

CORTICOESTEROIDES EM EMERGÊNCIAS CLINICO-CIRÚRGICAS

ENNIO BARCELLOS FERREIRA (*)

Com a descoberta de Kendall, a teoria de Selye e as observações de Hench, teve início a era cortisônica da Medicina contemporânea.

Os glicocorticoides são compostos esteróides, elaborados pelas células da zona fascicular da cortex suprarrenal, sob o influxo do hormônio adrenocorticotrófico da hipófise. Dotados de ação predominante sobre o metabolismo hidrocarbonado, constituem os agentes medicamentosos mais revolucionários da Medicina atual. Representam o medicamento de mais amplas indicações da terapêutica moderna. Sem constituir tratamento causal, a cortisonoterapia propicia condições adequadas para se desenvolver a ação específica de outros medicamentos. Torna o organismo insensível à ação nociva dos agentes patogênicos. Contribui para que seja superada a fase aguda das enfermidades. Inibe a inflamação, a exsudação, a proliferação, modificando, muitas vezes, a evolução da afecção e prevenindo a instalação de sequelas irreversíveis (1).

Com a descoberta das propriedades anti-reumáticas da cortisona, lançaram-se os pesquisadores, em sucessivos experimentos, à obtenção de esteroides sintéticos, que, dotados de maior eficácia terapêutica e com menor incidência de efeitos colaterais nocivos possibilitassem, com mais ampla margem de segurança, resultados mais favoráveis na luta contra as enfermidades.

Foram, então, se ampliando cada vez mais as indicações da terapêutica corticoesteróide. Ela penetrou em todos os ramos da Medicina, promovendo a cura de inúmeros estados mórbidos, favorecendo e potencializando a ação de outros fármacos específicos, prolongando, em alguns casos, a sobrevivência do doente, atenuando seus sofrimentos, tornando-o eufórico e confiante e melhorando seu estado geral (ação eucenestética). É o

“prodígio cortisônico” que se repete diariamente, recuperando vidas preciosas para a sociedade.

Ao lado, porém, dos magníficos resultados obtidos no tratamento de enfermidades crônicas, muitas das quais, de prognóstico gravíssimo, passaram os corticoesteroides a ser empregados, em escala cada vez maior na terapêutica dos processos agudos, dos acidentes alarmantes, com imediato perigo de vida. As observações exitosas destas indicações, abriram novos horizontes no manuseio dos corticoesteroides, tanto mais que a sua utilização nestas emergências é praticamente destituída de efeitos secundários indesejáveis, em virtude da relativa brevidade de seu emprego. Desloca-se assim, a pouco e pouco o uso dos hormônios 11-oxiesteroides para o domínio da Medicina de Urgência.

Aos benefícios terapêuticos soma-se, nestas eventualidades, o fator econômico.

Julgamos oportuno, antes de enumerar as suas indicações nas emergências médico-cirúrgicas apresentar, sucintamente, algumas noções gerais sobre os glicocorticoides.

Os glicocorticoides são hormônios secretados pela zona média ou fascicular da cortex suprarrenal. São também denominados de 11-oxiesteroides, por apresentarem uma função oxigenada no carbono 11 do núcleo esteróide.

Além disso, possuem 21 átomos de carbono, com grupos metilo em C 10 e C 13, e uma cadeia lateral em C 17 (2).

A função oxigenada que é responsável pela atividade básica destes hormônios na regulação do metabolismo hidrocarbonado, pode estar representada por um grupo hidroxilo (HO-C), — como na corticoesterona, — ou por um grupo cetônico (O=C), — como na 11-dehidrocorticoesterona. A atividade glicocorticoide de C 11 é potencializada pelo radi-

(*) Colaborador de ensino da 2.ª Clínica Médica (Serviço do Prof. Alvaro Barcellos Ferreira)

cal hidroxilo alcoólico no carbono 17, da cortisona e da hidrocortisona, que exerce ainda ação antagônica sobre o metabolismo eletrolítico, reduzindo a retenção de água e sal.

Em resumo, quatro são os compostos ativos deste tipo, isolados do tecido suprarrenal:

- Corticoesterona (composto B de Kendall)
- 11 dehidrocorticoesterona (composto A)
- 17 hidroxí 11 dehidrocorticoesterona ou cortisona (composto E)
- 17 hidroxícorticoesterona ou hidrocortisona (composto F).

Interessam-nos, essencialmente, do ponto de vista terapêutico, a hidrocortisona que é o composto mais ativo e a cortisona, considerada como um derivado metabólico do hormônio verdadeiro.

Sua secreção é regulada pela ação estimulante da córticotrofina da hipófise anterior, — sistema hipófise-suprarrenal, — cuja interdependência é vital para a manutenção da homeostase. Daí decorre a similitude de ação entre o hormônio adrenocorticotrófico e os glicocorticoides. A liberação de córticotrofina está regida por mecanismos humorais e nervosos, parecendo mais provável que o estímulo da ântero hipófise seja devido mais à uma consequência metabólica, não identificada, da ação do hormônio córtico-suprarrenal, do que propriamente à concentração sanguínea do hormônio em si (3).

A biosíntese dos 11 oxiesteroides ainda não foi perfeitamente elucidada, parecendo no entanto, estarem vinculados ao colesterol endógeno e ao ácido acético. O ácido ascórbico seria também indispensável no transcurso deste complexo processo. A síntese hormonal nas suprarrenais é sumamente rápida: os hormônios elaborados não se armazenam na glândula e passam, rapidamente, ao sangue. São metabolizados pelo fígado aonde, mediante reações enzimáticas, sofrem processos de conjugação, transformando-se em esteróides inativos. Retornam sob esta forma, à circulação para serem excretados pelos rins. Pela urina, eliminam-se 90% de esteroides sob a forma conjugada e 10% sob a forma livre.

Múltipla e variada é a atividade dos glicocorticoides, estimulando determina-

das funções e inibindo outras. Esquemáticamente, podemos representá-la com o quadro seguinte (4):

Inibem:

- 1.º — Crescimento do tecido conjuntivo
- 2.º — Migração dos leucócitos
- 3.º — Permeabilidade dos capilares
- 4.º — Secreção de histamina
- 5.º — Linfocitose
- 6.º — Eosinofilia
- 7.º — O número de plasmócitos
- 8.º — O número de mieloblastos atípicos
- 9.º — Dor
- 10.º — Resistência natural às infecções
- 11.º — Febre
- 12.º — Velocidade de sedimentação

Estimulam:

- 1.º — Maturação dos neutrófilos
- 2.º — O número de trombócitos
- 3.º — Coagulação do sangue
- 4.º — Resistência capilar
- 5.º — Secreção gástrica (HCl e pepsina)
- 6.º — Excreção de potássio
- 7.º — Retenção de sódio
- 8.º — Degradação das proteínas e formação do açúcar a partir dos ácidos aminados
- 9.º — Acúmulo de glicogênio no fígado

Destas propriedades, frenadoras ou excitadoras, decorrem seus principais efeitos clínicos e terapêuticos, suas indicações e os acidentes induzidos com o seu emprego.

Em virtude da reduzida proteção industrial dos glicocorticoides, isolados sob forma cristalina de glândulas suprarrenais, voltou-se a atenção dos químicos, a partir de 1940, para a obtenção sintética destes hormônios. Obtiveram-se então, por síntese, os hormônios naturais: a cortisona (sintetizada por Sarett, em 1944, a partir do ácido desoxicólico) e a hidrocortisona. Mediante ligeiras modificações introduzidas no núcleo esteróide, como sejam, a desidrogenação, metilação, halogenação e modificações nos grupos oxidrila, foram surgindo, cada vez mais potentes e menos tóxicos, os corticoides

sintéticos: prednisona, prednisolona, metilprednisolona, triamcinolona, e dexametasona.

Os efeitos clínicos e terapêuticos (6) desenvolvidos pelo uso dos corticoesteroides são:

1.º) Ação antiflogística — que resulta das modificações que imprimem à permeabilidade capilar e consequentemente à exsudação, da sua ação sobre a leucopoiase e a linfocitólise e, ainda, da ação inibitória exercida sobre a proliferação fibroblástica.

2.º) Ação antialérgica — suprimem as infiltrações celulares, aceleram a resolução dos edemas (5), restringem a formação de histamina e suprimem os efeitos da reação antígeno-anticorpo.

3.º) Ação modificadora da permeabilidade das membranas — diminuem a permeabilidade capilar e celular, modificando, então, as trocas metabólicas.

4.º) Ação inibitória da proliferação mesenquimatosa — exercem atividade frenadora sobre a proliferação dos fibroblastos, reduzindo o processo de fibrose.

5.º) Ação metabólica — interferem no metabolismo.

a) dos hidratos de carbono — desenvolvem ação hiperglicemiante, por restrição no aproveitamento periférico da glicose e por estímulo da neoglicogênese.

b) das proteínas — exercem ação antianabólica proteica, aumentando a excreção do nitrogênio urinário e accentuando a conversão das proteínas em glicose.

c) das gorduras — favorecem o transporte de gorduras para o fígado e o aumento do panículo adiposo, com predominância eletiva na região cervico-dorsal.

d) dos eletrólitos — provocam a depleção de potássio, retenção de sódio e, secundariamente, de água.

6.º) Ação antienzimática — exercem efeito antagônico à diversas enzimas, em particular, à hialuronidase, desoxirribonuclease, collagenase, lisozima, enzima citolítica.

7.º) Ação endócrina — inibem a secreção hipofisária de corticotrofina e tireotrofina. Incrementam em alguns casos, a liberação de gonadotrofinas e, pos-

sivelmente, interferem também na produção da aldosterona.

Diferenciam-se os corticoesteroides entre si, pela diversidade de efeitos terapêuticos e variável incidência de efeitos secundários.

A equivalência entre os esteroides, comumente usados em terapêutica, pode ser assim esquematizada (7):

Cortisona	25 mg
Hidrocortisona . . .	20 mg
Prednisona	5 mg
Prednisolona	5 mg
Metilprednisolona . .	4 mg
Triamcinolona	4 mg
Dexametasona	0,50 a 0,75 mg

Inúmeras reações colaterais indesejáveis manifestaram-se com a administração dos corticoesteroides, tendo em vista que para a obtenção de seus efeitos farmacodinâmicos, faz-se mister a utilização de doses elevadas, não fisiológicas. Estes efeitos adversos, de carácter grave alguns, — úlcera péptica, osteoporose, psicoses, diabete, hipertensão, periarterite nodosa — e benignos, outros — síndrome de Cushing, manifestações cutâneas, manifestações devidas à fragilidade capilar, neurovegetativas, psíquicas, digestivas, sexuais, transtornos hidroeletrólitos — praticamente não são encontrados no tratamento dos estados agudos ou superagudos em virtude da fugacidade de emprego dos corticoesteroides.

