

17-11

OBSTRUÇÃO INTESTINAL

6.5 Jan

Trabalho elaborado por-
José Antonio Madalosso
Iêta Cardozo
Cleusa Terezinha Rodrigues

Alunos da 11ª fase do Curso de Medicina daUFSC

Disciplina de Pediatria

Florianópolis, 13 de abril de 1976

RESUMO

Comenta-se a etiopatogenia, manifestações clínicas, os exames complementares, o diagnóstico diferencial e o tratamento da / Obstrução Intestinal. Apresenta-se um caso de obstrução intestinal por Íleo paralítico, chamando-se a atenção para a importância do diagnóstico correto e da terapêutica na evolução do quadro.

OBSTRUÇÃO INTESTINAL

A obstrução intestinal é um quadro sindrômico que tem seu / fundamento patológico no impedimento ao livre trânsito entérico.

De acordo com suas causas as obstruções podem ser súbitas ou progressivas. A sintomatologia é rica e admite variantes nos diferentes grupos etários para uma mesma etiologia. Por este motivo muitas vezes o médico é apanhado desprevinido e, mesmo dispondo / de um bom arsenal terapêutico não consegue evitar êxito letal.

CLASSIFICAÇÃO:

Partiremos de um princípio geral, considerando nas obstruções o órgão em si e seu funcionamento; assim, as obstruções serão orgânicas ou funcionais,

Nas orgânicas estarão todas aquelas próprias de um intestino que tem seus movimentos preservados. Elas podem ser parietal, intra parietal, extra parietal.

Entre as funcionais destacamos a de origem vascular ou nervosa. Lembramos por fim, nesta classificação, que as obstruções orgânicas podem ser ou não, acompanhadas de comprometimento vascular

ETIOLOGIA:

Será abordada de acordo com o desenvolvimento dado à classificação das obstruções intestinais.

Entre as orgânicas com comprometimento parietal, destacamos:

I-Malformação congênita

a-atresia ou estenose duodenal

b-atresia ou estenose das demais porções intestinais

c-atresia ou estenose ano-retal

d-imperfuração anal

II-Inflamação que poderá ser resultado de:

a-infecção específica (sífilis, tuberculose)

b-processos inespecíficos (diverticulite, ileite regional, colite ulcerativa)

III-Traumatismo- neste caso destaca-se a perfuração ou hemorragia

IV-Tumoração - neste caso a origem geralmente é neoplásica, levando o órgão à estenose, que raramente é completa. A complicação frequente é intuscepção.

Quando a obstrução é de origem intra parietal, destacamos:

I-Ileo mecânico

II-Rôlha meconial

III-Áscaris lumbricóides (comum no noéso meio)

IV-Bezoares

V-Fecalomas

VI-Polipose

VII-Litíase biliar

Dentre os acometimentos extra lumbares a etiologia é variada, e destacamos:

I-Tumores

II-Aderências (congenitas, inflamatórias, neoplásicas, traumáticas)

III-Hérnias

IV-Vôlvulo

V-Malformações congênitas

VI-Cistos

VII-Tuberculose ganglionar mesentérica

Nas obstruções funcionais ambos os mecanismos (nervoso e vascular) levam à uma parada reflexa. Se a causa é nervosa, podemos ter tres origens: íleo paralítico ou adinâmico, íleo espástico ou dinâmico e a doença de Hirschprung.

No caso de íleo paralítico o mecanismo pode ser de origem / intra abdominal ou extraabdominal.

No íleo paralítico intra abdominal citamos:

I-Irritações peritoniais (traumáticas, bacterianas, químicas)

II-Alterações vasculares (estrangulamento, trombose, embolias mesentéricas)

III-Irritações extra peritoniais (Hemorragias e infecções renais)

Como causas extra abdominais, citamos:

I-Tóxicas (pneumonias, uremia, empiema, infecções sistêmicas)

II-Neurogênicas (lesões medulares, saturnismo, irritações esplênicas)

III - No íleo espástico ocorre uma contração permanente, com consequente parada da progressão do conteúdo intestinal.

Na etiologia encontramos:

I-Causas intestinais (corpo estranho, vermes, irritação ali -

mentar; hemorragias, hérnias estranguladas, ulcerações, distúrbios/ circulatórios)

II-Causas reflexas (lesões do plexo celíaco, traumatismo abdominal, pós operatórios, etc...)

