

**REVISTA
CIENTÍFICA
DO**



**HOSPITAL
CENTRAL DO
EXÉRCITO**

Divisão de
Ensino e Pesquisa
Telefones:

(21) 3890-4226

(21) 3891-7214

www.hce.eb.mil.br

dpemhce@yahoo.com.br

ISSN 1980-2463

Ano 2 • nº 1
Julho/2007



RELATO DE CASOS CLÍNICOS

Tratamento endodôntico
e restaurador de um dente com
alteração de forma e volume

REVISÃO DE LITERATURA

Malária pulmonar

TRABALHO DE PESQUISA

Angioplastia de carótida
com proteção cerebral
— experiência do HCE

Editora **SER**

IV/Oral
ZYVOX
(linezolida)



Ampliando os horizontes da pneumonia hospitalar⁵⁻⁸



IV/Oral
ZYVOX
(linezolida)

Staphylo resistente. Antibiótico eficiente.*



Saúde para uma vida melhor

Referências Bibliográficas: 1. Oliveira DC, Tomasz A, Lencastra A. Secrets of success of a human pathogen: molecular evolution of pandemic clones of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 180-89. 2. Surve DV, Dorrer B, Madaras-Kelly J. A review of linezolid: the first oxazolidinone antibiotic. *Expert Rev Anti-Infective* 2004; 2(1):51-59. 3. Perry CM, Jarvis B. Linezolid: a review of its use in the management of serious gram positive infections. *Drugs* 2001; 61(4):524-51. 4. Kaatz GW, Rybak MJ. Oxazolidinones: new players in the battle against multiply resistant Gram-positive bacteria. *Emerg Drugs* 2001; 6(1): 1-13. 5. Wunderink DC, Cammarata SK, Clappum TH et al. Linezolid versus vancomycin in the treatment of patients with nosocomial pneumonia: continuation of a randomized double-blind, multicenter study. *Clin Ther* 2003; 25:980-992. 6. Kufner MH, Heller J, Cammarata SK et al. Clinical cure and survival in Gram-positive ventilator-associated pneumonia: retrospective analysis of two double-blind studies comparing linezolid with vancomycin. *Intensive Care Med* 2004; 39:888-894. 7. Heller J, Kufner M. Hospital-acquired pneumonia in the 21st century: a review of existing treatment options and their impact on patient care. *Expert Opin Pharmacother* 2006; 7(12):1555-1569. 8. Bula do produto.

