos problemas detectados, assim como sugerir outras necessárias.

**Agradecimentos** - devem ser breves, objetivos, diretos e dirigidos apenas a pessoas ou instituições que contribuíram substancialmente para a elaboração do trabalho.

### Artigo de Revista

Os artigos de revisão devem ser escritos em linguagem clara e apresentação didática.

### Relatos de Casos

Os relatos de casos não deverão ter mais que 03 laudos de papel ofício, escritos em português e com espaço dois entre as linhas; 02 ilustrações no máximo, assim como no máximo 02 autores.

As referências bibliográficas não devem passar de 04.

## SUMÁRIO

<b>Editorial</b> .....	06
------------------------	----

**ARTIGO ORIGINAL****1. Direito Médico**

- A interdição cautelar do exercício profissional do médico (Resolução CFM 1789/06). Considerações jurídicas e o risco de sua aplicação. ....	07
Edmilson de Almeida Barros Júnior	

**2. Fisioterapia**

- Técnica de aspiração traqueobrônquica em pacientes submetidos à monitorização da pressão intracraniana: revisão bibliográfica .....	13
Vasco P. Diógenes Bastos	

**3. Cirurgia Geral**

- Perfil dos pacientes submetidos à toracostomia com drenagem pleural pós-trauma no Instituto Dr. José Frota – Fortaleza/ce.....	26
Francisco Romel Lima de Araújo	

**4. Anestesiologia**

- Estudo comparativo entre cetamina s(+) e cetamina racêmica na balneoterapia de pacientes queimados: avaliação da potência comparativa .....	33
Danielle Maia Holanda Dumaresq	
- Dexmedetomidina versus midazolam: pré-medicação em pacientes queimados submetidos à enxertia ou limpeza cirúrgica .....	38
Danielle Maia Holanda Dumaresq	

**RELATO DE CASO****5. Cirurgia Geral**

- Tumor carcinóide de duodeno – Relato de caso .....	45
Francisco de Assis Costa	
- Schwannoma de pelve e doença policística – relato de caso .....	49
Esmeraldo R. M.	
- Carcinoma epidermóide primário de reto associado a hipercalcemia e leucocitose: Relato de caso.....	53
José Eudes Bastos Pinho	
- Tumor neuroendócrino pancreático: Relato de um caso .....	57
Olavo Napoleão de Araújo Júnior	
- Tumores estromais gastrointestinais (gist): Relato de caso .....	61
Olavo Napoleão de Araújo Júnior	
- Ruptura esplênica espontânea em linfoma de células do manto: relato de um caso.....	66
Francisco de Assis Costa	
- Tumor sólido pseudopapilar do pâncreas: Relato de caso e Revisão de literatura .....	68
José Eudes Bastos Pinho	

## EDITORIAL

Em uma conversa informal, discutia-se a arrogância do médico no trabalho. Qual a razão desses profissionais se julgarem tão superiores aos demais? Porque sua relação com os outros era quase sempre de superior para subalterno? O que havia de tão importante nessa atividade para que esse cidadão graduado olhasse seus semelhantes como simples vassallos?

Vocês, que estão lendo este editorial, vão conhecer a opinião pessoal do editorialista. Alguém pode pensar diferente. Não questiono o direito que todos têm de discordar.

Qualquer cidadão pode formar e expor suas idéias e discuti-las como bem desejar. Mas vou tentar mostrar que, esse defeito não é característica própria da personalidade médica.

Segundo o Aurélio, **arrogante** é um indivíduo que tem “conceito exagerado de si mesmo”. Os médicos chamam isso de “hipertrofia do ego”.

Não se pode negar a possibilidade de um outro profissional se encaixar nesse perfil desabonador. Mas, pode-se garantir, que são poucos. A grande maioria, se parece arrogante, é por estar tentando disfarçar sua insegurança diante de casos muitas vezes tão complicados, que dificultam o diagnóstico. Pode-se mesmo dizer que essa atitude é uma forma sutil de fugir à responsabilidade do atendimento. Os familiares, sentindo-se destratados, procuram outro que passa então a ser o responsável pelo caso.

O médico tem muito medo de errar e com esse erro, causar algum dano a seus pacientes. Além do mais, conhece muito bem suas limitações frente à inevitabilidade da morte. Procura então utilizar todos os recursos possíveis para barrá-la. Nessa ocasião para que seu raciocínio não seja embotado pela emoção, toma uma atitude aparentemente fria, dando aos parentes a errônea impressão do que não têm, pelo cidadão, nenhum apreço humano.

Ele tem que tratar seu cliente com a certeza de que vai curá-lo, seja qual for o prognóstico. O diagnóstico, inevitavelmente, tem de ser correto. Dele vai depender a eficácia da terapêutica. E mesmo que tudo saia perfeito, o paciente pode evoluir para o óbito. Ele terá inevitavelmente que assinar o atestado.

Essa é uma situação extremamente frustrante para qualquer ser humano, e mais ainda para um cidadão que foi preparado pela Faculdade para lutar contra a grande ceifadora.

E o que é mais importante: vencer.

- Fulano de tal morreu na mesa de operação

- Quem operou?

- O Dr. Sicrano

- Ah! Se fosse o Dr. Beltrano, isso não teria acontecido.

Esse diálogo, sem cor nem definição, está aí para ilustrar como o cidadão comum encara o insucesso do esculápio. Se o paciente morreu nas mãos de um, não morreria nas mãos do outro. O médico é considerado senhor da morte. Quando perde a luta é um incompetente e fracassado.

Michael Balint, em seu livro “O médico, seu paciente e a doença”, diz, à pág. 209: “toda privação imposta ao indivíduo pela doença pode ser atribuída ao médico que o trata”. Eu acrescentaria: “até a morte”.

Na Faculdade, o futuro doutor é ensinado a tratar de doentes acometidos dos mais variados tipos de patologias. Mas não recebe aulas para ser arrogante. Se, alguns deles, ao longo da vida acrescentam esse aspecto tortuoso à sua personalidade é porque já traziam dentro de si essa característica antipática. Seriam arrogantes em qualquer profissão.

Não se pode, portanto, acusar toda uma classe de possuir esse aspecto negativo, por tê-lo encontrado em uma minoria de seus representantes.

A medicina é uma profissão voltada, basicamente, para o alívio do sofrimento humano. O povo sabe disso. E por isso, procura o médico, quando precisa.

Contudo é fundamental dizer: a atividade médica não é uma atividade solitária. Para atingir seu objetivo necessita da complementação ativa de vários profissionais de outras áreas.

Conclui-se daí que o trabalho médico acaba sendo um trabalho de grupo. E, como acontece com toda e qualquer equipe, tem que ter uma cabeça para comandá-la. Como o doente procura primeiro o médico este passa a ser o foco central da atenção de quem tem qualquer problema de saúde. Qualquer complicação ou descontentamento que possa surgir durante o tratamento, tem, no médico, seu principal responsável. É dele que a justiça deverá reclamar. Isso logicamente assusta profundamente o profissional.

É lamentável que essa situação não seja reconhecida e por causa dela surjam tantas situações desagradáveis no relacionamento do médico com pacientes, seus parentes e os profissionais de outras áreas.

**Dr. Geraldo Furtado Temoteo**



**A INTERDIÇÃO CAUTELAR DO EXERCÍCIO PROFISSIONAL DO MÉDICO  
(RESOLUÇÃO CFM 1789/06).**

**CONSIDERAÇÕES JURÍDICAS E O RISCO DE SUA APLICAÇÃO.**

**THE INTERDIÇÃO CAUTELAR THE YEAR OF MEDICAL TRAINING  
(CFM RESOLUTION 1789-06).**

**CONSIDERATIONS LEGAL AND THE RISK OF YOUR APPLICATION.**

Edmilson de Almeida Barros Júnior<sup>1</sup>

**RESUMO**

A Resolução 1789/06 do CFM prevê a interdição cautelar do exercício profissional do médico. Esta norma fere o ordenamento jurídico, inclusive princípios constitucionais. Em sendo aplicada provocará sérios prejuízos ao médico interdito, que se injustamente afastado deverá ingressar contra os conselheiros e o órgão de classe que injustamente o puniu. O trabalho apresenta algumas considerações jurídicas sobre o tema e suas implicações legais.

**Unitermos:** Interdição cautelar, exercício profissional, médico, ilegalidade e inconstitucionalidade. Considerações jurídicas.

**ABSTRACT**

The Resolution 1789/06 from CFM foresees the precautionary interdiction of the doctor's professional exercise. This norm contradicts the law, besides constitutional principles.

In being applied will provoke serious damages to the interdicted doctor, that if wrongly moved away should process the counselors and the class organ that wrongly punished him. The work presents some juridical considerations about the theme and their legal implications.

**Keywords:** Precautionary interdiction, professional exercise, doctor, illegality, juridical considerations.

**INTRODUÇÃO**

Mesmo reconhecendo na resolução fatores positivos como a tentativa de melhorar a Medicina, coibir infrações éticas e aliviar a pressão da mídia e da sociedade em causas envolvendo supostos erros médicos, por outro lado, não se pode deixar de reconhecer o ilegal conteúdo da norma ora em análise, ilegalidade esta que, sem sombra de dúvidas, irá trazer enormes prejuízos para o profissional interdito e não menos vultosos prejuízos aos Conselhos de Medicina e respectivos conselheiros, sendo no caso desses últimos de forma pessoal.

---

1. Médico e Advogado - Supervisor Médico-Pericial do INSS - Especialista em Medicina do Trabalho, Cirurgia Plástica, Cirurgia Geral. Especializado em Medicina hiperbárica e subaquática, urgência e emergência. Especializado em DIREITO MÉDICO, Especialista em Direito Tributário e Mestre em Direito Constitucional – UNIFOR. Ex-Professor de Direito Penal. Professor de Direito Civil/UNIFOR.

No *Diário Oficial da União*, de 16/05/06, foi publicada a Resolução CFM nº. 1.789, de 07 de abril de 2006. Referida norma profissional contém como pressuposto a observância obrigatória por parte de toda a classe médica do Brasil. Nos últimos tempos jamais havíamos nos deparado com uma norma de classe tão arbitrária e que tenha gerado tanto temor por parte da categoria. Nos seus dispositivos o diploma contém a possibilidade dos Conselhos de Medicina (Regionais ou Federal) de interditar cautelarmente o exercício profissional de médico cuja ação ou omissão profissional, esteja prejudicando gravemente a população, ou na iminência de fazê-lo.

O diploma normativo emanado do Conselho Federal de Medicina - CFM, em seu preâmbulo, justifica a presente resolução, segundo ele, no uso das atribuições conferidas pela Lei 3.268/57 e alterações pela Lei 11.000/04 e da regulamentação através do Decreto 44.045/58, em que se permite ao Conselho Federal de Medicina e os Conselhos Regionais a autoridade para disciplinar a ética e o perfeito desempenho da Medicina, usando para tanto o poder de polícia que lhe confere a lei.

Adentrando na resolução propriamente dita, resolve o CFM que: a) por decisão mínima de 11 (onze) votos favoráveis nos CRMs, de 15 (quinze) no CFM e com parecer fundamentado do sindicante (portanto ainda na sumária fase de sindicância), interditar cautelarmente o exercício profissional do médico cuja ação ou omissão, decorrentes de sua profissão, esteja notoriamente prejudicando gravemente a população, ou na iminência de fazê-lo; b) A interdição cautelar possui como pré-requisitos: prova inequívoca do procedimento danoso do médico e verossimilhança da acusação com os fatos constatados, ou haja fundado receio de dano irreparável ou de difícil reparação, caso o profissional continue a exercer a Medicina; c) O interditado ficará impedido de exercer as atividades de médico até a conclusão final do processo ético, obrigatoriamente instaurado quando da ordem de interdição, sendo-lhe retida a carteira profissional; d) O processo ético instaurado deverá ser julgado no prazo de 6 (seis) meses, desde que o interditado não protele o regularandamento processual; e) A interdição cautelar poderá ser

revogada ou modificada a qualquer tempo, pela plenária, em decisão igualmente fundamentada; f) A interdição cautelar poderá ser aplicada em qualquer fase do processo ético-profissional, atendidos os requisitos previstos nesta resolução, inclusive no que se refere aos recursos e prazos; g) A interdição cautelar terá eficácia quando da intimação pessoal do interditado, cabendo recurso ao Pleno do Conselho Federal de Medicina, no prazo de 30 (trinta) dias contados a partir do recebimento da ordem de interdição, sem efeito suspensivo, devendo ser julgado na reunião plenária subsequente ao recebimento do pedido do recurso e h) Os casos de interdição cautelar ocorridos nos CRMs serão imediatamente informados ao CFM.

## **PRINCÍPIOS CONSTITUCIONAIS E O PODER DE POLÍCIA DOS CONSELHOS DE CLASSE.**

A Constituição Federal de 1988 coloca como fundamentos da República Federativa do Brasil a dignidade da pessoa humana, no caso do profissional médico, e os valores sociais do trabalho e da livre iniciativa.

Logo à frente o Art. 5º da Carta, em seu inciso II, traz o princípio da legalidade que deve imperar no Estado Democrático de Direito – “ninguém será obrigado a fazer ou deixar de fazer alguma coisa senão em virtude de lei”, ou seja, em específico, ao médico é lícito fazer tudo aquilo que a lei expressamente não proíbe ou que implicitamente permita, no entanto, por decorrência jurídica lógica, para o Poder Público, aqui se incluindo os Conselhos de Classe profissional, Autarquias Federais, só lhes é permitido agir estritamente conforme a legislação determina, não cabendo interpretações extensivas sob pena de cometimento de arbitrariedades e abuso de poder.

Também a Carta Maior, no Art. 5º, ainda traz como Direitos Fundamentais: XIII - é livre o exercício de qualquer trabalho, ofício ou profissão, atendidas as qualificações profissionais que a lei estabelecer (no caso a Lei 3268/57); LIV - ninguém será privado da liberdade (aqui liberdade profissional) ou de seus bens sem o devido processo

legal; LV – a garantia do contraditório e da ampla defesa, nos processos judiciais e extrajudiciais e o princípio da inocência presumida que assevera que ninguém será considerado culpado até o trânsito em julgado de sentença penal condenatória (LVII).

Analisando a legislação que rege os conselhos de classe de Medicina e a categoria médica, encontramos dentre outras as Lei 3268/57 alterada pela Lei 11.000/04 e a sua regulamentação através do Decreto 44.045/58, diplomas estes que obviamente se fundamentam e devem observância aos ditames contidos na Constituição Federal.

Em nenhum momento estes dispositivos ou qualquer outro, permitem ao Conselho de Classe, de forma cautelar, lançar mão de medida tão drástica para o profissional médico investigado. Nestas normas, apenas na descrição taxativa das penas, se fala em suspensão de até 30 dias do exercício profissional e esta somente ocorre uma vez de forma definitiva e irrecorrível a título de condenação. Considerando a gravidade, mais rigorosa do que esta suspensão até 30 dias, tem-se apenas a cassação do exercício profissional. Analisando a legislação que rege os conselhos de classe de Medicina e a categoria médica, encontramos dentre outras as Lei 3268/57 alterada pela Lei 11.000/04 e a sua regulamentação através do Decreto 44.045/58, diplomas estes que obviamente se fundamentam e devem observância aos ditames contidos na Constituição Federal.

Em nenhum momento estes dispositivos ou qualquer outro, permitem ao Conselho de Classe, de forma cautelar, lançar mão de medida tão drástica para o profissional médico investigado. Nestas normas, apenas na descrição taxativa das penas, se fala em suspensão de até 30 dias do exercício profissional e esta somente ocorre uma vez de forma definitiva e irrecorrível a título de condenação. Considerando a gravidade, mais rigorosa do que esta suspensão até 30 dias, tem-se apenas a cassação do exercício profissional.

O fundamento maior utilizado pelo CFM para se auto-atribuir administrativamente o poder cautelar de interditar o exercício profissional do médico se baseia em seu poder de polícia que legalmente possui. Poder de Polícia pode ser conceituado como toda atividade da Administração

Pública que, limitando ou disciplinando direito, interesse ou liberdade, regula a prática de ato ou abstenção de fato, em razão de interesse público relativo à segurança, à higiene, à ordem, aos costumes, à disciplina da produção e do mercado, ao exercício de atividades econômicas dependentes de concessão ou autorização do Poder Público, à tranqüilidade pública ou ao respeito à propriedade e aos direitos individuais ou coletivos.

É bem verdade, que aos Conselhos de Classe são atribuídos alguns poderes como fiscalizar o exercício da profissão de médico e promover, por todos os meios e o seu alcance, o perfeito desempenho técnico e moral da medicina e o prestígio e bom conceito da medicina, da profissão e dos que a exerçam. No entanto, todas estas atribuições devem estar em perfeita e estreita conformidade com os impositivos ditames constitucionais e legais, o que não é o caso na forma de interdição ora adotada na presente resolução.

### **MEDIDA CAUTELAR DE INTERDIÇÃO DO EXERCÍCIO PROFISSIONAL**

O Dicionário eletrônico Aurélio traz o significado jurídico de interdição: “Privação legal do gozo ou do exercício de certos direitos no interesse da coletividade”.

Cautelar, por sua vez, é medida judicial (emanada do Poder Judiciário) que visa assegurar o resultado prático de um processo, bem como assegurar a viabilidade da realização do direito afirmado pelo autor da ação acautelatória.

Aqui já se vislumbra que os conselhos de classe não têm competência para figurarem no pólo proponente da demanda (autor) e ao mesmo tempo ser julgador da demanda. Também a medida cautelar tomada de ofício (por iniciativa própria e sem provocação) é situação que só deve ser tomada pelo Poder Judiciário em situações extremadas e excepcionais. Lembre-se que o conselho de classe é órgão administrativo ligado ao Executivo e logicamente não pertence ao Judiciário; o que significa dizer, jamais poderia impedir o exercício profissional do médico, sem provocação de algum

interessado, e sem assegurar a ampla defesa e o contraditório.

Nelson Nery apresenta os requisitos para a ação cautelar: *fumus boni iuris* (plausibilidade do direito por ela afirmado) e *periculum in mora* (irreparabilidade ou difícil reparação desse direito). Assim, visa à cautelar assegurar a eficácia do processo. (in Código de Processo Civil Comentado – 7ª Ed – São Paulo: Revista dos Tribunais, 2003 – p. 1085).

No caso em análise – interdição do exercício profissional do médico – ainda que se vislumbrasse a presença dos requisitos acima, aos Conselhos de Medicina falaria competência jurisdicional, bem como não haveria permissão na legislação específica (leis e decreto) de tal poder, o que implica dizer que aquilo que não está expressamente permitido para a Administração Pública (os conselhos são autarquias federais), lhe é terminantemente vedado.

Como se isso não fosse suficiente, mesmo que houvesse permissão legal aos conselhos para interditar o exercício profissional e houvesse presença dos requisitos do *fumus boni iuris* e do *periculum in mora*, ainda assim faltaria a finalidade da medida que é assegurar a eficácia e os efeitos práticos do procedimento, já que não é possível que o médico não interditado, mas em procedimento preliminar inicial de investigação, possa praticar ato capaz de por em risco os efeitos práticos do processo que tem instaurado contra si.

## O PREJUÍZO PROFISSIONAL DO INTERDITADO E A RESPONSABILIDADE DOS CONSELHOS E CONSELHEIROS.

Considerando-se que a medida cautelar é provisória e pode vir a perder a eficácia, bem como, ao final, pode vir o médico a ser absolvido, há que se avaliar a situação de ter sido aplicada a ilegal interdição cautelar, que conforme determina a resolução, pode chegar e ultrapassar seis meses.

Sob esse prisma surgem os seguintes questionamentos: 1) Afinal, quem pagará os danos materiais e morais sofridos pelo profissional durante o período de interdição em que viu suas contas vencidas e não pagas e sua família passando severas

necessidades? 2) e se o médico for servidor público? Se for trabalhar estará exercendo ilegalmente a Medicina, se não o fizer, em 30 dias de faltas, terá aberto contra si procedimento administrativo por abandono de serviço (inassiduidade habitual) e fatalmente perderá de forma irremediável o cargo público duramente conquistado mediante concurso. 3) Se for médico empregado? Perderá seu posto de trabalho e provavelmente não retorne tão cedo ao mercado laboral celetista. 4) E o seu consultório? Seis meses parado implicará em perda de clientela e honorários. 5) E o pagamento do advogado? Como o interditado poderá se defender no processo sem recorrer aos já sobrecarregados defensores públicos?

São perguntas a serem respondidas. A classe profissional que possui o mais rigoroso Código de Ética do país, agora de forma inconstitucional, ilegal e arbitrária inova e cria instituto para aniquilar o exercício profissional de um médico, antes mesmo do devido processo legal, com a ampla defesa e o contraditório maculados e até mesmo antes da condenação definitiva.

Os princípios constitucionais da presunção de inocência e da legalidade, apenas para citar alguns, parecem ter sido absolutamente esquecidos. Vale lembrar que enquanto não houver condenação a não-culpabilidade é presumida. Até mesmo no Judiciário as medidas cautelares penais determinadas por este Poder, possuem caráter excepcionalíssimo e por períodos que, nos crimes hediondos, têm prazo máximo de privação de liberdade (prisão temporária) de trinta dias, prorrogável por igual período em caso de extrema e comprovada necessidade.

Sem embasamento legal e sem proporcionalidade, vem o CFM impor restrição da liberdade profissional, de forma cautelar, por períodos que chegam de direito a seis meses, mas que de fato lhe maculará, além do período precedente, toda o restante de sua vida profissional.

Ao ser questionado sobre o conteúdo da resolução, como médico, respondo aos meus colegas: Resolução dos conselhos de Medicina não se discute, se cumpre. Deve ser rigorosamente observada, sob pena de nova infração ética.

Como advogado, porém, não posso ser omissos e respondo: Se vocês médicos forem interditados pelos conselhos de classe, conforme reza a Resolução 1789/06, juntem cópia da ata da plenária de interdição e ingressem no Poder Judiciário para anular a decisão administrativa e se documentem de todos os prejuízos morais e materiais que o profissional e os seus dependentes vierem a sofrer.

Uma vez o prejuízo devidamente documentado, o médico deve responsabilizar judicialmente o conselho interditando (CRM, e, em caso de recurso, se mantido o decisório, incluir o CFM) enquanto pessoa jurídica, bem como cada um dos conselheiros que votaram a favor da interdição.

Primeiramente deve o prejudicado responsabilizar os conselhos e cada conselheiro pessoalmente na seara penal (por exemplo: Lei 8884/94 – infrações contra a liberdade de iniciativa e Lei 4898/65 – abuso de autoridade por atentado aos direitos e garantias legais assegurados ao exercício profissional e ato lesivo da honra ou do patrimônio de pessoa natural ou jurídica, quando praticado com abuso ou desvio de poder ou sem competência legal). Concomitantemente, também não há de se esquecer a responsabilização civil dos conselhos e conselheiros, pleiteando de cada um, cada prejudicado (médico e dependentes), rigorosa indenização por todos os danos morais e materiais sofridos.

Oportuno que se diga que a responsabilização civil deve ser de forma solidária entre os conselhos e conselheiros interditados, ou seja, cobra-se o valor integral de cada um dos demandados, isso sem excluir as demais formas de responsabilidade que forem aplicáveis a cada caso.

## CONCLUSÕES

Indubitavelmente, pelo menos quanto às finalidades a serem atingidas pela resolução, foi louvável a intenção do CFM, no entanto, é equivocada do ponto de vista jurídico. Existe um brocardo que diz: “*os meios justificam os fins*” e não o contrário como assevera o presente ato normativo.

Os Conselhos de Classe julgam apenas infrações éticas e não detêm legitimidade e nem legalidade para regulamentar a interdição cautelar do exercício profissional do médico. Tal medida, excepcional por excelência, é reservada apenas ao Poder Judiciário em casos de extrema gravidade, que em crimes hediondos, por exemplo, possuem prazo de limitação cautelar de rigor muito inferior àquela preceituada na Resolução administrativa do CFM - 1789/06.

Não podem os conselhos de classe, no objetivo de atender reclames da sociedade e da mídia, ultrapassar os limites da legislação vigente e dos princípios constitucionais, notadamente da razoabilidade.

O risco e o prejuízo real da aplicação da medida são muito maiores para toda a classe médica, seus dependentes e conselheiros do órgão, do que o desgaste ordinário da mora processual, incômoda mas necessária, comum até no Judiciário, mas que se presta para assegurar o devido processo legal, a ampla defesa, o contraditório, a dignidade da pessoa humana do médico e todos os demais princípios pertinentes ao caso e que devem ser observados para cada uma das partes envolvidas na *via crucis* de um processo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARROS JR, Edmilson de Almeida. **A responsabilidade civil do médico – Uma abordagem constitucional**. São Paulo: Editora Atlas, 2006.
2. BONAVIDES, Paulo. **Curso de direito constitucional**. 11a. ed. São Paulo: Malheiros, 2001.
3. BITTAR, Carlos Alberto. **Os direitos da personalidade**. 7a. ed. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 2004.
4. BRASIL. **Resolução CFM nº. 1.789/06 – Código de Ética Médica**. Brasília: Conselho Federal de Medicina – CFM, 1988.
5. \_\_\_\_\_. **Resolução CFM nº 1.246/88 – Código de Ética Médica**. Brasília: Conselho Federal de Medicina – CFM, 1988.
6. COUTINHO, Léo Meyer. **Código de Ética Médica comentado**. 2a. ed. S.P. Saraiva, 1994.

7. SANTOS, Antônio Jeová. **Dano moral indenizável**. 4a.ed.S.P: Rev. dos Tribunais,2003.
8. NERY JÚNIOR, Nelson; NERY, Rosa Maria de Andrade. **Código de processo civil comentado**. 7a.ed. S.P: Rev. dos Tribunais,2003.

**Endereço para correspondência**

Edmilson de Almeida Barros Júnior  
Rua Andrade Furtado, Aptº 501 - Papicu  
CEP 60.190-070 Fortaleza-Ce.  
E-mail: [edmilson@daterranet.com.br](mailto:edmilson@daterranet.com.br)

## TÉCNICA DE ASPIRAÇÃO TRAQUEBRÔNQUICA EM PACIENTES SUBMETIDOS À MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### ASPIRATION TECHNICAL TRACHEOBRONCHIAL IN PATIENTS SUBJECTED TO THE MONITORING OF INTRACRANIAL PRESSURE: REVIEW BIBLIOGRAPHIC

Geórgia C. Holanda Malveira <sup>1</sup>

Marineide Meireles Nogueira <sup>2</sup>

Teresa Ma. da Silva Câmara <sup>3</sup>

Esther Studart da F. Holanda <sup>4</sup>

Cristiano Teles de Sousa <sup>5</sup>

Vasco P. Diógenes-Bastos <sup>6</sup>

#### RESUMO

A monitorização da Pressão Intracraniana (PIC) permite identificar precocemente sua elevação, muito comum em pacientes com Traumatismos Crânio Encefálico (TCE), Acidente Vascular Cerebral (AVC), hemorragias intracranianas, tumores cerebrais, edema cerebral, pós-operatório neurológico. Esta monitorização proporciona avaliar o equilíbrio intracraniano, permitindo quantificar anormalidades causadas por procedimentos aplicados aos pacientes, auxiliando na terapêutica adequada. Essa monitorização é de suma importância para a recuperação dos pacientes acometidos por tais patologias, pois são eles que, normalmente, permanecem muito tempo internados e presos ao leito. Esse estudo tem como objetivos

estudar a influência da técnica de aspiração em pacientes submetidos à monitorização da PIC, descrever a técnica de aspiração em pacientes submetidos à monitorização da PIC, discutir a monitorização da pressão intracraniana, descrever as alterações da Pressão Intracraniana durante procedimento de aspiração traqueobrônquica em pacientes na Unidade de Terapia Intensiva. Esta pesquisa foi de caráter bibliográfico, descritivo, comparativo, transversal com utilização de documentação indireta, tendo como método de pesquisa o estudo monográfico. Vários estudos mostram que a aplicação da higiene brônquica causa tosse, manobra de vassalva, aumentando a PIC, portanto essa técnica deve ser aplicada com bastante cautela, por curto tempo, e somente quando necessário. Nesse estudo observou-se que a aspiração endotraqueal interfere no valor da PIC,

- 
1. Fisioterapeuta graduada pela Faculdade Integrada do Ceará.
  2. Fisioterapeuta, Professora da Faculdade Integrada do Ceará, Mestre em Educação pela Universidade Federal do Ceará.
  3. Fisioterapeuta do Hospital Maria José Barroso de Oliveira (Frotinha da Parangaba), Professora da Faculdade Integrada do Ceará, Especialista em Fisioterapia Cardio-respiratória.
  4. Fisioterapeuta do Hospital de Messejana, Especialista em Fisioterapia Cardio-respiratória
  5. Fisioterapeuta, Professor da Faculdade Integrada do Ceará, Mestre em Farmacologia e Doutorando em Farmacologia na Universidade Federal do Ceará.
  6. Fisioterapeuta do Instituto Dr. José Frota, Professor da Faculdade Integrada do Ceará, Mestre em Farmacologia e Doutorando em Farmacologia na Universidade Federal do Ceará.

mas não é considerada contra indicada.

**Unitermos:** Pressão intracraniana. Monitorização. Aspiração.

## ABSTRACT

The monitoring of Intracranial Pressure (ICP) allows to identify its rise, very common precociously in patients with Brain Injuries Skull (BIS), Cerebral Vascular Accident (CVA), intracranial hemorrhages, brain tumors, edema brain, after neurological surgery. This monitoring provides to evaluate intracranial balance, allowing to quantify abnormalities caused for procedures applied to the patients, assisting in the therapeutical one adjusted. This monitoring is of utmost importance for recovery of the patients ill for such pathologies, therefore they are who, normally, remain much time interned and imprisoned to the stream bed, preventing possible iatrogenic. The study aims to examine the influence of the art of aspiration in patients undergoing monitoring of the peak, describe the technique of aspiration in patients undergoing monitoring of the peak, to discuss monitoring intracranial pressure, describing the changes Intracranial pressure during the evacuation procedure tracheobronchial in patients in the Intensive Care Unit. Therapy searches was of bibliographical, descriptive, comparative, cross character with use of indirect documentation, having as research method the monographic study. Some studies show that the application of the bronchial hygiene cause cough maneuvers of vassalva, increasing the ICP, therefore this technique must be applied with sufficient caution, for short time, and when only necessary. In this study it was observed that the endotracheal aspiration intervenes with the value of the PIC, but is not considered against indicated.