III-Sistema nervoso central (infecção, histeria, intoxicações, tumores cerebrais)

Na doença de Hirschprung falta a inervação que leva às porções terminais do intestino a não apresentarem peristaltismo.

Concluindo a classificação lembramos a obstrução intestinal por trombose e embolia mesentérica que por impedirem a irrigação levam os intestinos a uma parada funcional. Outros fatores de obstrução intestinal são os estrangulamentos que dão paralisias segmentares, que tem por etiologia os vôlvulos, hérnias, etc..

FISIOPATOLOGIA :

I-Orgânicas

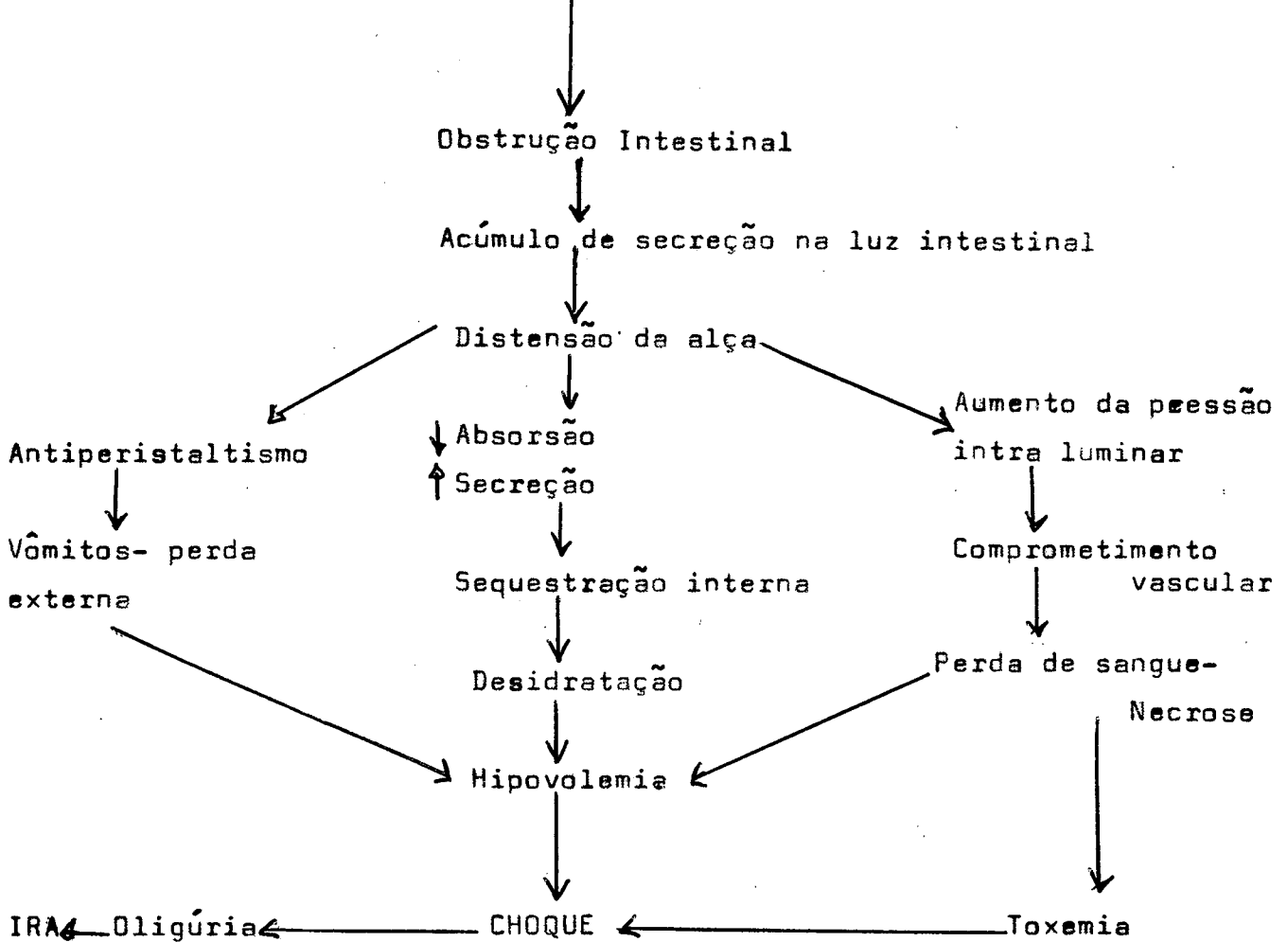
a-Sem comprometimento vascular- desde o momento em que uma das causas enumeradas passa a obstruir a luz intestinal, vamos ter na porção à montante ao obstáculo um acúmulo de gases e líquidos constituindo assim o terceiro espaço. Quanto mais baixa a obstrução maior será o líquido coletado e maior será a distensão e / mais tardias os vômitos. Ao contrário, as obstruções altas por coletarem menos líquido, terão pouca distensão abdominal; contudo, os vômitos serão precoces.