O emprego terapêutico dos corticoesteroides obedece a dois critérios distintos, conforme a finalidade que se almeja:

1.º) Terapêutica local — injeções, intra ou peri-articulares, injeções nas searas, uso tópico na pele ou mucosas.

2.º) Terapêutica sistêmica.

a) Substitutiva — visa-se corrigir o déficit hormonal da cortex — primitivo ou secundário — existente em determinadas endocrinopatias, administrando doses supletivas, fisiológicas, do corticoesteróide.

b) Farmacodinâmica — procura-se com a utilização de doses elevadas de corticoides, desenvolver nos tecidos os diversos efeitos clínicos decorrentes de sua atividade, suprimindo, assim, os sintomas de um grande número de afecções.

Interessa-nos naturalmente, tendo em vista as emergências clínico cirúrgicas, a terapêutica farmacodinâmica. E, nas indicações de urgência, a corticoterapia intravenosa é heróica e soberana. E' insubstituível. A terapêutica oral seria por demais lenta para jugular o perigo de vida iminente e a via intramuscular pelo transtorno da circulação periférica, que, em muitas circunstâncias se faz presente, perturbaria e retardaria a absorção do hormônio.

Até há pouco tempo atrás, os corticoesteroides eram apresentados, para administração parenteral, unicamente sob a forma de acetato que só permitia a utilização da via intra-muscular. Mas, o acetato de cortisona (50 e 25 mgs por c. c.) e de prednisolona (20 mgs por c.c.) é absorvido de maneira lenta, levando 24 a 48 horas para alcançar seus níveis sanguíneos mais elevados (8). E' por conseguinte, destituído de valor para o controle das situações de urgência. Nestas eventualidades, a corticoterapia intra venosa é insuperável e se tornou possível graças a dois novos preparados, o succinato sódico — de hidrocortisona e de prednisolona — e o 21 fosfato — de prednisolona e de dexametasona (9).

O succinato sódico de hidrocortisona (solucortef, apresentado em frasco ampola contendo 100 mg para ser dissolvido em 2 c.c. de água bidistilada) é uma forma altamente solúvel de cortisol. Injetado por via endovenosa, na dose de 100 mgs, de imediato começa a atuar. Sua eliminação, é no entretanto, rápida (50% em 3 horas) devendo repetir-se por isto, as injeções com este intervalo. Outra prática recomendável e que proporciona mesmo melhores resultados é a instalação de um gota a gota endo-venoso de 100 mgs do hemisuccinato de hidrocortisona dissolvidos em 500 c.c. de soro glicosado isotônico, após a dose inicial de 100 mgs injetada diretamente na veia. Esta perfusão lenta — 8 horas — deve ser mantida durante tanto tempo quanto dure a crise. Esta forma solúvel é também rapidamente absorvida, quando empregada a via intramuscular. Em consequência, pode a via intramuscular suceder à administração endo-venosa inicial, nos casos que evoluem favoravelmente, até que se possa instituir a terapêutica oral, em do-

ses reduzidas, de acôrdo com as necessidades do doente.

O succinato sódico de prednisolona (soludacortin) e o 21-fosfato de prednisolona (Hideltrasol) são prontamente absorvidos quando dados por via endo-venosa e dentro de poucos minutos, após a injeção intra-muscular. O succinato é apresentado em ampolas contendo 25 mgs do esteroide que deve ser dissolvido em 1 c.c. de água bidistilada no momento de sua aplicação, podendo a solução ser injetada na veia ou até mesmo por via intra arterial. O 21 fosfato é também apresentado em ampolas contendo 25 mgs não necessitando de reconstituição e não exigindo refrigeração para ser conservado. Estes dois produtos são administrados na dose inicial de 25 mgs, sendo que nos casos graves, pode-se mesmo lançar mão de 50 mgs isto é, 2 ampolas. Havendo necessidade, é possível a administração repetida com breves intervalos, porque os riscos de sobredoses agudas são muito menores que os de uma medicação prolongada com doses menores.

Mais recentemente, surgiu o 21 fosfato de dexametasona (Decadron), contendo 4 mg por c. c. de solução tamponada, apresentado em frasco-ampola de 2,5 c.c. A dexametasona, derivado da prednisolona, proporciona os mesmos efeitos antiinflamatórios, antialérgicos e de defesa, em doses muito menores. Na forma de sal disódico, o éster 21 fosfato é cerca de três mil vezes mais solúvel do que a hidrocortisona, em água a 25° C. O preparado é estável e quando guardado em temperatura ambiente, não se altera por um período superior a um ano. Além disto, pode ser diretamente administrado, sem necessidade de prévia mistura ou diluição. E mais, pode ser indistintamente aplicado por via intra-venosa, intramuscular, intra sinovial (intra-articular e intra-búrsica) e em infiltrações. Sua absorção é tão rápida, que seus efeitos terapêuticos se apresentam quase após o mesmo lapso de tempo, seja a via de introdução intramuscular ou a intra-venosa. A posologia usual situa-se entre 4 a 20 mg., podendo ser repetida a aplicação à medida da necessidade. Via de regra, a dose diária não deve ultrapassar 80 mg por dia.

Em suma, para fazer frente às emergências clínico cirúrgicas, praticamente só importa a via endo-venosa por ser a

de mais rápido efeito. E, a corticoterapia endo-venosa está dirigida primordialmente às seguintes indicações de urgência:

1. Insuficiência suprarrenal aguda .. (crise addisoniana
(síndrome de Waterhouse-Friederichsen)
2. Choque (neurogênico
(vasogênico
(hematogênico)
3. Infecções graves (febre tifoide
(escarlatina
(pneumonia
(difteria
(septicemias
(tuberculose miliar
(meningite tuberculosa
(virose)
4. Reações alérgicas (anafilaxia medicamentosa
(reações post transfusionais
(edema de glote
(asma)
5. Dismetabolismos graves (coma hepático
(coma diabético
(crise tireotóxica
(toxicose)
6. Queimaduras
7. Intoxicações exógenas
8. Encefalopatias (infecções meningoencefálicas
(encefalites post infecciosas
(encefalites post vacinais
(encefalopatias tóxicas
(delirium tremens
(ictus cerebral)
9. Hemopatias (leucemia aguda
(agranulocitose
(diáteses hemorrágicas)
10. Algas intensas

Antes de abordarmos as indicações, vamos recordar em traços rápidos, em que consiste o stress na genial concepção de Selye, tendo em vista sua participação constante em todas as enfermidades.

"O stress define uma condição na qual, devido à função ou lesão, extensas regiões do organismo se desviam de seu

estado normal ou de repouso".

Stress não é, pois, o agente que atua sobre o organismo, mas o padecimento deste organismo, por ação do agente mórbido (10).

Atuando sobre o organismo, os diversos agentes do stress, também chamados alarmógenos, — levam-no a um estado de padecimento. O organismo rea-

ge então, inespecificamente, sempre da mesma maneira qualquer que seja o agente atuante, constituindo-se o síndrome geral de adaptação (11). O síndrome geral de adaptação evolue em 3 fases (12).

- 1.º) Reação de alarme
- a) Fase de choque
- b) Fase de contra-choque
- 2.º) Estado de resistência.
- 3.º) Estado de esgotamento.

Esta reação — defensiva — inespecifica frente ao stress, se processa por um mecanismo neuro-endócrino, em que a corticotrofina, somatotrofina e os corticoides, desempenham papel fundamental. O organismo mantém seu equilíbrio e sua saúde, frente à ação dos alarmógenos, graças ao esforço constante dos mecanismos de adaptação. O síndrome geral de adaptação constitui a reação fisiológica do stress. Quando esta reação se desenvolve de forma anormal, ocorrem transtornos da adaptação e surgem as enfermidades de adaptação.

Em suma, o síndrome geral de adaptação depende do equilíbrio entre os hormônios glico e mineralocorticoides. Estes hormônios são os que aumentam a resistência durante o stress e os que asseguram a homeostase. Na resposta do organismo, face aos diversos alarmógenos, ao lado da ação específica de cada um destes agentes, participa a reação orgânica à sua ação inespecífica. Junto ao componente específico, praticamente, em toda enfermidade, atua um componente adaptativo.

Disto decorre a extraordinária importância do emprego dos corticoesteroides, principalmente nos estados alarman-tes, de natureza clínica ou cirúrgica.

1. Insuficiência suprarrenal aguda

Sendo a suprarrenal a glândula secretora dos corticoesteroides, é compreensível e lógico que na insuficiência cortico suprarrenal aguda se institua de imediato, a terapêutica substitutiva.

A insuficiência suprarrenal aguda pode se exteriorizar pela crise addisoniana ou pelo síndrome de Waterhouse-Friederichsen.

A crise de Addison é o síndrome clínico com que se manifesta a insuficiên-

cia suprarrenal aguda em um enfermo com insuficiência crônica declarada. Em outras ocasiões, é sua manifestação inicial. Distintos fatores (esforços físicos, emoções, traumatismos, intervenções cirúrgicas etc.) exigindo uma hiperatividade glandular determinam a aparição da crise. Em virtude do déficit glandular, verifica-se a falta aguda de corticoides, com sua repercussão sobre o metabolismo hidrocarbonado, hídrico e salino. A manifestação clínica predominante é a insuficiência circulatória periférica com seu quadro característico. A ela se associam manifestações digestivas (ileo paralítico, síndrome pseudo peritonítico ou um síndrome coleriforme), nervosas (meningismo, delírio, crises epileptiformes, coma) e síncope em alguns casos.

A corticoterapia endovenosa deve naturalmente ser imediata, para compensar a falta de corticoides e complementada com a administração de mineralocorticoides (desoxicorticoesterona hidrossolúvel e aldosterona) bem como as outras medidas antichoque. Com o seu emprego, eleva-se a glicemia às taxas normais e normaliza-se a hiponatremia, a hiperkaliemia e hipovolemia que traduzem o desequilíbrio humoral deste quadro mórbido.