**Word-key:** Intracranial pressure. Monitoring. Aspiration.

## INTRODUÇÃO

A monitorização da Pressão Intracraniana (PIC) permite identificar precocemente a elevação

dessa pressão, muito comum em pacientes com Traumatismo Crânio Encefálico (TCE), Acidente Vascular Cerebral (AVC), hemorragias intracranianas, tumores cerebrais, edema cerebral e pós-operatório neurológico. Esta monitorização proporciona avaliar o equilíbrio intracraniano, permitindo quantificar anormalidades causadas por procedimentos aplicados aos pacientes, auxiliando na terapêutica adequada. Sendo de suma importância para a recuperação dos pacientes acometidos por tais patologias, pois são eles que normalmente permanecem muito tempo internados e presos ao leito.

O aumento da PIC de forma abrupta, ou lenta, traz grandes alterações fisiológicas, como a redução da Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) que acompanha o desequilíbrio entre a PIC e a Pressão Arterial Média (PAM), provocando a diminuição da oxigenação do tecido cerebral.

Alguns procedimentos frequentemente utilizados em pacientes internados em Unidades de Terapia Intensiva (UTI's) provocam o aumento da PIC, podendo ser inofensivos ou não. Portanto, técnicas fisioterápicas de expansão pulmonar e toailete brônquica, assim como também mudanças de decúbito, procedimentos cinésio-funcionais e aplicação de aspiração traqueobrônquica, realizados durante o atendimento ao paciente, podem aumentar a PIC de forma que comprometam a recuperação do paciente.

A aspiração traqueobrônquica é um procedimento que pode ser realizado através de sistema aberto ou fechado, por meio de um tubo e um dispositivo que atua sob pressão negativa. É uma técnica bastante relevante para a recuperação dos pacientes, visto que promove limpeza das vias aéreas, melhorando a capacidade pulmonar respiratória. Dessa maneira, registros de estudos mostram que a aspiração traqueobrônquica provoca alterações na PIC<sup>(1)</sup>.

Todavia o objetivo da fisioterapia nos pacientes neurológicos é a prevenção de complicações respiratórias e de seqüelas provenientes de mau posicionamento ao leito, ou manuseio. Porém, estudos prévios mostram que o posicionamento e manobras de higiene



brônquica, principalmente aspiração endotraqueal pode interferir na PIC<sup>(2)</sup>.

Este estudo adveio da necessidade do fisioterapeuta intensivista entender e reconhecer os efeitos que podem ser causados aos pacientes internados nas Unidades de Terapias Intensivas, pela aspiração das vias aéreas na alteração dos valores da PIC, e ser capaz de adotar medidas para preveni-los ou minimizá-los. Além disso, constatou-se a igual necessidade de uma maior exploração desse assunto em nível de pesquisa científica.

Tivemos como objetivo geral estudar a influência da técnica de aspiração em pacientes submetidos à monitorização da PIC; e como objetivos específicos descrever a técnica de aspiração em pacientes submetidos à monitorização da PIC, discutir a monitorização da pressão intracraniana, além de descrever as alterações da PIC durante procedimento de aspiração traqueobrônquica, em pacientes da Unidade de Terapia Intensiva.

## METODOLOGIA

Esta pesquisa é de caráter bibliográfico, descritivo, longitudinal, comparativo e transversal, com utilização de documentação indireta, tendo como método de pesquisa o estudo monográfico.

O trabalho abrange a bibliografia já tornada pública em relação ao tema estudado. Não é mera repetição do que já foi dito ou reproduzido sobre o assunto, mas propicia o exame do tema proposto sobre novo enfoque ou abordagem.

Foram utilizadas fontes primárias e secundárias, sites da internet, scielo, medline, como referência bibliográfica, sendo realizadas através de consultas em bibliotecas de faculdades públicas e privadas da cidade de Fortaleza do Estado do Ceará, no período de agosto a novembro de 2006.

Todo o assunto foi ordenado através de fichas, nas quais continham cabeçalho, referência bibliográfica e corpo, sendo o conteúdo constituinte do corpo do tipo bibliográfico. Toda a referência foi analisada e interpretada de forma crítica, com o objetivo de selecionar a idéia principal de cada texto.

## PRESSÃO INTRACRANIANA

O estudo da Pressão Intracraniana (PIC) é abordada por vários autores abrangendo os aspectos da monitorização, formas de escolha do método, dentre outros que serão descritos abaixo.

### Definição

A Pressão Intracraniana (PIC) é a pressão resultante da presença de três compartimentos dentro da caixa craniana: componente parenquimatoso (estruturas encefálicas), componente líquórico (constituído pelo líquido das cavidades ventriculares e do espaço subaracnóide), e o componente vascular (constituído pelo sangue circulante no encéfalo)<sup>(3)</sup>. É uma pressão existente dentro da cavidade craniana, influenciada pela massa cefálica, pelo sistema circulatório, pela dinâmica do Líquido Cefalorraquidiano (LCR) e pela rigidez do crânio<sup>(2)</sup>.

O Líquido Cefalorraquidiano (LCR) compõe 10% do volume intracraniano e seu volume em todo o sistema nervoso é de 150ml, dos quais 20-30ml estão no interior dos ventrículos e o restante, nos espaços subaracnóide e raquidiano<sup>(4)</sup>.

Assim como os autores supracitados, concordam os autores a seguir que o Sistema Nervoso Central (SNC) está contido na caixa craniana - um compartimento fechado, sem capacidade de expansão, principalmente no adulto. A pressão existente dentro da caixa craniana está relacionada com o equilíbrio dinâmico entre três componentes: <sup>(1)</sup> componente parenquimatoso - constituído pelas estruturas encefálicas; <sup>(2)</sup> componente líquórico - constituído pelo líquido cefalorraquidiano das cavidades ventriculares e do espaço subaracnóide; <sup>(3)</sup> componente vascular cerebral - caracterizado pelo sangue circulante no encéfalo a cada momento. A PIC é usualmente conceituada como a pressão do líquido cefalorraquidiano<sup>(5,6,7)</sup>.

Segundo Koizumi; Chaves<sup>(5)</sup>, a PIC pode variar de acordo com alterações na Pressão Arterial Sistêmica (PA Sistêmica), na respiração, na posição determinada pelo paciente e também pelo aumento do volume de um ou mais componentes cranianos. Revista Científica do Instituto Dr. José Frota - ano 8 v 10, n.9, maio/08

O aumento do volume do parênquima ocorre por crescimento celular anormal (neoplasias, hematomas, abscessos, granulomas e cistos congênitos), por aumento de líquido (hidrocefalia congênitas ou adquiridas) no espaço intersticial ou no espaço intracelular ou por aumento do volume sanguíneo quando os vasos cerebrais se dilatam ou o fluxo venoso é interrompido (diferentes tipos de edemas cerebrais, hiperemia e pseudotumor cerebral).

Todavia, Besso et al. <sup>(8)</sup>, concorda que os fatores que controlam a PIC são: pressão arterial e venosa cerebral, volume e complacência cerebral, fluxo venoso, produção e absorção do líquido e gradiente osmótico entre líquido, cérebro e sangue. Deve-se manter o paciente em decúbito elevado entre 30° e 45° para que a gravidade facilite o retorno venoso cerebral, diminuindo a estase sanguínea e/ou conseqüente aumento da PIC. A cabeça em linha média é outro posicionamento que deve ser considerado, evitando assim a compressão das veias do pescoço quando a cabeça apresenta inclinação ou rotação, sendo observada tanto em decúbito dorsal como lateral <sup>(2)</sup>.

A PIC é controlada por meio de compensações naturais do organismo durante situações que provocam o aumento de volume de um componente intracraniano, obrigando a diminuição de outros componentes para equilibrar a PIC, evitando seu aumento. O processo de compensação freqüentemente ocorre à custa da diminuição do volume de líquido e sangue, uma vez que a massa cerebral é menos compressiva <sup>(9)</sup>.

O líquido cefalorraquidiano pode ser deslocado para o espaço espinhal subaracnóide ou absorvido pelas granulações aracnóides <sup>(9)</sup>.

A elevação da PIC pode provocar a diminuição da perfusão tecidual, levando ao agravamento do dano celular por isquemia, podendo conduzir à morte encefálica <sup>(6)</sup>.

A PIC varia conforme o local de medida e postura do paciente, que deve estar com a cabeceira elevada em trinta graus. Admite-se como PIC normal valores inferiores a 10mmHg e tolerável valores até 20mmHg <sup>(3)</sup>.

Assim como Paraibuna <sup>(3)</sup>, concordam Sato; Soares Junior <sup>(9)</sup>, que a PIC varia de acordo com o local medido e a postura do paciente. Em decúbito

dorsal, com a cabeceira levemente elevada, admitem-se valores normais inferiores a 10mmHg e toleráveis até 20mmHg.

Já Carlotti; Colli; Dias <sup>(4)</sup> dizem que a relação entre o conteúdo da caixa intracraniana (cérebro, LCR e sangue) e o seu volume determina a PIC, que tem como referência a pressão atmosférica; e que, em condições normais, a PIC tem flutuações determinadas pelos ciclos respiratórios e cardíacos, e variações fisiológicas de 5 a 15mmHg.

Segundo Carlotti; Colli; Dias <sup>(4)</sup>, Besso et al. <sup>(8)</sup> e Knobel <sup>(2)</sup> a PIC normal depende, fundamentalmente, de fatores hemodinâmicos, respiratórios e posturais. A PIC normal varia entre 0 e 10mmHg, tolerando-a até 20mmHg, mensurada através do forame magno, com o paciente em posição supina e a cabeça levemente elevada. A Hipertensão Intracraniana (HIC) só ocorre acima de 20mmHg.

A fim de manter a pressão dentro dos limites fisiológicos, o sistema venoso colapsa facilmente, comprimindo o sangue venoso nas veias jugulares e nas veias emissárias do scalp. O líquido cérebro-espinhal, de forma semelhante, pode deslocar-se através do forame magno para dentro do espaço subaracnóide espinhal. Quando esses mecanismos compensatórios entram em exaustão, mudanças mínimas no volume precipitam aumento na pressão. Chama-se hipertensão intracraniana quando a Pressão Intracraniana (PIC) é maior ou igual a 20mmHg <sup>(10)</sup>.

Segundo Carlotti; Colli; Dias <sup>(4)</sup>, as alterações licóricas que levam à HIC geralmente são aquelas que causam obstrução da circulação licórica em qualquer ponto de sua via e as que causam dificuldade de reabsorção do LCR.

### **Importância da monitorização da Pressão Intracraniana**

Segundo O'Sullivan; Schmittz <sup>(11)</sup>, a monitorização contínua da PIC é um método difusamente usado para acessar a dinâmica intracraniana. Não existem dados clínicos precoces indicadores da monitorização; o critério mais comumente utilizado é a vigência da hemorragia subaracnóide.

Os autores defendem que pacientes comatosos, com injúria cerebral severa, devem ser monitorizados precocemente, pois possuem de 10% a 15% de chances de desenvolverem hipertensão intracraniana.

Em meados de 1850, ocorreu a primeira medida da PIC com o advento da introdução da punção lombar<sup>(8)</sup>. A introdução da monitorização da PIC nos centros de neurocirurgia aconteceu durante os últimos anos, com o surgimento de novas técnicas de monitorização. Essa prática, assim como os parâmetros hemodinâmicos, clínicos, respiratórios e metabólicos, auxilia e orienta a terapêutica de pacientes neurológicos<sup>(2)</sup>.

A monitorização da PIC pode fornecer importantes informações que precedem o aparecimento de sinais e sintomas de descompensação, permitindo assim um tratamento mais precoce e efetivo<sup>(2)</sup>.

Ao realizar qualquer procedimento em pacientes internados em UTI's, deve existir grande cautela, pois a PIC pode, facilmente, ser alterada e sempre que ela se eleva os vasos cerebrais são comprimidos. Assim, qualquer alteração na pressão venosa, causa, imediatamente, alteração similar na PIC. Portanto, uma elevação na pressão venosa reduz o Fluxo Sangüíneo Cerebral (FSC), tanto pela redução da pressão efetiva de perfusão, quanto pela compressão dos vasos cerebrais.

A elevação da pressão sangüínea sistêmica é proporcional à elevação da PIC, embora acabe sendo atingido um ponto em que a PIC excede a pressão arterial e a circulação cerebral cessa<sup>(12)</sup>.

O fluxo sangüíneo cerebral normal é de 55 a 60ml/100g de tecido cerebral/min. O fluxo na matéria cinzenta é de 75ml/100 g/min, enquanto na substância branca é de 45ml/100 g/min. Esse fluxo é suficiente para manter as necessidades metabólicas cerebrais. O fator mais importante para que o fluxo sangüíneo cerebral seja determinado é a Pressão de Perfusão Cerebral<sup>(13)</sup>.

Os fatores mais importantes que regulam o fluxo sangüíneo cerebral, sob condições fisiológicas normais, são: pressão sistêmica sanguínea, concentração arterial de CO<sub>2</sub>, hidrogênio e oxigênio. A tensão de CO<sub>2</sub> é o estímulo cérebrovascular mais importante para a vasodilatação. O fluxo sangüíneo cerebral aumenta quando a tensão

de dióxido de carbono situa-se entre 15 e 80mmHg. A hipoxia também gera vaso-dilatação. O fluxo sangüíneo cerebral é auto-regulado, mantendo-se normal na variação de 50 a 160mmHg da pressão arterial média. Valores abaixo de 50mmHg correspondem a choque hipovolêmico, e os acima de 160mmHg levam a edema vasogênico e hemorragia<sup>(2)</sup>.

Segundo Paraibuna<sup>(3)</sup>, o FSC é diretamente proporcional à demanda metabólica do tecido nervoso, acoplamento este denominado auto-regulação metabólica, também dependente da viscosidade sangüínea; sendo o valor normal do fluxo aproximadamente 750ml/min e corresponde à cerca de 15% a 20% do débito cardíaco, devido à intensa atividade metabólica do SNC. Nas primeiras 24 horas após a lesão, o FSC é muito baixo e se restabelece progressivamente nos três dias subseqüentes. Quando o seu valor é baixo, a saturação jugular de O<sub>2</sub> também é baixa, e leva a episódios prolongados de dessaturação venosa e hipocapnia.

Segundo Carlotti; Colli; Dias<sup>(4)</sup>, o FSC pode ser regulado através da auto-regulação metabólica ou da auto-regulação pressórica, sendo a primeira definida como a capacidade de aumento do FSC, devido ao aumento da necessidade metabólica do cérebro e diminuição do fluxo com redução da demanda; e a segunda, como a capacidade de manutenção do fluxo, apesar do aumento ou da redução da Pressão Arterial Sistêmica.

Sabendo-se que o FSC é resultado da PPC dividida pela Resistência Vascular, que a primeira é a diferença da PAM e da PIC, e que a segunda depende da viscosidade sangüínea e do calibre dos vasos cerebrais, pode-se observar essas variáveis para determinar a normalidade do FSC<sup>(2)</sup>.

A PPC é o gradiente entre a Pressão Arterial Média (PAM) e a Pressão Intracraniana (PIC), sendo o seu valor normal acima de 70mmHg<sup>(3)</sup>.

Como a monitorização do FSC é de difícil mensuração, devido à necessidade de métodos sofisticados e pouco acessíveis nas UTI's, a monitorização da PIC assume grande importância no tratamento dos pacientes que apresentam indicação, pois através dela pode-se calcular a Pressão de Perfusão Cerebral (PPC), e desta

verifica-se o FSC, cujo valor normal é aproximadamente 750ml/min<sup>(2)</sup>.

De acordo com Besso et al.<sup>(8)</sup>, os fatores que controlam a PIC são: pressão arterial e venosa cerebral, volume e complacência cerebral, fluxo venoso, produção e absorção do líquido e gradiente osmótico entre líquido, cérebro e sangue.

Diante do exposto, os parâmetros que podem ser monitorados em UTI's, no tratamento de pacientes críticos, são: níveis de dióxido de carbono e oxigênio, através de gasometria; saturação de O<sub>2</sub>, através do oxímetro de pulso; glicemia; PAM; viscosidade vascular, através da análise dos hematócritos, que devem manter-se entre 30% e 35%; calibre dos vasos cerebrais, através de doppler transcraniano; e PIC. A hipercapnia causa intensa vasodilatação cerebral, contribuindo para o aumento da PIC; e a hipoxemia, igualmente, tem efeito no FSC, produzindo vasodilatação cerebral, elevando o FSC e, conseqüentemente, aumentando a PIC<sup>(14)</sup>.

### **Indicações e contra-indicações da monitorização da Pressão Intracraniana**

A monitorização permite uma avaliação correta da PIC e da PPC, permitindo uma individualização da terapia<sup>(15)</sup>.

A monitorização da PIC está indicada para pacientes com TCE, com escala de glasgow menor ou igual a 8, e entre 9 e 12; quando a Tomografia Computadorizada (TC) mostrar cisternas comprimidas ou apagadas e desvio das estruturas da linha mediana maior que 5 mm; quando existir necessidade de ventilação mecânica, principalmente associada à utilização de PEEP; com pressão arterial sistólica menor que 90mmHg ou uso de drogas vasoativas; quando da necessidade de anestesia para tratamento de outras lesões; em pós-operatório de drenagem de hematomas intracranianos<sup>(16)</sup>.

De acordo com Darwich<sup>(16)</sup>, também está indicada em pacientes com uso de derivação ventricular externa, hemorragia subaracnóide grave ou em pós-operatório de aneurismas tratados na fase aguda, em avaliação de casos específicos e duvidosos de hidrocefalia e avaliação de pacientes com hepatopatia e candidatos a transplantes

hepáticos. Para ele está contra-indicada nos casos de discrasia sangüínea.

Para Giugno et al.<sup>(15)</sup>, a monitorização da PIC está indicada para os pacientes com TCE grave e apresentam TC de crânio com anormalidades. Considera-se TCE grave quando apresentar Glasgow entre 3 e 8, após ressuscitação cardiopulmonar. As anormalidades que podem ser encontradas na TC são: hematomas, contusões, edemas ou cisternas basais comprimidas.

### **Técnica da monitorização da Pressão Intracraniana**

A monitorização da PIC é sempre invasiva e sua indicação depende de uma avaliação de risco/benefício para o paciente. A maneira ideal de sua avaliação é através de seu registro contínuo<sup>(4)</sup>.

As recomendações na escolha do sistema para monitorização da PIC estão embasadas no aparato de que a técnica ideal é aquela que seja mais confiável, precisa, de baixo custo e que cause mínima morbidade ao paciente<sup>(15)</sup>.

Cruz; Santos<sup>(17)</sup> concordam com Giugno<sup>(15)</sup> quanto a escolha do sistema para monitorização da pressão intracraniana que o traga menores prejuízos aos pacientes e que apresentem menores índices de infecção, sendo também o mais confiável.

Existem vários métodos de monitorização da PIC, através de meios hidrostáticos ou fibra óptica. Os cateteres podem estar localizados nos espaços subdural, subaracnóide e intraparenquimatoso<sup>(16)</sup>.

A monitorização é obtida através da fixação, no crânio, de um parafuso aberto internamente, de forma a permitir a comunicação do espaço subaracnóide com a membrana do transdutor através de uma coluna líquida ao longo de um cateter, após a abertura da dura-máter<sup>(2)</sup>.

O cateter, normalmente, é introduzido na região frontal do mesmo lado da lesão, mas, quando não existe diferença entre os lados, opta-se pelo direito. Após um período de 24 a 48 horas de normalização da PIC, o dispositivo é retirado; tendo como média de uso 5 dias. Se for necessário utilizar mais de 7 dias, o dispositivo deve ser trocado<sup>(16)</sup>.

Os monitores atualmente disponíveis

permitem o registro da pressão através de dreno ventricular acoplado a um transdutor externo (ex. qualquer monitor de pressão invasiva), transdutor na ponta de um eletrodo, ou por tecnologia de fibra óptica<sup>(15)</sup>.

Segundo Besso et al.<sup>(8)</sup>, o registro obtido a partir de cateter introduzido em um dos ventrículos laterais permite uma avaliação mais fiel de casos com hidrocefalia e possibilita a realização de drenagem líquórica com fins diagnósticos e terapêuticos, visando diminuir a PIC.

O parafuso de Richmond tem a vantagem de apresentar baixo custo, ser de fácil instalação e ter baixo risco de infecção. Tem como desvantagem sua forma imprecisa de constatar pressões elevadas. É necessário alterar a posição do transdutor ao mudar a altura da cama, além da possibilidade de obstrução e dificuldade de transporte do paciente<sup>(16)</sup>.

O cateter de fibra óptica consta de um transdutor em sua ponta, posicionado internamente no crânio. É calibrado previamente à inserção e não pode ser recalibrado sem cateter ventricular associado. Conseqüentemente, há um risco para a ocorrência de erros de medição, especialmente se a monitorização for feita por diversos dias<sup>(15)</sup>.

Os dois sistemas podem apresentar desvios de medição. No entanto, estudos demonstram que o eletrodo com transdutor na ponta teria uma menor chance de apresentar problema no período de cinco dias. A precisão das aferições pode ser checada colocando-se o eletrodo transdutor e o cateter de fibra óptica associado ao dreno ventricular<sup>(15)</sup>.

O cateter de fibra óptica, localizado no parênquima, tem as vantagens de apresentar grande precisão nos resultados da pressão, ser fácil no transporte do paciente e de possuir instalação prática. Suas desvantagens são seu alto custo, a impossibilidade de ser calibrado, além de existir risco de quebrar a fibra no manuseio do paciente<sup>(16)</sup>.

O dreno ventricular, acoplado a um transdutor de pressão externo, é um transdutor de pressão invasiva acoplado na drenagem ventricular externa, em contato com a coluna de líquido (líquor), podendo ser recalibrado a qualquer momento. A obstrução do dreno impossibilita ou torna o registro impreciso. O transdutor externo deve ser mantido

num ponto de referência fixo em relação à cabeça do paciente, para não ocorrer erros de medida<sup>(15)</sup>.

### **Complicações da monitorização da Pressão Intracraniana**

Durante a monitorização da PIC, o risco de infecção intracraniana significativa é rara. A irrigação de sistemas acoplados a colunas líquidas aumenta o risco de infecção de 6% para 19%. A redução dos índices de infecção tem sido relatada em estudos observacionais, com modificação da técnica de inserção ou com o uso de antibióticos profiláticos. Hemorragias ocorrem em torno de 1,4% dos casos, todavia, apenas 0,5% necessitam de cirurgia para drenagem do hematoma<sup>(18)</sup>.

Segundo Gonçalves; Santos<sup>(18)</sup>, a recolocação de cateteres ventriculares por mau funcionamento ou obstrução ocorre em apenas 3% dos casos. Em vigência de PIC >50mmHg, há aumento no risco de obstrução e perda do sinal. Em relação ao cateter de fibra óptica, em posição ventricular ou intraparenquimatosa, a necessidade de recolocação por mau funcionamento varia de 9% a 40%.

Os estudos disponíveis até início do século XIX, não suportam recomendações padronizadas quanto ao uso de antibióticos profiláticos, técnica cirúrgica e momento da retirada da monitorização da PIC. Apesar disso, é prática dos autores a utilização de antibióticos durante todo o período de monitorização. A retirada da monitorização é efetuada de 24 a 48 horas após a normalização da PIC<sup>(18)</sup>.

Assim, os principais inconvenientes da monitorização da PIC são a infecção pelo contato do meio externo com o interno e a formação de hematomas no trajeto da cânula ventricular, além das obstruções pelo tecido cerebral<sup>(4)</sup>.

### **Efeitos das alterações da Pressão Intracraniana**

A HIC é uma condição clínica que acomete muitos pacientes em UTI's, tendo como origem diferentes anormalidades, tanto do sistema nervoso central como sistêmicas.

De acordo com Darwich<sup>(16)</sup>, alterações na

PIC reduzem o FSC, o que traz repercussões significativas ao cérebro, pois é quem garante o aporte de oxigênio e glicose necessários para a integridade das células nervosas. Assim, a elevação da PIC pode provocar a diminuição da perfusão tecidual, levando ao agravamento do dano celular por isquemia, tendo, como consequência, a morte encefálica.

Para que a PPC não cause qualquer dano no FSC, deve estar entre os valores mínimos de 70 a 50mmHg. Valores de PPC inferiores a 50mmHg levarão a um decréscimo proporcional no FSC<sup>(15)</sup>.

Conforme a PAM diminui, os vasos de resistência se dilatam, até que atinjam um ponto máximo em resposta à redução da pressão. A baixo de 50mmHg, o FSC reduz abruptamente com quedas adicionais da PAM. Com o aumento da PAM, os vasos contraem-se até que a PAM atinja 160mmHg - nível em que a pressão quebra a resistência da vasoconstrição, causando dilatação passiva e um aumento do FSC<sup>(4)</sup>.

As alterações do FSC são importantes na fisiopatologia da HIC, fundamentalmente no dano cerebral por trauma craniano. O FSC guarda relação com a PPC e responde a variações da PAM, da Pressão Parcial de Gás Carbônico Arterial (PaCO<sub>2</sub>) e da Pressão Parcial de Oxigênio Arterial (PaO<sub>2</sub>)<sup>(15)</sup>.

As manifestações clínicas mais comuns do aumento da PIC incluem: agitação, confusão, resposta diminuída, coma, estado mental alterado, náusea, vômito, diplopia, visão borrada (papiloedema), cegueira e cefaléia - que ocorre pelo aumento da pressão e por distensão da dura-máter, dos vasos e dos nervos cranianos, que são estruturas que têm terminações nervosas sensitivas<sup>(19)</sup>.

## ASPIRAÇÃO

A aspiração das secreções traqueobrônquicas, nesse estudo, está abordada de forma clara e objetiva, abrangendo suas formas de aplicação, indicações, contra-indicações e repercussões do método, na pressão intracraniana.

## Definição

A Aspiração Traqueobrônquica é uma técnica de remoção de secreções contidas nos pulmões ou cavidade oral e nasal, que podem causar infecções pulmonares quando não são expectoradas. Essa aspiração ocorre através de um tubo e um dispositivo, que atua sob pressão negativa<sup>(20)</sup>.

A Aspiração Traqueobrônquica é um procedimento bastante invasivo, muito utilizado pela fisioterapia na Unidade de Terapia Intensiva, sendo de grande necessidade para paciente em estado crítico, com a presença de um tubo endotraqueal e em ventilação mecânica. O tubo endotraqueal faz com que o paciente perca o mecanismo normal de limpeza das vias aéreas, impedindo-o de tossir, proporcionando um aumento da produção de secreções, sendo, então, necessária à aspiração<sup>(21)</sup>.

O acúmulo de secreção pode ser notado facilmente pela ausculta pulmonar, percussão torácica e monitorização ventilatória. A manutenção das vias aéreas, sem o acúmulo de secreções, garante eficácia nas trocas gasosas e previne as complicações pulmonares<sup>(18)</sup>.

De acordo com Diogo apud Willems; Cruz<sup>(22)</sup>, a aspiração consiste da introdução de uma sonda nas vias respiratórias do paciente para extração de secreção. Para que a secreção seja removida, a sonda de aspiração deve ser conectada a um aspirador com pressão de sucção ou pressão negativa. O processo de aspiração é definido como o movimento de flúidos e gases de um lugar para outro por gradiente pressórico.

Segundo Presto; Presto<sup>(20)</sup>, a aspiração, que também é conhecida como higiene brônquica ou toaleta brônquica, tem como principal função a retirada de secreções brônquicas de pacientes que possuem tosse ineficaz. Contudo, essa técnica promove a retirada das secreções pulmonares, além de evitar ou reverter uma atelectasia, aumentar a capacidade residual funcional, facilitar as trocas gasosas e melhorar a ventilação pulmonar<sup>(23)</sup>.

Segundo Zeitoun<sup>(24)</sup>, a remoção de secreções é uma necessidade apresentada por pacientes em estado crítico, como por exemplo o paciente intubado em ventilação mecânica. A

aspiração do tubo artificial (cânula de intubação) impede que o paciente faça o mecanismo normal de limpeza das vias aéreas ao tossir, assim como aumenta a produção de secreção.

Na presença de sinais e sintomas de desconforto ventilatório, seja por fadiga, fraqueza muscular ou hipersecreção, deve-se adotar as manobras de higiene brônquica para proporcionar a melhora da dinâmica torácica e trocas gasosa. A aspiração de secreção traqueal deve ser realizada cautelosamente, sendo monitorizado o gráfico de PIC, se o mesmo estiver inserido, devido ao reflexo de tosse que é estimulado e que aumenta a pressão intratorácica (PIT), diminuindo também o retorno venoso cerebral, refletindo no aumento da PIC<sup>(3)</sup>.

### Tipos de Aspiração

Existem dois sistemas de aspiração, sendo um aberto e outro fechado. Os dois sistemas objetivam a eliminação de secreções, melhorando a capacidade residual funcional do paciente.

De acordo com Ritz et al. apud Zeitoun<sup>(24)</sup>, no sistema aberto o paciente é desconectado do ventilador para, de forma asséptica, ser introduzida uma sonda de sucção das secreções, além da instilação de flúidos na cânula, sendo considerado um sistema de aplicação simples em relação à tecnologia e equipamentos utilizados.

Como o paciente é desconectado, ocorre perda da ventilação, da PEEP e da FIO<sub>2</sub>, aumentando a possibilidade de dessaturação durante o procedimento. Às vezes, faz-se necessária a utilização de ambu, podendo provocar hiperventilação ou hipoventilação, com risco de barotrauma e pneumotórax<sup>(25)</sup>.