A existência de líquido em volume anormal na luz intestinal acarreta um aumento de pressão pela resistência da parede intestinal. Este aumento da tensão intra abdominal altera a absorção intestinal e se entra assim em um ciclo vicioso.

Com o tempo surge o comprometimento da vascularização da parede e, à medida que progride, perde-se a vitalidade tecidual.

A hipovolemia se instala pelas perdas internas (intestinais) e externas (vômitos).

Nas fases iniciais a vasoconstrição arteriolar e a migração do líquido do interstício para o intra vascular são mecanismos que tentam equilibrar a homeostase, juntamente com o aumento da taxa de glicocorticóide e aldosterona, que contribuem para a retenção de líquidos, pela retenção de Sódio, e excreção de Potássio. (ver quadro I)



Quadro I- Extraído da revista Clínica Geral, julho 1975, vol. IX-nº 6

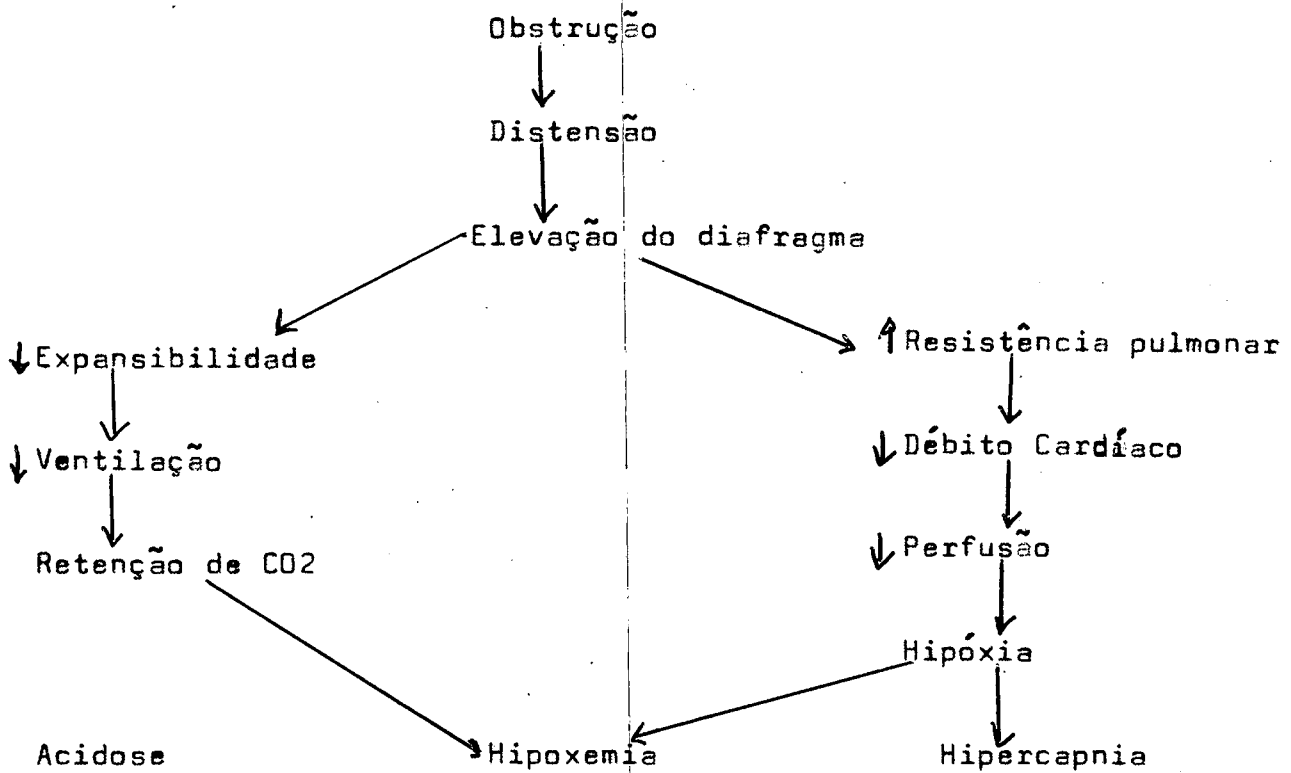
É necessário chamar a atenção para os problemas respiratórios que podem ocorrer no portador de uma obstrução intestinal / aguda. Os vômitos podem ser aspirados para a árvore traqueobronquica e se desencadear uma pneumonite aspirativa grave devido à irritação por sucos digestivos. Pela distensão abdominal há elevação e imobilização das cúpulas diafragmáticas que podem determinar hipoventilação e condicionar atelectasias e infecções pulmonares.