O síndrome de Waterhouse-Friederichsen é a insuficiência aguda da corteza suprarrenal que se observa no curso de infecções gerais sépticas graves (infecção meningocócica, difteria maligna, pneumococcemia, febre tifoide etc.). Mais raramente está associado a tumores e trombozes suprarrenais. Clinicamente, se traduz pelo choque, manifestações pupúricas, febre e obnubilação mental. O tratamento com os corticoesteroides endovenosos é, também aqui, insubstituível. Deve-se associá-la ao tratamento com antibióticos e quimioterápicos para combater a infecção responsável pelo síndrome.

Indicação primordial têm os corticoesteroides nas situações de stress sobrevindas em indivíduos que vem fazendo ou fizeram uso de glicocorticoides. Nesta eventualidade, (existe uma hipofunção suprarrenal secundária à administração de corticoides e que pode persistir até 6 meses após o término do tratamento. Para superar estas situações críticas, necessita o organismo de quan-

tidades maiores de glicocorticoides. Pode, então, transformar-se em aguda, a insuficiência cortico suprarrenal latente, até este momento. Tais estados, que podem alcançar proporções ameaçadoras, só se podem dominar, elevando durante a situação de stress, a dose de hormônio ou reinstituindo esta terapêutica, se já estiver interrompida. Recomenda-se, por isto, a injeção intra-venosa imediata de corticoesteróide, para contornar a falha da suprarrenal deprimida em sua função.

2. Choque

Situação impar ocupam os glicocorticoides no tratamento dos estados mórbidos que se caracterizam pela depressão geral do organismo, dependente da anóxia dos tecidos, causada pela redução progressiva do volume de sangue circulante (13).

Como a glândula suprarrenal ocupa, nos processos de adaptação do organismo às condições externas, uma posição central e como reaciona à toda situação de stress com um aumento considerável de sua função, supõe-se que a causa dos estados de choque seja uma falha da cortex suprarrenal. Tal insuficiência cortico suprarrenal relativa se compreende quando é precedida por uma larga enfermidade, quer dizer, um stress prolongado. Também em pessoas com idade avançada e com sistema endócrino menos adaptável, explica-se uma insuficiência por efeito de excessiva carga. Mas, não está ainda bem esclarecido porque pode esgotar-se a cortex suprarrenal em indivíduos jovens, com glândula sã e que atravessam uma situação de stress por acidente, operação ou outro motivo qualquer (14).

Naturalmente, em determinados casos é difícil decidir até que ponto existe insuficiência córtico suprarrenal e seja, por isto, conveniente um tratamento com glicocorticoides. Mas, este problema não é de importância capital e os corticoesteróides têm indicação em todos os tipos de choque. Assim, tanto o choque hematógeno, como o vasogênico e o neurogênico (Blalock) beneficiam-se — e é correta a indicação — com o uso dos corticoesteróides. Mais reforça a prescrição destes hormônios, o fato de que na clínica dificilmente nos deparamos com um

tipo de choque puro. O que habitualmente acontece é que eles se associam em proporções variadas e se apresentam como choques complexos (15). Por esta razão, são indispensáveis todas as medidas gerais adotadas para um tratamento racional dos estados de choque: elevação das pernas, oxigenioterapia, controle da dor, aquecimento dentro de certas medidas, restabelecimento do volume sanguíneo, cirurgia, vasoconstritores, antibióticos, "corticoesteróides" e hibernação artificial.

No entanto, em determinados tipos de choque como no choque por alargamento primário do leito vascular de Livermore (com vaso dilatação e pulso lento) que corresponde ao choque neurogênico de Blalock e portanto, ao chamado choque primário, os melhores resultados se obtêm com o emprêgo, ad initium, dos corticoesteróides. E' o que se verifica por ocasião dos acidentes por narcose, nas intervenções cirúrgicas, em que se tracionam os mesos ou se distendem troncos nervosos, nos traumatismos epigástricos, nos processos viscerais agudos e na crise vagovagal.

Da mesma maneira, em choques vasogênicos secundários à reações anafiláticas tóxicas e em todos os casos nos quais a reação inflamatória exagerada compromete a vida do indivíduo (16), observam-se resultados, realmente, prodigiosos. Também, como medida preventiva, à maneira do que ocorre no pré-operatório de algumas intervenções cirúrgicas, utilizam-se os corticoesteróides. Aplica-se, esta indicação, por exemplo, quando há necessidade de se transportar um enfermo, por véses à distâncias longas, e se teme a instalação da insuficiência circulatória periférica, como no enfarte do miocárdio.

Além da ação compensadora da falha suprarrenal nestas emergências, — facilitando, por conseguinte, a adaptação do organismo, — os corticoesteróides favorecem a ação farmacodinâmica da noradrenalina. Este hormônio, secretado pela medula suprarrenal, é o mais potente vaso constritor e é considerado como o regulador fisiológico do tônus vascular. A falta de resposta vascular à injeção de noradrenalina, é indício seguro de insuficiência córtico suprarrenal. Isto é motivado pelo fato de que os hormônios da cor-

ge então, inespecificamente, sempre da mesma maneira qualquer que seja o agente atuante, constituindo-se o síndrome geral de adaptação (11). O síndrome geral de adaptação evolue em 3 fases (12).

- 1.º) Reação de alarme
- a) Fase de choque
- b) Fase de contra-choque
- 2.º) Estado de resistência.
- 3.º) Estado de esgotamento.

Esta reação — defensiva — inespecífica frente ao stress, se processa por um mecanismo neuro-endócrino, em que a corticotrofina, somatotrofina e os corticoides, desempenham papel fundamental. O organismo mantém seu equilíbrio e sua saúde, frente à ação dos alarmógenos, graças ao esforço constante dos mecanismos de adaptação. O síndrome geral de adaptação constitui a reação fisiológica do stress. Quando esta reação se desenvolve de forma anormal, ocorrem transtornos da adaptação e surgem as enfermidades de adaptação.

Em suma, o síndrome geral de adaptação depende do equilíbrio entre os hormônios glico e mineralocorticoides. Estes hormônios são os que aumentam a resistência durante o stress e os que asseguram a homeostase. Na resposta do organismo, face aos diversos alarmógenos, ao lado da ação específica de cada um destes agentes, participa a reação orgânica à sua ação inespecífica. Junto ao componente específico, praticamente, em toda enfermidade, atua um componente adaptativo.

Disto decorre a extraordinária importância do emprêgo dos corticoesteroides, principalmente nos estados alarman-tes, de natureza clínica ou cirúrgica.

1. Insuficiência suprarrenal aguda

Sendo a suprarrenal a glândula secretora dos corticoesteroides, é compreensível e lógico que na insuficiência cortico suprarrenal aguda se institua de imediato, a terapêutica substitutiva.

A insuficiência suprarrenal aguda pode se exteriorizar pela crise addisoniana ou pelo síndrome de Waterhouse-Friederichsen.

A crise de Addison é o síndrome clínico com que se manifesta a insuficiên-

cia suprarrenal aguda em um enfermo com insuficiência crônica declarada. Em outras ocasiões, é sua manifestação inicial. Distintos fatores (esforços físicos, emoções, traumatismos, intervenções cirúrgicas etc.) exigindo uma hiperatividade glandular determinam a aparição da crise. Em virtude do déficit glandular, verifica-se a falta aguda de corticoides, com sua repercussão sobre o metabolismo hidrocarbonado, hídrico e salino. A manifestação clínica predominante é a insuficiência circulatória periférica com seu quadro característico. A ela se associam manifestações digestivas (ileo paralítico, síndrome pseudo peritonítico ou um síndrome coleriforme), nervosas (meningismo, delírio, crises epileptiformes, coma) e síncope em alguns casos.

A corticoterapia endovenosa deve naturalmente ser imediata, para compensar a falta de corticoides e complementada com a administração de mineralocorticoides (desoxicorticoesterona hidrossolúvel e aldosterona) bem como as outras medidas antichoque. Com o seu emprêgo, eleva-se a glicemia às taxas normais e normaliza-se a hiponatremia, a hiperkaliemia e hipovolemia que traduzem o desequilíbrio humoral deste quadro mórbido.

O síndrome de Waterhouse-Friederichsen é a insuficiência aguda da corteza suprarrenal que se observa no curso de infecções gerais sépticas graves (infecção meningocócica, difteria maligna, pneumococcemia, febre tifoide etc.). Mais raramente está associado a tumores e trombozes suprarrenais. Clinicamente, se traduz pelo choque, manifestações pupúricas, febre e obnubilação mental. O tratamento com os corticoesteroides endovenosos é, também aqui, insubstituível. Deve-se associá-la ao tratamento com antibióticos e quimioterápicos para combater a infecção responsável pelo síndrome.

Indicação primordial têm os corticoesteroides nas situações de stress sobrevindas em indivíduos que vem fazendo ou fizeram uso de glicocorticoides. Nesta eventualidade, (existe uma hipofunção suprarrenal secundária à administração de corticoides e que pode persistir até 6 meses após o término do tratamento. Para superar estas situações críticas, necessita o organismo de quan-

tidades maiores de glicocorticoides. Pode, então, transformar-se em aguda, a insuficiência cortico suprarrenal latente, até este momento. Tais estados, que podem alcançar proporções ameaçadoras, só se podem dominar, elevando durante a situação de stress, a dose de hormônio ou reinstituindo esta terapêutica, se já estiver interrompida. Recomenda-se, por isto, a injeção intra-venosa imediata de corticoesteróide, para contornar a falha da suprarrenal deprimida em sua função.

2. Choque

Situação impar ocupam os glicocorticoides no tratamento dos estados mórbidos que se caracterizam pela depressão geral do organismo, dependente da anóxia dos tecidos, causada pela redução progressiva do volume de sangue circulante (13).

Como a glândula suprarrenal ocupa, nos processos de adaptação do organismo às condições externas, uma posição central e como reaciona à toda situação de stress com um aumento considerável de sua função, supõe-se que a causa dos estados de choque seja uma falha da cortex suprarrenal. Tal insuficiência cortico suprarrenal relativa se compreende quando é precedida por uma larga enfermidade, quer dizer, um stress prolongado. Também em pessoas com idade avançada e com sistema endócrino menos adaptável, explica-se uma insuficiência por efeito de excessiva carga. Mas, não está ainda bem esclarecido porque pode esgotar-se a cortex suprarrenal em indivíduos jovens, com glândula sã e que atravessam uma situação de stress por acidente, operação ou outro motivo qualquer (14).