Essa técnica requer mais tempo para aspirar e apresenta maior risco de contaminação cruzada do paciente e da possibilidade da equipe entrar em contato com secreções<sup>(25)</sup>.

No sistema fechado, são utilizadas sondas mais rígidas e longas. Consiste de uma sonda de aspiração envolta por uma capa plástica, tendo em sua ponta proximal uma porta de irrigação e um tubo T, que fica conectado entre o tubo endotraqueal e o circuito do ventilador mecânico, e, na sua ponta distal, há uma válvula para controle de sucção e uma ponta para adaptar o sistema do vácuo<sup>(22)</sup>.

Esse sistema envolve o uso de um cateter de múltiplo uso, que fica conectado entre o tubo endotraqueal e o circuito do ventilador mecânico, eliminando o risco associado à desconexão do paciente do ventilador mecânico para realizar a sucção<sup>(26)</sup>.

O paciente não precisa ser desconectado do ventilador para utilização de flúidos na cânula e remoção de secreções. Dessa forma, a ventilação não é descontinuada, a FIO<sub>2</sub> não altera e a PEEP não é perdida. Nesse sistema, não há necessidade de utilizar o ambu, além de exigir menos tempo para aplicação do procedimento, reduzindo o contato com as partículas do ar e da contaminação cruzada<sup>(25)</sup>.

### Indicações e contra-indicação da aspiração

A aspiração é um procedimento invasivo bastante utilizado por equipes que trabalham em UTI's, em pacientes sob ventilação mecânica ou não, ou em pacientes que não conseguem expectorar voluntariamente, de forma a promover a limpeza das vias aéreas (Vs.Ars.)<sup>(27)</sup>.

A aspiração das Vs.Ars. é geralmente utilizada em pacientes ventilados mecanicamente, de maneira invasiva ou não-invasiva, ou sob ventilação espontânea que tenham obtido insucesso na eliminação de secreção através da aplicação de recursos desobstrutivos. Consiste na sucção de secreção por sonda previamente escolhida pelo terapeuta, introduzida na via aérea fisiológica ou artificial<sup>(28)</sup>.

As indicações de aspiração são secreção obstrutiva, quando solicitada pelo paciente, quando houver ausculta pulmonar com secreção, antes e após mudarmos a posição do paciente e antes de desinflar o balonete. Secreções espessas exigem pinças para sua retirada, instilação de solução de bicarbonato de sódio a 0,5% ou de soro fisiológico<sup>(29)</sup>. Está indicada também para pacientes com confusão mental, traqueostomizados ou com tubo endotraqueal, com fraqueza muscular respiratória, politraumatizados. Ou seja, em todos os pacientes que requerem limpeza das vias aéreas<sup>(20)</sup>. A maioria das contra-indicações estão relacionadas com o risco do paciente apresentar reações adversas ou piora da condição clínica como consequência do procedimento<sup>(30)</sup>.

## **Técnica de aplicação da aspiração traqueobrônquica**

É muito importante que o profissional tenha total domínio da técnica e conheça o diagnóstico do paciente, pois, sem precauções, a aspiração poderá trazer sérios agravos aos pacientes, como o aumento da Pressão Intracraniana em pacientes politraumatizados<sup>(22)</sup>.

A montagem do campo de aspiração é o primeiro passo da técnica. Todos os equipamentos necessários, como água destilada, sonda, gaze, luvas estéreis, aparelhos para aspiração, oxímetro de pulso e cilindro de oxigênio, devem estar prontamente organizados<sup>(31)</sup>.

Deve-se abrir a ponta do papel da sonda estéril e adaptá-la à conexão do vácuo. Em seguida, a luva estéril deve ser vestida, sendo que a mão dominante irá segurar a ponta da sonda, enquanto que a outra retirará o papel protetor. A mão não dominante ligará o vácuo e o teste do aparelho, com introdução da sonda em um recipiente contendo água destilada. É importante ressaltar que a mão que administra a sonda e a introduz nas vias de acesso não deve tocar em mais nada. Os demais procedimentos devem ser realizados com a mão não dominante, como é o caso de possíveis intervenções no paciente ou ainda ajustes no aspirador e administração do oxigênio durante o procedimento da aspiração<sup>(20)</sup>.

Antes de se introduzir o cateter, deve-se aumentar o fluxo de oxigênio por, no mínimo trinta segundos, para evitar que ocorra uma redução da Capacidade Residual Funcional (CRF). O cateter deve ser pinçado, para que as paredes das vias aéreas não sejam sugadas<sup>(20)</sup>.

Após introdução satisfatória ou início do reflexo da tosse, a sonda deve ser liberada e a sua retirada inicia-se após alguns segundos. Sempre que necessário, pode ser instilada água destilada nas vias aéreas para promover maior fluidificação do muco e, com isso, haverá uma facilidade maior na remoção das secreções<sup>(31)</sup>.

## **Cuidados na aplicação da técnica de aspiração traqueobrônquica**

É comum a aplicação da aspiração de vias

aéreas como intervenção terapêutica em pacientes em Unidades de Terapia Intensiva que apresentam níveis de gravidade variáveis e condições limitantes à função respiratória. Entretanto, bons resultados quanto à sua realização exigem conhecimentos que se sobrepõem à anatomia e fisiologia humana, sendo imprescindível a realização de avaliação criteriosa e completa do paciente, além da determinação de objetivos terapêuticos específicos e cumprimento rigoroso de métodos adequados de retirada da secreção<sup>(30)</sup>.

Segundo Willemen; Cruz<sup>(22)</sup>, sua realização pode proporcionar grandes benefícios ao paciente por otimizar a mecânica respiratória e as concentrações gasosas, reduzindo o trabalho respiratório e o gasto energético. Contudo, há possibilidade de ocorrerem complicações como arritmias, laringoespasmos, traumatismos de mucosa traqueal, microatelectasias, ansiedade, alterações na pressão parcial de gás carbônico, cianose, broncoconstrição, parada cardíaca e aumento na Pressão Intracraniana; impondo a necessidade de avaliação contínua, no que se refere à indicação e aos cuidados que devem ser considerados e respeitados ao eleger e realizar tal procedimento.

A aspiração ocasiona uma irritação nas vias aéreas, provocando estimulação vaga, com conseqüente broncoespasmo. Além disso, a excessiva pressão negativa reduz a oferta de oxigênio aos pulmões e gera microatelectasias. Como conseqüência ao broncoespasmo e à atelectasia, o paciente desenvolve hipoxemia que, associada à estimulação vagal, desencadeia graves bradicardias, com vasoconstrição coronariana comprometendo seriamente o débito cardíaco e o fornecimento de sangue aos tecidos<sup>(23)</sup>.

Diante do exposto, alguns cuidados devem ser tomados antes, durante e após a técnica. Segundo Presto; Presto<sup>(20)</sup>, a cabeceira do leito deve ser elevada ao ângulo de 30° graus para evitar broncoaspiração de secreções gástricas. É importante desligar a bomba efusora da dieta do paciente duas horas antes do procedimento para também evitar broncoaspiração gástrica. Antes de iniciar a técnica, deve-se aumentar a oferta de oxigênio e ao seu final, retornar aos valores normais.



Segundo Luce; Pieron; Tyler<sup>(27)</sup>, o formato do cateter e o seu tamanho influenciam a área alcançada pela aspiração, o fluxo de ar ou secreções do pulmão. Ele não deve ser maior que a metade do diâmetro da cânula endotraqueal ou do tubo de traqueostomia, para que o ar possa circular livremente da atmosfera para a ponta do cateter.

A aspiração deve ser realizada somente quando realmente necessário para manter as vias aéreas pérvias, principalmente em pacientes que apresentam hiper-reatividade brônquica. Pacientes com valores aumentados da PIC podem ter grandes prejuízos com esse procedimento, por aumentar ainda mais essa pressão<sup>(20)</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pressão intracraniana é resultante de três componentes: a massa parenquimatosa, o líquor e o sangue. Esses três componentes alternam entre formas de compensações para não aumentar a PIC e quando as compensações se esgotam ela aumenta, podendo causar hipertensão intracraniana, trazendo danos irreversíveis ao paciente se não for corrigida a tempo.

Portanto, uma importante preocupação com os pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), principalmente na Unidade Neurológica, é a elevação da pressão intracraniana e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo cerebral. O aumento da pressão intracraniana pode ocorrer em indivíduos vítimas de Traumatismo Cranioencefálico, Acidente Vascular Encefálico ou craniotomias. Portanto, a monitorização contínua da pressão intracraniana constitui um auxílio insubstituível para as diferentes decisões terapêuticas.

A PIC pode ser monitorada de diversas maneiras, o mais importante é escolher a que traz melhores repercussões clínicas para os pacientes.

Estudos mostram que manobras de higiene brônquica, principalmente a aspiração, podem interferir no valor da pressão intracraniana. Essa técnica é, sem dúvida, um dos recursos que mais

elevam a PIC, pois causa aumento na pressão intratorácica (PIT) por meio da tosse, diminuindo o retorno venoso cerebral.

A aspiração endotraqueal pode ser utilizada com segurança em pacientes com PIC normal ou HIC, com observação constante da monitoração hemodinâmica e ventilatória, evitando manobras de valsava constantes e insistentes, pois essa manobra pode diminuir a pressão de perfusão cerebral podendo levar à isquemia do tecido cerebral. Porém, se realizada de forma cautelosa pode trazer grandes benefícios aos pacientes com dificuldade ou mesmo impossibilidades de eliminar secreções.

Vários estudos mostram que a aplicação da higiene brônquica causa tosse aumentando a PIC. Portanto, a técnica deve ser aplicada com bastante cautela, por curto tempo, e somente quando necessário.

Nesse estudo pode ser inferido que a aspiração endotraqueal interfere no valor da PIC, porém não pode ser considerado uma contra indicação absoluta. E que o profissional deve considerar a clínica e a real necessidade desse procedimento.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- THIESEN, R. A. et al. Influência da fisioterapia respiratória na pressão intracraniana em pacientes com traumatismo craniocéfálico grave. **Arquivo Neuro-Psiquiatria**, São Paulo, v. 63, n.01, mar. 2005.
- 2- KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1998.
- 3- PARAIBUNA, C. C. Aspectos gerais da fisioterapia intensiva no paciente neurológico crítico. **Revista Intensiva**, São Paulo, v. 02, mar. 2004. Disponível em: <<http://www.sobрати.com.br/trabalho/16-julho-2004.htm>>. Acessado em: 18 abr 2006.
- 4- CARLOTTI, C. G Junior; COLLI, B. O.; DIAS, L. A. A. Hipertensão intracraniana. **Medicina**, São Paulo, n. 31, p. 552-562, out/dez. 1998.

- 5- KOIZUMI M. S.; CHAVES E. C. A enfermeira em face do paciente com hipertensão intracraniana. **Rev. Esc. Enf. USP**, São Paulo, v. 13, p 13 - 18, 1979.
- 6- MACHADO, A. Neuroanatomia funcional, 2. ed., São Paulo: Atheneu, 1998.
- 7- KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. São Paulo: Atheneu, 1994.
- 8- BESSO, J. et al. Monitoreo de la presión intracraniana. **Medicina Critica**, [S.l.], v.5, p. 46 - 50, 1990.
- 9- SATO, S.; SOARES JUNIOR, S. B. in: SARMENTO, G. J. V. **Fisioterapia respiratória no paciente crítico: rotinas**. [S.l.]: Manole, 2005.
- 10- CROSNEL, D. **Medicina Intensiva**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1999.
- 11- O'SULLIVAN, S. B. SCHMITZ, T. J. Fisioterapia avaliação e tratamento. 4. ed. São Paulo: Manole, 2004.
- 12- ANDREAZZA, J. K. **Mecanismo de controle da oxigenação do tecido cerebral**. Santa Catarina. 2001. Disponível em: <[http://www.neurolab.ufsc.br/e/NEC\\_sistemas\\_FSCeM.html](http://www.neurolab.ufsc.br/e/NEC_sistemas_FSCeM.html)>. Acesso em: 15 de mar. 2006.
- 13- BOUMA, M.D et al. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: The Elusive Role of Ischemia. **J. of Neurosurgery**, [S.l.], v 75 : 685-693; 1991
- 14- RUDY, E. B. et al. The relationship between endotracheal suctioning and changes in intracranial pressure: A review of the literature. **Heart & Lung**. v. 15, n.5, 488 - 494, set. 1986.
- 15- GIUGNO, K. M. I. et al. Tratamento da hipertensão intracraniana. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 79, n. 04, p. 287-296, jul/ago.2003.
- 16- DARWICH, R. N. **Condutas e rotinas em terapia intensiva**. Rio de Janeiro: Revinter, 2002.
- 17- CRUZ, E. C. T.; SANTOS, C. K. M. **Aspectos gerais quanto aos critérios de indicação e cuidados preventivos de lesões e complicações da aspiração em pacientes críticos**. São Paulo, 2003. Disponível em: <<http://www.sobрати.com.br/trabalho18-julho-2004.htm>>. Acessado em: 25 abr. 2006.
- 18- GONÇALVES, P. C.; SANTOS, A. B. S. **Avaliação da pressão intracraniana durante a aspiração endotraqueal em pacientes neurológicos submetidos à ventilação mecânica invasiva**. [200-]. Disponível em: <<http://www.sobрати.com.br/trabalho24.htm>> Acessado em: 30 abr 2006.
- 19- GONZÁLEZ, S.; HEUHS, L. C. **Hipertensão Intracraniana**. 1999. Disponível em: <[http://www.intox.org/databank/documents/treat/treatp/trt23\\_p.htm](http://www.intox.org/databank/documents/treat/treatp/trt23_p.htm)>. Acessado em: 23 abr. 2006.
- 20- PRESTO, B. L. V.; PRESTO, L. D. N. **Fisioterapia Respiratória: uma nova visão**. Rio de Janeiro:BP, 2003. 244 p.
- 21- RUIZ, V. C.; OLIVEIRA, L. C. Efeito da fisioterapia respiratória e na saturação de O<sub>2</sub> em pacientes submetidos à ventilação mecânica. **Acta Fisiátrica**, São Paulo, 1999.
- 22- WILLEMEN, R. L. A; CRUZ, I. **Vias aéreas: Implicações para a(o) Enfermeira(o) de Cuidados Intensivos**. 2004. Disponível em: <[http://www.uff.br/nepae/aspiracao\\_devias\\_aereas.doc](http://www.uff.br/nepae/aspiracao_devias_aereas.doc)> Acessado em: 20 mar. 2006.
- 23- GROSSI, S. A. A. Sistema fechado de aspiração endotraqueal na prevenção da hipoxemia. **Revista Esc Enf**, São Paulo, v. 29, n. 01, p. 26-33, abr. 1995.
- 24- ZEITOUN, S.S. et al. Incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica em pacientes submetidos à aspiração endotraqueal pelos sistemas abertos e fechado. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, Ribeirão Preto, São Paulo, v.9, n. 1, p.46-52, jan. 2001.
- 25- PONTES, A. X.. **Curso de atualização em fisioterapia respiratória: do ambulatório à UTI**. 2004. (Apostila).
- 26- GROSSI, S.A.A.; SANTOS, B.M.O. Prevenção da hipoxemia durante a aspiração endotraqueal. **Rev. Latino-am. Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 2, n. 2, p. 87-101, Jan.1994. Disponível em <<http://bases.bireme.br> => Acessado em: 16 maio 2006.
- 27- LUCE, J. M.; PIERON, D. J.; TYLER, M. L. **Tratamento respiratório intensivo**. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1995.

- 28- PRYOR, J. A.; WEBBER, B. A.; PINTO, V. S. **Fisioterapia para problemas respiratórios e cardíaco**. 2. ed. Rio de Janeiro :Guanabara Koogan. 2002. 366 p.
- 29- MEIRELLES, R. C. Traqueotomia: técnica cirúrgica. **Arquivos da fundação otorrinolaringologia**, [S.l], v 2, n. 01, jan/fev/mar. 1998.
- 30- SCANLAN, C. L.; WILKINS, R. L.; STOLLER, J. K. **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7. ed. São Paulo: Manole, 2000. 1284 p.
- 31- COSTA, A. M. D. 2001 Aspiração traqueobrônquica. Disponível em: <[http://www.chirurgia\\_toracica.org/arpirazione\\_traebrondral.htm](http://www.chirurgia_toracica.org/arpirazione_traebrondral.htm)>. Acesso em: 28 de abr. 2006.

**Endereço para correspondência**

Vasco Pinheiro Diógenes Bastos  
Rua Monsenhor Catão, 1200/502 - Aldeota  
CEP 60.175-000 Fortaleza-CE  
email: [vasco@fic.br](mailto:vasco@fic.br) ou  
[vascodiogenes@yahoo.com.br](mailto:vascodiogenes@yahoo.com.br)

## PERFIL DOS PACIENTES SUBMETIDOS À TORACOSTOMIA COM DRENAGEM PLEURAL PÓS-TRAUMA NO INSTITUTO DR. JOSÉ FROTA – FORTALEZA/CE

### PROFILE OF PATIENTS SUBMITTED TO CHEST DRAINAGE AFTER TRAUMA IN INSTITUTO DR. JOSÉ FROTA – FORTALEZA/CE

Francisco Romel Lima de Araújo<sup>1</sup>  
Daniel Magalhães Pereira<sup>2</sup>  
Juliana Régia Furtado Matos<sup>3</sup>

#### RESUMO

Lesões torácicas são comuns em vítimas de trauma. A maioria dessas lesões pode ser manejada apenas por observação cuidadosa e 85% dos pacientes que requerem procedimentos cirúrgicos podem ser tratados por toracostomia fechada. O objetivo desse estudo foi descrever o perfil dos pacientes submetidos à drenagem torácica no IJF. Dados de 59 vítimas de trauma torácico, admitidos em novembro e dezembro de 2006, foram coletados e analisados prospectivamente. A média etária foi de 28,76 anos, 96,6% eram do sexo masculino e 86,4% sofreram trauma penetrante. Lesões associadas ocorreram em 54,2% dos casos. A média de internamento foi 12,74 dias. Os resultados não mostraram significância estatística com o uso de antibioticoterapia na redução da permanência hospitalar. A taxa de mortalidade foi 5,1% (3 pacientes), todos vítimas de trauma penetrante. Falha de fixação e infecção foram as principais complicações associadas. O perfil do trauma torácico deve ser conhecido para que medidas preventivas sejam efetivamente usadas.

**Unitermos:** drenagem pleural, toracostomia, lesão de tórax, trauma torácico

#### ABSTRACT

Chest injury is a common problem in patients sustaining blunt or penetrating trauma. Most patients with chest injury can be managed by watchful waiting and 85% of patients that required surgical procedures can be managed with a closed tube thoracostomy. The aim of the study is to describe the profile of patients submitted to closed chest drainage during hospital stay in IJF. The data from 59 patients submitted to chest drainage, admitted from November 2006 to December 2006, was collected and analyzed prospectively. The mean age was 28,76 years, 96.6% were male, and 86,4% sustained penetrating trauma. Associated injuries occurred in 54,2% of patients. The average hospital stay was 12,74 days. The results demonstrated no statistical significance of antibiotic therapy in reducing hospital stay. The overall mortality was 5,1% (3 patients). The penetrating trauma has a higher mortality. Inadequate drain position and infection were the commonest associated complications. A true profile of chest trauma must be known to effectively use the preventive measures.

**Keywords:** chest drainage, thoracostomy, chest injury, thoracic trauma

---

1. Cirurgião Geral e Chefe da Emergência do Instituto Dr. José Frota

2. Cirurgião Geral formado no Instituto Dr. José Frota

3. Residente de Cirurgia Geral do Instituto Dr. José Frota

## INTRODUÇÃO

O impacto médico e social do trauma de tórax é imenso. As injúrias de tórax causam diretamente 25% das mortes relacionadas ao trauma e contribuem, de forma marcante, para outras 25%. Muitas dessas lesões afetam jovens anteriormente saudáveis. Os acidentes automobilísticos são a principal causa envolvida no trauma torácico grave e poderiam ser prevenidos seguindo uma simples rotina de uso de cinto de segurança, de respeito aos limites de velocidade e evitando-se a associação entre bebidas alcoólicas e direção.<sup>1-7</sup>

O trauma de tórax pode ser classificado em fechado ou penetrante em função da abertura ou não da cavidade pleural. Qualquer um dos órgãos contidos na cavidade torácica pode ser atingido durante um trauma, dependendo de seu mecanismo, trajetória e magnitude. Órgãos abdominais também podem ser acometidos, como o fígado e o baço mais freqüentemente, no trauma toraco-abdominal.<sup>8</sup>

Mortes imediatas decorrentes de trauma torácico fechado envolvem mais freqüentemente lesões do coração e da aorta torácica. Mortes precoces (ocorrendo dentro das três primeiras horas do trauma) são ocasionadas principalmente por tamponamento cardíaco, ruptura de aorta ou hemorragia contínua. Óbitos tardios decorrentes de trauma torácico fechado ocorrem na unidade de cuidados intensivos por falência de múltiplos órgãos e síndrome da resposta inflamatória sistêmica, complicações respiratórias, infecções e, raramente, lesões não antes reconhecidas. A despeito da ênfase dada a essas injúrias maciças, a lesão mais comum no trauma de tórax é a contusão da parede torácica ou a fratura de arcos costais.<sup>9</sup>

Embora a incidência de morte pelas lesões torácicas ocupe lugar de destaque nas estatísticas mundiais, grande parte dos pacientes, com este tipo de trauma, pode ser tratada sem grandes procedimentos cirúrgicos, sendo a drenagem pleural fechada suficiente em cerca de 85% dos casos.<sup>10,11,12,13</sup>

Entretanto, aproximadamente um terço dos pacientes com lesões graves do tórax morre antes

do atendimento hospitalar e, outros 20%, apresentam morte tardia, após atendimento médico, em consequência direta ou indireta deste tipo de violência. Aqui, as complicações de natureza infecciosas continuam como a maior causa de morbidade e mortalidade tardias, as quais dependem diretamente da gravidade da lesão e contribuem significativamente para prolongar o tempo de internação. Neste sentido, ganham importância as terapêuticas coadjuvantes, representadas, principalmente, pelo emprego de drogas antimicrobianas que vêm servindo de base para debates quanto às vantagens de sua administração.<sup>14,15,16,17</sup>

As perspectivas futuras do tratamento do trauma e da pesquisa do traumatismo dependem dos centros regionais do trauma, pois tais instalações são os locais mais prováveis de aprimoramento potencial da terapia e de identificação da necessidade de desenvolvimento e aperfeiçoamento. A responsabilidade pela manutenção de uma agenda de pesquisa e educação caminha junto com a oportunidade de ver os pacientes com traumatismos mais significativos concentrados em centros de trauma de alto nível.<sup>18</sup> A escassez de estatísticas nacionais e regionais, impede o adequado planejamento de políticas de saúde.

Assim, o objetivo deste estudo é analisar o perfil dos pacientes com trauma torácico atendidos no Instituto Dr. José Frota - IJF, hospital terciário de referência no estado, identificar fatores prognósticos relacionados e a importância do uso de antibioticoterapia sobre o tempo de permanência hospitalar, nos pacientes portadores de lesão traumática do tórax e submetidos à drenagem pleural fechada.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo de abordagem quantitativa, observacional, descritiva e prospectiva. Foram avaliados de forma sistemática pacientes maiores de 18 anos de ambos os sexos toracostomizados por trauma torácico admitidos entre novembro e dezembro de 2006 no IJF.

Os pacientes atendidos na emergência foram avaliados e registrados em formulários específicos. Os participantes da pesquisa foram seguidos durante todo o período de internação diariamente, no qual novos dados referentes à evolução e tratamento foram colhidos no formulário. Entre os elementos de avaliação constava identificação, mecanismo de trauma, dados referentes ao atendimento inicial, drenagem pleural, suporte terapêutico, evolução e complicações.

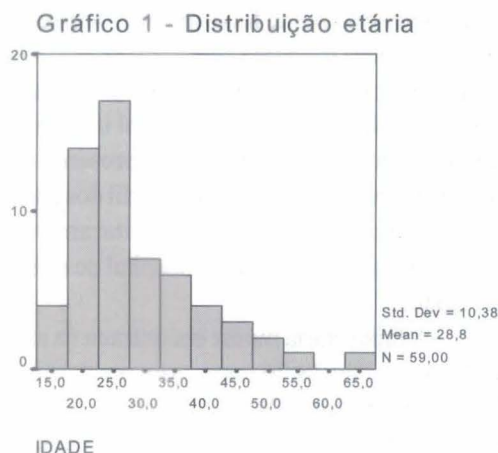
A análise dos dados foi feita utilizando o software SPSS v11.0 (Statistical Package for the Social Sciences) para cálculo e comparação de frequências e médias.

A drenagem torácica foi do tipo fechada sob selo d'água, com utilização de dreno tubular multiperfurado 36 French, conforme preconizado pelo SAVT - Suporte Avançado de Vida no Trauma (ATLS - Advanced Trauma Life Support)<sup>19</sup>.

Em relação às indicações de drenagem pleural no trauma agudo, esse estudo seguiu as orientações contidas no ATLS<sup>®19</sup>.

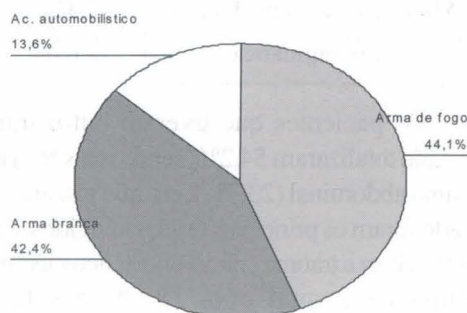
## RESULTADOS

Participaram da análise questionários de 59 pacientes, dentre os quais 96,6% pertenciam ao sexo masculino e 3,4% ao sexo feminino. A média de idade dos participantes foi de 28,76 anos (Gráfico 1).



De acordo com o mecanismo de trauma, obteve-se 86,4% trauma aberto versus 13,6% fechado. Dentre os quais 44,1% foram por arma de fogo, 42,4% por arma branca, 13,6% por acidente automobilístico (Gráfico 2).

Gráfico 2 - Mecanismo de trauma



Quanto ao hemitórax envolvido, a principal localização foi à direita com 55,2%. Em seguida obteve-se 37,9% à esquerda, 5,2% bilateralmente e 1,7% transfixante.

Dos participantes da pesquisa, 63,8% foram drenados na emergência do IJF, 19% no centro cirúrgico do mesmo hospital e 17,2% em outros locais externos ao hospital.

Em apenas 1 paciente (1,7%) foi realizado toracocentese de alívio. Os sinais e sintomas relacionados ao trauma mais frequentes foram dor (64,8%), dispnéia (64,8%) e diminuição dos murmúrios vesiculares (24,1%) (Tabela 1). Dentre os participantes, 67,8% realizaram radiografia simples de tórax, sendo os achados mais comuns derrame pleural 78,2% e pneumotórax 23,7% (Tabela 2).

Tabela 1 – Sinais e sintomas relacionados ao trauma torácico

Dor	64,8%
Dispnéia	64,8%
Diminuição do murmúrio vesicular	24,1%
Choque	20,4%
Enfisema	5,6%
Tórax instável	1,9%

<b>2 – Achados radiológicos relacionados aos trauma torácico</b>	
Derrame pleural	78,2%
Pneumotórax	23,7%
Fraturas de costelas	5,3%
Fratura de clavícula	5,3%
Alargamento do mediastino	5,3%
Hérnia diafragmática	2,6%

Os pacientes que tiveram outro trauma associado totalizaram 54,2%, sendo mais freqüente o trauma abdominal (23,7%), em que vísceras ocas e fígado foram os principais órgãos atingidos. Lesão diafragmática e trauma crânio-encefálico vieram em seguida cada qual com 18,6% das lesões associadas (Tabela 3).

<b>Tabela 3 – Tipos de trauma associado</b>	
<b>Abdome</b>	<b>23,7%</b>
Visceras ocas	18,6%
Fígado	13,61%
Baço	3,4%
<b>TCE</b>	<b>18,6%</b>
<b>Diafragma</b>	<b>18,6%</b>
<b>Cervical</b>	<b>6,8%</b>
<b>Cardíaco</b>	<b>3,4%</b>
<b>Fraturas</b>	<b>3,4%</b>
<b>TGU</b>	<b>1,7%</b>

Quanto à indicação de toracostomia fechada, 69,5% foram indicadas por aspectos clínicos, 54,2% radiológicos e 16,9% foram drenados após laparotomia exploradora. O local de inserção do dreno de tórax foi principalmente o quinto espaço intercostal (53,7%). Após a realização do procedimento os achados foram em ordem de maior freqüência: hemotórax (75,6%) e pneumotórax (8,9%), sendo que 13,3% tinham hemopneumotórax (Tabela 4). O volume médio do hemotórax foi de 662,96 mL imediatamente após a drenagem, variando de 50 a 2000 mL.

<b>Tabela 4 – Conteúdo drenado</b>	
Hemotórax	75,6%
Hemopneumotórax	13,3%
Pneumotórax	8,9%
Piotórax	2,2%

O intervalo entre o trauma e o atendimento foi em média de 2,39 horas, variando de 0,16 a 24 horas. O período entre o atendimento e a drenagem em média de 23,18 minutos, variando de imediatamente a após 576 minutos.

Em relação ao uso de antibióticos, 57,9% utilizaram antibioticoterapia terapêutica, 17,5% profilática e 24,6% não a utilizou.

O tempo de internamento foi em média 12,74 dias, variando de 3 a 70 dias. O período médio de permanência com dreno de tórax foi de 7,29 dias, variando de 3 a 33 dias.

Durante o seguimento, observou-se que 13,6% tiveram orifício do dreno no subcutâneo e 10,2% infecção, sendo as principais complicações envolvidas. Apenas 5,1% tiveram sangramento pelo local de drenagem, 1,7% acotovelamento do dreno, 1,7% encarceramento pulmonar e nenhum apresentou fistula pleural. Dos participantes, 16,9% foram redrenados, 8,5% toracotomizados e 1,6% submetido à pleurostomia. Ocorreram 3 óbitos (5,1%).