Constata-se, então, um outro fator que agrava ainda mais a acidose e retenção de CO₂ devido à hipoventilação alveolar por diminuição de expansibilidade. Nos casos em que ocorrem necrose de alça com peritonite e toxemia as repercussões pulmonares são mais acentuadas.

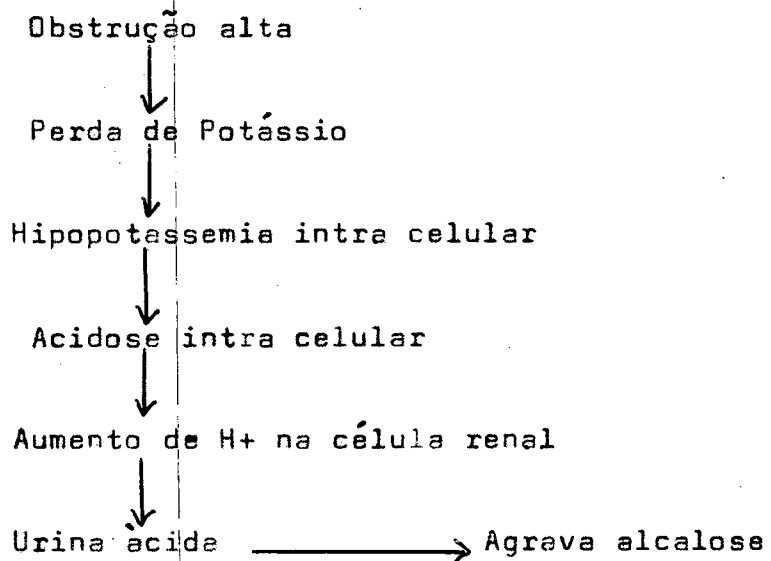
(Ver quadro II)

Se a obstrução é alta, predominam as perdas de valências ácidas pelos vômitos e teremos uma alcalose, ao contrário das obstruções baixas onde a desidratação se acompanha de acidose.

(Ver quadro III)



Quadro II- Extraído da revista Clínica Geral, julho 1975, vol. IX-nº6



Quadro III- Extraído da revista Clínica Geral, julho 1975, vol. IX-nº6

Finalmente devido à distensão prolongada, e estase sanguínea e a deficiência circulatória na alça comprometida leva à uma permeabilidade anormal com absorção transperitoneal de substâncias tóxicas, necrose com consequente peritonite e toxemia.

b-Com comprometimento vascular- que é a própria causa da obstrução. Desenvolve-se rapidamente uma anti peristalse com vômi-

tos precoces. Uma vez comprometida a alça intestinal, sua permeabilidade se altera e as bactérias e os produtos tóxicos são absorvidos. Observamos, em seguida, ruptura da parede necrosada, com peritonite. Ocorre também, perda sanguínea que depende da extensão da zona atingida e do tipo de bloqueio.

II- Funcional

No íleo paralítico ou adinâmico há, fundamentalmente inibição dos reflexos intestinais devido à hipotonia simpática ou Hipotonia vagal. O íleo paralítico pode surgir em decorrência de uma hipopotassemia pós-gastroenterite, pela abolição dos movimentos peristálticos.

No íleo espástico há uma hipertonia do sistema vagal com uma contratura reflexa, obstruindo a luz intestinal, caracterizando um fenômeno localizado.