Naturalmente, em determinados casos é difícil decidir até que ponto existe insuficiência córtico suprarrenal e seja, por isto, conveniente um tratamento com glicocorticoides. Mas, este problema não é de importância capital e os corticoesteróides têm indicação em todos os tipos de choque. Assim, tanto o choque hemotogênico, como o vasogênico e o neurogênico (Blalock) beneficiam-se — e é correta a indicação — com o uso dos corticoesteróides. Mais reforça a prescrição destes hormônios, o fato de que na clínica dificilmente nos deparamos com um

tipo de choque puro. O que habitualmente acontece é que eles se associam em proporções variadas e se apresentam como choques complexos (15). Por esta razão, são indispensáveis tôdas as medidas gerais adotadas para um tratamento racional dos estados de choque: elevação das pernas, oxigenioterapia, controle da dor, aquecimento dentro de certas medidas, restabelecimento do volume sanguíneo, cirurgia, vasoconstritores, antibióticos, "corticoesteróides" e hibernação artificial.

No entanto, em determinados tipos de choque como no choque por alargamento primário do leito vascular de Livermore (com vaso dilatação e pulso lento) que corresponde ao choque neurogênico de Blalock e portanto, ao chamado choque primário, os melhores resultados se obtêm com o emprego, ad initium, dos corticoesteróides. E' o que se verifica por ocasião dos acidentes por narcose, nas intervenções cirúrgicas, em que se tracionam os mesos ou se distendem troncos nervosos, nos traumatismos epigástricos, nos processos viscerais agudos e na crise vagovagal.

Da mesma maneira, em choques vasogênicos secundários à reações anafiláticas tóxicas e em todos os casos nos quais a reação inflamatória exagerada compromete a vida do indivíduo (16), observam-se resultados, realmente, prodigiosos. Também, como medida preventiva, à maneira do que ocorre no pré-operatório de algumas intervenções cirúrgicas, utilizam-se os corticoesteróides. Aplica-se, esta indicação, por exemplo, quando há necessidade de se transportar um enfermo, por vês a distâncias longas, e se teme a instalação da insuficiência circulatória periférica, como no enfarte do miocárdio.

Além da ação compensadora da falha suprarrenal nestas emergências, — facilitando, por conseguinte, a adaptação do organismo, — os corticoesteróides favorecem a ação farmacodinâmica da noradrenalina. Este hormônio, secretado pela medula suprarrenal, é o mais potente vaso constritor e é considerado como o regulador fisiológico do tônus vascular. A falta de resposta vascular à injeção de noradrenalina, é indício seguro de insuficiência córtico suprarrenal. Isto é motivado pelo fato de que os hormônios da cor-

tex criam condições adequadas para o efeito dos hormônios da medula sobre a circulação. Portanto, é mister administrar o corticoesteróide e o vasoconstritor, porque, sem aquele, nem com doses máximas poder-se-ia debelar o colapso circulatório.

Relembramos, por último, que os corticoesteróides inibem a permeabilidade dos capilares, que, modificada no choque origina a profunda perturbação no intercâmbio hidro-eletrolítico e proteico. (17).

E', assim, triplíce a ação desempenhada pelos corticoesteróides: facilitam a adaptação do organismo, favorecem a ação da noradrenalina e inibem a permeabilidade capilar.

A via de administração dos corticoesteróides no controle do choque é, como acontece com todas as outras medidas, uma só: a endo-venosa. Justifica-se a eleição desta via, não só pela necessidade de ação imediata, como também, pelo entorpecimento da circulação periférica, que torna precária a absorção do medicamento aplicado por via intra muscular.

3. Infecções graves

As enfermidades infecciosas graves, de curso alarmante, constituem vasto campo de aplicação dos corticoesteróides. Estes hormônios, funcionando como antirreativos e protetores dos tecidos periféricos, suprimem as reações defensivas exageradas. Associados ao tratamento específico dos diversos estados infecciosos, os glicocorticóides auxiliam o organismo a vencer a fase tóxica. Decorre sua influência — às vezes decisiva — das propriedades anti-inflamatória, anti-tóxica e, estimulante do estado geral.

Têm indicação precisa no tratamento da febre tifoide, escarlatina, difteria, pneumonia, septicemias graves, tuberculose miliar, meningite tuberculosa, etc. Também nas viroses como na gripe grave e na hepatite viral, podem ser utilizados os corticoesteróides, se a seriedade da evolução assim o exigir. No que se refere à hepatite viral, os corticoesteróides, segundo Reussi e Rigoli (18), estão definitivamente indicados, nas formas graves, que se exteriorizam por uma severíssima insuficiência hepatocelular e também nas formas prolongadas. Ao contrário, estes

autores não os indicam nas formas comuns.

4. Reações alérgicas

Em todas as reações e afecções alérgicas, o tratamento com cortisona constitui um método de urgência seguro, rápido e eficaz, especialmente em injeção intra-venosa. Múltiplas são as situações de emergência em que estão indicados.

No choque anafilático, que já mencionamos, determinado por injeções de penicilina, soros, substâncias de contraste radiológico, obtem-se ótimos resultados. Reações graves post transfusionais podem ser combatidas com o seu auxílio. Da mesma maneira, nas reações alérgicas agudas em que se associa o edema angioneurótico e em particular no edema de glote, os corticoesteróides exercem sua influência, acelerando a resolução dos edemas e suprimindo as infiltrações celulares alérgicas. Complementa-se, assim, a ação da adrenalina, que tem sua oportunidade no primeiro momento, ou seja, na fase de congestão. Na asma alérgica, os glicocorticóides têm uma indicação precisa. Sua utilização oportuna significa muito menor frequência e quantidade de adrenalina e aminofilina, com menores incômodos para os enfermos. Significa, além disto, menor duração do acesso asmático e, nos cardíacos, menor risco de desfalecimento miocárdico. Nos estados de mal asmático é indispensável e urgente a utilização de corticóides (19).

5. Dismetabolismos graves

Mencionamos de início, o coma hepático. Os corticoesteróides vieram modificar, em parte, o prognóstico extremamente sombrio dessa condição mórbida. Os resultados obtidos com os glicocorticóides nesta eventualidade têm sido contraditórios. Podemos deixar estabelecido que, nos casos em que o mecanismo fisiopatológico dominante é a severa insuficiência hepática, por real claudicação ou lesão celular, os glicocorticóides podem agir benéficamente. E' o que se verifica na formas graves da hepatite viral em que há verdadeira insuficiência hepatocelular. Ao contrário, os resultados são pouco satisfatórios no coma hepático da cirrose tipo porta. Aqui, a insuficiência

é hepatocirculatória — por desvio de um importante caudal sanguíneo, em consequência dos múltiplos curto circuitos circulatórios — agregada aos mecanismos de intoxicação amoniacal e às perturbações enzimáticas.

Nos pacientes comatosos as doses de hidrocortisona devem ser elevadas, podendo chegar a 800 mg. diários.

Recentemente, estendeu-se o uso dos corticoesteroides ao tratamento das crises tireotóxicas e do coma diabético. São utilizados, como medicação coadjuvante, por seus efeitos desintoxicante e vasodilatador, além do efeito substitutivo, pela sobrecarga brusca imposta às suprarrenais. Além disto, os corticoesteroides, exercem ação inibidora sobre os antagonistas da insulina, nos doentes que recebem insulina exógena e por esta ação podem diminuir a resistência à insulina.

Bons resultados têm-se visto igualmente nas crises metabólicas graves do lactante. As toxicoses, de desenlace quase sempre fatal, podem ser dominadas pelos corticoesteroides, quando administrados com presteza.

6. Queimaduras

São indicados os corticoesteroides nas queimaduras graves, não só por sua ação evidente sobre o choque, como também porque favorecem a cura, por sua ação antitóxica e eucenestética.

Villanova (20) sintetiza assim as suas conclusões sobre os resultados obtidos com a utilização dos corticoesteroides nas queimaduras:

- a) Ausência ou recuperação do choque ou coma
- b) Desaparição rápida da dor
- c) Diminuição da plasmodiálise
- d) Rápida regeneração tissular
- e) Possibilidade de prolongar a vitalidade de homo enxertos
- f) Diminuição ou ausência de febre
- g) Aumento da diurese

7. Intoxicações exógenas

Os corticoesteroides, por sua ação antitóxica, preservam os tecidos contra a ação deletéria das substâncias tóxicas. Justifica-se, portanto, o seu emprêgo nas distintas intoxicações exógenas de carácter alarmante, principalmente, se hou-

ver manifestações de choque. Por sua inespecificidade de ação é lógico que se deva associar sempre o tratamento antitóxico geral e específico.

8. Encefalopatias

Inúmeras enfermidades cerebrais, de distinta etiologia, podem responder satisfatoriamente à terapêutica corticoesteróide. Nas infecções meningoencefálicas, os corticoesteroides favorecem a adaptação do organismo e desenvolvem também atividade anti-flogística. Dominam-se, às vezes, com a cortisonoterapia oportuna, diversas complicações de enfermidades infecciosas, de prognóstico francamente adverso. Conhecem-se, assim, várias observações relativas à encefalites parainfecciosas e postinfecciosas (por exemplo, em casos de varicela, sarampo, gripe, coqueluche). Efeitos semelhantes são citados nas encefalopatias postvacinais (vacinação antivariólica e antirábica). O mesmo se aplica à todas as encefalopatias tóxicas, no curso de infecções graves (14).

No controle das crises de delirium tremens, assim como nos acidentes vasculares cerebrais são referidos efeitos favoráveis. Em muitas ocasiões, consegue-se a regressão das manifestações do amolecimento cerebral. Pode, então, haver melhora da consciência e da hemiplegia, possivelmente devido à supressão do edema perifocal. Em circunstâncias outras, unicamente se consegue dominar o estado alarmante. E, naturalmente, muitas vezes, fracassa a terapêutica. Os resultados são muito menos alentadores na hemorragia cerebral.