## DISCUSSÃO

Toracostomia fechada é a intervenção mais realizada no trauma de tórax e torna-se o tratamento definitivo na maioria dos casos. Embora seja um procedimento relativamente simples, tem uma significativa taxa de 2 a 10% de complicações. Apesar da maioria dessas complicações serem menores, algumas requerem tratamento cirúrgico e danos potencialmente fatais podem ocorrer.<sup>20</sup>

Embora o trauma seja considerado a maior causa de morte nas primeiras quatro décadas de vida, estatísticas que revelem a real incidência do trauma torácico são escassas.<sup>8</sup> O presente estudo foi desenvolvido para elaborar o perfil dos pacientes com trauma de tórax que necessitaram realizar toracostomia fechada em um hospital de referência da região.

A faixa etária média encontrada na amostra analisada foi de 28,76 anos, com predominância do sexo masculino (96,6%), estando os dados de acordo com a literatura. A incidência de trauma por

arma de fogo (44,1%) foi elevada em relação ao trauma por arma branca quando comparada a outras séries, sugerindo um predomínio desse mecanismo de lesão nesses pacientes. O percentual de lesão por acidente automobilístico (13,6%) é comparável a outras séries.<sup>21</sup>

A maioria dos pacientes analisados teve o tórax drenado no IJF (82,8%), embora o percentual de participantes drenados externamente (17,2%) não tenha sido desprezível. Esses números sugerem que a maioria das vítimas de trauma que chegam ao hospital são toracostomizadas apenas quando admitidas no serviço. Os pacientes drenados externamente foram todos transferidos de outros hospitais, não havendo nenhum cuja drenagem foi realizado no local do acidente.

Outro objetivo da análise foi determinar as taxas de complicações relacionadas ao procedimento e aspectos relacionados que possam contribuir para elevá-las. Observou-se que 13,6% evoluíram com falha de fixação do dreno e 10,2% com infecção, sendo as principais complicações envolvidas. No protocolo não diferenciamos os tipos de infecção torácica que incluíram pneumonia e empiema. Nenhum dos pacientes que não utilizou antibiótico teve infecção. Isso pode ser justificado pelo fato do estudo não ser randomizado e geralmente os pacientes mais graves serem selecionados para tal terapia.

Foram redrenados 16,9% dos pesquisados, toracotomizados 8,5% e submetidos à pleurostomia 1,6% dos pacientes. Os pacientes drenados externamente tiveram taxa de redrenagem discretamente maior (20%) em relação aos drenados no IJF (16,21%), sendo que nenhum deles realizou cirurgia por complicações. Talvez essa maior taxa tenha decorrido de incidentes no transporte. Todos os participantes submetidos à toracotomia foram vítimas de trauma aberto. O paciente submetido à pleurostomia foi vítima de trauma fechado.

Os 3 óbitos (5,1%) envolveram vítimas de trauma aberto e com lesões associadas, sendo 1 com TCE e 2 com lesão de víscera abdominal maciça (fígado e baço). Na literatura a mortalidade mais elevada no trauma penetrante ocorre principalmente devido à inclusão de lesões cardíacas penetrantes nesse grupo, o que

não ocorreu no presente trabalho. Fraturas de múltiplas costelas em associação com contusão pulmonar também são descritas como fatores que aumentam a mortalidade no trauma de tórax. O efeito da associação de lesões de fígado e baço na elevação da mortalidade foi relacionado ao choque hipovolêmico em alguns trabalhos.<sup>22,23</sup>

O manejo de pacientes com trauma torácico requer um alto índice de suspeição para diagnosticar lesões brônquicas, diafragmáticas e esofágicas.<sup>24,25</sup> No presente estudo, lesão frênica ocorreu em 18,6% dos pacientes, percentual elevado quando comparado com os 5% reportados na literatura.<sup>26,27</sup>

A importância do uso da antibioticoterapia sobre o tempo de internação tem merecido pouca atenção. Os autores em suas publicações restringem-se apenas a divulgar a média do tempo de internação.

LOCURTO *et al.*, 1986, estudando o valor da antibioticoterapia, com uso da cefoxitina, em 58 pacientes submetidos à drenagem pleural pós-trauma torácico, encontraram um tempo médio de internação de  $6.6 \pm 1.1$  dias e  $10.3 \pm 1.4$  dias para o grupo de pacientes com e sem uso do antibiótico, respectivamente; valores estes estatisticamente significantes ( $p < 0.04$ ), concluindo os autores, ser benéfica a administração deste tipo de tratamento, pois reduz o tempo de internação.<sup>28</sup>

EDDY *et al.*, 1989, em estudo semelhante, puderam observar a grande influência que a complicação pleuropulmonar empiema pleural teve sobre a média do tempo de internação, em seus pacientes. Enquanto os que evoluíram sem empiema pleural permaneceram internados em média 6.9 dias, aqueles que apresentaram empiema tiveram seu tempo de internação registrado em 24,8 dias.<sup>29</sup>

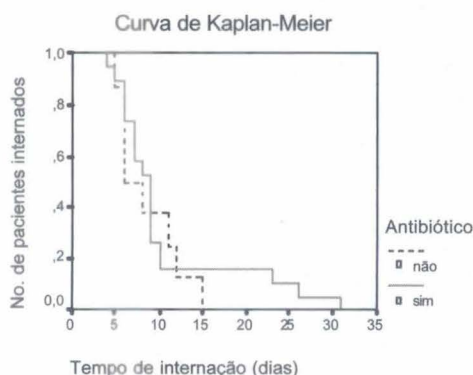
FONTELLES *et al.*, 2001, em uma casuística nacional puderam afirmar que não existiu diferença significativa do tempo de internação entre os grupos com e sem uso do antibiótico ( $p = 0.8829$ ), evidenciando, que o uso da cefalotina não se mostrou eficaz em reduzir o tempo de internação nos grupos de pacientes pesquisados.<sup>21</sup>

Nesta casuística, excluído o grupo com lesões associadas, o tempo de internamento médio dos pacientes que utilizaram antibiótico foi  $10,58 \text{ dias} \pm 1,71$ , com intervalo de confiança 95%



(7,22; 13,94). Em contrapartida, o grupo que não recebeu antibiótico teve uma permanência hospitalar média de 8,63 dias  $\pm$  1,28 (6,11; 11,14). Considerando o intervalo de confiança 95% e o Log Rank calculado de 0,5913 não há significância estatística entre os grupos. (Gráfico 3)

Gráfico 3 - Influência do uso de antibióticos no tempo de internação



O prolongamento do tempo de drenagem parece ser outro fator importante no desenvolvimento de complicações. Múltiplos estudos mostraram que a permanência do dreno pleural por um período acima de 72 horas, aumenta a incidência de infecção do espaço pleural. Neste sentido, o dreno deverá ser removido tão logo seja possível, desde que tenha cumprido sua função. Neste trabalho, a média de permanência do dreno, na cavidade pleural, foi de 7,29 dias, variando de 3 a 33, compatível com os dados da literatura consultada.<sup>29</sup>

Esse estudo apresenta algumas limitações. O tamanho da amostra (n=59) restringiu o poder estatístico. Outra limitação é o fato de não se tratar de um estudo intervencionista, não obedecendo a um protocolo randomizado, sendo as escolhas terapêuticas individualizadas por critérios de cada médico. Não houve instruções anteriores, contribuindo para vieses pois os pacientes foram conduzidos por profissionais distintos. A influência de habilidades individuais provavelmente interferiu nos resultados.

## CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos nesse

estudo, foi traçado o perfil dos pacientes admitidos no IJF que necessitaram de toracostomia fechada em selo d'água. A amostra revelou principalmente homens jovens vítimas de ferimento por armas branca e de fogo hemotórax. A maioria dos participantes tiveram lesões associadas, com destaque para lesões intra-abdominais. Em relação às complicações, houve um maior percentual de falha de fixação do dreno, seguido por infecção como as principais relacionadas à toracostomia. Ocorreram 3 óbitos em pacientes com outras lesões associadas. O uso de antibióticos não demonstrou reduzir significativamente o tempo médio de internamento hospitalar. Dessa forma, trabalhos futuros também poderão utilizar-se desses registros para comparação de dados e desenho de séries mais numerosas. Traçar o perfil dos pacientes vítimas de trauma torna-se relevante para o desenvolvimento de medidas preventivas efetivas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MCCORTJ. Caring for the major trauma victim: the role for radiology. *Radiology*, 163:1-9, 1987.
2. BLAISDELL F, TRUNKEY D. Trauma management: cervicothoracic trauma. Vol 3. Stuttgart, Germany: Thieme, 1986.
3. WISNER D, STURM J. Controversies in the fluid management of post-traumatic lung disease. *Injury*, 17:295-300, 1986.
4. BESSON A, SAEGESSER F. Color atlas of chest trauma and associated injuries. Vol 1. Oradell, NJ: Medical Economics Books, 1983.
5. ASHBAUGH DC, PETERS GN, HALGRIMSON CC, OWENS JC, WADDELL WR. Chest trauma: analysis of 685 patients. *Arch Surg*, 95:546-554, 1987.
6. CONN JH, HARDYJ D, FAIN WR, NETTERVILLE RE. Thoracic trauma: analysis of 1022 cases. *J Trauma*, 3:22-40, 1963.
7. SHORR R, CRITTENDEN M, INDECK M, HARTUNIAN 5, RODRIGUEZ A. Blunt thoracic trauma: analysis of 515 patients. *Ann Surg*, 206:200-205, 1987.

8. GIANNINI JA, SOLDÁ SC, SAAD JÚNIOR R. TRAUMA DE TÓRAX. IN COIMBRA RSM, SOLDÁ SC, CASAROLI AA, et al. Emergências traumáticas e não traumáticas. Atheneu, 57-69, São Paulo, 2001.
9. LOCICERO J, MATTOX KL. Epidemiology of chest trauma. Surg Clin North Am 69:15, 1989.
10. SYMBAS PN. Chest drainage tubes. Surg Clin North Am, 69:41-6, 1989.
11. FRAGOMENI LS, PERTUZZATTI ML, FALLEIRO RL, PORTELLA W, AZAMBUJA PC, FALLEIRO R. Trauma torácico: manejo clínico-cirúrgico. Ann Med Cir, 6:38-42, 1984.
12. BOTTER M, SAAD JR R, GIANNINI JA, NETO VD. Drenagem pleural no trauma torácico. J Pneumol, 22:59-64, 1996.
13. CALHOON JH, TRINKLE JK. Pathophysiology of chest trauma. Chest Surg Clin N Am, 7:199-211, 1997.
14. FALLON JR WF, WEARS RL. Prophylactic antibiotics for the prevention of infectious complications including empyema following tube thoracostomy for trauma: result of meta-analysis. J Trauma, 33:110-6, 1992.
15. MANDAL AK, MONTANO J, THADEPALLIH. Prophylactic antibiotics and no antibiotics compared in penetrating chest trauma. J Trauma, 25:639-43, 1985.
16. GROVER FL, RICHARDSON JD, FEWEL JG, AROM KV, WEBB GE, TRINKLE JK. Prophylactic antibiotics in the treatment of penetrating chest wounds. J Thorac Cardiovasc Surg, 74:528-36, 1997.
17. LOCURTO JJ, TISCHLER CD, SWAN KG, ROCKO JM, BLACKWOOD JM, GRIFFIN CC, LAZARO EJ, REINER DS. Tube thoracostomy and trauma: antibiotics or not? J Trauma, 26:1067-72, 1986.
18. TOWNSEND CM, BEAUCHAMP RD, EVERS BM, MATTOX BM. Sabiston Tratado de Cirurgia: As Bases Biológicas da Prática Cirúrgica Moderna. 16ed. Guanabara Koogan, 19:343, 2002.
19. American College Of Surgeons. Advanced Trauma Life Support - ATLS. 6ed. Ministério da Saúde, 1997.
20. Trauma.org; Chest Trauma: Intercostal Chest Drains. Disponível na Internet via WWW. URL: <http://www.trauma.org/archive/thoracic/CHESTdrain.html> Arquivo consultado em 11 de novembro de 2006.
21. FONTELLES MJ, MANTOVANIM. Trauma torácico: importância da antibioticoterapia sobre o tempo de internação. Acta Cir Bras, 16, 2001.
22. KULSHRESTHA P, MUNSHI I, WAIT R. Profile of Chest Trauma in a Level I Trauma Center. J Trauma, 57:576–581, 2004.
23. KULSHRESTHA P, IYER KS, DAS B, et al. Chest injuries: a clinical and autopsy profile. J Trauma, 28:844–857, 1988.
24. OPARAH SS, MANDAL AK. Operative management of penetrating wounds of the chest in civilian practice: review of indications in 125 consecutive patients. J Thorac Cardiovasc Surg, 77:162-168, 1979.
25. BEALLAC, CRAWFORD HW, DEBAKEY ME. Considerations in management of acute traumatic hemothorax. J Thorac Cardiovasc Surg, 52:351-360, 1966.
26. WESTABY S. The pathophysiology of chest trauma. Cardiothoracic Trauma. London, 1–22, 1999.
27. KISH G, KOZLOFF L, JOSEPH WL, et al. Indications for early thoracotomy in management of chest trauma. Ann Thorac Surg, 22:23-28, 1976.
28. LOCURTO JJ, TISCHLER CD, SWAN KG, et al. Tube thoracostomy and trauma—antibiotics or not? J Trauma, 26:1067-72, 1986.
29. EDDY AC, LUNA GK, COPASS M : Empyema Thoracic in Patients Undergoing Emergent Tube Thoracostomy for Thoracic Trauma. Am J. Surg, 157:494 – 97, 1989.

**Endereço para correspondência**

Juliana Régia Furtado Matos  
 Rua Mombaça, 164 - Aldeota  
 CEP 60.160-190 - Fortaleza-Ce.  
 E-mal: julianarfm@gmail.com

## ESTUDO COMPARATIVO ENTRE CETAMINA S(+) E CETAMINA RACÊMICA NA BALNEOTERAPIA DE PACIENTES QUEIMADOS: AVALIAÇÃO DA POTÊNCIA COMPARATIVA

### COMPARATIVE STUDY BETWEEN S(+)-KETAMINE AND RACEMIC KETAMINE IN ANESTHESIC BALNEOTHERAPY OF BURNED PATIENTS: EVALUATION OF POTENCY

Cibelle Magalhães Pedrosa Rocha Garcia<sup>1</sup>  
Danielle Maia Holanda Dumaresq<sup>2</sup>  
Manoel Cláudio A Patrocínio<sup>3</sup>  
Roberto César Pontes Ibiapina<sup>4</sup>  
Fernando Santiago Lima Verde<sup>5</sup>  
Oziel de Sousa Lima<sup>6</sup>

#### RESUMO

**Introdução:** Está descrito na literatura que a Cetamina não está relacionada ao aumento da incidência de depressão respiratória e cardiocirculatória no paciente queimado, nas doses usualmente utilizadas. Promove igualmente, incremento ou manutenção do desempenho cardiovascular nos pacientes criticamente doentes. O propósito deste estudo é comparar a potência anestésica entre a Cetamina na forma isolado de estereoisômero S(+) e a Cetamina racêmica nos pacientes vítimas de queimaduras durante anestesia para procedimentos de balneoterapia. **Método:** Foram selecionados aleatoriamente 37 pacientes de ambos os sexos, com idades variando entre 15 e 65 anos, queimados, ASA I, II e III e submetidos à anestesia geral. Todos receberam medicação pré-anestésica, Midazolam (0,05mg.kg<sup>-1</sup>) endovenoso.

Foram divididos em dois grupos: O grupo R que recebeu Cetamina Racêmica na dose de 2 mg.Kg<sup>-1</sup> e o grupo S+ que recebeu Cetamina S(+) na dose de 1 mg.Kg<sup>-1</sup>. Foram considerados satisfatoriamente anestesiados os pacientes que não apresentavam resposta motora à manipulação da balneoterapia, realizando-se dose complementar de 50% da dose inicial na presença deste sinal. Os valores da frequência cardíaca foram aferidos antes da pré-medicação e cinco minutos após a administração da dose inicial da Cetamina de cada grupo. **Resultados:** Não houve diferença estatisticamente significativa nos grupos quanto ao peso, idade e altura. O grupo S(+) utilizou menor dose inicial e total de Cetamina com p<0,001, avaliado por ANOVA com teste de Tukey *post-hoc*. Não houve diferença estatisticamente significativa (p>0,05) entre a frequência cardíaca média, aferida previamente à administração da Cetamina Racêmica ou Cetamina S(+), e

---

1-TSA-SBA, Anestesiologista CET -IJF  
2-TSA-SBA, Responsável CET - IJF, Mestre em cirurgia UFC  
3- Anestesiologista CET IJF, Doutor em Farmacologia UFC  
4-TSA- SBA, Co- responsável CET - IJF  
5-TSA- SBA, Co- responsável CET - IJF  
6- TSA- SBA, Co- responsável CET - IJF

posteriormente, à sua administração. **DISCUSSÃO E CONCLUSÃO:** A Cetamina S(+) é duas vezes mais potente que a Cetamina Racêmica quando utilizada em balneoterapia para pacientes queimados. O perfil hemodinâmico foi semelhante, quando o Midazolam foi previamente administrado.

**Unitermos:** Cetaminas, potência comparativa, balneoterapia

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** It's reported on literature that there isn't relation between Ketamine and increased incidence of cardiovascular and respiratory depression in burned patients on usually doses. Ketamine promote, on the other hand, increase or maintenance of cardiovascular status on critically ill patients. This study's intent is to compare the anesthetic potency among S(+) isolated stereoisomer Ketamine and Racemic ketamine in burned during anesthetic balneotherapy procedures. **METHOD:** It was evaluated 37 patients, physical status ASA I, ASA II and ASA III, both genders, age between 15 and 65 years old. They were submitted to general anesthesia. They were divided into two groups: Group R that received Racemic ketamine  $2\text{mg.Kg}^{-1}$  and S+ group that received S(+)-ketamine at dose of  $1\text{mg.Kg}^{-1}$ . Pre-medication, Midazolam ( $0,05\text{mg.Kg}^{-1}$ ) endovenous was administered before Ketamine for both groups. The anesthesia was considered sufficient when the patients had not motor answer to stimulation on the bath. Half of initial dose complementary was give if necessary. Heart rate values were measured before pre-medication with Midazolam and five minutes after initial dose of Ketamine. **RESULTS:** There was no statistical difference among the groups concerns to weight, age and height. S+ group used lower initial and total dose of ketamine with  $p < 0,001$ , evaluated by ANOVA with Tukey *post-hoc test*. Difference was not statistically significant between media heart rate ( $p > 0,05$ ), measured previously and afterward Racemic ketamine or S(+)-Ketamine administration. **DISCUSSION AND CONCLUSION:** S(+)-ketamine is two times more potent than Racemic Ketamine administered in anesthetic balneotherapy procedures in burned

patients. The hemodynamic status was similar, when Midazolam was previously injected.

**Keywords:** Cetaminas, potência comparativa, balneotherapy

## INTRODUÇÃO

A Cetamina é uma droga muito utilizada para anestesia em queimados, principalmente em balneoterapia, devido às suas propriedades analgésicas, hipnóticas e amnésicas. Acresce-se que há uma dificuldade na manutenção de uma via aérea pérvia e curta duração destes procedimentos, não estando a cetamina relacionada ao aumento da incidência de depressões respiratória e cardiocirculatória no paciente queimado, nas doses usualmente utilizadas<sup>2</sup>. Promove incremento ou manutenção da performance cardiovascular nos pacientes criticamente doentes<sup>12</sup>. Estão descritos na literatura os efeitos psicodélicos relacionados ao uso deste fármaco, o que restringe o seu maior uso na prática anestésica<sup>1</sup>. Sabe-se que sua ação se dá principalmente através do bloqueio não-competitivo dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA)<sup>3</sup>. É comercializada como mistura racêmica, uma mistura balanceada dos isômeros dextrógiro(+) e levógiro(-), que são idênticos estruturalmente, porém com capacidade de desviar distintamente a luz polarizada e com diferentes ordens de posicionamento dos ligantes a um carbono assimétrico, dito quiral. Esta diferença estrutural confere-lhes propriedades farmacológicas diferentes. A Cetamina S(+) isolada é outra forma comercializada, que apresenta aproximadamente quatro vezes maior estereosseletividade pelo receptor NMDA<sup>4</sup>, conferindo-lhe potência analgésica duas vezes maior que a mistura racêmica e quatro vezes maior que o isômero R-<sup>5</sup>. O enantiômetro S(+) tem se mostrado mais vantajoso, pois promove igual profundidade anestésica com metade da dose da mistura racêmica<sup>13</sup>. O paciente queimado é muito manipulado, submetendo-se a vários procedimentos sob anestesia, em muitos casos diariamente, durante seu internamento com risco de desenvolvimento de tolerância. O propósito deste estudo é comparar a potência anestésica entre a Cetamina S(+) e Cetamina Racêmica neste grupo de pacientes.

## MÉTODO

O estudo foi submetido à apreciação pela Comissão de Ética do Instituto José Frota, tendo recebido aprovação para sua realização. Após consentimento formal, foram selecionados aleatoriamente 37 pacientes de ambos os sexos, com idades variando entre 15 e 65 anos, queimados, ASA I, II e III, para se submeterem ao procedimento de balneoterapia sob anestesia geral. Constituíram-se critérios de exclusão a pacientes com história de Hipertensão Arterial Sistêmica ou instabilidade hemodinâmica. Os pacientes foram monitorizados com oxímetro de pulso e cardioscópio. Todos receberam medicação pré-anestésica, Midazolam ( $0,05\text{mg.Kg}^{-1}$ ) por via endovenosa. Foram divididos em dois grupos: O grupo R que recebeu Cetamina Racêmica na dose de  $2\text{ mg.Kg}^{-1}$  e o grupo S+ que recebeu Cetamina S(+) na dose de  $1\text{ mg.Kg}^{-1}$ . Oxigênio por máscara foi administrado a todos eles.

Os valores da frequência cardíaca foram aferidos antes da pré-medicação e cinco minutos após a administração da dose inicial da Cetamina de cada grupo.

As doses iniciais foram determinadas previamente, seguindo sua potência anestésica. Foram considerados satisfatoriamente anestesiados os pacientes que não respondiam à manipulação da balneoterapia. As doses ulteriores administradas aos pacientes foram determinadas como 50 % da dose inicial de cada grupo, quando o paciente apresentava alguma resposta ao estímulo.

## Análise Estatística

Foi definido o poder estatístico em 80 % para o teste, sendo o valor de alfa 0,05, sendo necessários pelo menos 13 pacientes por grupo para demonstração dos efeitos propostos. A análise demográfica dos grupos foi avaliada pelo teste *t* de Student. Os valores das doses utilizadas e das frequências cardíacas foram comparados utilizando-se ANOVA com teste de Tukey *post-hoc*, considerado significativo um  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Foram avaliados trinta e sete pacientes, sendo 18 no grupo R e 19 no grupo S+. Os grupos foram demograficamente semelhantes em relação à idade, sexo e peso ( $p > 0,05$ , teste *t* de Student).

A dose inicial de Cetamina utilizada no grupo R foi  $133,88 \pm 26,18\text{ mg}$ , enquanto no grupo S+ foi  $61,05 \pm 15,81\text{ mg}$ , apresentando uma diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

**Tabela I**

	GRUPO-R DOSE INICIAL	GRUPO-R DOSE TOTAL	GRUPO-S+ DOSE INICIAL	GRUPO-S+ DOSE TOTAL
Média	133,88	179,38	61,09	90,15
Desvio Padrão	26,18	56,94	15,81	34,13
n*	18	18	19	19

\* Número de pacientes

\* Avaliação das doses

A frequência cardíaca média, aferida previamente à administração da Cetamina R, foi  $93,38 \pm 25,51\text{ bpm}$ ; e, posteriormente, à administração da droga foi  $98,83 \pm 21,99\text{ bpm}$ . Não houve diferença estatisticamente significativa ( $p > 0,05$ ).

**Tabela II**

	FC INICIAL GRUPO R	FC DEPOIS GRUPO R
Média	93,38	98,83
Desvio Padrão	25,51	21,99
n*	18	18

\* Número de pacientes

\* Resposta da frequência cardíaca no grupo da Cetamina R

A frequência cardíaca média, aferida previamente à administração da Cetamina S(+) foi  $109,78 \pm 16,02\text{ bpm}$ ; e posteriormente à administração da droga foi  $119,26 \pm 15,22\text{ bpm}$ . Não houve diferença estatisticamente significativa ( $p > 0,05$ ).

**Tabela III**

	FC INICIAL GRUPO S+	FC DEPOIS GRUPO S+
Média	109,78	119,26
Desvio Padrão	16,02	15,22
n*	19	19

\* Número de pacientes

\* Resposta da frequência cardíaca no grupo S+

## DISCUSSÃO

A partir dos resultados observados, pode-se inferir que a Cetamina S(+) se mostrou mais potente que a Cetamina Racêmica, pois doses reduzidas pela metade daquela em relação a esta, foram suficientes para produzir anestesia nos pacientes queimados, submetidos à balneoterapia. Estes dados estão de acordo com a literatura<sup>4,7,8,9</sup>, ensejando a afirmação que a cetamina S(+) apresenta também maior potência que a cetamina racêmica mesmo onde há uma estimulação da resposta simpática, como verificado nos pacientes vítimas de queimaduras, avaliados neste trabalho.

Quando a frequência cardíaca foi avaliada, nota-se que não houve um incremento significativo na resposta após a administração da cetamina racêmica ou S(+), comparada com a frequência cardíaca inicial. Destarte, a cetamina S(+) manifestou-se da mesma forma que a Cetamina Racêmica nos pacientes queimados, no que se refere à resposta simpática, inclusive com preservação da resposta simpática em resposta à hipotensão<sup>14</sup>. Há dados na literatura onde relatam que o midazolam aboliu a resposta de exacerbação adrenérgica, quando administrado previamente tanto à Cetamina Racêmica (2 mg.Kg<sup>-1</sup>) quanto à Cetamina S(+) (1 mg.Kg<sup>-1</sup>)<sup>10,11</sup>. As doses foram semelhantes às utilizadas no protocolo experimental deste trabalho; onde o midazolam, administrado previamente, protegeu a exacerbação adrenérgica nos pacientes queimados submetidos à balneoterapia.

Em suma, a Cetamina S(+) é duas vezes mais potente que a Cetamina Racêmica quando utilizada em balneoterapia para pacientes queimados. O perfil hemodinâmico não se alterou em ambos os grupos, onde o Midazolam foi previamente administrado.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Bowdle TA, Radanta D, Cowley DS et al – Psychedelic effects of ketamine in healthy volunteers. *Anesthesiology*, 1998; 88:82-88.
02. Sarton E, Teppema LS, Olivier C et al – The involvement of the  $\mu$ -opioids receptor in ketamine induced respiratory depression and antinociception. *Anesth Analg*, 2001; 93:1495-1500.
03. Schuettler S, Zsigmond E, White PF- Ketamine and its isomers, textbook of intravenous anesthesia, Edited by PF. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997, pp 171-88.
04. Yamakura T, Sakimura K, Shimoji K – The stereoselective effects of ketamine isomers on heteromeric N-methyl-D-Aspartate receptor channels. *Anesth Analg*, 2000; 91:225-229.
05. Pfenniger EG, Duriex ME, Himmelsehers – Cognitive impairment after small-dose ketamine isomers in comparison to equianalgesic racemic ketamine in human volunteers. *Anesthesiology*, 2002; 96:357-366.
06. Burke D, Henderson DS – Chirality: A blueprint for the future. *Br J Anaesth*, 2002; 88:563-576.
07. Friederich P, Dybek A, Urban BW- Stereospecific interaction of ketamine with nicotinic acetylcholine receptor in human sympathetic ganglion-like SH-Sy cells. *Anesthesiology*, 2000; 93: 818-824.
08. Sasaki T, Andoh T, Watanabe I, et al - Nonstereoselective inhibition of neuronal nicotinic acetylcholine receptors by ketamine isomers: *Anesth Analg*, 2000; 91: 741-748.
09. Pfenniger E, Himmelseher S, Hammerle AI - Ketamine: From the racemate to the isomer ketanest-S. *Acta Anaesthesiol scand*, 1998; 42: 213-215.
10. Adams HA, Thiel A, Jung A et al – Studies using S(+)-ketamine on probands. Endocrine and circulatory reactions, recovery and dreams experiences. *Anaesthesist*, 1992; 41: 588-596.
11. Doenicke A, Kugler J, Mayer M et al – Ketamine racemate or S+ ketamine and midazolam. The effect on vigilance, efficacy and subjective finds. *Anaesthesist*, 1992; 41:610-618.
12. Waxman K, Shoemaker W, Lippmann M- Cardiovascular effects of anesthetic induction with ketamine. *Anesth Analg* 1980; 59: 355-8
13. Kohrs R, Durieux ME- Ketamine: teaching an old drug new tricks. *Anesth Analg* 1998; 87: 1186-93

14. Kienbaum P, Heuter T, Pavlakovic G et al - **S (+)-Ketamine Increases Muscle Sympathetic Activity and Maintains the Neural Response to Hypotensive Challenges in Humans.** *Anesthesiology* 2001; 94:252-258,.