SINTOMATOLOGIA:

DOR- é um sintoma importante e o mais precoce. Normalmente é difícil a sua localização. Nas obstruções proximais de delgado ela é de localização médio abdominal ou epigástrica.

Nas obstruções distais pode ser difusa. Apresenta-se tipo cólica, intermitente nas obstruções orgânicas. Se for contínua e crescente, pode traduzir transtorno vascular tipo estrangulamento.

Nas crianças pequenas (lactentes e R.N.) a dor se traduz através de irritabilidade e do choro.

Pode a dor estar ausente no íleo paralítico, obstruções altas (devido aos vômitos falta o fator distensão, dilatação, compressão).

OBSTIPAÇÃO- sintoma sempre presente, mas que pode causar confusão. Pode haver eliminação de fezes mesmo após o estabelecimento da obstrução.

Nas obstruções do colo e sigmóide poderão ocorrer fenômenos diarréicos com ^{crisôpao} de desejo insatisfeito.

VÔMITOS- o acúmulo de líquidos a montante da obstrução desenvolve rapidamente a antiperistalse, de modo que o conteúdo anômalo é expelido pela boca. Ele será precoce nas obstruções por estrangulamento e nas obstruções altas. Será tardio nas obstruções do cólon proximal. Será bilioso se a obstrução se localizar abaixo da ampola de Vater, e fecalóide na obstrução de colon proximal. A ausência de vômitos não invalida o diagnóstico de obstrução intestinal, pois podem faltar nas obstruções tipo alça fechada e/ou no íleo paralítico.

DISTENSÃO ABDOMINAL- o acúmulo anormal de líquidos e gases no

intestino traduz-se fisicamente pela distensão abdominal. Contudo, como depende deste acúmulo, seu aparecimento é tardio.

De maneira geral podemos dizer que a distensão abdominal varia inversamente ao vômito; quanto maiores os vômitos, menor a distensão. As maiores distensões são as que ocorrem no íleo paralítico, em que todas as alças estão dilatadas. "Nas obstruções do colon com competência de válvula íleo cecal, podemos ter uma distensão localizada.

METEORISMO- os ruidos hidro-aéreos abundantes estão presentes nas obstruções orgânicas e sua intensidade máxima coincide com os paroxismos dolorosos. A frequência peristáltica diminui à medida que nos aproximamos das porções distais do intestino. Deve-se sempre pesquisar ruidos em um período superior a cinco minutos.

PERISTALTISMO VISÍVEL- este sinal retrata fielmente as obstruções intestinais. É comum ser observado em R.N., sendo difícil sua observação em crianças obesas.

SENSIBILIDADE PALPATÓRIA- haverá dor à palpação sempre que houver irritação peritoneal parietal.

Nas obstruções sem estrangulamento ou peritonite, de início, não há sensibilidade. Pode mesmo passar despercebida a sensibilidade nas obstruções simples. Sensibilidade exagerada faz lembrar obstrução com comprometimento vascular.

MASSA PALPÁVEL- a sua palpação poderá ser direta ou retal. Dentre as causas que dão tumoração palpável, destacamos o volvo de sigmóide, a intuscepção, infartamento intestinal, fecaloma.

DESIDRATAÇÃO- as perdas líquidas internas e externas são responsáveis pela desidratação que pode, às vezes, levar a êxito letal. Especial atenção deve-se dar ao estado de hidratação dos pacientes, lembrando que em poucas horas as abundantes secreções digestivas podem levar o quadro de obstrução intestinal à irreversibilidade devido ao desequilíbrio hidro-eléctrolítico.

Podemos, assim, destacar os elementos que dispomos para o diagnóstico clínico, observando que eles variam conforme o tipo, o grau e o nível da obstrução intestinal.

EXAMES COMPLEMENTARES :

I- Laboratoriais-

a-hemograma- Hematócrito e hemoglobina só se alteram com a progressão da desidratação e conseqüente hemoconcentração. A série branca está normal no início, e mais tarde, há leucócitos polimorfonucleares. A leucocitose é máxima na trombose mesentérica.

b-bioquímica sanguínea-

-desidrogenase lática- elevada nos estrangulamentos.

-nas obstruções intestinais altas- hiponatremia, hipocloremia, hipopotassemia, elevação do Ph e do bicarbonato, aumento de CO₂ no sangue arterial.