Documento Resumido do Produto

Zyvox (linezolida) é um agente antibacteriano sintético pertencente a uma nova classe de antibióticos, as oxazolidinonas. Zyvox[®] inibe seletivamente a síntese proteica bacteriana aos níveis do ribossomo bacteriano e impede a formação de um complexo de iniciação 70S funcional, essencial para o processo de transcrição. **Indicações:** tratamento de infecções presunidas ou comprovadamente causadas por bactérias sensíveis (veja o espectro de ação na bula completa do produto). Zyvox[®] está indicado para o tratamento das seguintes infecções associadas ou não a bacteremia: pneumonias adquiridas em ambiente hospitalar (incluindo aquelas relacionadas à ventilação mecânica) na comunidade; Infecções de pele e de partes moles complicadas (incluindo ps diabético sem osteomielite concomitante) e não-complicadas; Infecções otorrinolaringológicas, incluindo aquelas causadas por *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*; Infecções de pele e de partes moles complicadas por *Staphylococcus aureus* e *Enterococcus faecalis*. **Contra-indicações:** hipersensibilidade à linezolida ou a qualquer um dos componentes da fórmula. **Advertências e Precauções:** pacientes em uso de qualquer antibacteriano com diarreia devem ser investigados para colite pseudomembranosa. O uso de antibióticos pode resultar em crescimento excessivo de organismos não-sensíveis. Foi relatada trombocitopenia reversível, que pode depender da duração da terapia com linezolida, sendo recomendada a monitoração da contagem plaquetária em pacientes com trombocitopenia pré-existente, que receberem medicações concomitantes que diminuam contagem/função das plaquetas ou no tratamento por mais de 2 semanas. Não foram estabelecidas segurança e eficácia da linezolida na administração por mais de 28 dias. Neuropatia periférica e óptica foram relatadas em pacientes tratados com Zyvox[®], principalmente os tratados por mais tempo do que o máximo recomendado (28 dias). Caso surjam sintomas de insuficiência visual é recomendada uma avaliação oftálmica imediata. A função visual deve ser monitorada em todos os pacientes recebendo Zyvox[®] por períodos prolongados (3 meses ou mais) e em todos os pacientes que relatarem novos sintomas visuais relacionados à duração do tratamento com linezolida. Acidose lática foi relatada em alguns pacientes em uso da medicação. Houve raros relatos de convulsões em pacientes tratados com linezolida e com um histórico ou fatores de risco de convulsões. Ocorreram relatos espontâneos de Síndrome serotoninérgica com a co-administração de linezolida e agentes serotoninérgicos, incluindo antidepressivos inibidores seletivos de recaptação da serotonina (SSRI). No caso em que a administração concomitante de agentes serotoninérgicos e Zyvox[®] é clinicamente apropriada, os pacientes devem ser cuidadosamente monitorados quanto a sinais e sintomas da Síndrome serotoninérgica, tais como: dilatação pupilar, hiperreflexia, hiperreflexia e incoordenação. Se estes sinais ou sintomas ocorrerem deve-se considerar a descontinuação de um ou ambos os medicamentos. Se o agente serotoninérgico é interrompido deve-se observar os sintomas da suspensão. Zyvox[®] é ativo somente contra bactérias Gram-positivas e não tem atividade contra patógenos Gram-negativos. É exigida terapia Gram negativa específica caso se confirme ou se suspeite de um patógeno Gram-negativo concomitante. Zyvox[®] deve ser usado com cuidado especial em pacientes com alto risco de morte por infecções sistêmicas, tais como aquelas infecções relacionadas aos cateteres venozos centrais nas unidades de terapia intensiva. Zyvox[®] não está aprovado para o tratamento de pacientes com infecções da corrente sanguínea relacionadas ao cateter. Não se recomenda uso do produto durante a gravidez e amamentação (vide bula completa do produto). **Interações medicamentosas:** a linezolida é um inibidor fraco, não-seletivo e reversível da MAO. A linezolida associada ao cloridrato de fenilpropilamina e à pseudoefedrina pode produzir alteração leve e reversível da pressão. Ajustar doses de fármacos como a dopamina ou a adrenalina (vide bula completa do produto). **Reações adversas:** Estudos (clínicos) as reações adversas consideradas relacionadas ao medicamento em estudos clínicos controlados com incidência de pelo menos 1% foram: dor, calafrios e distensão abdominal, diarreia, náusea, vômito, monilíase, testes hematológicos e hepáticos anormais, cefaleia e alterações de paladar. Pós-comercialização: anemia reversível, leucopenia, trombocitopenia, pancitopenia, neuropatia óptica, algumas vezes progredindo para perda de visão, foi relatada em pacientes tratados com linezolida (vide bula completa do produto), anafilaxia, acidose lática, neuropatia periférica, convulsões, rash, angioedema, rinite, reações de alterações cutâneas bolhosas, tais como aquelas descritas como síndrome de Stevens-Johnson. **Posologia:** Pacientes pediátricos (do nascimento até 11 anos): 10 mg/kg a cada 8 horas (IV ou oral). Neonatos < 7 dias: a maioria dos neonatos pré-termo < 7 dias de idade (idade gestacional < 34 semanas) apresentam valores menores de clearance sistêmico da linezolida e valores maiores de AUC, que muitos neonatos a termo e lactentes com idades superiores. O tratamento para estes neonatos deve ser iniciado com uma dose de 10 mg/kg a cada 12 horas. Deve-se considerar o uso de uma dose de 10 mg/kg a cada 8 horas em neonatos com uma resposta clínica inadequada. Todos os pacientes neonatos devem receber 10 mg/kg a cada 8 horas a partir do 7º dia de vida. **Adultos e adolescentes (idade superior a 12 anos):** 600 mg a cada 12 horas (IV ou oral). Para o tratamento de infecções por organismos resistentes a vancomicina recomenda-se que o tratamento dure de 14 a 28 dias consecutivos, nas demais indicações a duração preconizada é de 10 a 14 dias consecutivos. As apresentações intravenosa e oral podem ser usadas no tratamento inicial ou na substituição ou continuidade de outros tratamentos. Pacientes que iniciam tratamento com a formulação parenteral podem passar a receber a formulação oral, quando indicado, sem ajuste posológico. A solução para infusão deve ser administrada durante 30 a 120 min. **Superdosagem:** recomenda-se tratamento de suporte, com manutenção da filtração glomerular. Aproximadamente 70% de uma dose de linezolida é removida pela hemodiluição. **Apresentações:** solução para infusão de 2 mg/mL em embalagem com 10 bolhas de 100 mL e comprimidos revestidos de 600 mg em embalagem com 10 unidades. **USO ADULTO/PEDIÁTRICO/NEONATAL, USO INJETÁVEL POR INFUSÃO INTRAVENOSA E USO ORAL. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. A persistência dos sintomas, o médico deverá ser consultado.** Para maiores informações, consulte a bula completa do produto (ZYVOX). Documentação científica e informações adicionais estão à disposição da classe médica mediante solicitação. Laboratório Pfizer Ltda. Rua Alexandre Dumas, 1860 - Chácara Santo Antônio - São Paulo - SP - CEP 04717-904, Tel. 0800-16-7575. Zyvox[®] MS - 1.0216.0177.