**Endereço para correspondência**

Cibelle Magalhães Pedrosa Rocha Garcia  
Rua Nunes Valente 1427 – aptº 302 – Meireles  
CEP 60.025-070  
E-mail: cibellerocha@terra.com.br

## DEXMEDETOMIDINA VERSUS MIDAZOLAM: PRÉ-MEDICAÇÃO EM PACIENTES QUEIMADOS SUBMETIDOS À ENXERTIA OU LIMPEZA CIRÚRGICA

### DEXMEDETOMIDINE VERSUS MIDAZOLAM: PRE-MEDICATION IN BURNED PATIENTS SUBMITTED TO SKIN GRAFT OR DEBRIDATION SURGERY

Cibelle Magalhães Pedrosa Rocha Garcia<sup>1</sup>  
Danielle Maia Holanda Dumaresq<sup>2</sup>  
Manoel Cláudio A Patrocínio<sup>3</sup>  
Roberto César Pontes Ibiapina<sup>4</sup>  
Glauco Kleming F da Cunha<sup>5</sup>  
Oziel de Sousa Lima<sup>6</sup>

#### RESUMO

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** O Uso do agonista alfa2-adrenérgico dexmedetomidina (DEX) tem sido preconizado para atenuar respostas adrenérgicas freqüentes em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos, que estão exacerbadas em vítimas de queimaduras. O presente estudo visa avaliar a eficácia da DEX, comparada ao midazolam na prevenção de sinais e sintomas de hiperestimulação adrenérgica em situações de maior estresse e dor, como nos pacientes queimados. **MÉTODO:** Participaram do estudo 38 pacientes, estado físico ASA I e II, com idade de 20 a 63 anos, de ambos os sexos, com percentual de 1 a 25% de área de queimadura, divididos em dois grupos: M(midazolam, n=19) e D(DEX, n=19). Foram submetidos à anestesia geral balanceada e receberam, 20 minutos antes da indução anestésica, uma dose de 0,05 mg.kg-1 de midazolam EV ou 0,5 µg.kg-1 de DEX EV, em um estudo prospectivo,

aleatório e duplamente encoberto. Induziu-se com oxigenação prévia, fentanil (5 µg.kg-1), propofol (2 mg.kg-1) e cisatracúrio (0,15 mg.kg-1) e a anestesia foi mantida com isoflurano (0,5 a 1 CAM), sendo feito o repique com fentanil, quando necessário. Avaliaram-se pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), freqüência cardíaca (FC) e saturação de oxigênio em T0 (chegada ao centro cirúrgico), T1 (10 min após administração do pré-anestésico), T2 (5 min após a intubação orotraqueal (IOT)), T3 (10 min após a IOT), T4 (15 min após a IOT), T5 (20 min após a IOT) e T último (20 min após a extubação) e escala de Ramsay em T0 e T último. **RESULTADOS:** Não houve diferença estatisticamente significativa nos grupos quanto ao peso, idade e altura. O grupo D apresentou menor PAS em todos os tempos, quando comparados ao grupo M, sendo significativa a diferença em T2, T3 e T4 (ANOVA, teste de Dunnett, p < 0,05) e menores médias de PAD com diferença estatisticamente significante em T2 (ANOVA, teste

- 
- 1- TSA-SBA, Anestesiologista CET-IJF
  - 2- TSA-SBA, Responsável CET - IJF, Mestre em cirurgia UFC
  - 3- Anestesiologista CET IJF, Doutor em Farmacologia UFC
  - 4- TSA- SBA, Co- responsável CET - IJF
  - 5- TSA- SBA, anestesiologista IJF
  - 6- TSA- SBA, Co- responsável CET - IJF



de Dunnett,  $p < 0,05$ ). Quanto à escala de Ramsay, dois pacientes (10%) do grupo D foram avaliados com escore 1, enquanto seis (31 %) do grupo M tiveram este escore. **CONCLUSÕES:** A dexmedetomidina mostrou-se superior ao midazolam nas doses utilizadas como pré-anestésico, pois determinou uma atenuação das respostas hemodinâmicas intra-operatórias significativas e um despertar suave e seguro.

**Unitermos:** Limpesa cirúrgica, enxertia, bloqueio adrenérgico

## ABSTRACT

**INTRODUCTION.** The use of alfa-2 agonist, dexmedetomidine (DEX), has been preconized to attenuate adrenergic responses in patients submitted to surgical procedures. In burn patients these responses are exacerbated. The aim of the present study is to evaluate the dexmedetomidine efficacy's and compare it to midazolam in preventing signs and symptoms of adrenergic hyperstimulation in stressful and painful situations, as observed in burnt patients. **METODOLOGY:** It was evaluated 38 patients, physical status ASA I e ASA II, both genders, age between 20 and 63 years old, with a percentage of Burned Body Surface Area of 1 to 25%. They were divided into two groups: M (midazolam,  $n=19$ ) and D (dexmedetomidine,  $n=19$ ). The patients were submitted to general balanced anesthesia and, 20 minutes before the induction, it was administered  $0,05 \text{ mg.kg}^{-1}$  of midazolam EV or  $0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$  of dexmedetomidine. This was a prospective, randomized, double-bind study. After the denitrogenation, the induction was realized with fentanil ( $5 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}$ ), propofol ( $2 \text{ mg.kg}^{-1}$ ) and cisatracúrio ( $0,15 \text{ mg.kg}^{-1}$ ). Maintenance was obtained with isoflurane ( $0,5 - 1 \text{ CAM}$ ) and repeated doses of fentanil was made if necessary. Measurements of systolic blood pressure, diastolic blood pressure, heart rate (HD), oxygen saturation ( $\text{SaO}_2$ ) at T0 (when the patient enters in surgical center), T1 (10 minutes after the pre-anesthetic), T2 (5 min after the tracheal intubation), T3 (10 minutes after the oral tracheal intubation), T4 (15 minutes after tracheal intubation),

T5 (20 minutes after trachea intubation), Tlast (20 minutes after the extubation) and Ramsay's scale in T0 and Tlast. **RESULTS:** There was no statistical difference among the groups concerns to weight, age and height. Group D showed lower values of systolic arterial pressure in all the times when compared with group M, and in T2, T3, T4 (ANOVA, Dunnet test,  $p < 0,05$ ) the difference was statistically significant. Ramsay's scale, two patients (10%) of group D obtained score 1 while 6 (31%) of the group M obtained the same score. **CONCLUSION:** The dexmedetomidine was superior to midazolam in the doses used as preanesthetic, because it determinate significant attenuation of hemodinamic adrenergic responses during intraoperative and a slight and secure awake.

**Keywords:** Limpesa surgery, grafting, blocking adrenérgico.

## INTRODUÇÃO

Dexmedetomidina é um agonista alfa adrenérgico com razão de atividade  $\text{Alfa}_2/\text{Alfa}_1$  sete vezes maior que a clonidina (1620:1 da Dexmedetomidina em comparação com 220:1 para clonidina)<sup>1,11</sup>. Em voluntários saudáveis, Dexmedetomidina diminuiu em 90% as catecolaminas circulantes, e como a Clonidina, apresenta efeitos antinociceptivos e sedativos<sup>2-4</sup>. Em pacientes cirúrgicos saudáveis Dexmedetomidina aumentou a estabilidade hemodinâmica, diminuiu a demanda de anestésicos e neutralizou a resposta hiperdinâmica à intubação<sup>5-8</sup>. O efeito simpaticolítico resulta também em potencial efeito clínico adverso como hipotensão arterial e bradicardia. Alterações hemodinâmicas estas que podem não ser bem toleradas em pacientes com risco cardiovascular aumentado.

Estudos em animais, mostraram redução da CAM dos anestésicos inalatórios dose-dependente até zero, sugerindo que a Dexmedetomidina pode agir ela própria como agente anestésico<sup>9,10,12</sup>.  $\text{Alfa}_2$  agonistas são capazes de promover analgesia sem o bloqueio sensorial e motor associados aos anestésicos locais e sem os pára-efeitos dose-dependentes dos opióides (náuseas, prurido, retenção urinária e potencial depressão respiratória)

e o seu efeito simpaticolítico central atenua a resposta aos estímulos nocivos da anestesia e cirurgia<sup>13</sup>. Ademais, a Dexmedetomidina aparece como uma alternativa em pacientes que desenvolveram tolerância aos opióides ou cuja dor apresenta pobre resposta a esta classe de analgésicos como a dor neuropática estimulada pelo simpático e os pacientes vítimas de queimaduras em uso de opióides cronicamente ou em altas doses<sup>14,17</sup>.

A utilização da Dexmedetomidina como mediação pré-anestésica tem sido bastante estudada por Scheinin e colaboradores, administrada por via endovenosa ou intramuscular, em populações de pacientes saudáveis e mostrando-se eficaz como adjunto na diminuição da resposta do sistema nervoso simpático ao estresse. Objetivamos neste estudo avaliar a eficácia da Dexmedetomidina quando comparada ao Midazolam na prevenção de sinais e sintomas de hiperestimulação adrenérgica em um grupo de pacientes vítimas de queimadura, cuja resposta costuma apresentar-se exacerbada, durante anestesia para procedimentos de enxertia e limpeza cirúrgica.

## MÉTODOS

Após a aprovação da Comissão de Ética e consentimento do paciente, participaram do estudo 38 pacientes com idade entre 20 e 63 anos, estado físico ASA I ou II, de ambos os sexos, com percentual de queimadura variando de 1 a 25%. Foram utilizados como critérios de exclusão a recusa do paciente, em uso de antidepressivos tricíclicos, uso de clonidina, grávidas, bradicárdicos, portadores de bloqueios cardíacos, hemodinamicamente instáveis, obesos mórbidos e pacientes com história de abuso de drogas ou portadores de doença psiquiátrica. Os pacientes foram alocados em dois grupos: M (midazolam, n=19) e D (dexmedetomidina, n=19), em um estudo prospectivo, aleatório e duplamente encoberto.

Os pacientes foram monitorizados na sala de operação (SO) com esfigmomanômetro (método não invasivo) para medida da pressão arterial

sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD), oxímetro de pulso, para medida da saturação de oxigênio, eletrocardiograma (ECG) contínuo em D II e capnógrafo. Receberam 20 minutos antes da indução de anestesia geral balanceada, uma dose de 0,05mg.kg<sup>-1</sup> de midazolam ou 0,5µg.kg<sup>-1</sup> de dexmedetomidina endovenoso, administrados aleatoriamente por um anestesiológico auxiliar, em seringas identificadas como A e B sem que o anestesiológico avaliador, nem o auxiliar conhecessem o conteúdo das seringas. Após realização de desnitrogenação, procedeu-se a indução anestésica com fentanil (5µg.kg<sup>-1</sup>), propofol (2mg.kg<sup>-1</sup>), e cisatracúrio (0,15mg.kg<sup>-1</sup>) e a anestesia foi mantida com isoflurano (0,5 a 1 CAM), sendo feito repique de fentanil com 30% da dose inicial quando necessário, considerado como aumento maior ou igual a 20% na pressão arterial ou na frequência cardíaca.

Foram delimitados tempos perioperatórios; nos quais se coletou os dados a serem avaliados, a saber: T0 (chegada ao centro cirúrgico), T1 (10 minutos após administração do pré-anestésico), T2 (5 minutos após intubação endotraqueal), T3 (10 min após intubação endotraqueal), T4 (15 min após a IOT), T5 (20 min após a IOT) e T último (20 min após extubação). Avaliou-se pressão arterial sistólica (PAS), Pressão arterial diastólica (PAD), frequência cardíaca (FC) e saturação de oxigênio em todos os tempos estabelecidos e a Escala de sedação de Ramsay em T0 e T último.

A análise estatística dos dados demográficos dos pacientes foi realizada pelo teste *t* de Student. As variações de PAS, PAD, FC e escala de Ramsay foram comparadas através de Análise de Variância (ANOVA e Teste de Dunnett) sendo considerada significância  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Os grupos foram semelhantes em relação aos dados antropométricos sem diferenças significativas quanto à idade, sexo e peso e classificação de estado físico (Tabela I).

	GRUPO D	GRUPO M
Idade (anos)	37,39±13,3	34,15 ± 14,6
Peso (kg)	61,31± 8,89	58,57 ± 10,96
Sexo Masculino	15	9
Feminino	4	10
ASA I	9	8
ASA II	10	11

Tabela 1 - Características demográficas dos pacientes. Média ± DP (teste *t* de Student).

O valor médio da PAS foi menor em todos os tempos verificados no grupo D, quando comparado ao valor médio da PAS do grupo M, embora nem todos tenham tido diferenças estatísticas significativas. Contudo, o valor médio da PAS do grupo D foi inferior de maneira significativa estatisticamente em T2, T3 e T4 ( $p < 0,05$ ), comparado ao valor médio da PAS do grupo M (Figura 1).

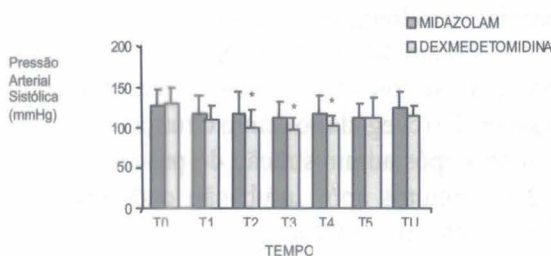


Figura 1 – Valores da Pressão Arterial sistólica (mmHg) nos diferentes tempos do grupo M e grupo D \*  $p < 0,05$

O valor médio de PAD também foi menor em todos os tempos verificados no grupo D, quando comparado ao valor médio da PAD do grupo M. Todavia, em T2 esta diferença foi significativa estatisticamente ( $p < 0,05$ ) (Figura 2).

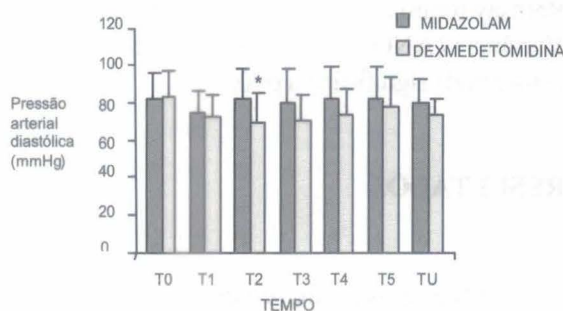


Figura 2 - Valores da Pressão Arterial Diastólica (mmHg) nos diferentes tempos do grupo M e grupo D. \* $p < 0,05$

Quanto à escala de Ramsay, dois pacientes (10%) do grupo D foram avaliados com escore 1, enquanto seis (31 %) do grupo M tiveram este escore de sedação, encontrando-se uma diferença significativa estatisticamente da média da escala de Ramsay de T1 em relação a T0 para ambos os grupos, D e M ( $p < 0,01$ ) (Figura 3).

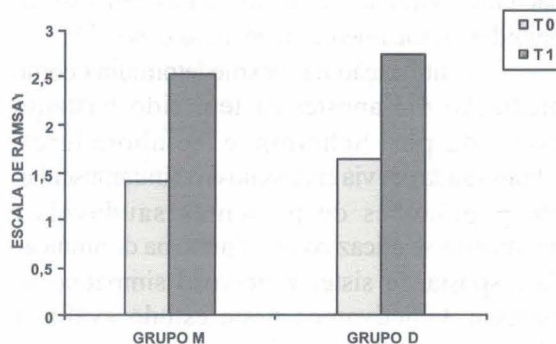


Figura 3 - Comparação de escala de Ramsay em T0 e T1. \*  $p < 0,01$

Quando comparados os tempos TU em relação a T0, foi encontrada uma diferença significativa estatisticamente somente no grupo D, sem haver diferença significativa no grupo M (Figura 4).

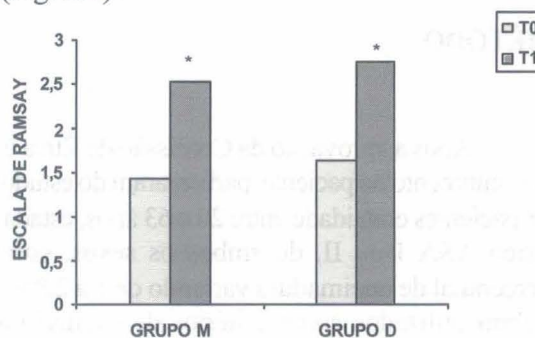


Figura 4 – comparação da escala de Ramsay em T0 e TU (\* $p < 0,01$ )

Não houve diferença significativa em relação à frequência cardíaca quando se comparou os dois grupos.

## DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que a Dexmedetomidina na dose estudada de  $0,5 \mu\text{kg}$  foi

capaz de diminuir a pressão arterial sistólica e diastólica dos pacientes queimados em todos os tempos avaliados quando comparado ao Midazolam na dose de 0.5mg/kg em bolus como medicação pré-anestésica. O resultado encontrado confirma o efeito da estimulação dos receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos em doses baixas do agonista, com predomínio do efeito de simpaticolise, mediado pelo receptor  $\alpha_2$  subtipo 2A<sup>22</sup>, cujo mecanismo inclui a nível central, a inibição do disparo do locus ceruleus e ação nos receptores imidazólicos<sup>26,27,28</sup> e a nível periférico, a inibição da liberação da Norepinefrina na junção neuroefetora<sup>18</sup>. Não havendo desta forma, o efeito de vasoconstrição das células da musculatura lisa dos vasos de resistência<sup>19</sup>, mediada por receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos subtipo 2B a nível pós-sináptico quando se utiliza doses maiores do agonista.

O estresse anestésico cirúrgico evoca uma resposta endócrina que se manifesta como uma estimulação da cascata da inflamação, do eixo Hipotálamo-Hipofisário-Adrenal, do eixo da Renina-Angiotensina e do Sistema Nervoso Autônomo Simpático. Sabe-se que esta estimulação acresce os níveis circulantes de norepinefrina aumentando a frequência cardíaca e a pressão arterial<sup>20,21</sup>. Este mecanismo fisiopatológico encontra-se exacerbado nas vítimas de extensas queimaduras. Somando-se a isto, o paciente queimado apresenta um tônus simpático aumentado pelo intenso estímulo algico próprio da lesão e como uma tentativa orgânica de manutenção do equilíbrio hemodinâmico e hidro-eletrolítico, visto que este grupo de doentes, apresentam-se com reservas freqüentemente depletadas pela desidratação e expoliação protéica. O exacerbamento desta resposta deve-se ainda à necessidade de realização de numerosos curativos e procedimentos cirúrgicos.

No presente estudo houve diminuição da Pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) em todos os tempos, com diferença significativa em T2, T3 e T4 para PAS e em T2 para PAD, demonstrando efetividade da dexmedetomidina em atenuar os sinais de estimulação adrenérgica no grupo de pacientes estudado, sem ocorrência de hipotensão importante.

Estudou-se ainda frequência cardíaca. Não houve diferença significativa entre os grupos

comparados em todos os tempos. No coração o efeito dominante dos agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos é a diminuição da taquicardia (por bloqueio das fibras cardioaceleradoras) e bradicardia (por ação vagomimética)<sup>15</sup>. A bradicardia importante resulta principalmente da supressão central da atividade do Sistema Nervoso simpático, causando decréscimo sustentado das catecolaminas plasmáticas<sup>23</sup>. Bradicardia significativa, inclusive com pausas de 3 segundos tem sido descrita, com uso de Dexmedetomidina, em até 40% dos casos em alguns estudos<sup>8,23,25</sup>. Parada sinusal está descrita na literatura em paciente jovem e saudável 3,5 horas após receber Dexmedetomidina<sup>24</sup>. No presente estudo não houve nenhum episódio de bradicardia com o Midazolam nem com a Dexmedetomidina, mostrando-se seguras, com as doses utilizadas neste grupo de pacientes.

A sedação durante e após o ato cirúrgico também foi estudada através da escala de sedação de Ramsay. Comparou-se dentro do mesmo grupo de medicação pré-anestésica os tempos T1, T2, T3, T4, T5 e T último com o T0. Houve significativa a diferença do T1 em relação ao T0 em ambos os grupos. Ao se comparar o T último com o T0, houve diferença em ambos os grupos, porém significância estatística somente no grupo da Dexmedetomidina. Após a emergência da anestesia os pacientes que fizeram uso da Dexmedetomidina estavam com nível de sedação mais adequado, acordando mais suavemente e menos agitados, corroborando com estudos clínicos que comprovam a ação sedativa, dose-dependente da Dexmedetomidina<sup>7</sup>. Em um estudo em que se fazia infusão contínua de Dexmedetomidina durante 1 hora antes da anestesia, os pacientes estavam dormindo, porém facilmente despertáveis<sup>29</sup>.

A Dexmedetomidina comparada ao Midazolam como medicação pré-anestésica foi eficaz em atenuar a resposta simpática às intervenções cirúrgicas de enxertia e debridamentos, bem como em promover um grau de sedação adequado, principalmente ao despertar, sem efeitos adversos importantes. Mostra-se, portanto como uma medicação útil e segura em pacientes que apresentam estado hiperdinâmico e hipermetabólico, como o queimado.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Virtanen R, Savola JM, Saano V, Nyman L: Characterization of the selectivity, specificity and potency of medetomidine as an alpha 2-adrenoceptor agonist. *Eur J Pharmacol* 1988; 150:9 -14.
2. Scheinin H, Karhuvaara S, Olkkola KT, Kallio A, Anttila M, Vuorilehto L, Scheinin M: Pharmacodynamics and pharmacokinetics of intramuscular dexmedetomidine. *Clin Pharmacol Ther* 1992; 52:537-546.
3. Kauppila T, Kempainen P, Tanila H, Pertovaara A: Effect of systemic medetomidine, an alpha 2 adrenoceptor agonist, on experimental pain in humans. *Anesthesiology* 1991;74:3-8.
4. Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, Maze M: Effects of intravenous dexmedetomidine in humans: I Sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology* 1992;77:1125-1133.
5. Aantaa R, Kanto J, Scheinin M, Kallio A, Scheinin H: Dexmedetomidine, an alpha 2-adrenoceptor agonist, reduces anesthetic requirements for patients undergoing minor gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1990;73:230-235.
6. Aho M, Lehtinen AM, Erkola O, Kallio A, Korttila K: The effect of intravenously administered dexmedetomidine on perioperative hemodynamics and isoflurane requirements in patients undergoing abdominal hysterectomy. *Anesthesiology* 1991;74:997-1002.
7. Aho M, Scheinin M, Lehtinen AM, Erkola O, Vuorinen J, Korttila K: Intramuscularly administered dexmedetomidine attenuates hemodynamic and stress hormone responses to gynecologic laparoscopy. *Anesth Analg* 1992;75:932-939.
8. Aho M, Erkola O, Kallio A, Scheinin H, Korttila K: Dexmedetomidine infusion for maintenance of anesthesia in patients undergoing abdominal hysterectomy. *Anesth Analg* 1992;75:940-946.
9. Fragen FJ, Fitzgerald PC: Effect of dexmedetomidine on the minimum alveolar concentration (MAC) of sevoflurane in adults age 55 to 70 years. *J Clin Anesth* 1999; 11:466 - 470.
10. Khan ZP, Munday IT, Jones RM, Thornton C, Mant TG, Amin D: Effects of dexmedetomidine on isoflurane requirements in healthy volunteers. I: Pharmacodynamic and pharmacokinetic interactions. *British Journal of Anaesthesia* 1999; 83: 372 – 80.
11. Virtanen R, Savola JM, Saano V, Nyman L: Characterization of selectivity, specificity and potency of medetomidine as alpha 2-adrenoceptor agonist. *Eur J Pharmacol* 1988; 150:9 –14.
12. Jaakola M-L, Salonen M, Lehtinen R, Scheinin H: The analgesic action of dexmedetomidine - a novel [alpha]-adrenoceptor agonist - in healthy volunteers. *Pain* 1991; 46: 281-285.
13. Scheinin H, Jaakola M-L, Sjövall S, Ali-Melkkilä T, Kaukinen S, Turunen J, Kanto J: Intramuscular dexmedetomidine as premedication for general anesthesia. A comparative multicenter trial. *Anesthesiology* 1993; 78: 1065-1075
14. Jaakola, M.-L. **Dexmedetomidine as a preanaesthetic agent - Phase I-III studies with a novel, specific [alpha]<sub>2</sub>-adrenoceptor agonist.** *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42:276-277
15. Talke P, Jain U, Leung J, et al. Effects of perioperative dexmedetomidine infusion in patients undergoing vascular surgery. *Anesthesiology* 1995; 82: 620 – 33.
16. Dawson C, Ma D, Chow A, Maze M: Dexmedetomidine enhances analgesic action of nitrous oxide: mechanisms of action. *Anesthesiology* 2004; 100:894–904.
17. Poree L, Guo TZ, Kingery WS, Maze M: The analgesic potency of dexmedetomidine is enhanced after nerve injury: A possible role for peripheral [alpha]<sub>2</sub>-adrenoceptors. *Anesth Analg* 1998; 87: 941–8
18. Kamibayashi T, Maze M: Clinical uses of α<sub>2</sub>-adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000; 93:1345-1349.
19. Bloor BC, Ward DS, Belleville JP, Maze M: Effects of intravenous dexmedetomidine in humans, II: hemodynamic changes. *Anesthesiology* 1992; 77:1134–42
20. Halter JB, Pflug AE, Porte DJ: Mechanism of plasma catecholamine increases during surgical stress in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1977;45:936-944.

21. Monk TG, Mueller M, White PF: Treatment of stress response during balanced anesthesia. Comparative effects of isoflurane, alfentanil, and trimethaphan. *Anesthesiology* 1992;76:39-45.
22. Lakhani PP, MacMillan LB, Guo TZ, McCool BA, Lovinger DM, Maze M, Limbird LE: Substitution of a mutant  $[\alpha]_{2A}$ -adrenergic receptor via 'hit and run' gene targeting reveals the role of this subtype in sedative, analgesic, and anesthetic-sparing responses in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1997; 94: 9950-9955.
23. Taittonen MT, Kirvela OA, Aantaa R, Kanto JH. Effect of clonidine and dexmedetomidine premedication on perioperative oxygen consumption and haemodynamic state. *British Journal of Anaesthesia* 1997; 78: 400-406.
24. Scheinin H, Aantaa R, Anttila M, Hakola P, Helminen A, Karhuvaara S. Reversal of the sedative and sympatholytic effects of dexmedetomidine with a specific  $[\alpha]_2$ -adrenoceptor antagonist atipamezole. *Anesthesiology* 1998; 89: 574-584.
25. Scheinin H, Jaakola M-L, Sjoval S, et al. Intramuscular dexmedetomidine as premedication for general anesthesia. *Anesthesiology* 1993; 78: 1065-75.
26. Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM. Alpha-2 and imidazoline receptor agonists. Their pharmacology and therapeutic role. *Anaesthesia* 1999; 54: 146-165.
27. Bousquet P, Feldman J, Schwartz J. Central cardiovascular effects of alpha adrenergic drugs: differences between catecholamines and imidazolines. *Journal of Pharmacology and Applied Therapeutics* 1984; 230: 232-236.
28. De Vos H, Bricca G, De Keyser J, DeBaker JP, Bousquet P, Vauquelin G. Imidazoline receptors, non-adrenergic idazoxan binding sites and  $[\alpha]_2$ -adrenoceptors in the human central nervous system. *Neuroscience* 1994; 59: 589-98.
29. Peden C, Cloote A, Stratford N, Prys-Roberts C. The effect of intravenous dexmedetomidine premedication on the dose requirement of propofol to induce loss of consciousness in patients receiving alfentanil. *Anaesthesia* 2001;56: 408-413

**Endereço para correspondência**

Cibelle Magalhães Pedrosa Rocha Garcia  
Rua Nunes Valente 1427 – aptº 302 – Meireles  
CEP 60.025-070  
E-mail: cibellerocha@terra.com.br

**TUMOR CARCINÓIDE DE DUODENO – RELATO DE CASO**  
**CARCINOID TUMOR OF DUODENUM – REPORT OF A CASE**

Francisco de Assis Costa <sup>1</sup>  
Olavo Napoleão Araújo júnior <sup>2</sup>  
Dalgimar Beserra de Menezes <sup>3</sup>  
Antônio Rafael de Oliveira Brito <sup>4</sup>  
Heloísa Oliveira Magalhães <sup>5</sup>  
Fernando Henrique de Lima Sá <sup>6</sup>

**RESUMO**

Os tumores carcinóides são neoplasias neuroendócrinas derivadas das células enterocromafins, que são largamente distribuídas por todo o corpo. Os sítios mais freqüentemente acometidos pelos tumores carcinóides são o trato gastrointestinal (73%), mais freqüentemente o apêndice cecal, seguido pelo trato broncopulmonar (25%). No duodeno eles correspondem a 2% das neoplasias neuroendócrinas. Apesar de sua reduzida velocidade de crescimento e desenvolvimento de metástases, essas neoplasias são malignas e precisam ser submetidas a ressecção cirúrgica, que depende da localização, tamanho e disseminação metastática do tumor. Nós descrevemos um caso de uma mulher de 60 anos que teve um achado ocasional de tumor carcinóide de duodeno medindo 0,8 cm, o qual foi localmente removido.

**Unitermos:** tumor carcinóide, síndrome carcinóide, trato gastrointestinal, duodeno.

**ABSTRACT**

Carcinoid tumors are neuroendocrine neoplasias derived from enterochromaffin cells, which are widely distributed in the body. The sites most often affected by carcinoid tumors are the gastrointestinal tract (about 73%), most frequently the cecal appendix, followed by the bronchopulmonary tract (about 25%). On duodenum they correspond to 2% of the neuroendocrine neoplasias. Despite their low speed of growing and metastasis process, such neoplasias are malignant and must be submitted to surgical resection, which depends on location, size and metastatic dissemination of the tumor. We report a case of a 60 years old female that had an occasional find of a duodenal carcinoid tumor of 0,8 cm, that was locally removed.