-nas obstruções intestinais baixas- hiponatremia, hipopotassemia, hipocloremia, aumento da taxa de uréia, tendência à acidose, bicarbonato baixo, pressão de CO₂ baixa no sangue arterial.

c-exame de urina -oligúria e densidade elevada na presença de desidratação.

d-exame de fezes- presença de sangue sugere qualquer tipo de estrangulamento.

II- Radiologia

Evidencia cerca de 98% das obstruções intestinais.

CrITÉRIOS usados para identificação (Frimann Dahl com acréscimos)

1-Alças proximais à estenose distendidas e contendo gás e líquido.

2-Níveis líquidos demonstrados com raios horizontais

3-Mobilidade aumentada do intestino (com o passar do tempo instala-se paresia)

4-Redução ou eliminação de ar do colon

5-Passagem retardada do conteúdo intestinal proximal à estenose quando se ingere contraste

6-Líquido ou ar na cavidade peritoneal

7-Evidenciação de massas opacas no abdome

8-Gás na árvore bilier

9- Atelectasia nas bases pulmonares.

O volume gasoso coletado só é demonstrável ao Raio X, depois de seis hora. Em obstruções ao nível de colon os processos de acúmulo são mais lentos .

A ausência de gás e líquido não excluem o diagnóstico de obstrução intestinal, permitindo as seguintes conclusões:

1-não houve tempo para se caracterizarem os sinais radiofísicos

2-a obstrução é acompanhada de estrangulamento

3-a obstrução é no colon, com válvula íleo cecal competente

O exame radiológico pode nos fornecer a localização, o grau, de avaliação e as possíveis complicações da obstrução intestinal.

Nem sempre o Raio X simples é suficiente para evidenciar a / exata localização do processo obstrutivo. Nestes casos é indispensável o exame contratado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL :

I-Obstrução intestinal com comprometimento vascular

O que mais chama a atenção são os vômitos e a palidez. O vômito é precoce e, de acordo com a localização, ele terá bile ou conteúdo fecalóide. Nos casos de "vômito imediato" deve-se proceder à pesquisa de sangue oculto, que se positivo, fala a favor de comprometimento vascular.

O colapso circulatório depende diretamente da extensão da zona comprometida e do tipo de bloqueio (em geral, arteriovenoso). Uma das suas exteriorizações é a palidez acentuada e a outra é a dor, que é contínua, nos estrangulamentos.

Há também hipotensão arterial, sensibilidade exagerada à palpação, choro contínuo nas crianças menores. O toque retal revela a presença de sangue.

Procura-se sangue oculto nas fezes, no material do toque retal ou vômitos.

No hemograma pode haver leucocitose, que é máxima na trombose mesentérica. Raio X nada revela. Esta discordância clínico-radiológica deve ser lembrada nas obstruções com comprometimento vascular.

Há mal estado geral por anoxemia, necrose tecidual, peritonite com toxemia.

2-Obstrução orgânica alta

Vômitos com ou sem bile, de aparecimento precoce. Esta precocidade e a intensidade dos vômitos leva à desidratação aguda.

A dor pode estar ausente ou ser em cólica, tendo relação com a frequência dos vômitos. Pode haver a eliminação de fezes. Ondas peristálticas semelhantes as da estenose hipertrófica de piloro (da direita para a esquerda e de cima para baixo), podem estar presentes. Ruidos hidro-aéreos presentes.

Às vezes há menses palpáveis. Há heconcentração com alcalose hipoclorêmica ou acidose hiponatrêmica.

Diagnóstico definitivo pelo Raio X - imagem dupla clássica, com ausência de gás no resto do intestino.

3-Obstrução orgânica baixa

Intervalo maior entre a dor e os vômitos, que podem estar ausentes na competência da válvula íleo cecal. Vômitos biliosos no início e depois fecalóides (mais ou menos seis horas após a dor).

Em colon terminal há vômitos fecalóides após 24 horas ou 48 horas. A dor pode estar ausente; é de difícil localização ou infra umb

lical. Existe grande distensão abdominal, peristaltismo visível, ruídos hidro-aéreos audíveis.

É importante o toque retal. O Raio X simples localiza o processo, mas às vezes, é necessário o clister opaco.

4-Ileo paralítico

Fácil de diagnóstico clínico, tendo importância especial a anamnese (traumatismos, toxemia, pneumonia, desequilíbrio hidroeletrólítico-sobretudo nos lactentes e R.N.-).