9. Hemopatias

A cortisonoterapia constitui contribuição de extraordinário valor à terapêutica das doenças agudas do sangue. Com ela obtiveram-se resultados magníficos em um grande número de enfermidades, como a leucemia aguda, a agranulocitose, as diáteses hemorrágicas, etc.

Nas leucemias agudas, verifica-se melhora clínica, acompanhada ou não de melhora hematológica. Aquela se caracteriza por sensação de bem estar, normalização do quadro térmico, diminuição das hemorragias e redução da adeno,

da hepato e da esplenomegalia. A melhoria hematológica é de intensidade variável, podendo mesmo, às vezes, chegar à total normalização do quadro hemático. Nem sempre, entretanto, se consegue a regressão sintomatológica ou hematológica da enfermidade. Cumpre ainda frisar que melhores resultados se obtêm nas crianças. O mecanismo porque se observa a regressão da leucemia não está ainda completamente determinado. Admite-se, no entanto, que seja devido à uma possível ação sobre a ruptura do equilíbrio entre os fatores que regulam a atividade dos órgãos hemopoiéticos. Além disto, corrigem os componentes adaptativos, exercem atividade linfólítica, inibem o tecido linfóide e acarretam diminuição do número de mieloblastos anormais.

O emprêgo dos corticoesteroides no tratamento das agranulocitoses apoia-se em sua ação estimulante sobre a maturação dos neutrófilos. Imprimiram êstes hormônios um grande avanço ao tratamento desta grave entidade mórbida.

O tratamento das diáteses hemorrágicas pela cortisonoterapia teve origem na observação de que êstes hormônios aumentam o número de trombócitos, a resistência capilar e a coagulação do sangue.

Os corticoesteroides estão particularmente indicados no tratamento das púrpuras trombocitopênicas. E, entre estas, é a trombocitopenia idiopática de Werlhof a que melhor responde ao uso dos corticoesteroides. No entanto, bons resultados se obtêm também, nas púrpuras trombocitopênicas secundárias. Das púrpuras não trombocitopênicas, somente as de patogenia alérgica ou infecto alérgica se beneficiam com o uso dos esteroides. (21)

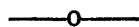
10. Algas intensas

Por sua ação analgésica intensa, são os corticoesteroides empregados para combater as dores desencadeadas por enfermidades várias.

Indicam-se, por isto, nos tumores malignos em que, ao par da atividade antiálgica, desempenham sua ação eucenestética.

Nos distintos tipos de dor das enfermidades reumáticas são praticamente in-

substituíveis. Nestes casos, podem ser adotadas diferentes vias de administração: a endo-venosa; a intra e peri articular (nas artrites inflamatórias e traumáticas e nas periartrites); infiltração das partes moles (lombalgias, tendinites, distensões musculares, nevralgias, etc.); intra raqueana (na ciática, o hormônio atua como medicação antiálgica de urgência, por efeito descongestivo e anti inflamatório, preparando, de certa maneira, o emprêgo de outros métodos terapêuticos) (22).



Em suma, os corticoesteroides, constituem-se, atualmente, em medicamentos indispensáveis em um grande número de emergências. Por esta razão, estão incluídos no arsenal de urgência do médico prático e o conhecimento de suas indicações e de seu mecanismo de ação é indispensável. Só assim, será possível, muitas vezes, contornar situações graves e impedir um desenlace fatal, instituindo uma terapêutica bem orientada e equilibrada.

OBSERVAÇÃO N.º 1

Identidade civil e profissional:

Nome: B. S. — Idade: 36 anos. — Côr: Branca. — Est. Civil: casada. — Natural de Soledade. — Residência: Bela Vista. — Profissão: doméstica.

1. Anamnese próxima:

a) **Queixas principais:** dor e tumoração no hipocôndrio e flanco D, aparecimento de barba, bigode e pêlos na região esternal, ausência de menstruação.

b) **História da doença atual:** Conta a paciente que em março de 56, quando de seu último parto, sentiu pela primeira vez dor no hipocôndrio D, que em pouco tempo desapareceu completamente. Em 1957 a dor reapareceu: localizada no hipocôndrio D, de pequena intensidade e de aparecimento caprichoso. Nêste ano notou o desenvolvimento de barba, bigode e de pelos na região pectoral. Em 1958 apareceu uma tumoração no hipocôndrio D, que foi crescendo progressivamente atingindo o flanco do

mesmo lado. A paciente não procurou médico porque a tumoração não a incomodava, exceto pela dor já descrita que era de pequena intensidade, e não a impossibilitava de realizar as tarefas diárias. Em novembro de 59 teve súbitamente uma dor forte no flanco D, tendo amanhecido com a perna D imobilizada. Baixou no Hospital de Três Passos onde foi submetida à appendicectomia e à retirada de um ovário inflamado (sic). Após a cirurgia, como a tumoração no flanco D permanecesse, veio a Porto Alegre, onde baixou na Enf. 37.

2. Anamnese remota:

a) **Antecedentes fisiológicos:** Nasceu de parto a termo. Desenvolvimento somático normal. Não frequentou escola. Menarca aos 14 anos. Eumenorrêica 3/30 até o último parto. Casamento aos 29 anos. Dois partos normais, nenhum aborto. Após o parto em 56 permaneceu 2 anos amenorrêica. Em 58 começou a menstruar regularmente, 3 dias cada trinta dias, durante 1 ano. Em 59 as menstruações tornaram-se irregulares, passando depois vários meses sem menstruar. Após a primeira cirurgia menstruou uma vez, vindo a menstruar novamente em 8.6.60.

b) **Antecedentes mesológicos:** Habita casa em boas condições de higiene. Alimentação boa. Nega fumo e álcool.

c) **Antecedentes mórbidos:** Doenças próprias da infância. Bócio difuso desde menina. Paratifo aos 21 anos.

3. Anamnese familiar:

Pai: falecido de paratifo. Mãe: viva e saudável, tem bócio.

Irmãos: 9 irmãos vivos e saudáveis, um deles tem bócio.

Marido: vivo e reumático.

Duas filhas vivas e saudáveis.

EXAME OBJETIVO

Fácies: virilóide. Biótipo: normolínea. Psiquismo: lúcido.

Estado de nutrição: bom

Temperatura: apirética.

Pele: de coloração, elasticidade e u-

midade normais. Ausência de lesões elementares.

Mucosas: normalmente úmidas e coradas.

Fâneros: pêlos pubianos de disposição andróide. Presença de pêlos na região esternal. Barba e bigode bem desenvolvidos:

Tec. celular subcutâneo: trofismo e sensibilidade s/p. Não infiltrado.

Gânglios superficiais impalpáveis.

Músculos eutróficos e normotônicos.

Ossos e articulações normais.

Cabeça:

Crânio: s/p. Face: alteração de fâneros já descrita.

Olhos: conjuntiva, visão, pálpebras s/p.

Nariz e ouvidos s/p.

Boca: lábios, língua, gengivas e orofaringe normais. Ausência de dentes na arcada inferior, na superior alguns dentes sépticos.

Pescoço:

Musculatura normal. Gânglios impalpáveis. Laringe e traquéia: s/p.

Feixe vascular normal. Tireóide: bócio difuso, não endurecido, não aderido aos planos superficiais ou profundos. Ausência de frêmito ou sopro.

Aparelho circulatório:

a) **Inspecção e palpação da região cervical:**

Ausência de batimentos anormais e de turgência venosa. Aorta impalpável na fúrcula.

b) **Inspecção e palpação da região pré-cordial:**

Ictus cordis visível e palpável no 5.º intercosto E, na linha hemiclavicular, abrangendo 2 polpas digitais, móvel com o decúbito lateral E.

c) **Inspecção e palpação da região epigástrica:**

Ausência de batimentos ventriculares ou transmitidos.

d) **Auscultação:**

Ritmo regular. Frequência 72 bat./

min.. Bulhas de características normais em todos os focos. Ausência de sôpros.

e) Pulsos:

Pulso radial 72 bat/min., sincrônico com o homólogo.

f) Artérias:

Paredes de consistência normal.

g) Veias:

Varizes superficiais bem desenvolvidas na perna e pé D; pouco desenvolvidas na perna E.

h) Tensão arterial:

140x80 mm Hg, no braço D.

Aparelho respiratório:

a) **Inspeção:** Tórax de conformação normal. Tipo respiratório costo-abdominal. Frequência 16 mov. rep./min.. Amplitude normal.

b) **Apalpação:** Mobilidade e elasticidade normais. Frêmito tóraco-vocal uniformemente diminuído.

c) **Percussão:** s/p.

d) **Auscultação:** Murmúrio vesicular normal.

Abdomen:

a) **Inspeção:** Forma normal. Cicatriz umbelical normal. Pêlos pubianos com disposição andróide. Cicatriz operatória no hemi-abdomen D., de cerca de 20 cm. de comprimento. Cicatriz operatória acompanhando o rebordo costal D até a região posterior.

Presença de movimentos respiratórios.

b) **Apalpação:** Reflexo abdominal presente no hemi-abdomen E, ausente no D. Parede de espessura normal; tensão abdominal normal.

Umbigo, linha branca e regiões inguinais: s/p.

Tumor volumoso de consistência dura, doloroso à apalpação, localizado no hipocôndrio D; imóvel com os movimentos respiratórios. Rechaço renal presente.

Fígado, baço e vesícula impalpáveis. Cecum, colon ascendente e sigmóide palpáveis e indolores.

d) **Percussão:** Maciszez ao nível da tumoração descrita.

EXAMES SUBSIDIARIOS:

1. Raio X:

a) **Grosso intestino**, em 31.12.59: trânsito retrógrado rápido e sem obstáculos. Haustrações cólicas de contornos regulares e distribuição uniforme. Ângulo hepático do colon desviado no sentido caudal, por possível tumor abdominal, supra-mesocólico. Visualizam-se com nitidez os contornos renais, devido ao retro-pneumoperitônio anterior.

b) **Pielografia**, em 20.1.60: Não há evidência radiológica de anormalidade pielo-ureteral. O rim D ocupa posição mais caudal que o usual: seu polo inferior encontra-se na altura da crista ilíaca.

Enfisema retro-peritoneal: suprarrenal E de aspecto anatômico usual. Não houve adequada distensão gasosa da loja suprarrenal D.

c) **Pulmões** em 13.4.60: Pneumotórax direito, com nível hidroaéreo na base. Imagens atelectásicas do coto pulmonar.