**Keywords:** carcinoid tumor, carcinoid syndrome, gastrointestinal tract, duodenum.

---

1 – Cirurgião do Hospital Geral de Fortaleza (HGF) – CE  
2 - Cirurgião do Hospital Geral de Fortaleza (HGF) – CE  
3 – Patologista do Hospital Geral de Fortaleza (HGF) - CE  
4 – Médica Residente de Cirurgia Geral do Hospital Geral de Fortaleza (HGF) – CE  
5 - Médico Residente de Cirurgia Geral do Hospital Geral de Fortaleza (HGF) – CE  
6 – Acadêmico de Medicina Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte – FMJ – CE

## INTRODUÇÃO

Os tumores carcinóides são neoplasias do sistema neuroendócrino difuso. Eles possuem potencial variável de malignidade e são compostos por células multipotenciais com capacidade de secretar numerosos agentes humorais, como a serotonina.<sup>1</sup> Suas mais freqüentes sedes são o trato gastrointestinal (TGI) (73,7%) e o sistema respiratório (25,1%). No aparelho digestivo os principais órgãos afetados são: intestino delgado, apêndice cecal e reto.<sup>2</sup> No intestino delgado eles surgem a partir das células enterocromafins (células de Kulchitsky) encontradas nas criptas de Lieberkühn, em uma incidência de 2 casos/100.000 habitantes.<sup>3</sup> No duodeno esses tumores surgem em 2,76% do total de casos do trato gastrointestinal. A maioria dos pacientes é acometida na 5ª. década de vida e apresenta-se assintomática na ocasião do diagnóstico.<sup>2</sup> No presente estudo relataremos um caso de tumor carcinóide em duodeno.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 60 anos, foi admitida no serviço de Cirurgia Geral com queixas de plenitude pós-prandial e dor em queimação no epigástrico há 9 meses. A endoscopia digestiva alta (EDA), que evidenciou: gastrite enantemática e erosiva plana do antro (1), lesão polipóide sésil na parede ântero-inferior do bulbo duodenal, abaixo do canal pilórico, medindo 8,0 mm (2) e lesão polipóide discreta na porção distal do bulbo duodenal, medindo 5,0 mm (3). O laudo do exame histopatológico revelou gastrite crônica leve em antro gástrico (1), tumor carcinóide de duodeno (2) e pólipso duodenal inflamatório (3). À admissão, a paciente não apresentava sinais ou sintomas de síndrome carcinóide e negava sintomas obstrutivos ou de hemorragia digestiva. O exame do abdome foi normal. Os exames laboratoriais evidenciaram: anemia (hemácias: 3,89 milhões/mm<sup>3</sup>, hemoglobina 10,1 g/dL) e leucocitose de 18,2 mil leucócitos/

mm<sup>3</sup>. Os exames bioquímicos e a dosagem do ácido 5-hidroxi-indol-acético foram normais. A tomografia computadorizada (TC) de abdome evidenciou duas imagens hipocogênicas em lobo direito do fígado, medindo 1,0 e 1,5 cm sugestivas de doença cística. A lesão duodenal não foi visualizada na TC. Optou-se inicialmente por ressecção endoscópica do tumor que não obteve sucesso, pois, após a injeção submucosa de solução de adrenalina, não foi observada elevação da lesão que possibilitasse a exérese. Sendo assim, a paciente foi submetida a laparotomia com EDA transoperatória para localização da lesão por transluminação. Foi realizada exérese em folha do tumor, localizado na parede anterior duodenal, com margens proximal e distal de aproximadamente 0,5 cm. O pós-operatório foi favorável e a paciente recebeu alta 8 dias após a realização da cirurgia. O laudo histopatológico revelou tumor neuroendócrino (apudoma), tipo carcinóide clássico, com margens livres e sem invasão ângio – linfática.

## DISCUSSÃO

No TGI o tumor carcinóide acomete preferencialmente apêndice cecal e íleo terminal.<sup>1,2</sup> São observados dois picos de incidência para os tumores carcinóides em geral: um entre 15-25 anos e o outro entre 65-75 anos. Antes dos 50 anos, a incidência é maior em mulheres.<sup>3</sup> Quando acomete o intestino delgado, a maioria dos pacientes é assintomática ao diagnóstico (80 – 90%), podendo, contudo, ocorrer sintomas como dor abdominal por obstrução parcial ou completa do intestino, intussuscepção, diarreia e perda de peso.<sup>1,4</sup> A maioria dos tumores carcinóides do intestino delgado possui diâmetro inferior a 1 cm (75%) e sua incidência de metástases é baixa (2%), crescendo proporcionalmente em relação ao tamanho do tumor primário (80 – 90%) em tumores maiores que 2 cm.<sup>4</sup> A tomografia computadorizada é eficaz na detecção de metástases hepáticas e invasão linfonodal.<sup>5</sup>

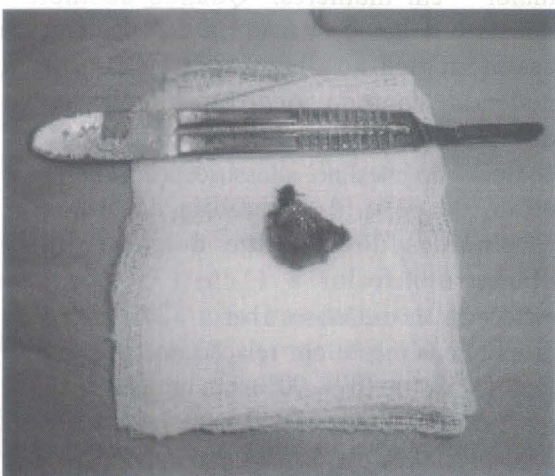




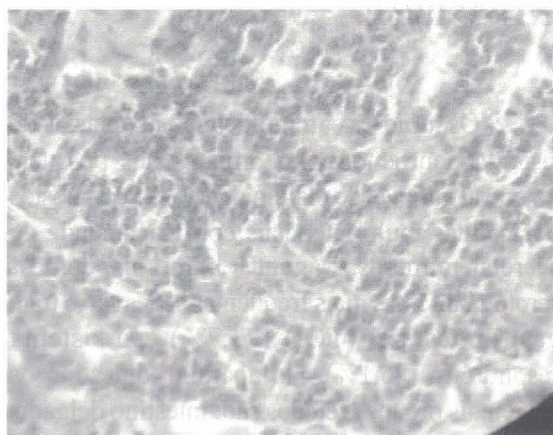
**Figura 1:** EDA trans-operatória para visualização da lesão.



**Figura 2:** Pinçamento extra-duodenal da lesão após transluminescência.



**Figura 3:** Imagem macróscopica do tumor



**Figura 4:** Microscopia da lesão: (HE 40x 10) Blocos de células de aspecto epitelial de núcleos isomórficos, diagnósticas de carcinóide.

A síndrome carcinóide acomete apenas 10% dos pacientes quando a localização é no intestino delgado, ocorre na presença de metástases hepáticas e decorre principalmente da produção de serotonina. Suas principais manifestações são: rubor cutâneo, diarreia episódica, hepatomegalia, doença cardíaca e broncoespasmo.<sup>1,6</sup>

O exame mais específico para a detecção do tumor carcinóide é a cintilografia para o receptor de somatostatina presente no tumor através do pentetrotídeo marcado pelo <sup>111</sup>In.<sup>3</sup>

Os tumores carcinóides de duodeno são raros: sua frequência é de 2-4% dentre todos os tumores carcinóides.<sup>2</sup> Um estudo comparou os tumores carcinóides de duodeno com os de outros órgãos e mostrou uma média de idade de ocorrência desses tumores de 55,9 anos, média de tamanho do tumor pequena (17,7 mm), taxa relativamente reduzida de metástases (27,4%), elevada taxa de sobrevivência pós-operatória (83,3%) e baixa incidência de síndrome carcinóide (3,1%) em relação aos tumores carcinóides de outros sítios.<sup>7</sup> Diferentemente dos tumores localizados em jejuno e íleo, os tumores carcinóides de duodeno possuem a vantagem de serem ocasionalmente diagnosticados por via endoscópica, tendo em vista que a maioria dos pacientes não cursam com sinais ou sintomas clínicos importantes.<sup>7</sup> Eles ocorrem geralmente como pequenas e solitárias lesões confinadas à mucosa duodenal na 1ª. ou 2ª. porção do duodeno e há forte tendência à disseminação linfonodal, que ocorrem em 30 – 70% dos casos.<sup>2</sup>

linfonodal, que ocorrem em 30 – 70% dos casos.<sup>2</sup>

O tratamento curativo para o tumor carcinóide duodenal é realizado através de cirurgia, que pode variar desde ressecção local até pancreaticoduodenectomia, a depender da dimensão do tumor, da idade e condições clínicas do paciente.<sup>4</sup> Lesões confinadas à submucosa de pequenas dimensões podem ser estadiadas e ressecadas pelo auxílio de ecoendoscopia.<sup>8</sup> Nas lesões pequenas e localizadas propõe-se duodenotomia e eversão mucosa para palpação, identificação e exérese da lesão. Grandes lesões, raras, requerem pancreaticoduodenectomia. Em tumores irressecáveis as cirurgias de derivação são preconizadas.<sup>2</sup>

## CONCLUSÃO

O presente caso torna-se relevante em virtude de sua raridade, do seu diagnóstico, que ocorreu de maneira ocasional e da conduta cirúrgica que foi adotada. Embora a ressecção minimamente invasiva por via endoscópica não tenha obtido sucesso, a operação realizada com uso da EDA transoperatória proporcionou localização rápida da lesão com ressecção precisa do segmento acometido, mantendo margens adequadas. Desta forma, houve redução do tempo cirúrgico e foi proporcionada uma cirurgia curativa, com morbimortalidade sensivelmente menor comparado a uma pancreaticoduodenectomia, segunda opção cirúrgica para o caso.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 – Robertson RG, Geiger WJ, Davis NB. Carcinoid Tumors. *American Family Physician*. 2006;74(3):429-34.
- 2 – Fernandes LC, Pucca L, Matos D. Diagnóstico e Tratamento de Tumores Carcinóides do Trato Digestivo. *Rev Assoc Med Bras*. 2002;48(1): 87-92.
- 3 – Zuetenhorst JM, Taal BG. Metastatic Carcinoid Tumors: A Clinical Review. *The Oncologist*. 2005;10:123-31.
- 4 – Evers BM. Intestino Delgado. In: Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston – Tratado de Cirurgia – A Base Biológica da Prática Cirúrgica Moderna*. 17ª. edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005:1359 – 62.
- 5 – Ramage JK, Davies AHG, Bax JAN, Caplin M, Grossman A, Hawkins R. Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendocrine (including carcinoid) tumors. *Gut*. 2005;54:1-16.
- 6 – van der Lely AJ, Herder WW. Síndrome Carcinóide: Diagnóstico e Manejo Clínico. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2005;49(5):850-60.
- 7 – Wang HY, Chen MJ, Yang TL, Chang MC, Chan YJ. Carcinoid Tumor of the Duodenum and Accessory Papilla Associated with Polycythemia Vera. *World J Gastroenterol*. 2005;11(24):3794-6.
- 8 – Gilani N, Ramirez FC. Endoscopic resection of an ampullary carcinoid presenting with upper gastrointestinal bleeding: A case report and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2007;13(8):1268-70.

### Endereço para correspondência

Antonio Rafael de Oliveira Brito  
 Rua Bento Albuquerque 1190, aptº 402, Papicu  
 CEP 60.190-080 - Fortaleza-Ce.  
 Email: [rafaelbritomed@yahoo.com.br](mailto:rafaelbritomed@yahoo.com.br)

## SCHWANNOMA DE PELVE E DOENÇA POLICÍSTICA – RELATO DE CASO

### PELVIC SCHWANNOMA AND POLICYSTIC DISEASE – CASE REPORT

Romero de Matos Esmeraldo<sup>1</sup>  
Frederico Augusto C.Linhares Filho<sup>2</sup>  
Antônio Rafael de Oliveira Brito<sup>2</sup>  
Rafael Torrês de Melo Cavalcante<sup>2</sup>

#### RESUMO

Os Schwannomas são tumores raros, de difícil diagnóstico devido à pouca sintomatologia e aos sinais pouco específicos aos exames de imagem. Na maioria das vezes seu diagnóstico se dá de maneira acidental, ou é desencadeado por sintomas de compressão de estruturas adjacentes. A localização pélvica desses tumores é rara, 0,5-5% dos schwannomas, sendo mais freqüente nos nervos cranianos, mediastino e extremidades. Possuem baixo risco de malignização, ocorrendo principalmente em pacientes com Doença de Von Recklihausen. A maior parte das recidivas pós ressecção se devem a persistência de restos tumorais. O tratamento é cirúrgico, devendo-se sempre tentar a ressecção completa da massa tumoral, a pesar de às vezes isto ser impossível devido à invasão de estruturas nobres. Quimioterapia e radioterapia não se mostraram eficazes no tratamento destes tumores. Este relato de caso descreve um caso de diagnóstico acidental de Schwannoma de pelve retroperitoneal durante check up urológico, associado a doença policística hepática e renal.

**Unitermos:** Schwannoma, Schwannoma retroperitoneal, doença policística hepática, doença policística renal.

#### ABSTRACT

Schwannoma is a rare tumor, difficult to diagnose because it causes few symptoms and has little specific signs at image methods. In most part of time, the diagnosis is incidental, or because compression of adjacent structures. The pelvic location is rare, 0,5 – 5% of them, been more common in cranial nerves, mediastine and extremities. They have a low risk of malignization, happening mainly in Von Recklihausen's patients. The most part of recurrences after resection is caused by tumoral residue. The treatment is surgery, always trying to remove tumoral mass completely, but sometimes it's impossible due noble structures invasion. Quimiotherapy and radiotherapy didn't show efficacy to treat these tumors. This case report describes a case of incidental diagnosis of retroperitoneal and pelvic Schwannoma during urological check up, associated to hepatic and renal polycystic disease.

**Keywords:** Schwannoma, retroperitoneal Schwannoma, hepatic polycystic disease, renal polycystic disease

---

1. Cirurgião do Serviço de Cirurgia Geral do HGF  
2. Residente do Serviço de Cirurgia Geral do HGF

## INTRODUÇÃO

Os Schwannomas são tumores benignos raros originários das células de Schwann, que formam a bainha de mielina. Verocay fez em 1910 a primeira descrição de um tumor originado de um nervo periférico, sendo denominado de Schwannoma em 1932 por Masson<sup>1</sup>.

Os Schwannomas podem aparecer em qualquer órgão ou nervo do corpo, com exceção dos pares cranianos I e II, que não possuem células de schwann. A localização pélvica é infrequente, correspondendo a 0,5-5% dos casos<sup>2</sup>. Os locais mais comuns de acometimento são os nervos cranianos, especialmente o 8º par e os nervos periféricos do pescoço, mediastino e extremidades.

A baixa frequência desse tumor e a ausência de sintomas torna o diagnóstico muito difícil. A sintomatologia mais frequente se deve à compressão de estruturas adjacentes<sup>3</sup>.

Macroscopicamente são lesões bem delimitadas, encapsuladas, de conteúdo heterogêneo, cístico, de tamanho variável<sup>4</sup>.

O tratamento consiste em sua ressecção completa, e o prognóstico é muito bom se a ressecção for realizada de forma radical, já que nesses casos a recorrência não é comum. A quimioterapia e a radioterapia não se mostraram eficazes no tratamento deste tipo de neoplasias.

Não existem na literatura casos descritos de metástase a distância, mas são descritos pacientes com recidiva local depois da ressecção, sendo isto explicado pela persistência de restos tumorais, ocorrendo em até 36,5% dos casos de ressecção incompleta<sup>4,5</sup>. É importante a vigilância de pacientes com doença de Von Recklihausen, pois nestes casos os Schwannomas tendem a ter localização incomum e com tendência a malignização<sup>5</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente F.V.P., masculino, 61 anos, com

história de que há 1 ano percebeu uma massa em região de hipogástrio, porém estando assintomático. Um mês depois procurou auxílio médico para realização de um check up urológico, quando foi solicitado um US de próstata que mostrou uma massa complexa, heterogênea, em região de hipogástrio, com áreas císticas em seu interior, medindo 8,3x8,1cm com volume aproximado de 257cm<sup>3</sup>.

O paciente foi encaminhado ao Serviço de Cirurgia Geral do HGF onde foi internado 6 meses depois. Permanecia assintomático e ao exame físico notava-se apenas uma massa palpável em região de hipogástrio, endurecida, com contornos regulares, e um fígado palpável a 5 cm do rebordo costal direito, com contorno irregular devido a pequenas nodulações em sua superfície.

Uma biópsia da massa tumoral guiada por US evidenciou tumor fusiforme de baixo grau com aspecto da vasculatura lembrando origem neural (Schwannoma).

Tomografia computadorizada de abdômen e pelve (Figura 1) mostrou uma massa em hipogástrio de caráter heterogêneo, com contornos não bem definidos, fazendo compressão da bexiga. Devido à demora na obtenção do laudo histopatológico, o paciente recebeu alta hospitalar com retorno programado após recebimento do resultado.

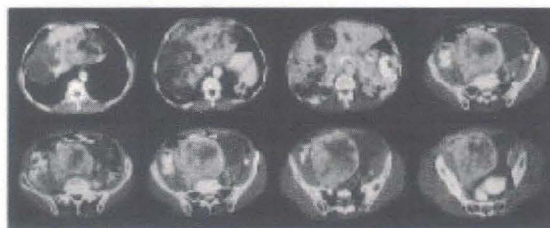
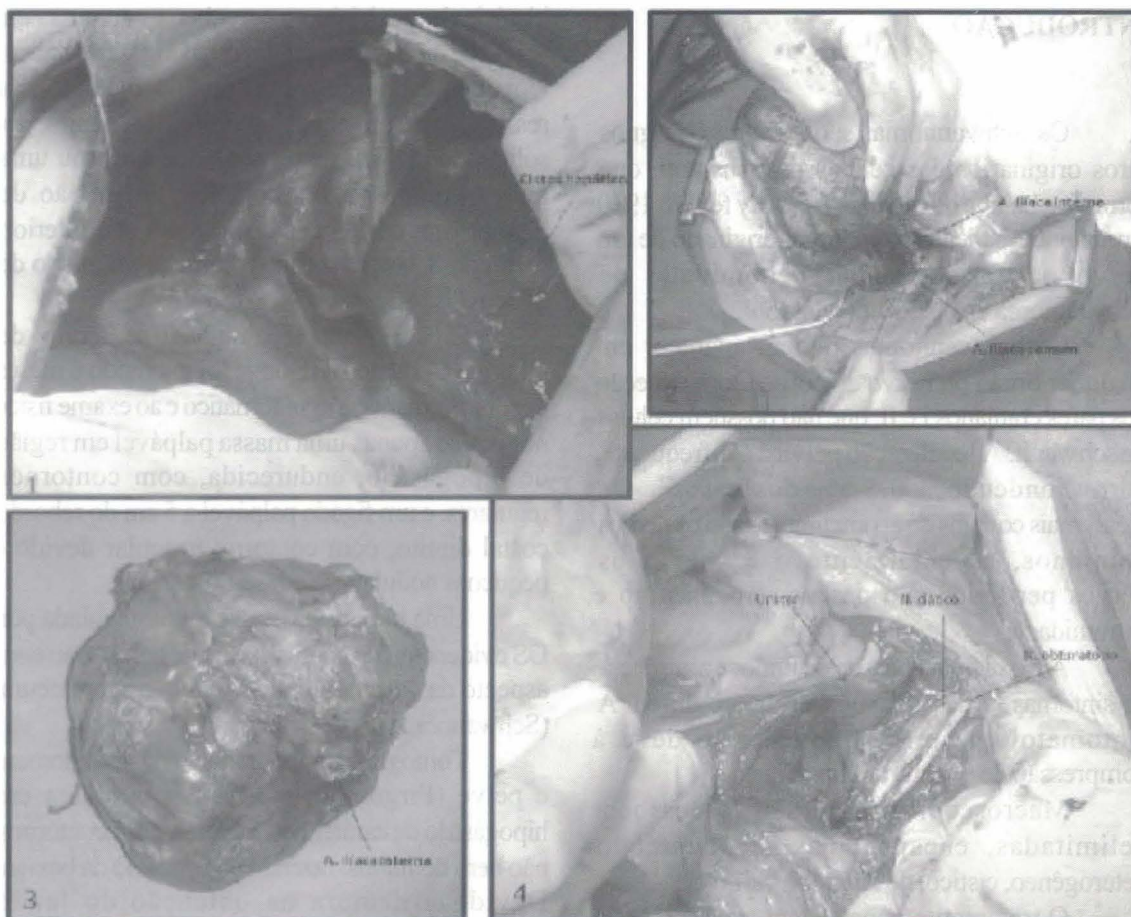


Figura 1. TC de abdômen e pelve.

O paciente foi submetido a uma laparotomia exploradora com achado de volumoso tumor pélvico retroperitoneal densamente vascularizado; deslocamento medial do ureter direito, sem invasão do mesmo; artéria e veia ilíaca interna direita inseridas na massa tumoral; múltiplos cistos hepáticos. Foi realizada a ressecção do mesmo.



**Figura 2.** (1) Múltiplos cistos hepáticos. (2) artéria e veia ílfaca interna entrando na massa tumoral. (3) Peça cirúrgica (4) Região pélvica após ressecção do tumor, com isolamento do ureter, nervo obturatório e nervo ciático direitos.

## CONCLUSÃO

Os Schwannomas são tumores raros, de difícil diagnóstico devido à pouca sintomatologia e aos sinais pouco específicos aos exames de imagem. Na maioria das vezes seu diagnóstico se dá de maneira acidental, ou é desencadeado por sintomas de compressão de estruturas adjacentes.

A localização pélvica desses tumores é rara, sendo mais freqüente nos nervos cranianos, mediastino e extremidades.

Possuem baixo risco de malignização, ocorrendo principalmente em pacientes com Doença de Von Recklihausen. A maior parte das recidivas pós-ressecção se devem a persistencia de restos tumorais.

O tratamento é cirúrgico, devendo-se sempre tentar a ressecção completa da massa tumoral, apesar de às vezes isto ser impossível devido à invasão de estruturas nobres. Quimioterapia e radioterapia não se mostraram eficazes no tratamento destes tumores.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lawrence SC, Aldrich EF, Dipatri AJ, Eisenberg HM. Neurocirurgia. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston – Tratado de Cirurgia. 17<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER; 2005. p. 2147-49.

2. Borghese M, Corigliano N, Gabriele R, Atoniozzi A, Izzo L, Barbaro M, Caporale A. Benign schwannoma of the pelvic retroperitoneum. Report of a case and review of the literature. G Chir. 2000; 21(5): 232-8.
3. Cury J, Coelho RF, Srougi M. Retroperitoneal schwannoma: case series and literature review. Clinics. 2007; 62(3): 359-62.
4. Gómez García I, Rodríguez Patrón R, Conde Someso S, Sanz Mayayo E, Quicios Dorado C, Palmeiro A. Schwannoma retroperitoneal benigno. Diagnostico incidental en paciente con hematuria del percusionista. Actas Urol Esp. 2005; (29)5: 511-5.
5. Ferrero Doria R, Coronel Sánchez B, Huertas Valero E, García Victor F, Gassó Matoses M, Diaz Calleja E. Schwanoma retroperitoneal maligno. Actas Urol Esp. 2005 (29)4: 416-18.

**Endereço para correspondência**

Antonio Rafael de Oliveira Brito  
Rua Bento Albuquerque 1190, apt° 402, Papicu  
CEP 60.190-080 - Fortaleza-Ce.  
Email: [rafaelbritomed@yahoo.com.br](mailto:rafaelbritomed@yahoo.com.br)

**CARCINOMA EPIDERMÓIDE PRIMÁRIO DE RETO ASSOCIADO A  
HIPERCALCEMIA E LEUCOCITOSE: RELATO DE CASO**

**SQUAMOUS CELL PRIMARY RECTAL CANCER ASSOCIATED TO HIGH BLOOD  
CALCIUM LEVEL AND LEUCOCITOSIS: CASE REPORT**

José Eudes Bastos Pinho<sup>1</sup>  
Dalgimar Beserra de Menezes<sup>2</sup>  
Walyson Silva Surimã<sup>3</sup>  
Antônio Rafael de Oliveira Brito<sup>3</sup>  
Heloísa Oliveira Magalhães<sup>3</sup>  
Abel B. Araújo Filho<sup>4</sup>

**RESUMO:**

O carcinoma espino-celular primário de reto é uma afecção relativamente rara quando comparada ao adenocarcinoma colônico. No presente estudo, relatamos o caso de uma paciente de 30 anos admitida com quadro de semi-oclusão intestinal, cujo exame colonoscópico evidenciou um Carcinoma Epidermóide de Reto. Estudos de imagem revelaram invasão de toda a pelve e carcinomatose peritoneal. A paciente foi então submetida a quimioterapia, apresentando melhora do quadro obstrutivo e redução moderada da distensão abdominal. Durante a evolução, apresentou leucocitose, hipercalcemia, hipocalcemia e hipomagnesemia refratárias. No 42º dia de hospitalização, a paciente culminou com parada cardio-respiratória súbita de etiologia indefinida sem resposta às manobras de reanimação.

**Unitermos:** Carcinoma Epidermóide, neoplasia coloretal, hipercalcemia, leucocitose

**ABSTRACT**

Primary rectal squamous cell carcinoma is a rare disease when compared to large intestine and rectal adenocarcinoma. On this report, we describe a thirty old years woman's case with a colonic partial obstruction, that colonoscopy showed a rectal squamous cell carcinoma. Image studies revealed invasion of whole pelvis and peritoneal carcinomatosis. Thus, she received a quimioterapic treatment, getting better from intestinal obstruction and moderate reduction of abdominal distension. During the evolution, she had leucocytosis, refractory high blood calcium level and refractory low blood potassium and magnesium levels. On 42º hospitalization day, patient had a sudden death, with no certain etiology and with no answer to revival maneuvers.

**Keywords:** Squamous Cell Carcinoma, Large Intestine and Rectal Cancer, High Blood Calcium Level, Leucocytosis

---

1 – Cirurgião Geral do Hospital Geral de Fortaleza - HGF  
2 – Patologista do Hospital Geral de Fortaleza - HGF  
3 – Residente de Cirurgia Geral do Hospital Geral de Fortaleza - HGF  
4 – Interno de Cirurgia Geral do Hospital Geral de Fortaleza - HGF

## INTRODUÇÃO

Carcinoma espinocelular (CEC) colo-retal é uma entidade rara. O primeiro caso foi descrito em 1919 e desde então aproximadamente 60 casos foram publicados na literatura<sup>[1]</sup>. Apenas dois casos foram associados com hipercalcemia. Apresentamos uma paciente com CEC primário de reto associado a hipercalcemia e leucocitose.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 30 anos, sem comorbidades, internada pela Emergência do serviço de Cirurgia Geral do Hospital Geral de Fortaleza com quadro de semi-oclusão intestinal. Relatava história de 06 meses de constipação intestinal com piora progressiva referindo dor e distensão abdominal difusa. Relatava ainda perda ponderal de cerca de 6Kg desde o início do quadro.

Ao exame admissional, apresentava-se com palidez cutâneo-mucosa, desidratada, com distensão e massas abdominais palpáveis, fixas, indolores, de consistência pétreas, sendo a maior em fossa ilíaca esquerda, medindo aproximadamente 10cm de diâmetro. O toque retal foi normal e o exame ginecológico constatou apenas abaulamento em fundo de saco posterior.

Os exames laboratoriais revelaram anemia, leucocitose, hipoalbuminemia e hipercalcemia (ver Tabela 1), com funções renal e hepática normais. CEA e CA-125 estavam alterados, HCG, CA 19-9 e  $\alpha$ -fetoproteína normais (Tabela 2).

	Admissão	25º DIH	VR
Hematócrito(%)	26.5	25.4	37 - 48
Hemoglobina(g/dL)	8.47	8.81	12 - 16
Leucócitos(/mm <sup>3</sup> )	18.100	42.900	4.000 - 10.000
Segmentados(%)	-	83	51 - 67
Bastões(%)	-	7	0-5
Plaquetas(/mm <sup>3</sup> )	512.000	433.000	150.000-450.000
Albumina(g/dL)	-	2.2	3,5-5,5
Globulina(g/dL)	-	2,6	2,0-3,5
Cálcio (mg/dL)	-	12.5	8,5 - 10,5

VR: valor de referência

DIH: dia de internamento hospitalar

	Resultado	VR
CEA (ng/mL)	84.9	até 9
CA-125 (U/mL)	169.5	até 32
HCG (miU/mL)	2.87	1,0 - 29,0
CA 19-9 (U/mL)	< 0.6	até 33
-fetoproteína (ng/mL)	0.94	até 15

Avaliação inicial com US evidenciou hidronefrose bilateral, útero normal e grande massa heterogênea ocupando a cavidade pélvica retrouterina, medindo 696cm<sup>3</sup>. A tomografia computadorizada (TC) mostrou imagens focais com efeito de massa, de aspecto heterogêneo, com realce pelo meio de contraste e áreas líquidas de permeio localizadas no hipocôndrio esquerdo (8,0 x 8,3 x 7,6 cm), na região mesogástrica (5,5 x 5,9 x 4,9 cm), no flanco esquerdo (5,0 x 4,9 x 5,6cm) e na FIE (4,0 x 4,3 x 5,6cm). Endoscopia digestiva alta (EDA) foi normal, e colonoscopia mostrou lesão vegetante semi-oclusiva a  $\pm$  15 cm da rima anal, extendendo-se distalmente por cerca de 03cm, que foi biopsiada. O exame histopatológico revelou carcinoma epidermóide moderadamente diferenciado.

A paciente tinha níveis iniciais de cálcio de 11.1 mg/dL e de albumina de 3.1 g/dL, evoluindo com calcemia de 12.5 mg/dL e albuminemia de 2.2 mg/dL, apresentando quadro de anasarca. A hipercalcemia foi tratada com hidratação parenteral vigorosa, com redução dos níveis séricos de cálcio para 8.8 mg/dL. Os níveis de PTH sérico eram de 76.9 ng/mL (VR: 11 - 67), e o fósforo sérico 3.5 mg/dL (VR: 2.5 - 5.6). Ela permaneceu com leucocitose, chegando a níveis tão elevados quanto 42.900/mm<sup>3</sup>, sem evidências clínicas e/ou microbiológicas de infecção. Hemo e urinoculturas não evidenciaram crescimento bacteriano. Os níveis de hemoglobina (Hb) chegaram a 6.84 g/dL, fazendo-se necessárias repetidas transfusões de concentrados de hemáceas. O potássio e o magnésio séricos apresentavam-se persistentemente baixos e refratários à reposição, atingindo níveis de 2.5 mEq/L e 1.01 mEq/L, respectivamente.