A distensão abdominal é intensa. Sela o diagnóstico a ausência de ruídos hidro-aéreos,

No Raio X- aumento dos volumes entéricos e níveis hidro aéreos universais.

5-Ileo espástico

Estímulos vagais reflexos pela presença de áscaris em bolo no intestino. Há dor contínua, forte e localizada, ruídos hidroaéreos presentes, intensos e contínuos.

Ao Raio X- bolo de áscaris.

Lembrar a possibilidade de corpo estranho ou distúrbios circulatórios.

Como causa frequente de distensão abdominal lembramos:

- nos lactentes a aerofagia por erro alimentar
- fístula traqueo-esofágica
- estados comatosos e ascite

Quanto aos Vômitos:

- erros alimentares
- tosse intensa
- vômito das gastrites e enterites
- vômitos das intoxicações

Quanto à obstipação+

- erros alimentares
- hipoalimentação
- megacolo anatômico, funcional e psicogênico
- fissuras anais e miopatias

Quanto às características diferenciais entre obstrução intestinal alta e baixa por etiologia congênita, veja quadro IV.

Caracteres diferenciais entre obstrução intestinal alta e baixa, congênita

	Obstrução alta 9 (duodenal)	Obstrução baixa (entre a porção terminal do íleo e o ânus)
Início da sintomatologia	poucas horas após o nascimento	muitas horas após o nascimento
Vômitos	pouco após o parto, quase sempre bilioso às vezes espástico	no fim do 1º dia ou no decurso do 2º, a princípio bilioso, mais tarde fecal.
Retensão de fezes	presente	presente
Distensão do abdome	leve e restrita ao quadrante superior esquerdo, tendendo a desaparecer após o vômito	intensa, generalizada, progressiva
Ondas peristálticas	do tipo gástrico, nos quadrantes superiores do abdome, da direita para a esquerda	do tipo intestinal, em qualquer ponto do abdome
Radiografia simples do abdome	dupla imagem hidroaérea (estômago e duodeno) - ausência de gás no resto do intestino	várias imagens hidroaéreas dispersas no abdome
Frequência no megacolonismo	acentuada	normal

Quadro extraído do livro Diagnóstico Diferencial em Pediatria, Pernetta, C.

TRATAMENTO:

Na obstrução intestinal a conduta inicial é basicamente, sintomática, uma vez que o tratamento do portador de obstrução intestinal aguda é, fundamentalmente cirúrgico. Esta conduta se justifica pelo fato de que a fisiopatologia das obstruções intestinais é a mesma, independente da etiologia.

A agressão do ato cirúrgico, traduzida por alterações de volume circulante, hormonais, e metabólicas praticadas em doentes com homeostase comprometida, mostra resultados desastrosos. Daí / a obrigatoriedade de um preparo pré operatório adequado, que se pode fazer num prazo de até 24-48 horas.

A avaliação clínica baseia-se na história, no tipo de obstrução e nos exame físico, pela análise dos parâmetros que nos dará informações das condições cardio-circulatórias, da perfusão tecidual e alterações / metabólicas, tendo a ajuda e complementação dos exames laboratoriais.

O preparo exige:

1-Nada por via oral

2-Sonda nasogástrica para decompressão do tubo gastrointestinal, diminuição do risco de aspiração pulmonar e alívio da compressão respiratória

3-Sondagem vesical para determinação do débito urinário; é um dos melhores parâmetros clínicos para determinação da perfusão tecidual

4-Tratamento dos distúrbios hidroeletrolíticos e do equilíbrio ácido-básico. Não se pode determinar com precisão o volume de líquido indicado para cada caso, sendo a hidratação guiada pela resposta clínica, especialmente o débito urinário

5-A transfusão de sangue não é obrigatória, mas está quase sempre indicada nos casos de obstrução com necrose de alça, pois costuma ocorrer grande perda sanguínea para a luz intestinal e até para a cavidade peritoneal

6-A administração de potássio é imprescindível, pois a hipopotassemia leva as obstruções intestinais à complicações

7- Emprego de antibióticos que apresentem enorme valor na profilaxia e tratamento dos problemas decorrentes da contaminação

8-Administração de Vitamina K para prevenção de hipoprotrombinemia, nos R.N.

9-Tratamento das doenças associadas.