Pulmões em 2.5.60: observa-se considerável expansão pulmonar comparando com documentos anteriores. Permanece pequena câmara de hidro-pneumotórax.

2. Dosagem dos 17 cetoesteróides na urina

Em 12.1.60 — 17 cetoesteróides neutros (totais): 38,0 mg em 24 horas. (método de Callow modificado)

Em 17.6.60 — 17 cetoesteróides: 12,5 mg em 24 horas. (método de Callow modificado).

3. Exame ginecológico:

Genitais externos normais. Colo ute-

rino — extensa lesão do colo proveniente de uma provável exocervicite. Útero tóxico discretamente doloroso. Anexos, impalpáveis. Fundo de saco livres.

Exame cito-hormonal da secreção vaginal: (12.2.60)

Células superficiais acidófilas cornificadas	0%
Células superficiais imaturas	1%
Células basófilas intermediárias . .	50%
Células basais	49%

Muco: abundante. Leucócitos: regular número.

Aglutinação celular: intensa. Flora vaginal: tipo III (monilíase)

CONCLUSÃO: Esfregaço vaginal intensamente hipotrófico, revelando uma atividade estrínica escassa. Atividade lutética: ausente.

4. Exame histopatológico — material tumor de suprarenal (Em 19.4.60). Resultado: carcinoma de suprarenal.

5. Hemogramas:

a) Em 16-12-59

Basófilos: 0

Acidófilos: 780

N/segmentados: 0

Segmentados: 4836

Monócitos: 312

Linfócitos: 1872

Total de leucócitos: 7850

Eritrócitos: 5.260.000

Hemoglobina: 75%

Índice de côr: 0,74

Sedimentação: 90 mm em 1 h.

b) Em 12-5-60

Basófilos: 0

Acidófilos: 1296

N/segmentados: 405

Segmentados: 3429

Monócitos: 324

Linfócitos: 2916

Total de leucócitos: 8150

Eritrócitos: 3.360.000

Hemoglobina: 65%

Índice de côr: 0,98

Leve anisocitose

c) Em 2-6-60

Basófilos: 0

Acidófilos: 2059

N/segmentados: 497

Segmentados: 2485

Monócitos: 781

Linfócitos: 1065

Total de leucócitos: 7100

Eritrócitos: 3.590.000

Hemoglobina: 60%

Índice de côr: 0,85

Leve anisocitose

6. Exame comum de urina:

Em 16-12-59: Volume 200 cc, aspecto turvo, cheiro sui generis, côr amarelo âmbar, densidade 1014, reação ácida.

Traços leves de albumina. Presença de piina. Excesso de escatol. Excesso de urobilina.

Numerosos piócitos, várias células epiteliais. Parasitas: Tricomonas vaginalis.

Em 3-6-60: Volume 150 cc., aspecto turvo, cheiro sui generis, côr amarelo âmbar, densidade 1011, reação ácida.

Traços leves de albumina

Vários piócitos e numerosas células epiteliais.

7. Química do sangue:

Em 17-12-59

Colesterol: 380 mg%

Proteínas totais: 6 gr%

Serina: 4,3 gr%

Globulina: 1,74 gr%

Uréia: 40 mg%

Glicose: 91 mg%

Em 24-4-60

Proteínas totais: 6,27 gr%

Serina: 4,59 gr%

Globulina: 1,66 gr%

Reserva alcalina: em 25-4-60

Reserva alcalina = 50 vol. CO²%

8. Parasitológico de fezes:

Em 30-5-60: Ovos de Ascaris lumbricoides.

9. Metabolismo Basal:

Em 4-1-60: + 45% (mais quarenta e cinco por cento)

Em 24.3-60: + 60% (mais sessenta por cento)

Em 6.5-60: + 95% (mais noventa e cinco por cento)

Em 1-6-60: + 21% (mais vinte e um por cento)

Dignóstico: Síndrome adreno genital post-puberal. Carcinoma da suprarrenal direita.

Tratamento e evolução: O choque post operatório foi debelado com a injeção de 100 mgs de hemisuccinato de hidrocortisona que prosseguimos durante 3 dias, sendo a dose total, de 700 mgs.

Resultado: excelente.

OBSERVAÇÃO N.º 2

Nome: F. P.; Idade: 51 anos; Côr: branca; Est. Civil: solteira; Natural de: Encruzilhada; Res.: Fernandes Vieira, 317 N.C.; Profissão: doméstica; Enfermaria 37 - Leito 30.

An. Próxima:

Há cerca de 3 anos foi colecistectomizada. Passou bem por cerca de 1 ano, findo o qual começou a sentir dôr leve e pêso no epigastro que se acentuava com as refeições gordurosas. A dôr leve, era contínua durante o dia. Apresentava períodos de remissão de alguns dias, através do uso de medicamentos que a paciente tomava por prescrição médica. O início dêsses sintomas trouxe redução do apetite que, entretanto, não ocasionou perda apreciável de pêso. Sensação de pressão sôbre as arcadas supra-orbitárias. Diarréias periódicas que duravam um número variável de dias, sendo as fezes líquidas ou pastosas e de côr amarelo clara. Até fevereiro, êste quadro clínico se modificou 3 vêzes de forma brusca, em que aparecia epigastralgia forte com característica de cólica, transfixante e com irradiação para o ombro direito. Havia concomitantemente suores e calafrios intensos acompanhados de vômitos aquosos ou biliosos. Imediatamente após o início dessas crises que duravam às vêzes uma noite, outras dois dias, e exigia a presença do P. S., a urina aparecia escura e assim se mantinha por 2 dias após a remissão dos sintomas. A partir de fevereiro, a dôr epigástrica contínua tornou-se mais intensa, o apetite reduziu-

se e a paciente crê ter perdido 10 quilos. Refere ter tido a urina clara, micções normais, mas nota um depósito viscoso na urina da manhã. De quando em vez sem que houvesse crise dolorosa franca, a paciente tinha febre e calafrios que duravam alguns dias.

Em abril, após 3 dias de febre e calafrios, teve crise dolorosa intensa que durou 4 dias, a despeito de medicação rigorosa. Baixou na enf. 37 onde permaneceu por um mês. Teve alta melhorada, permanecendo em casa por um dia. Nova crise fê-la voltar à Enf. Atualmente (22-6-60) o sono, micções, urina, fezes, e vacuações, não apresentavam particularidades. O apetite continua reduzido e persiste a dôr epigástrica.

Menopausa ao 45 anos. Refere ciclos menstruais regulares, de 30 dias, com catamênios por vêzes de 8 dias.

Anamnese remota: Antecedentes fisiológicos: A paciente não se recorda de nenhum dado de interesse.

Passado mórbido: Aos 48 anos colecistectomia. Apendicectomia e ooforectomia D, aos 25 anos. Sarampo, coqueluche, e varicela na infância. No primeiro parto, aos 20 anos, apesar de o mesmo ser a têrmo o feto morreu e a paciente passou mal. A seguir 4 partos normais; dois abortos seguidos aos 3 meses de gestação, quando tinha 40 anos.

Antecedentes psico-sociais: Trabalhou na lavoura e manufatura de linho. Casada aos 19 anos. Marido asmático há muitos anos. Habitou casas de madeira e de alvenaria.

Anamnese familiar: 4 filhos vivos, sendo que dois sofrem do fígado (sic). Uma filha até os 12 anos tinha erupções cutâneas periódicas. Pai: falecido do coração. Mãe: sadia, viva, com 81 anos. Sete irmãos vivos e sadios.

EXAME OBJETIVO

Inspecção geral: Fácies atípica. Psi-quismo: lúcido. Decúbito: ativo. Marcha: atípica. Pêso: 50,500 Kg. Altura: 1,58 m. Biótipo: normolínea.

Pele: coloração, trofismo, sensibilidade, elasticidade e umidade S/p.

Mucosas: visíveis s/p. Conjuntivas ligeiramente descoradas.

Tec. celular sub-cutâneo: não infiltrado.

Panículo adiposo: levemente diminuído.

Músculos: normotônicos e ligeiramente hipotróficos.

Fâneros: s/p.

Gânglios: alguns sub-mandibulares palpáveis em ambos os lados; tamanho aproximado ao de uma ervilha; são duros, não aderentes entre si; deslizáveis sobre os planos profundos e a pele. Na região cervical posterior E há um gânglio em idênticas condições.

Aparêlho digestivo:

Boca: Lábios s/p. Ausência de dentes superiores e inferiores. Gengivas e mucosa bucal s/p. A língua com intensa descamação de cor amarelada. Orofaringe ligeiramente hiperemiada; amígdalas s/p.

Abdomen: estrias atróficas cutâneas. Cicatriz operatória para-retal D, se estendendo do rebordo costal até a cicatriz umbelical. Cicatriz operatória mediana, infra-umbelical Dor à palpação na região pancreática-coleodoceana. Baço impalpável. Espaço de Traube timpânico. Lobo esquerdo do fígado palpável e doloroso.

Mobilidade respiratória escassa. Limite superior ao nível do 5.º espaço intercostal, na linha hemi clavicular D. Percebem-se ruídos hidroaéreos à palpção profunda de ambas as FI.

Aparêlho cardiovascular:

Pulso radial: Frequência 88. Regular, cheio. Pulso temporal, femural e pedioso, palpáveis e com os mesmos característicos.

Veias: algumas de calibre regular, não túrgidas, visíveis na região esternal, e sobre a mama E.

Coração: ictus invisível e impalpável. Região precordial s/p. Bulhas audíveis em todos os focos, hipofonéticas. Timbre s/p. Ritmo regular.

Aparêlho respiratório:

Ligeira cifose dorsal. Tipo respiratório: costal superior. Espansibilidade e elasticidade s/p. Frêmito tóraco vocal normal. Percussão: som claro e atimpânico. Auscultação s/p.

EXAMES: RESULTADOS — realizados em abril

Hemograma	Relativo	Absoluto
Basófilos	0	0
Acidófilos	1	125
N/segmentados	4	500
Segmentados	72	9000
Monócitos	7	875
Linfócitos	16	2000

Leucócitos — 12.550

Eritrócitos — 3.400.000 Anemia normocromica. Neutrocitose.

Hemoglobina — 75%

Índice de côr — 1,1

Sedimentação:

1h	125 mm.
2h	140 mm.