Em vista do quadro avançado, a paciente foi encaminhada para serviço de Oncologia para realização de quimioterapia (QT) paliativa, chegando a realizar 3 sessões com protocolo de



Oxaliplatina, 5-Fluorouracil e Leucovorim, apresentando melhora do estado geral e do quadro abdominal, com redução da distensão e maior mobilidade das massas palpáveis ao exame físico. A paciente vinha se recusando a colher exames laboratoriais, dificultando o manejo dos distúrbios hidro-eletrolíticos. No 42º DIH apresentou PCR com ritmo em atividade elétrica sem pulso (AESP), não respondendo a medidas de reanimação, tendo como causas prováveis hipocalemia, hipomagnesemia ou evento trombo-embólico, embora a paciente tenha sido mantida sob heparinização profilática durante todo o internamento.

## DISCUSSÃO

Carcinoma colo-retal é uma patologia comum em todo o mundo. Mais de 95% dos casos são adenocarcinomas, enquanto os carcinomas espinho-celulares correspondem a apenas 0,4% dos carcinomas colo-retais. CEC é tumor desenvolvido com certa frequência em órgãos glandulares como útero, pulmão e pâncreas, mas é raro no trato intestinal. A incidência de CEC de cólon e reto tem sido reportada como sendo de 0.1 a 0.25 por 1,000 casos de câncer colo-retal. A literatura mostra uma maior incidência no sexo feminino, com relação H:M de 1/1.6.<sup>[2]</sup>

Alguns critérios devem ser preenchidos para o diagnóstico de CEC primário de reto. Primeiro, metástases de outros órgãos para o intestino devem ser excluídas. Segundo, um trato fistuloso epiteliado não deve envolver o segmento intestinal afetado. Terceiro, CEC de canal anal com extensão proximal deve ser excluído (ausência de continuidade entre o tumor e o epitélio escamoso normal). Quarto, CEC deve ser confirmado por análise histológica.

Nahas *et al.*, revisando o tema, encontraram 47 casos de CEC de Reto publicados entre 1933 e 2005. Gelas *et al.* reportam apenas 18 casos desde 1943 e Theodosopoulos *et al.* listam 55 pacientes com essa patologia, também desde 1943.

No que concerne à patogênese, vários fatores de risco estão sendo estudados, como

doença inflamatória intestinal, Papiloma-Vírus Humano (HPV), radiação e infecções. Embora o HPV esteja implicado no desenvolvimento de CEC de canal anal, não se têm encontrado evidências de que o HPV esteja relacionado ao CEC de reto. Infecção parasitária pode ser outra origem do CEC. Há descrição de associação com *Schistosoma mansoni* e *Entamoeba histolytica*. Transporte de vírus carcinogênicos pelos parasitas tem sido proposto. Foram também documentados casos de diferenciação escamosa a partir de adenomas.<sup>[6]</sup>

O quadro clínico do CEC de Reto é semelhante àquele típico de adenocarcinoma: dor, tenesmo, sangramento retal, anorexia e perda de peso. Como no adenocarcinoma, a duração dos sintomas é extremamente variável, desde poucas semanas até vários meses. A biópsia, incisional ou excisional, é a única maneira de distinguir satisfatoriamente CEC de adenocarcinoma.

O tratamento ideal para CEC primário de reto ainda está por ser estabelecido. Ressecção cirúrgica é o método mais amplamente utilizado atualmente. O papel da quimioterapia e radioterapia ainda não foi elucidado.

O prognóstico é difícil de ser estabelecido devido à raridade desses tumores. O CEC de reto parece invadir localmente e causar acometimento linfonodal regional com maior frequência do que o adenocarcinoma, provavelmente devido a retardo no diagnóstico. A evolução do CEC primário de reto tem se mostrado mais agressiva quando comparada ao adenocarcinoma.

Hipercalemia é um problema comum encontrado em síndromes paraneoplásicas secundárias a doenças malignas e tem sido reportada em 20 a 30% dos pacientes com câncer em algum momento durante o curso da doença; entretanto, é raramente descrita associada a neoplasias colo-retais. Hipercalemia causa sonolência, confusão mental progressiva, incluindo coma, fraqueza muscular e insuficiência renal. É importante causa de diabetes insípido nefrogênico. Essas complicações são eventos terminais particularmente comuns entre pacientes com neoplasias malignas. A detecção de hipercalemia em um paciente com câncer se correlaciona com prognóstico reservado. Aproximadamente 50% desses pacientes morrem dentro de 30 dias<sup>[7]</sup>.

Em cerca de 20% dos pacientes com câncer e hipercalcemia, esta se deve a lesões osteolíticas por metástases ósseas, como ocorre usualmente no câncer de mama, mieloma múltiplo e linfoma. Por outro lado, 80% desses pacientes não apresentam comprometimento ósseo e ainda assim apresentam cálcio sérico elevado, correspondendo a uma entidade denominada *hipercalcemia humoral das doenças malignas* (HHDM), causada pela secreção sistêmica do hormônio PTHrP (proteína relacionada com o hormônio tireóideo) pelo tumor. As neoplasias que mais comumente cursam com HHDM são: CEC de cabeça e pescoço, colo uterino e pulmão, hipernefroma, câncer de ovário e endométrio.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yitta S, Liang MK, Berman R, et al. Primary Squamous Cell Carcinoma of the Colon Associated with Hypercalcemia and Hyperleukocytosis. *Dig Surg* 2005;22:371-374
2. Nahas CS, Shia J, Joseph R, et al. Squamous-Cell Carcinoma of the Rectum: A Rare but Curable Tumor. *Dis Colon Rectum* 2007. DOI: 10.1007/s10350-007-0256-z
3. Gelas T, Peyrat P, Francois Y, et al. Primary squamous-cell carcinoma of the rectum: report of six cases and review of the literature. *Dis Colon Rectum* 2002;45:1535-40
4. Theodosopoulos TK, Marinis AD, Dafnios NA et al. Aggressive treatment of metastatic squamous cell carcinoma of the rectum to the liver: a case report and a brief review of the literature. *World J Surg Oncol* 2006, 4:49
5. Stewart, Andrew F. **Hypercalcemia Associated with Cancer.** *N Engl J Med* 2005 352: 373-379
6. Williams GT, Blackshaw AJ, Morson BC. Squamous carcinoma of the colorectum and its genesis. *J Pathol* 1979;129:139-47.
7. Ralston SH, Gallagher SJ, Patel U, Campbell J, Boyle IT. Cancer-associated hypercalcemia: morbidity and mortality: clinical experience in 126 treated patients. *Ann Intern Med* 1990;112:499-504
8. Stewart LS, Wike JM, Kato I, Lewis DR, Michaud F. A Population-Based Study of Colorectal Cancer Histology in the United States, 1998-2001. *Cancer*. 2006 Sep 1;107(5 Suppl):1128-41.

#### Endereço para correspondência

Antonio Rafael de Oliveira Brito  
 Rua Bento Albuquerque 1190, aptº 402, Papicu  
 CEP 60.190-080 - Fortaleza-Ce.  
 Email: [rafaelbritomed@yahoo.com.br](mailto:rafaelbritomed@yahoo.com.br)

## TUMOR NEUROENDÓCRINO PANCREÁTICO: RELATO DE UM CASO

### NEUROENDOCRINE PANCREATIC TUMOR: A CASE REPORT

Olavo Napoleão de Araújo Júnior<sup>1</sup>

José Eudes Bastos Pinho<sup>2</sup>

Walyson Silva Surimã<sup>3</sup>

Iana Silva Dias<sup>4</sup>

Emanuelle Santiago Pereira<sup>5</sup>

#### RESUMO

Tumores neuroendócrinos pancreáticos são neoplasias raras, correspondendo a menos de 3% de todas as neoplasias pancreáticas. Apresenta-se um caso de uma paciente de 20 anos com dispepsia e icterícia obstrutiva, encaminhada ao HGF com icterícia e dispepsia. Exames de imagem evidenciaram massa em topografia de cabeça de pâncreas. Diante de intensa reação inflamatória sistêmica e conseqüente impossibilidade de ressecção da massa, optou-se por coledoco-jejuno anastomose em Y de Roux, gastroenteroanastomose, colecistectomia e biópsia pancreática. Evoluiu, após um mês, com náuseas, vômitos, forte dor epigástrica e sangramento digestivo. Endoscopia digestiva alta revelou esofagite erosiva, pangastrite enantemato-edematosa e duodenite enantematosa moderadas, além de ulcerações de boca anastomótica e jejuno. Imunohistoquímica da biópsia, compatível com carcinoma neuroendócrino, e dosagem de gastrina de 1100 pg/mL. Em reabordagem cirúrgica observou-se invasão das veias mesentérica superior, porta e cava inferior, além de metástase hepática. Foi submetida a gastrectomia total mais esofagojejunostomia em Y de Roux.

Apresentou inúmeras complicações pós-operatórias, evoluindo para óbito.

**Unitermos:** Tumores neuroendócrinos pancreáticos, gastrinoma, síndrome de Zollinger-Ellison, cirurgia

#### ABSTRACT

Neuroendocrine pancreatic tumors are rare neoplasms, accounting for less than 3% of all pancreatic tumors. The authors report a case of a 20-year old female with dyspeptic complaints and obstructive jaundice, referenced to HGF. Test of image shown a mass on the head of pancreas. Because of intense systemic inflammatory reaction and the resultant impossibility of resection of the mass, a Roux-en-Y choledocal-jejunoanastomosis, gastroenteroanastomosis, cholecystectomy and pancreatic biopsy were performed. After a month, the patient presented nausea, vomiting, intense epigastric pain and digestive bleeding. Upper digestive endoscopy revealed mild erosive esophagitis, mild edematous and erythematous pangastritis and mild erythematous duodenitis, besides ulcers at the anastomotic mouth and

1. Cirurgião geral; preceptor da residência do Hospital Geral de Fortaleza.

2. Cirurgião geral; preceptor da residência do Hospital Geral de Fortaleza.

3. Cirurgião geral.

4. Médica residente de cirurgia geral do Hospital Geral de Fortaleza.

5. Acadêmica de medicina da Universidade Estadual do Ceará.

jejunum. Immunohistochemical study was compatible with neuroendocrine carcinoma and gastrin levels were 1100 pg/mL. Because of invasion of superior mesenteric vein, portal vein and inferior vena cava, besides liver metastasis. The patient underwent total gastrectomy and Roux-en-Y esophagojejunostomy. The patient suffered several post operative complications, resulting in death.

**Keywords:** Neuroendocrine pancreatic tumors, gastrinoma, Zollinger-Ellison syndrome, surgery.

## INTRODUÇÃO

Tumores neuroendócrinos pancreáticos são neoplasias raras, com uma incidência de menos de 1 por 100.000 pessoas/ano, correspondendo a menos de 3% de todas as neoplasias pancreáticas. O pico de incidência é de 65 anos para mulheres e 75 anos para homens, sendo raro antes dos 40 anos<sup>1</sup>.

A maioria desses tumores é não funcional. Dos tumores produtores de hormônios, insulinosas são os mais comuns, seguidos pelos gastrinomas. O quadro clínico é variável e depende da extensão da doença e do tratamento realizado.

No presente artigo, apresenta-se o caso de uma paciente de 20 anos diagnosticada com tumor neuroendócrino pancreático através de imunohistoquímica, tendo sido tentada abordagem cirúrgica.

## RELATO DE CASO

Uma mulher de 20 anos admitida no serviço de cirurgia geral com queixas dispépticas e icterícia, trazendo ultrassonografia abdominal realizada há dois anos, que revelava nodulação em cabeça de pâncreas. Após realização de tomografia computadorizada e nova ultrasonografia, que confirmaram a imagem em cabeça de pâncreas, optou-se por abordagem cirúrgica. Devido à intensa reação inflamatória sistêmica e conseqüente impossibilidade de ressecção da massa, a paciente

foi submetida a coledoco-jejuno anastomose em Y de Roux, gastroenteroanastomose, colecistectomia e biópsia pancreática.

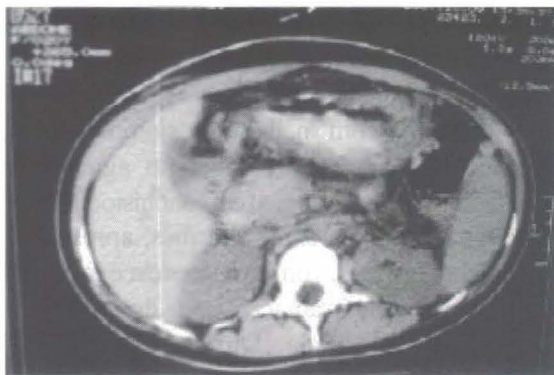
Evoluiu com melhora da sintomatologia, obtendo alta hospitalar, enquanto aguardava resultado de histopatológico e imunohistoquímica. Entretanto, após cerca de um mês, apresentou novamente náuseas, vômitos, icterícia e forte dor epigástrica, com irradiação para dorso, sendo novamente internada. Durante internação, evoluiu ainda com episódios de melena e hematêmese.

Realizou ultrassom e tomografia abdominais (figura 2) que além da massa em topografia da cabeça do pâncreas, evidenciou pequena quantidade de líquido ascítico. A endoscopia digestiva alta revelou esofagite erosiva, pangastrite enantemato-edematosa e duodenite enantematosa moderadas, além de ulcerações de boca anastomótica e jejuno (figura 1). O resultado da imunohistoquímica da biópsia pancreática foi compatível com carcinoma neuroendócrino (com positividade citoplasmática para os anticorpos anti-cromogranina A, anti-sinaptofisina, anti-CK pool e anti-EMA nas células tumorais), e a dosagem de gastrina foi 1100 pg/mL.

Optou-se por re-abordagem cirúrgica, tendo como achados intra-operatórios invasão das veias mesentérica superior, porta e cava inferior, além de metástase hepática. A paciente foi submetida a gastrectomia total e esofagojejunostomia em Y de Roux. Durante pós-operatório na UTI, a paciente apresentou resposta inflamatória sistêmica grave, síndrome compartimental, evoluindo para óbito.



**Figura 1:** Endoscopia digestiva alta, mostrando esofagite erosiva, pangastrite enantemato-edematosa e duodenite enantematosa moderadas, além de ulcerações de boca anastomótica e jejuno.



**Figura 2:** Imagem amorfa na projeção da cabeça pancreática com densidade de tecidos moles e captação homogênea do produto de contraste, associada à ausência do corpo e cauda do pâncreas.

## DISCUSSÃO

Tumores neuroendócrinos pancreáticos tem provável origem nas células pluripotentes do pâncreas exócrino. Apesar de raros, esses tumores parecem estar aumentando em incidência<sup>1</sup>.

Embora as neoplasias neuroendócrinas pancreáticas sejam freqüentemente referidas em conjunto, devido a sua origem endócrina, elas são na verdade um grupo heterogêneo de neoplasias com diferentes características. O quadro clínico é também variável, podendo ser assintomático em pacientes com neoplasias não funcionais (sendo diagnosticado incidentalmente em estudos de imagem abdominal) ou variar de acordo com os hormônios ectópicos secretados, causando sintomas como hipoglicemia, múltiplas úlceras, diarreia, hiperglicemia, rash cutâneo<sup>2</sup>.

Tumores secretores de gastrina (gastrinomas), com aumento da secreção ácida, foram descritos pela primeira vez por Zollinger e Ellison em 1955. Gastrinomas solitários do pâncreas são normalmente benignos, mas, se maiores que 3 cm, a probabilidade de malignidade aumenta<sup>3</sup>.

Estudos recentes reforçam a hipótese que existe uma forma agressiva e outra não-agressiva de gastrinoma. A forma agressiva compreende 24% dos pacientes, sendo mais comum em mulheres e apresentando-se com uma duração de doença

menor, níveis mais altos de gastrina, grandes tumores pancreáticos, metástases hepáticas e sobrevivência a longo prazo de 30%, comparado com 96% da forma não-agressiva<sup>4</sup>.

Múltiplos estudos têm demonstrado que tumores metastáticos e ressecção incompleta levam a pior prognóstico<sup>5</sup>, com alguns trabalhos mostrando que a presença de metástase hepática leva à sobrevida em 10 anos de 15%<sup>4</sup>. Ressecção agressiva do tumor primário e das lesões metastáticas pode aumentar a sobrevida<sup>1</sup>. No presente caso, optou-se por tentar ressecção cirúrgica completa da massa, o que não foi possível na primeira abordagem pelo estado clínico da paciente e, na re-abordagem, devido à invasão vascular.

O papel da cirurgia gástrica no controle da síndrome de Zollinger-Ellison é controverso, sendo a gastrectomia total geralmente contra-indicada, em favor dos inibidores da bomba de prótons<sup>4</sup>. Decidiu-se pela realização de gastrectomia total no caso pela Relato de Caso Relato de Casorefratariedade dos sintomas da paciente (hematêmese e melena) mesmo em doses máximas de omeprazol.

## CONCLUSÃO

Ainda existem muitas controvérsias com relação ao prognóstico e tratamento cirúrgico dos gastrinomas e dos tumores neuroendócrinos pancreáticos em geral. Espera-se que estudos futuros ajudem a elucidar melhor essas raras neoplasias.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Halfdanarson TR, Rubin J, Farnell MB, Grant CS, Petersen GM. Pancreatic endocrine neoplasms: epidemiology and prognosis of pancreatic endocrine tumors. *Endocrine-Related Cancer*. 2008; 15: 409–427.
2. Kazanjian KK, Heber HA, Hines OJ. Resection of Pancreatic Neuroendocrine Tumors: Results of 70 Cases. *Archives of Surgery*. 2006; 141: 765–770.

3. Clark CJ, Ryan Jr JA. Zollinger–Ellison syndrome caused by solitary gastrinoma blocking the pancreatic duct: Enucleation and pancreatic duct repair. *Surgery*. 2005; 138(1): 111-112.
4. Norton JA, Jensen RT. Resolved and Unresolved Controversies in the Surgical Management of Patients With Zollinger-Ellison Syndrome. *Annals of Surgery*. 2004; 240(5): 757-773.
5. Norton JA, Jensen RT. Current surgical management of Zollinger-Ellison syndrome (ZES) in patients without multiple endocrine neoplasia-type 1 (MEN1). *Surg Oncol*. 2003;12:145–151.

**Endereço para correspondência**

Iana Silva Dias  
Rua Tavares Coutinho, 1699 apto. 301 Bloco A.  
Bairro Varjota CEP: 60160-130, Fortaleza-CE.  
E-mail: [ianasilvadias@yahoo.com.br](mailto:ianasilvadias@yahoo.com.br)

## TUMORES ESTROMAIS GASTROINTESTINAIS (GIST): RELATO DE CASO

### GASTROINTESTINAL STROMAL TUMORS (GIST): A CASE REPORT.

Olavo Napoleão de Araújo Júnior:<sup>1</sup>

Iana Silva Dias:<sup>2</sup>

Emanuelle Santiago Pereira:<sup>3</sup>

#### RESUMO

Tumores Estromais Gastrointestinais (GIST), embora relativamente raros, correspondem a 80% das neoplasias mesenquimais do trato digestivo e a 5% de todos os sarcomas. Apresenta-se um caso de um paciente de 31 anos encaminhado ao serviço com queixas dispépticas. Trazia biópsia mostrando adenocarcinoma moderadamente diferenciado, infiltrativo, variedade difusa de Lauren. Realizou endoscopia digestiva alta durante a internação, que revelou cárdia com infiltração tumoral e lesão ulcero-infiltrativa no corpo gástrico. O ultrassom e tomografia abdominais evidenciaram espessamento parietal importante do antro gástrico e implantes metastáticos hepáticos no segmento II e III. Optou-se por gastrectomia total e hepatectomia segmentar, com ótima evolução pós-operatória. Resultado do cito-histopatológico e imunohistoquímica das peças cirúrgicas revelaram compatibilidade com GIST. Um ano após cirurgia paciente encontra-se assintomático.

**Unitermos:** Tumores Estromais Gastrointestinais, GIST, Tratamento, Cirurgia.

#### ABSTRACT

Gastrintestinal Stromal Tumors (GIST), though relatively rare, account for 80% of mesenchymal neoplasms of the digestive tract and 5% of all sarcomas. The authors report a case of a 31-year old male referenced to our hospital because of dyspeptic complaints. He brought a biopsy showing infiltrative, moderately differentiated adenocarcinoma, diffuse Lauren type. Upper digestive endoscopy during hospitalization revealed tumoral infiltration of cardia and an ulcerative infiltrative lesion on the body of the stomach. Abdominal ultrasound and tomography showed important parietal thickening of the gastric antrum and hepatic metastatic implants. We opted to do total gastrectomy and resection of hepatic metastectomy, with great post-operative evolution. Cyto-histopathology and immunohistochemical of the surgical pieces were compatible with GIST. The patient is well and asymptomatic one year after surgery.

**Keywords:** Gastrintestinal Stromal Tumors, GIST, Treatment, Surgery

---

1. Cirurgião geral; preceptor da residência do Hospital Geral de Fortaleza.

2. Médica residente de cirurgia geral do Hospital Geral de Fortaleza.

3. Acadêmica de medicina da Universidade Estadual do Ceará.

## INTRODUÇÃO

Tumores Estromais Gastrointestinais (GIST) correspondem a neoplasias mesenquimais do trato gastrointestinal<sup>1</sup>. Embora relativamente raro, os GIST constituem 80% dos tumores mesenquimais do trato digestivo e 5% de todos os sarcomas. Ocorrem predominantemente em indivíduos em torno de 60 anos, sendo infreqüente a ocorrência em idades extremas<sup>2</sup>.

O sintoma mais comum dos GIST gástricos são sangramento gastrointestinal e dor abdominal, porém a maioria dos pacientes é assintomática, e as lesões são descobertas incidentalmente durante uma endoscopia digestiva alta realizada por outras razões<sup>3</sup>.

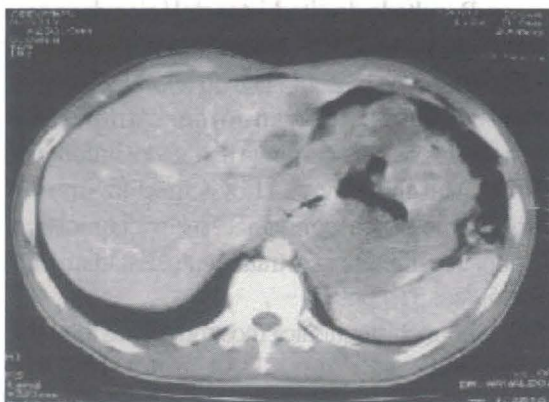
No presente artigo, relata-se o caso de um paciente diagnosticado com GIST através de citohistopatológico e imunohistoquímica, após diagnóstico inicial de adenocarcinoma difuso por biópsia guiada por endoscopia.

## RELATO DE CASO

Um homem pardo, 31 anos, agricultor, chegou ao serviço de Cirurgia Geral com queixa de dor em região epigástrica esporádica até três meses antes da internação, que piorava com a alimentação e melhorava com inibidor de bomba de prótons, quando se tornou constante e de maior intensidade. Realizou endoscopia digestiva alta, que mostrou tumoração infiltrante de cárdia e corpo gástrico na pequena curvatura, com bordos elevados e friáveis e com pregas circunvizinhas exuberantes e irregulares. Foi realizada biópsia gástrica, que revelou adenocarcinoma moderadamente diferenciado, infiltrativo, variedade difusa de Lauren. Referia perda de aproximadamente 3-4 kg num período de quatro meses. Não apresentava qualquer comorbidade. Tabagista por 13 anos (um maço/dia), até dois meses antes da admissão. Sem alterações ao exame físico.

Durante internação foram realizados ultrassonografia e tomografia abdominais, que revelaram neoplasia gástrica (espessamento parietal

importante do antro gástrico) e implantes secundários no lobo esquerdo hepático, nódulos heterogêneos, “olho de boi”, (figura 1).



**Figura1:** Espessamento parietal importante do antro gástrico e implantes secundários no lobo hepático esquerdo.

Optado por ressecção cirúrgica, tendo como achado: tumoração em corpo e cárdia do estômago (aproximadamente 15 x 15 cm), crescimento exofítico com áreas de necrose e nódulos palpáveis em segmentos II e III do lobo esquerdo do fígado. Ausência de implantes peritoneais ou ascite. Foi realizada gastrectomia total + hepatectomia segmentar esquerda (figura 2) com reconstrução em “Y” de Roux.



**Figura2:** Peça de gastrectomia total (com presença de tumoração gástrica em fundo) mais hepatectomia esquerda (com nódulos palpáveis em segmentos II e III do lobo esquerdo).



Paciente foi para UTI em pós-operatório imediato, com boa evolução, retornando à enfermaria no segundo dia de pós-operatório.

Resultado do cito-histopatológico das peças cirúrgicas revelou compatibilidade com GIST, maligno, tipo de músculo liso ou leiomioblastoma, com aspectos schwannóides. Implantes metastáticos ou invasão direta do fígado; linfonodos livres. Margens livres. Foi sugerida imunohistoquímica para confirmação do diagnóstico, diagnóstico diferencial e tratamento. Estadiamento patológico: pT4 pn0.

Imunohistoquímica mostrou células tumorais com expressão de CD34 e CD117(kit) praticamente universal, expressão pontilhada focal mínima de cromogranina e de desmina, e sem expressão de CK coquetel.

Paciente permanece assintomático e sem sinais de doença macroscópica um ano após a cirurgia.

## DISCUSSÃO

Historicamente, muitos dos tumores estromais gastrointestinais foram classificados como leiomiomas, leiomioblastomas e leiomiosarcomas, devido a acreditar-se erroneamente que sua origem era da musculatura lisa. Entretanto, essa classificação foi abandonada com o advento de métodos imunohistoquímicos e a descoberta da mutação na proteína c-KIT e sua expressão<sup>1</sup>.

Os GIST podem ter origem em todo o trato gastrointestinal, sendo mais comuns no estômago (70%), seguido pelo intestino delgado (20% a 30%), intestino grosso (10%) e outros locais da cavidade abdominal (5%)<sup>2</sup>.

O diagnóstico de GIST é feito quando houver quadro clínico de sangramento gastrointestinal ou dor abdominal (mas a maioria dos pacientes é assintomática), características morfológicas celulares típicas e imunohistoquímica positiva para c-Kit (CD117). Entretanto, cerca de 4% dos tumores apresentam características clínicas e patológicas compatíveis com GIST, mas não expressam a proteína Kit.

Não há consenso na predição do comportamento biológico do GIST, devido a achados conflitantes nas inúmeras variáveis capazes de prever sua evolução. Em vista disso, tem-se classificado o GIST de acordo com o potencial de malignidade com base nos dois fatores prognósticos mais relevantes reconhecidos na literatura: tamanho e índice mitótico<sup>2</sup>.

No presente caso, optou-se por ressecção cirúrgica completa da massa tumoral, o que corresponde atualmente ao tratamento principal para o GIST, pois é a única modalidade capaz de proporcionar cura<sup>2,4</sup>. O objetivo primordial deve ser a ressecção completa do tumor e o tipo de ressecção dependerá de sua localização e tamanho.

O tratamento cirúrgico da doença metastática está restrito a número limitado de casos, visto que a grande maioria dos pacientes com doença metastática apresenta disseminação extensa, impossibilitando a ressecção tumoral<sup>2</sup>. Decidiu-se pela realização de hepatectomia segmentar (II e III) pela possibilidade dos implantes hepáticos serem apenas por contigüidade.

A descoberta do STI571 (mesilato de imatinib) revolucionou o tratamento do GIST por ser a primeira droga a agir especificamente na alteração molecular responsável pela etiologia desses tumores<sup>4</sup>.

O desenvolvimento de novas drogas, capazes de agir nos diferentes mecanismos moleculares implicados na patogênese do GIST, permitirá no futuro o tratamento específico e individualizado para cada situação molecular<sup>5</sup>.

## CONCLUSÃO

Vários estudos encontram-se em andamento, visando avaliar os resultados das terapias adjuvante e neoadjuvante com imatinib, cujas conclusões trarão respostas valiosas a respeito da associação cirurgia x imatinib no tratamento dessa neoplasia. A ressecção cirúrgica completa da massa tumoral, ainda corresponde, atualmente, ao tratamento principal para o GIST.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva FE, Ascoly MH, Scofano V, Arakaki Jr N, Reis O, Sá MAGS. Tumores Estromais Gastrointestinais - Gist: Relato de um Caso. Rev Bras Coloproct, 2004; 24(2): 159-164.
2. Linhares E, Valadão M. Update in GIST. Rev. Col. Bras. Cir. 2006; 33(1): 51-54.
3. Novitsky YW, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT. Long-term Outcomes of Laparoscopic Resection of Gastric Gastrointestinal Stromal Tumors. Annals of Surgery 2006; 243(6): 738-45.
4. Valadão M, Linhares E, Castro L, *et al.* GIST gástrico. Experiência do INCA. Rev Bras Cancerol. 2004; 50(2):121-6.
5. Valadão M, Linhares E, Mali Jr J, Sousa J, Stoduto G. Novas perspectivas no tratamento do GIST. Rev Bras Cancerol. 2006; 52(4): 373-379.

### Endereço para correspondência

Iana Silva Dias  
Rua . Tavares Coutinho, 1699 apto. 301  
Bloco A. Bairro Varjota  
CEP: 60160-130, Fortaleza-CE.  
E-mail: [ianasilvadias@yahoo.com.br](mailto:ianasilvadias@yahoo.com.br)

**RUPTURA ESPLÊNICA ESPONTÂNEA EM LINFOMA DE CÉLULAS DO MANTO:  
RELATO DE CASO**

**SPONTANEOUS RUPTURE OF THE SPLEEN IN MANTLE CELLS LYMPHOMA: A  
CASE REPORT**

Francisco de Assis Costa<sup>1</sup>

Iana Silva Dias<sup>2</sup>

César Augusto Barros de Sousa<sup>3</sup>

**RESUMO**

O linfoma de células do manto é um linfoma não-Hodgkin, associado à translocação t(11;14)(q13;q32) e à hiperexpressão da ciclina D1. Diagnóstico em estágios mais avançados, com linfadenomegalias generalizadas, alguns apenas com leucocitose e maciça esplenomegalia. Apresentamos um caso de um homem, 40 anos, com esplenomegalia palpável, febre, anemia, hematêmese e diarreia com melena. Endoscopia digestiva alta mostrou lesão sangrante, cuja biópsia revelou infiltração linfomatosa e imunofenotipagem compatível com neoplasia de células B maduras. Biópsia de medula óssea positiva para ciclina D1. Em estadiamento, tomografia de abdome diagnosticou ruptura esplênica. Paciente evoluiu, com dor abdominal, submetendo-se a esplenectomia, cujo histopatológico confirma o diagnóstico de linfoma de células do manto. Revisões recentes da literatura mostram risco deste tipo de linfoma para ruptura esplênica espontânea como complicação.