Pós-operatório -

- 1-Manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico
- 2-Sonda nasogástrica, que será retirada quando o líquido drenado for claro, houver ruídos hidro-aéreos presentes e ausência de distensão abdominal.
- 3-Realimentação iniciada quando houver ruídos hidro aéreos presentes e ausência de distensão abdominal

A realimentação será gradativamente instituída até que se chegue à dieta própria para o paciente.

CASO CLÍNICO:

S.S., 11 meses, branca, feminino,

Internada em 12/03/76, no Hospital Infantil de Florianópolis, S.C.

QP-Febre + distensão abdominal + ausência de eliminação de gases e fezes.

H.D.A.-Há 3 dias iniciou com febre, vômitos pós-prandiais, diarreia com fezes amareladas e com número superior a 10 evacuações diárias. Internou no Hospital de Santo Amaro da Imperatriz de onde foi encaminhada por apresentar febre, distensão abdominal, vômitos e parada de eliminação de gases e fezes.

D.N.P.M:- sem particularidades

Imunológicos-meningite, Tríplice, Sabin, Sarampo, BCG.

Exame físico- Peso: 8100g ; Temperatura: 37,3°C ; Freq. cardíaca 104 bpm ; Freq. respiratória- 32 mr/min.

Impressão geral- regular. Desnutrida.

Gânglios impalpáveis. Pele e fâneros- lesões crostosas disseminadas em couro cabeludo.

Face- olhos encovados

Coração- bulhas rítmicas e normofonéticas

Pulmões- limpos à ausculta

Abdome- grande distensão, prejudicando a palpação; cicatriz umbilical protrusa; ausência de ruídos hidro-aéreos.

Membros- sem particularidades

S.N.C. apatia

A paciente foi internada no serviço de emergência, sendo medicada com:-

1- Sonda naso gástrica

2- Plasil

3- Novalgina

4- Hidratação parenteral

A evolução de paciente no 2º dia de internação mostra:-paciente

com 38°C de temperatura, irritada, que não evacuou.

Abdome muito tenso e distendido, com palpação prejudicada. Foi feito pedido de consulta ao Cirurgião Peditra que realizou, além do exame do abdome, onde encontrou o que anteriormente foi descrito, um toque retal, demonstrando a presença de fezes líquidas amareladas no canal anal. A impressão diagnóstica dada foi de Íleo Paralítico por Hipopotassemia pós gastroenterite. Foi sugerido / observação de 3 em 3 horas e prescrito: S.G 5%-240 ml + S.F.- 260 ml + KCl a 15%-20ml + novalgina + plasil + SN^u.

Tres horas após o abdome estava menos distendido e a paciente havia evacuado. No mesmo dia surgiram ruídos hidro-aéreos, a paciente urinou e evacuou.

No 3º dia de internação o abdome se mostrava flácido, sem distensão sem massas palpáveis e evacuara 3 vezes.

A terapêutica com potássio melhorou o quadro, confirmando a hipótese diagnóstica anteriormente formulada.

A paciente recebeu alta hospitalar apenas em 01/04/76, devido à complicação pneumônica.

BIBLIOGRAFIA:

- 1-PERNETTA, C; -Diagnóstico Diferencial em Pediatría, 2ª edição revista e ampliada, São Paulo, Savier, 1973
- 2-NELSON, VAUGHAN, MCKAY? Tratado de Pediatría Iº Tomo, 6ª edição-Rio de Janeiro, Salvat Editores S.A., 1974
- 3-Boletim do Instituto de Puericultura Martagão Gesteira, 1970 Vol.26
Aderbal Magno Caminada Sabrá- pg.29-45
- 4-Boletim do Instituto de Puericultura Martagão Gesteira, 1971, Vol.. 27, nº 1
Aderbal Sabrá- pg. 31-37
- 5-Boletim do Instituto de Puericultura Martagão Gesteira, 1972, Vol. 28, nº 1
Aderbal Sabrá-pg 29-34 .
- 6-Clínica Geral, julho 1975-Vol IX-nº 6
Samir Rasslan e Armando de Cápua Junior, pg. 24-38.

ÍNDICE:

Classificação	-----	2
Etiologia	-----	22
Fisiopatologia	-----	3
Sintomatologia	-----	7
Exames Complementares	-----	8
Diagnóstico Diferencial	-----	10
Tratamento	-----	13
Caso Clínico	-----	14