Sangue:

Uréia	46mg%
Glicose	194mg%

Urina:

Côr: amarelo citrino

Densidade: 1013

Reação: ácida

Escatól: traços nítidos

Urobilina: traços leves

Albumina: 0

EXAMES: RESULTADOS — realizados em maio

Feses: raros ovos de Necator.

Sangue: uréia 40mg%

Urina:

Côr: amarelo citrino

Densidade: 1015

Reação: Ph 7

Escatól: 0

Urubilina: 0

Albumina: 0

Hemograma	Relativo	Absoluto
Basófilos	0	0
Acidófilos	1	30
N/segmentados	4	120
Segmentados	58	1740
Monócitos	9	270
Linfócitos	28	840

Leucócitos 3.050

Eritrócitos 2.960.000

Hemoglobina: 60%
 Índice de côr: 1,0
 Sedimentação: 1h 20 mm.
 2h 45 mm.

EXAMES: RESULTADOS — realizados em junho

Feses: Negativo.

Sangue: Uréia 63mg%
 Glicose 120mg%
 Tempo de sangria: 3'
 Tempo de coagulação: 9'
 Proteína total: 5,70 gr%
 Serina 3,01 gr%
 Globulina ... 2,69 gr%

Hanger: negativo

Colecistografia 'endo-venosa: Sombras calcáreas no colédoco. Canais biliares dilatados.

Diagnóstico: Coledocolitíase. Choque neurogênico.

Tratamento e evolução: Ao ser realizada uma colangiografia transparieto hepática a paciente apresentou um quadro clínico de choque, no momento da novocainização do frênico direito. Praticamos a injeção endo-venosa de 4 mgs de dexametasona.

Resultado: Excelente. Retôrno imediato das cifras tensionais aos valores normais. Desaparição da palidez e sudorese.

OBSERVAÇÃO N.º 3

Identidade civil e profissional: T. F., com 39 anos, branca, feminina, solteira, doméstica, natural de Araranguá (S. Catarina) e residente em Niterói (município de Pôrto Alegre). Internada em 1-5-60 na 37.ª Enf. da S.C. de Misericórdia (Serviço do Prof. Alvaro Barcellos Ferreira) ocupando o leito n.º 3. Papeleta n.º 8.139.

Anamnese próxima: Relata a paciente que vem doente há 3 meses, aproximadamente, com emagrecimento rápido, tosse com expectoração abundante e viscosa e dores nas costas. Sente-se enfraquecida e sem disposição para realizar suas ocupações habituais. Falta de apetite. Suores profusos, mais intensos à noite e que se intensificaram ultimamente quando passou a apresentar febre tôdas as tardes. Há uns 20 dias atrás foi

acometida de forte dor ao nível do umbigo aonde notou o aparecimento de uma "bola". Ao mesmo tempo passou a urinar pouco e com dores ao urinar. Informa que as pernas incharam bastante. Melhorou um pouco com o tratamento realizado, mas como persistissem a febre e a canseira, que se intensificava com os mínimos esforços, procurou hospitalizar-se.

Anamnese remota: Coqueluche, sarampo e catapora, na infância. Safenectomia direita. Gripes frequentes. Cólica hepática há um ano atrás.

Nega vícios. Vive em casa de madeira com precárias condições de higiene.

Anamnese familiar e hereditária: Pai falecido por motivo que ignora. Mãe viva e sadia. Dois irmãos e uma filha em perfeito estado de saúde.

Anamnese fisiológica: Apetite diminuído. Sede normal. Intolerância para gorduras. Períodos de constipação alternados com crises diarreicas. Urina pouco e com dificuldade. Menstruações irregulares e escassas nos últimos meses.

EXAME FÍSICO

A. Geral

Biotipo: Longilínea astênica.

Fácies: Febril, roseta bilateral.

Psiquismo: lúcida, prostrada, apática.

Estado de nutrição: magra. Panículo adiposo sensivelmente diminuído.

Atitude no leito: ativa.

Pele: pálida com tonalidade levemente amarelada; humidade e elasticidade diminuídas.

Mucosas: levemente descoradas.

Fâneros: normais.

Tecido celular subcutâneo: discreto edema mole e frio na região pré tibial.

Gânglios: alguns gânglios palpáveis na região cervical posterior e submaxilar, de consistência média, indolores e não aderentes.

Músculos: hipotônicos e hipotróficos.

Ossos e articulações: mobilidade ativa e passiva das articulações dos joelhos, dolorosa. Não se constata limitação de

movimentos, aumento de volume, nem reações inflamatórias locais.

Temperatura: quadro térmico do tipo contínuo, com ligeiras irregularidades. Temperaturas matutinas sub febris e vespertinas oscilando em torno de 38°.

B. Especial.

a) Cabeça: sem alterações.

b) Aparelho respiratório.

Torax de conformação normal. Acentuada redução do panículo adiposo e nítida atrofia da musculatura torácica, tornando visíveis e salientes as eminências ósseas. Scapulae alatae. Tipo respiratório costo-abdominal. Ritmo normal. Frequência respiratória de 26 movimentos por minuto. Amplitude dos movimentos diminuída, sendo sincrônicos em ambos os hemitoraces. Sinal do míoedema. Frêmito tóraco vocal normal. Respiração rude. Estertores bolhosos médios disseminados por todo o campo pulmonar. Maciszez na zona de alarme de Chauvet.

c) Aparelho circulatório.

Dilatações varicosas predominando no membro inferior esquerdo aonde se constata alguns cordões varicosos. Discretas telangiectasias na raiz das coxas e nos côncavos popliteos. Pulso rítmico, pequeno, mole, taquifígmico, com uma frequência de 100 pulsações por minuto. Artérias de paredes normais.

Pressão arterial de 90 x 60.

Ictus cordis visível e palpável no 5.º espaço intercostal esquerdo na linha hemi-clavicular. Taquicardia. Bulhas cardíacas normais quanto ao número, intensidade e timbre.

d) Aparelho digestivo.

Boca: falta de vários dentes; mucosa levemente descorada; língua húmida.

Abdômen: levemente deprimido. Estrias atróficas. Paredes abdominais extremamente flácidas. Apalpação levemente dolorosa no hipocôndrio direito e região umbelical.

Fígado e baço impalpáveis.

e) Aparelho gênito-urinário: sem alterações.

f) Sistema nervoso: normal.

Exames subsidiários.

1) Hemograma.

Eritrócitos	4.160.000 por mm ³
Hemoglobina	40%
Índice de cor	0,48
Leucócitos	5.000 por mm ³
Prógranulócitos	1 — 50
Basófilos	0 — 0
Eosinófilos	0 — 0
Neutrófilos	
Bastonetes	42 — 2.100
Segmentados	45 — 2.250
Monócitos	8 — 400
Linfócitos	6 — 300

2) Eritro sedimentação (1a. hora): 82 mm.

3) Exame de escarro: alguns bacilos álcool-acido resistentes.

4) Dosagem de glicose no sangue: 85 mg. %

5) Exame de urina:
Albumina — traços nítidos
Piúna — tem
Escatol — excesso
Piócitos — numerosos

6) Teleradiografia dos pulmões:
Disseminação micro nodular uniforme. Lesões predominantemente exsudativas no lobo superior direito.

Mediastino e hilos pulmonares dentro do normal.

Cúpuas diafragmáticas regulares; seios costo frênicos livres.

Conclusão: sinais radiológicos de tuberculose miliar de origem broncogênica.

Diagnóstico:

Tuberculose pulmonar.

Tratamento e evolução

Instituído o tratamento específico com estreptomicina e hidrazida, não se obteve modificação alguma do quadro febril e do estado geral da paciente. Mantinha-se a astenia intensa, o quadro tóxico grave, com profunda repercussão sobre o estado psíquico e físico, que eram bastante precários.

No décimo dia, lançamos mão do 21 fosfato de dexametasona (Dedacron), injetando 4 mg. por via endovenosa pela manhã e 4 mg. à tarde. No dia seguinte apresentava-se apirética. Repetimos a dose de 8 mg. de dexametasona. Nos dois dias seguintes aplicamos 4 mg diários, igualmente por via endovenosa. Na semana seguinte, passamos então à via oral (1,5 mg de dexametona por 3 dias). Reduzindo após a dose progressivamente (0,5 por dia e aumentando 1 dia de administração). Manteve-se apirética até sua alta, vinte dias depois, com melhoria acentuada do estado geral e psiquismo.

Resultado: Excelente no que se refere à ação eucenestética.

OBSERVAÇÃO N.º 4

Identidade civil e profissional: G. A. da S., com 50 anos, de cor branca, sexo masculino, brasileiro, agricultor, residente em Belém Velho. Internado em 14-7-60 no Hospital do Pronto Socorro. Papeleta n.º 2.597.

Anamnese próxima: Há muitos anos vem sofrendo de falta de ar que o acomete por crises de duração variável. A princípio estes acessos de sufocação eram espaçados e surgiam principalmente após mudanças atmosféricas bruscas e nos períodos de inverno. Mais tarde, passaram a se repetir cada vez com mais frequência, tornando-se ao mesmo tempo mais duradouros. Por vezes chegavam a durar vários dias com curtos intervalos de melhora. A falta de ar se acompanhava de chiado e sensação de aperto no peito. Ao melhorar sobrevinha tosse continuada com expectoração de catarro pegajoso e ligeiramente amarelado. Nos últimos tempos, mesmo nos intervalos das crises de falta de ar, não pode realizar esforços físicos que o cansam sobremaneira. Tem constantemente tosse, sendo a expectoração viscosa e mais abundante pela manhã. Emagreceu aos poucos, desde o início de sua doença.

A. remota: Refere doenças próprias da infância (sarampo, coqueluche). Mais tarde, pneumonia. Gripes frequentes.

Fuma pouco.

Condições de habitação e higiene, regulares.

A. familiar e hereditária.

Paes falecidos de causa que ignora. Três irmãos sadios. Esposa e uma filha gozando boa saúde. Três filhos falecidos respectivamente de febre tifoide, meningite e enterocolite.

A. Fisiológica:

Nascimento, primeiros passos, dentição e crescimento normais.

Apetite diminuído. Digestão normal. Prisão de ventre. Sede e micção normais. Dorme bem nos intervalos das crises.