**Unitermos:** ruptura; espontânea; baço; linfoma

**ABSTRACT**

The mantle cells lymphoma is a non-Hodgkin lymphoma associated with t(11;14)(q13;q32) translocation and cyclin D1 hyperexpression. Diagnosis occurs on advanced stages, with widespread lymphadenomegaly, some patients present only leukocytosis and massive splenomegaly. This is a case report of a man, 40-year-old, with palpable splenomegaly, fever, anaemia, haematemesis and diarrhoea with melaena. Upper digestive endoscopy showed bleeding lesion, whose biopsy revealed lymphomatous infiltration and mature B-cells neoplasia compatible immunophenotyping. Bone marrow biopsy was cyclin D1 positive. During staging, an abdominal computed tomography diagnosed splenic rupture. The patient evolved with abdominal pain, was submitted to splenectomy, whose histopathological examination confirmed the mantle cells lymphoma diagnosis. Recent literature reviews show this type of lymphoma has high risk related to spontaneous splenic rupture as a complication.

**Keywords:** rupture; spontaneous; spleen; lymphoma

---

1. Cirurgião Geral, Chefe da Residência de Cirurgia Geral do HGF, Preceptor da Residência do IJF, Prof. Adjunto de anatomia humana da UNIFOR.

2. Médica Residente de cirurgia geral do Hospital Geral de Fortaleza.

3. Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Ceará.

## INTRODUÇÃO

O linfoma de células do manto (LCM) é um linfoma não-Hodgkin agressivo caracterizado pela proliferação de linfócitos B pequenos da zona do manto, parecendo morfológicamente com centrócitos. Está associado à translocação t(11;14)(q13;q32) e à hiperexpressão da ciclina D1<sup>1</sup>. Apresenta marcadores gerais para células B (CD19 e CD20) e, de forma peculiar, o marcador CD5<sup>2</sup>.

Representa cerca de 5% a 7% de todos os casos de linfoma de adultos observados na América do Norte e 8% a 10% daqueles diagnosticados na Europa. A incidência média anual é de aproximadamente dois a três casos por 100.000 habitantes por ano, havendo predominância do sexo masculino (3:1 a 4:1).

Os pacientes são geralmente idosos, com idade mediana de 65 a 70 anos<sup>3</sup>. A maioria dos casos de linfoma de células do manto é diagnosticada em estágios mais avançados, geralmente com linfadenomegalias generalizadas.

Comprometimento extranodal está presente em cerca de 90% dos casos, incluindo infiltração do trato gastrointestinal (cólon, estômago, ou ambos: 90%), da medula óssea (53% a 82%) e fígado (25%). Uma apresentação freqüente do LCM é polipose linfomatosa múltipla do intestino.

Uma das complicações desta neoplasia é a ruptura espontânea do baço, descrita pela primeira vez em 1966 por Knoblich.

No presente artigo, os autores apresentam o caso de um homem de 40 anos com ruptura esplênica espontânea sendo diagnosticado linfoma de células do manto.

## RELATO DE CASO

Relata-se o caso de um paciente do gênero masculino de 40 anos, previamente hígido, que apresentou um quadro esplenomegalia palpável, febre, anemia, hematótese e diarreia com melena. O paciente relatava, em passado breve, ter feito cirurgia em "glândula" cervical, apontando para

cadeia linfonodal cervical esquerda.

Em virtude da hemorragia digestiva, foi realizada endoscopia digestiva alta, revelando lesão sangrante, cuja biópsia evidenciou infiltração linfomatosa.

Baseado na história clínica, as hipóteses iniciais eram leishmaniose visceral ou doença linfoproliferativa.

A realização de exames complementares para elucidação diagnóstica levou a um mielograma com infiltração linfomatosa e neoplasia de células B maduras em imunofenotipagem, suspeitando-se de linfoma de células do manto ou leucemia linfocítica crônica de células B. Biópsia de medula óssea mostrou resultado positivo para ciclina D1.

Em estadiamento, tomografia de abdome diagnosticou ruptura esplênica.



**Figura 1 e 2:** Paciente evoluiu, com dor abdominal, submetendo-se a esplenectomia cujo histopatológico confirma o diagnóstico de linfoma de células do manto.

## DISCUSSÃO

O linfoma de células do manto é um subtipo de linfoma não-Hodgkin cujas características clínicas, anatomopatológicas, imunofenotípicas e genéticas vêm sendo caracterizados nos últimos 30 anos. A evolução desse processo ilustra de maneira ímpar como os métodos de investigação desenvolvidos ao longo das últimas três décadas têm sido utilizados para melhor definir e compreender um linfoma originalmente reconhecido somente por seus aspectos morfológicos<sup>1</sup>.

Pacientes portadores desse linfoma geralmente cursam com doença agressiva, rapidamente progressiva. Alguns se apresentam apenas com leucocitose e maciça esplenomegalia. Estes casos evoluem com prognóstico significativamente pior.

Em revisão recente da literatura, 136 casos de rotura esplênica secundária a neoplasias hematológicas foram identificados, sendo cerca de 8-10% desses casos em pacientes com linfoma de células do manto, mostrando risco deste tipo de linfoma para ruptura esplênica espontânea<sup>4</sup>.

No presente caso, por ocasião da realização de uma tomografia computadorizada para estadiamento da neoplasia, fez-se o diagnóstico precoce de uma rotura espontânea de baço, antes mesmo que o paciente apresentasse queixas clínicas.

Embora o baço esteja freqüentemente envolvido com neoplasias hematológicas, sua ruptura não é freqüente. O diagnóstico precoce da rotura esplênica é essencial, pois a demora para se realizar o tratamento cirúrgico em casos de rotura provou estar associado a alto risco de mortalidade<sup>4</sup>

As opções terapêuticas são limitadas, visto que a maioria destes tumores se torna rapidamente refratária aos tratamentos convencionalmente utilizados. Independentemente da terapia utilizada, a sobrevida mediana dos pacientes portadores de LCM varia de três a quatro anos<sup>3</sup>.

## CONCLUSÃO

Portanto trata-se de neoplasia hematológica agressiva com forte associação diagnóstica com o marcador imunofenotípico ciclina D1 que em análise detalhada dos casos já descritos mostram risco de ruptura esplênica espontânea como complicação deste tipo de linfoma e que quando diagnosticada tardiamente, aumenta a mortalidade.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rizzatti, E G. Análise do perfil de expressão gênica do linfoma de células do manto em fase leucêmica com microarrays de oligonucleotídeos. 2004. 91 f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2005.
2. Dárena,G; Musto,P; Cascavilla, N; Dellólio, M; Di-Renzo, N; Carotenuto, M. Quantitative flow cytometry for the differential diagnosis of leukemic B-cell chronic lymphoproliferative disorders. *Am J Hematol*, v.64, p.275-280, 2000.
3. Nogueira-Costa, R; Viana, LS; Pereira, LCFO. Linfoma de Células do Manto. *Rev. Prática Hospitalar*, set-out2005, ano VII, v.41.
4. Chappuis, J; Simoens, C; Smets, R; Duttman, R; Mendes da Costa, P. Spontaneous Rupture of the Spleen in Relation to a Non-Hodgkin Lymphoma. *Acta chir belg*, 2007; 107: 446-448.

### Endereço para correspondência

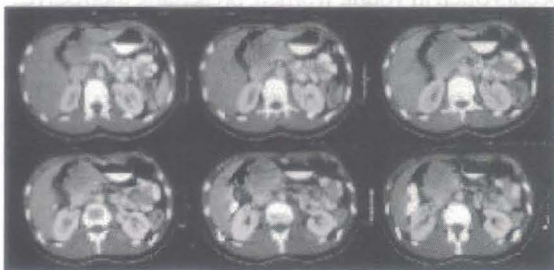
Iana Silva Dias  
 Rua . Tavares Coutinho, 1699 apto. 301  
 Bloco A. Bairro Varjota  
 CEP: 60160-130, Fortaleza-CE.  
 E-mail: [ianasilvadias@yahoo.com.br](mailto:ianasilvadias@yahoo.com.br)

usually necessary to study a pre-operative per image to define conduct therapy, and surgical excision to the curative treatment method for these injuries. The diagnosis of certainty can only be given with hystopatologic study.

**Keywords :** Pancreatic neoplasms; Carcinoma, papillary

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 15 anos, percebeu aparecimento de massa e dor na região epigástrica com 3 meses de evolução que não considerava relevante. Em consulta por conta de um hematoma em coxa direita solicitou ao médico assistente a realização de uma ultra-sonografia abdominal evidenciando nódulo sólido heterogêneo em lobo esquerdo do fígado. Negava náuseas, vômitos e plenitude gástrica pós-prandial. Negava também episódios de icterícia, prurido cutâneo, dores abdominais, alteração do trânsito intestinal, anorexia e emagrecimento. Realizou em nosso serviço uma tomografia computadorizada de abdome que evidenciou uma lesão expansiva com densidade de partes moles, apresentando impregnação pelo meio de contraste, de limites parcialmente definidos, exofítica, em topografia da cabeça pancreática (e não no lobo esquerdo do fígado, como evidenciado na ultra-sonografia anterior), exercendo efeito compressivo sobre a primeira e segunda porções duodenais, medindo 6,0 x 3,0 x 5,3 cm (figura 1).



**Figura 1:** lesão expansiva na topografia da cabeça do pâncreas comprimindo a primeira e segunda porções do duodeno.

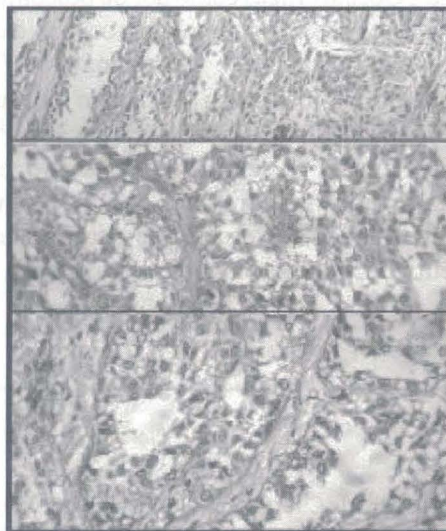
Laboratorialmente apresentava discreto aumento das bilirrubinas (BD = 0,29; BI= 1,96). Os valores séricos de amilase, transaminases,

marcadores tumorais (CEA, CA 19-9) apresentavam-se dentro da normalidade.

Realizou ainda uma laparoscopia diagnóstica e para estadiamento tendo como achados uma grande lesão tumoral de mais ou menos 10 cm em cabeça pancreática, abaulando duodeno anteriormente. Sem evidências de metástases à distância e/ou linfonodos sugestivos de metástase ganglionar.

Realizamos uma laparotomia com incisão mediana supra-umbilical. Procedemos com enucleação da massa tumoral com parte da parede duodenal. Pela análise macroscópica da peça cirúrgica evidenciamos a presença da papila duodenal e parte do ducto pancreático. Realizamos, então, uma duodenopancreatectomia com preservação do piloro.

A microscopia da peça cirúrgica evidenciou uma neoplasia formada por células de núcleos isomórficos, dispostos em blocos sólidos, com abundante vasculatura, ou por células crescidas em torno de vasos ou ainda em meio à abundante estroma hialinizado, assumindo aspecto pseudopapilar, citoplasmas em geral acidófilos, núcleos às vezes com fendas, alguns grupos de células de citoplasma claro; atividade mitótica baixa, porem evidente infiltração de tecido circunjacentes em especial do duodeno, em que são vistas células ate mesmo na lamina própria da mucosa. Concluindo como sendo tumor sólido pseudopapilar do pâncreas com infiltração d o duodeno (Figura 2).



**Figura 2:** Histopatológico tumor sólido pseudopapilar do pâncreas.

## TUMOR SÓLIDO PSEUDOPAPILAR DO PÂNCREAS: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

### SOLID-PSEUDOPAPILLARY TUMOR OF THE PANCREAS: CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE

José Eudes Bastos Pinho<sup>1</sup>  
Dalgimar Beserra de Menezes<sup>2</sup>  
Edenilce Evangelista Correia<sup>3</sup>  
João Paulo Rios Alves<sup>4</sup>

#### RESUMO

Apresentamos um caso de tumor sólido pseudopapilar do pâncreas (TSPP) em uma paciente de 15 anos oligossintomática com queixas vagas de dor e massa epigástrica. A imagem de TC mostrava massa na topografia da cabeça do pâncreas, medindo 6,0 x 3,0 x 5,3 cm. Realizamos tratamento curativo com duodenopancreatectomia com preservação pilórica, sendo o estudo histopatológico da peça cirúrgica diagnóstico de TSPP.

O TSPP é uma entidade rara. Foi descrito pela primeira vez em 1954 por Frantz. Ocorrendo freqüentemente em mulheres jovens<sup>1,2</sup>, apresentando-se como tumores com baixo potencial maligno<sup>1</sup>. Queixas vagas como dor ou desconforto abdominais e massa palpável podem ocorrer, assim como, serem totalmente assintomáticos<sup>1,2,3,4</sup>. Geralmente se localizam no corpo e cauda pancreáticos medindo em média de 8 a 10cm<sup>1,2,3</sup>. Normalmente é necessário um estudo pré-operatório por imagem para definir conduta terapêutica, sendo a excisão cirúrgica o método terapêutico curativo para essas lesões<sup>2,4</sup>. O

diagnóstico de certeza só pode ser dado com estudo histopatológico<sup>1</sup>.

**Unitermos:** neoplasia pancreática, carcinoma, papilar.

#### ABSTRACT

We present a case of Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas (SPT) in a 15-years-old patient oligosymptomatic with vague complaints of pain and epigastric mass. The image of CT showed mass in the topography of the head of the pancreas, measuring 6.0 x 3.0 x 5.3 cm. We curative treatment with duodenopancreatectomy with pyloric preservation and the histopatologic piece of surgical diagnosis of SPT.

The SPT is a rare disease. It has been described for the first time in 1954 by Frantz. It occurs often in young women, presenting themselves as malignant tumors with low potential. Complaints waves as abdominal pain or discomfort and palpable mass can occur, as well as being totally asymptomatic. Usually located the body and tail pancreatic measuring an average of 8 to 10cm. It is

<sup>1</sup> Chefe do Setor de Cirurgia do Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

<sup>2</sup> Médico Patologista do Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

<sup>3</sup> Médica Residente de Cirurgia Geral do Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

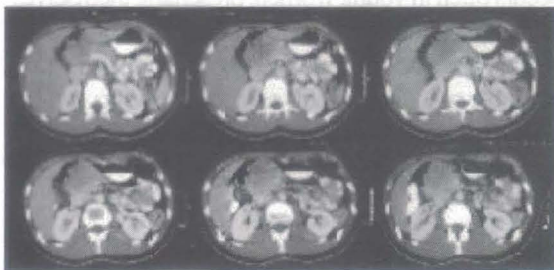
<sup>4</sup> Estudante do 12º semestre do Curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará (UECE)

usually necessary to study a pre-operative per image to define conduct therapy, and surgical excision to the curative treatment method for these injuries. The diagnosis of certainty can only be given with hystopatologic study.

**Keywords :** Pancreatic neoplasms; Carcinoma, papillary

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 15 anos, percebeu aparecimento de massa e dor na região epigástrica com 3 meses de evolução que não considerava relevante. Em consulta por conta de um hematoma em coxa direita solicitou ao médico assistente a realização de uma ultra-sonografia abdominal evidenciando nódulo sólido heterogêneo em lobo esquerdo do fígado. Negava náuseas, vômitos e plenitude gástrica pós-prandial. Negava também episódios de icterícia, prurido cutâneo, dores abdominais, alteração do trânsito intestinal, anorexia e emagrecimento. Realizou em nosso serviço uma tomografia computadorizada de abdome que evidenciou uma lesão expansiva com densidade de partes moles, apresentando impregnação pelo meio de contraste, de limites parcialmente definidos, exofítica, em topografia da cabeça pancreática (e não no lobo esquerdo do fígado, como evidenciado na ultra-sonografia anterior), exercendo efeito compressivo sobre a primeira e segunda porções duodenais, medindo 6,0 x 3,0 x 5,3 cm (figura 1).



**Figura 1:** lesão expansiva na topografia da cabeça do pâncreas comprimindo a primeira e segunda porções do duodeno.

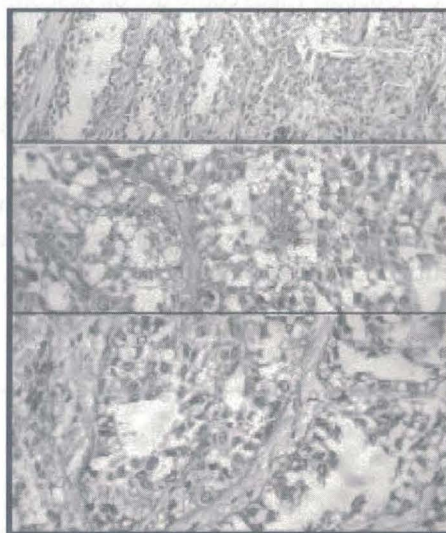
Laboratorialmente apresentava discreto aumento das bilirrubinas (BD = 0,29; BI= 1,96). Os valores séricos de amilase, transaminases,

marcadores tumorais (CEA, CA 19-9) apresentavam-se dentro da normalidade.

Realizou ainda uma laparoscopia diagnóstica e para estadiamento tendo como achados uma grande lesão tumoral de mais ou menos 10 cm em cabeça pancreática, abaulando duodeno anteriormente. Sem evidências de metástases à distância e/ou linfonodos sugestivos de metástase ganglionar.

Realizamos uma laparotomia com incisão mediana supra-umbilical. Procedemos com enucleação da massa tumoral com parte da parede duodenal. Pela análise macroscópica da peça cirúrgica evidenciamos a presença da papila duodenal e parte do ducto pancreático. Realizamos, então, uma duodenopancreatectomia com preservação do piloro.

A microscopia da peça cirúrgica evidenciou uma neoplasia formada por células de núcleos isomórficos, dispostos em blocos sólidos, com abundante vasculatura, ou por células crescidas em torno de vasos ou ainda em meio à abundante estroma hialinizado, assumindo aspecto pseudopapilar, citoplasmas em geral acidófilos, núcleos às vezes com fendas, alguns grupos de células de citoplasma claro; atividade mitótica baixa, porem evidente infiltração de tecido circunjacentes em especial do duodeno, em que são vistas células ate mesmo na lamina própria da mucosa. Concluindo como sendo tumor sólido pseudopapilar do pâncreas com infiltração d o duodeno (Figura 2).



**Figura 2:** Histopatológico tumor sólido pseudopapilar do pâncreas.



## DISCUSSÃO

O tumor sólido pseudopapilar do pâncreas (TSPP), descrito pela primeira vez em 1954 por Frantz, é uma entidade muito rara com incidência de 0,13 a 2,7% de todos os tumores do pâncreas<sup>1,4</sup>. Pode ser encontrado na literatura por vários nomes como tumor de pâncreas sólido e cístico, tumor papilar-cístico, neoplasia epitelial sólida e papilar e tumor sólido pseudopapilar do pâncreas<sup>1,4</sup>. Sendo este último termo o mais recentemente aceito<sup>11</sup>. Há um predomínio entre mulheres jovens<sup>1,2,3</sup>. Com média de idade de 22 anos<sup>1,2</sup>. Embora possa ocorrer também em homens, crianças e mulheres mais velhas<sup>1,3</sup>. O acometimento entre o sexo masculino se dá em média 10 anos mais tarde do que entre as mulheres. Numa proporção homem:mulher que pode chegar 1:9,5<sup>1</sup>.

O TSPP tem origem ainda duvidosa<sup>1,2</sup>. Possui um baixo potencial de malignidade. Tende a apresentar um caráter de benignidade em mulheres jovens, sendo mais agressivo em mulheres idosas<sup>1</sup>. São raras as invasões extrapancreáticas, ganglionar, peritoneal ou hepática<sup>2,3</sup>. Geralmente mede de 8 a 10 cm<sup>1,2,3</sup>. Localizando-se preferencialmente no corpo e cauda pancreáticos<sup>2,3,4</sup>. Ao corte macroscópico mostra-se como uma grande superfície esponjosa alternando áreas de hemorragia com áreas de degeneração tanto sólidas como císticas<sup>1</sup>. À microscopia as alterações degenerativas se mostram num padrão pseudopapilar característico, sendo contida por cápsula fibrosa verdadeira, com pequenas áreas de infiltração, que não costumam se estender ao parênquima pancreático.<sup>1,2,3</sup> Alguns estudos de imunohistoquímica demonstraram a presença nas células tumorais de queratina, vimentina, NSE, amilase, quimiotripsina, tripsina, alfa-1-antitripsina, alfa-1-antiquimiotripsina, cromogranina, hormônios das ilhotas pancreáticas e receptores de progesterona<sup>1,3</sup>. Demonstrando uma diferenciação dupla das células tumorais tanto exócrina como endócrina<sup>3</sup>. A presença de receptores de progesterona podem explicar o predomínio dessa afecção no sexo feminino<sup>1,2,4</sup>. Há estudos que demonstram o predomínio de alguns marcadores como vimentina, NSE, alfa-1 - antitripsina, alfa-1 -

antiquimiotripsina e receptores de progesterona, presente em mais de 90% dos tumores<sup>10</sup>.

Normalmente o TSPP se apresenta com sintomas abdominais vagos como dor, desconforto ou plenitude gástrica, ou são assintomáticos<sup>1,2,3,4</sup>. O exame físico pode-se apresentar normal ou com massa palpável em abdome superior<sup>1</sup>. Manifestações de obstrução biliar é pouco freqüente, já que a apresentação na cabeça do pâncreas é pouco comum<sup>6</sup>. Há relato de hemorragia intra-abdominal por ruptura do tumor<sup>1</sup>.

Geralmente os exames laboratoriais se mostram dentro da faixa de normalidade. Não há evidências de insuficiência pancreática ou elevação de enzimas pancreáticas. As provas de função hepática também permanecem dentro dos valores de referência. Não se verifica manifestação de síndromes endócrinas. E os marcadores tumorais também costumam ser negativos<sup>1</sup>.

O diagnóstico se dá, muitas vezes, ao acaso, quando o paciente realiza um exame de imagem por outros motivos, freqüentemente por traumatismos abdominais menores sem relação com o tumor<sup>2,3</sup>. Um estudo de imagem pré-operatório deve ser realizado com objetivo de determinar a localização e tamanho do tumor bem como outras características importantes para se determinar a conduta mais adequada<sup>1</sup>. A TC se mostrou o método de melhor acurácia no diagnóstico<sup>2</sup>. Um estudo com US abdominal e TC podem evidenciar uma massa bem encapsulada, complexa (contendo áreas sólidas e císticas), deslocamento de estruturas próximas, calcificações na periferia da massa e captação de contraste indicando necrose hemorrágica<sup>1,2,3</sup>. A imagem de RNM demonstra-se mais eficaz que a TC na diferenciação de estruturas do tumor, como a cápsula e zonas de hemorragia<sup>1</sup>. É comum se ter um diagnóstico pré-operatório incorreto devido a essas características imagiológicas, normalmente se confundem com pseudocistos pancreáticos ou com cistos hidáticos<sup>3</sup>. Há relatos de tumores intraductais de pequenas dimensões que não foram visualizados pelos métodos de imagem<sup>3</sup>. Um estudo por angiografia pode mostrar uma massa avascular ou hipovascular<sup>1,2</sup>. Na tentativa de ampliar o número de acertos pré-operatório, alguns autores indicam o estudo citológico do aspirado por punção guiado por ultrasonografia, apesar de ser difícil estabelecer um

diagnóstico antes de um estudo histológico e/ou imunohistoquímico<sup>2,3,5,7</sup>. Um estudo retrospectivo de 150 PAAF pré-operatórias demonstrou-se diagnóstica em até 70% dos casos<sup>7</sup>. Outros autores discordam da realização da PAAF já que esta não altera as margens de ressecção definidas pelos métodos de imagem<sup>6</sup>. Na grande maioria dos casos o diagnóstico só é definido pelo estudo histopatológico.

O diagnóstico diferencial do TSPP pode incluir qualquer lesão sólida ou cística que acometa o pâncreas, tais como tumor cístico mucinoso, adenoma microcístico, tumor de células das ilhotas, cistoadenocarcinoma, carcinoma das células acinares, pseudocisto inflamatório, como também tumores secretores de muco, pancreatoblastoma e tumores vasculares como hemangioma. Sendo os pseudocistos o principal diagnóstico diferencial<sup>6</sup>. A melhor maneira de se realizar o diagnóstico diferencial entre o pseudocisto e TSPP é um segmento evolutivo. Na prática diante de uma lesão potencialmente maligna e em ausência de antecedentes de pancreatite aguda, a prudência recomenda considerá-la e tratá-la como uma neoplasia cística, sem retardar a intervenção cirúrgica<sup>6</sup>.

Na maioria dos casos o tratamento é cirúrgico sendo usualmente curativo quando a doença é local<sup>1,2,3,4</sup>. Quando a massa se localiza no corpo ou cauda do pâncreas, uma pancreatectomia distal com preservação esplênica deve ser realizada. No caso de tumorações localizadas na cabeça do pâncreas se realiza um duodenopancreatectomia com preservação pilórica<sup>2,4</sup>. A enucleação do tumor pode ser uma alternativa em alguns casos selecionados<sup>4</sup>. Em casos de impossibilidade de ressecção pode-se realizar a drenagem interna (cistojejunostomia em Y de Roux) associada a radio e quimioterapia<sup>2</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Huang HL, Shih SC, Chang WH, Wang TE, Chen MJ, Chan YJ. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas: Clinical experience and literature review. *World J Gastroenterol* 2005; 11(9): 1403-1409 <http://www.wjgnet.com/1007-9327/11/1403.asp>

2- Pinto Jr. et al. Neoplasia Papilar Cística do Pâncreas. *Rev. Col. Bras. Cir.* Vol. 28, No 3, Jul/Ago 2001

3- S. Faias, J. Midies Correia, F. Piteira Barros, J.F.Cunha), J.M. Mendes de Almeida, J. Costa Rosa, C. Nobre Leitio. Tumor Sólido Pseudopapilar do Pâncreas: Apresentação de um caso clínico e revisão da literatura. *GE - J Port Gastroenterol* 2004, 11: 213-216

4- Costa-Neto GD, Amico EC, Costa GID. Tumor sólido-cístico pseudopapilar do pâncreas (tumor de Frantz). Estudo de quatro casos. *Arq Gastro. v. 41 – no.4 – out./dez. 2004*

5- Megener K et al. Solid Pseudopapillary Tumor of the Pâncreas: Diagnosis by EUS-Guided Fine-Needle Aspiration. *Endoscopy* 2003; 35:1083-1084

6- Rafael Cerdán P. et al. Tumor de Frantz. Presentación de un caso. *Rev. Chilena de Cirugía. V. 59 -nº 2, Abril 2007; págs. 145-149.*

7- Martínez-Peñuela A, Echeveste J, Toledo G, Lozano MD, Sola I. *Revista Española de Patología, Vol. 39, n.º 3, 2006.*

8- Das PC. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas in a child: A case report and review of the literature. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2007;12:148-50

9- Zaya A, Samburlli R, Guidi A, Armando L. Neoplasia Epitelial Sólida – Quística – Papilar de Pancreas. Comunicación de un Caso y Revisión de la Literatura. 7º Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. On-line: [www.conganat.org/7congreso/PDF/145.pdf](http://www.conganat.org/7congreso/PDF/145.pdf)

10- Kosmahl M, Seada LS, Janig U, Harms D, Kloppel G. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas: its origin revisited. *Virchows Arch* 2000; 436: 473-480

11- Kloppel G, Solcia E, Longnecker DS, Capella C, Sobin LH. World Health Organization, Institutional histological classification of tumors. *Histological Typing of Tumors of the Exocrine Pancreas, 2 nd ed.* Springer-Verlag, Berlin, 1996

### Endereço para correspondência

João Paulo Rios Alves  
Rua . Carolina Sucupira, 1985 Aptº 303  
CEP: 60.190-000 - fortaleza-Ce.  
E-mail: [joao\\_paulo\\_rio@Yahoo.com.br](mailto:joao_paulo_rio@Yahoo.com.br)

**Impresso na Gráfica da Universidade de Fortaleza  
da Fundação Edson Queiroz**

Av. Washington Soares, 1321

Bairro Edson Queiroz

Fone: (0xx85) 3477.3000 Fax: (0xx85) 3477.3055

<http://www.unifor.br>

CEP: 60.811-905 - Fortaleza - Ceará

# INSTITUTO DR. JOSÉ FROTA

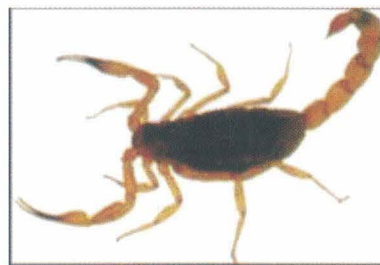
“24 HORAS DE PROTEÇÃO À VIDA”

**\*CIAT\***

**Centro de Informação e Assistência  
Toxicológica**



**ARANHA MARROM**



**ESCORPIÃO AMARELO**



**JARARACA**



**ESPIRRADEIRA**

**Nada é mais importante que a vida.  
Ao ingerir substâncias tóxicas  
ou ser picado por cobras ou insetos.**

**DISQUE CIAT:  
(85) 3255.5050**



Prefeitura de **Fortaleza**