EXAME FÍSICO

A. Geral:

Biotipo: Brevilíneo astênico.

Altura: 1m 73. Pêso: 60 quilos.

Fácies: Atípica.

Psiquismo: Lúcido.

Atitude no leito: posição otopneica.

Pele: seca e com elasticidade diminuída; extensa placa eritematosa com algumas escamas secas e destacáveis ao nível da crista tibial esquerda (ocupando o 1/3 médio e parte do 1/3 inferior); outras lesões eritemato-escamosas menores, no 1/3 inferior da perna direita, face dorsal das mãos, região umbelical e ao nível da face de extensão dos cotovelos.

Mucosas: normalmente húmidas e coradas.

Fâneros: distribuição e implantação normais; moderada calvície.

Estado de nutrição: magro.

Panículo adiposo: bastante diminuído, formando uma prega de 1 centímetro ao nível do abdômen.

Tecido celular subcutâneo: não infiltrado.

Gânglios: palpáveis os inguinais, outros indolores, não aderentes à pele nem aos planos profundos.

Músculos: hipotônicos e hipotróficos. Ossos e articulações: sem anormalidades.

Temperatura: apirético.

B. Especial

a) Cabeça — crâneo de conformação normal; olhos: pterígeo bilateral.

b) Aparelho respiratório.

Torax tendendo ao tipo enfisematoso. Pele sem alterações. Frequência respiratória de 24 movimentos por minuto; movimentos sincrônicos. Dispneia expiratória. Tiragem intercostal inferior, supra esternal e supra clavicular. Frêmito tóraco-vocal normal. Murmúrio vesicular diminuído. Estertores roncantes e sibilantes disseminados. Leve timpanismo nos ápices.

c) Aparelho circulatório.

Veias túrgidas no pescoço. Batimentos visíveis e palpáveis no epigastro. Pulso rítmico, medianamente cheio e tenso, com uma frequência de 120 pulsações por minuto. Paredes arteriais normais.

Pressão arterial: 120 x 80.

Ictus cordis visível e palpável no 5.º espaço intercostal E na linha hemiclavicular. Bulhas abafadas. Ausência de sopros.

d) Aparelho digestivo.

Boca: dentes sépticos; hiperemia do orofaringe que apresenta aspecto ligeiramente granuloso.

Abdômen: de configuração normal; lesão eritemato escamosa ao nível da cicatriz umbelical; ventre flácido sendo a apalpação levemente dolorosa no hipocôndrio direito.

Fígado e baço impalpáveis.

e) Aparelho gênito urinário e sistema nervoso: sem particularidades.

Exames subsidiários:

1) Hemograma:

Eritrócitos	4.800.000
Hemoglobina	13%
Hematócrito	41%
Leucócitos	11.000
Basófilos	0
Eosinófilos	0
Nutrófilos	

Bastonetes	2
Segmentados	23
Monócitos	9
Linfócitos	26

2) Eritro sedimentação: (1a. Hora): 22mm.

3) Dosagens no sangue:

a) Ureia	49 mg %
b) Glicose	72 mg %
c) Cloretos	580 mg %
d) Proteínas totais	7,8 g %
Albumina	4,5 g %
Globulinas	3,3 g %

4) Exame de escarro (pesquisa do bacilo de Koch): negativo.

5) Exame de urina:

Densidade: 1028
Albumina: Traços leves
Cilindros: alguns granulosos
Leucócitos: vários
Eritrócitos: raros.

6) Teleradiografia dos pulmões: refôrço generalizado da trama pulmonar; zonas de hiperclaridade nos ápices.

7) Eletrocardiograma: hipertrofia ventricular direita.

Diagnóstico:

Estado de mal asmático. Bronquite crônica espástica. Enfisema pulmonar broncogênico.

Tratamento e evolução:

Inicialmente injetamos 100 mg de succinato de hidro cortisona por via endovenosa.

Em poucos minutos, melhoria da dispnéia e grande diminuição dos estertores. Continuamos com a administração de 100 mgs dissolvidos em 500 c.c. de soro glicosado, gota a gota na veia lentamente. O paciente se encontrava bem e conseguiu conciliar o sono. Oito horas após perfusão de 100 mg de hidro cortisona que se prolongou pelo mesmo espaço de tempo. Concomitantemente iniciamos a administração oral de hidro cortisona na dose de 25 mgs. de 4 em 4 ho-

ras. Acalmia da crise, verificando-se apenas esporádicos acessos de tosse acompanhados de expectoração. Associamos então, antibióticos (penicilina e estreptomina), vacina anticatarral e bronco dilataadores (aminofilina). Alta em boas condições em 16.7.60.

Resultado: Excelente, com rápido domínio das crises dispnéicas sub intrantes e prolongada persistência da fase de acalmia.

OBSERVAÇÃO N.º 5

Identidade civil e profissional: M. B. C., com aproximadamente 50 anos, de cor branca, sexo feminino, brasileira.

Anamnese próxima: A paciente foi conduzida em estado de inconsciência, para o hospital com a única informação de se encontrar neste estado há algumas horas. Não compareceram seus familiares para melhor detalhar o ocorrido.

EXAME FÍSICO

A. Geral:

Biotipo: longilínea astênica.

Facies: paralisia facial D.

Psiquismo: inconsciente, reage aos estímulos dolorosos.

Atitude no leito: passiva.

Pele: coloração, humidade e elasticidade normais.

Mucosas: coradas.

Fâneros: normalmente distribuídos e implantados.

Panículo adiposo: levemente diminuído e bem distribuído.

Tecido celular sub-cutâneo: não infiltrado.

Gânglios: polimicroadenopatia inguinal.

Músculos: hipotonia muscular no membro superior direito.

Ossos e articulações: normais.

Temperatura: apirética.

B. Especial:

a) Cabeça: crânio de conformação normal; apagamento dos traços fisionômicos da hemiface D com desvio da comissura labial para a esquerda.

b) Aparelho circulatório.

Leve turgência venosa no pescoço. Batimentos visíveis e palpáveis na fúrcula esternal. Pulso cheio, amplo, duro e tenso, rítmico e com uma frequência de 90 pulsações por minuto.

Pressão arterial: 240 x 130.

Ictus cordis visível e palpável no 6.º espaço intercostal esquerdo, para fora da linha hemiclavicular. Bulhas cardíacas normais quanto ao número. Taquicardia moderada. Leve clangor da 2.ª bulha no foco aórtico. Sopros sistólico suave + no foco mitral, sem irradiação.

c) Aparelho respiratório.

Tórax de conformação normal. Pele sem alterações. Tipo respiratório costal-abdominal. Ritmo normal. Frequência respiratória de 20 movimentos por minuto. Movimentos respiratórios de amplitude normal e sincrônicos. Murmúrio vesicular normal. Raros estertores bolhosos finos, predominando nas bases pulmonares. Som claro e atimpânico à percussão.

d) Aparelho digestivo.

Boca: dentes sépticos. Língua seca e saburrosa.

Abdômen: de conformação normal, flácido e indolor à palpação. Percussão com suas variações normais de tonalidade.

Fígado e baço impalpáveis.

e) Aparelho gênito urinário: sem particularidades.

f) Sistema nervoso:

Afasia.

Paralisia facial D.

Hemiparesia D.

Reflexos pupilares normais.

Hiporreflexia cutânea e tendinosa.

Babinski esboçado à direita.

Exames subsidiários:

1) Hemograma:

Eritrócitos	4.700.000
Hemoglobina	13,9g%
Hematócrito	43%
Leucócitos	6.000
Basófilos	0
Eosinófilos	0
Neutrófilos (n. em bastão (n. segmentado)	4 80
Monócitos	0
Linfócitos	10

2) Dosagens no sangue:

a) Uréia:	76 mg %
b) Glicose:	74 mg %
c) Proteínas:	7,8 g %
d) Cloretos:	610 mg %
e) Sódio:	133 mEq.
f) Potássio:	4,5mEq.

- 3) Exame comum de urina:
densidade: 1015
albumina: traços nítidos
cilindros: hialinos

- 4) Punção lombar: líquido hemorrágico.

- 5) E C G: hipertrofia e sobrecarga VE.

Diagnóstico: Hipertensão arterial.
Artériosclerose. Hemorragia cerebral.

Tratamento e evolução:

Foram injetados 10 mgs de solucortef por via endo-venosa.

Aos 15 minutos: T.A.: 230x150 Pulso: 86
Aos 30 minutos: T.A.: 230x140 Pulso: 80
Aos 90 minutos: T.A.: 230x130 Pulso: 80
Aos 120 minutos: T.A.: 230x125 Pulso: 76

20 minutos após, a paciente recuperava a consciência e se esforçava por realizar as solicitações que verbalmente lhe eram feitas. Mais tarde melhorou a mo-

bilidade do braço direito e 2 horas após pronunciava sons ininteligíveis. Foi então instalado em gota a gota endo-venoso, o seguinte coquetel lítico:

Sêro glicosado	500c.c.
Amplictil endovenoso . . .	1 amp.
Hidergine	2 amp.
Novocaina	2 grs.

3 horas após nova injeção endo-venosa de 100 mgs de Soluortef.

As 12 horas, as cifras tensionais eram de 180 x 105. Apresentava-se lúcida e com disartria. Iniciou-se a alimentação da paciente.

Decorridas 36 horas apresentava-se lúcida, articulando algumas palavras. A pressão arterial era de 170 x 100.

Resultado: Bom. Vencida a crise inicial, com recuperação da consciência e melhoria atenuada da paresia do membro direito. As cifras tensionais sofreram pequenas oscilações após a corticoterapia: a pressão máxima desde o início sofreu um decréscimo de 10 mms de mercúrio, enquanto que a mínima após ascender por igual medida, reduziu-se para 125 mms. Com a medicação neuroplégica acentuou-se o decréscimo das cifras tensionais. Posteriormente, verificou-se paulatina melhoria do síndrome neurológico.

- su tratamiento racional — Sinopsis Medica Internacional, vol. 8 n.º 4.
- 21) Mesa redonda sobre corticoesteroides — Revista Brasileira de Reumatologia, vol. III, n.ºs 2 e 3.
- 22) LONYOT, P. e col. — A delta-hidrocortisona por via raqueana no tratamento da ciática — Separata do Sem. Hôp. 35: 15, 7, 20 — 2 — 1959, 177.