Fale Pfizer
0800-16-7575
www.pfizer.com.br
info@pfizer.com.br

Laboratório Pfizer Ltda.
Rua Alexandre Dumas, 1860 - São Paulo - SP - CEP 04717-904.
CNPJ 46.070.868/0019-98 - © Copyright Laboratório Pfizer Ltda. 2007.
Todos os direitos reservados. MS - 1.0216.0177.
Uso Adulto/Pediátrico/Neonatal. Venda sob prescrição médica.

**A PERSISTIREM OS SINTOMAS,
O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.**

REVISTA CIENTÍFICA DO



HOSPITAL CENTRAL DO EXÉRCITO

Divisão de
Ensino e Pesquisa
Telefones:

(21) 3890-4226

(21) 3891-7214

www.hce.eb.mil.br

depmhce@yahoo.com.br

EDITORIAL

Josémar Câmara Feitosa 02

RELATO DE CASOS CLÍNICOS

Tratamento endodôntico e restaurador de um dente com alteração de forma e volume
Ernani Abad, Amauri Favieri, Luís Claudio Campos, Jacqueline, Viviane Burity 03

Tumores da teca-granulosa

*Rafael Ferreira Amaral, Paulo Ardente, Almir Salgado Maurício,
Júlio Antônio de Carvalho Neto* 07

Diagnóstico de hérnia diafragmática em criança – contribuição da medicina nuclear
Carmelindo Maliska, Paulo Martins Pellegrini, Joaquim D'Almeida, Thelma Soares Schimit 10

Otitis externa maligna com paralisia facial periférica: relato de caso e revisão de literatura
*Rachel Dias Cunha, Elayne Teixeira Cotts Paula, Flávio Henrique Silveira, José de Souza Dantas
Neto, Márcia Azenha* 13

**Rabdomiólise: casos de insuficiência renal aguda causada por rabdomiólise atendidos pelo
Serviço de Nefrologia do Hospital Central do Exército - RJ**
*Augusto Leony Filho, Aurélio Fentanes Barros, Nilton Marcos G. dos Santos, Anik Symone R.
Sardinha, Luciana Fernandes Roitman, Alexandre Pereira Junior* 18

Prótese mandibular tipo protocolo com carga imediata

*Daniel Pepino da Silveira, Richard Valdomiro Ienne, Ary Gomes da Motta Júnior,
Mara Regina Tarta da Silveira, Giovana Soares da Silveira, Carolina Tarta da Silveira* 21

REVISÃO DE LITERATURA

Diagnóstico de tumor filóide
*Antônio Accetta Neto, Andréia Camilo Masson Sales, Carolina Ennes Ferreira Gomes, Fernanda
Damasceno Junqueira, Ana Virginia Pontes Pimentel, Renata Paes Barreto* 25

**Reabilitação auditiva no idoso: seleção e adaptação de aparelho de
amplificação sonora individual**
Monique Antunes de Souza Chelminski Barreto 29

**Interação medicamento-alimento, um estudo farmacológico dos medicamentos
padronizados no HCE**
*Marco Antonio Mota Silva, José Raiton Thomaz do Nascimento, Márcio Carvalho Felga, Aline Rocha,
Weverton Carvalho Carreira, Sebastian Rinaldi Neto* 34

Cuidados paliativos no câncer avançado: a importância da atuação da equipe multiprofissional
Andréa de Cerqueira Leite 41

Papel da fisioterapia sobre a estimulação sensorial e desenvolvimento motor do prematuro
Viviane Temponi Faria Silva, Halina Cidrini Ferreira 45

Atendimento multiprofissional ao paciente com câncer: aspectos relevantes para a odontologia
*Héliton Spíndola Antunes, Elza Maria de Sá Ferreira, Andréa Braga Moleri,
Luiz Carlos Moreira, Carlos Gil Ferreira* 51

Malária Pulmonar
Rubem Santos Júnior 57

TRABALHOS DE PESQUISA

Angioplastia de carótida com proteção cerebral – Experiência do Hospital Central do Exército
*Antonio J. S. Freitas, Fernando L. Cunha, William P. Barcelos, Simone A. Oliveira, Leonardo S. de
Castro, Rogério Santos* 62

Ocorrência e características da vertigem e do zumbido em adultos
Monique Antunes de Souza Chelminski Barreto 68

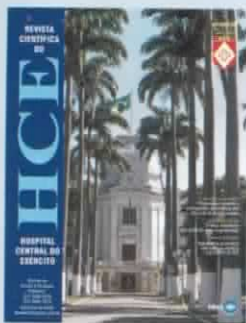
**Assistência fonoaudiológica ao portador de deficiência auditiva pós-lingüística no Hospital
Central do Exército**
Ana Lúcia dos Santos Loureiro 75

Progesterona como broncodilatador
Russell Roby, Patricia Q. Richardson, Richard H Richardson, Shilpa Shah 81

NORMAS DE PUBLICAÇÃO 87

REVISTA CIENTÍFICA DO HCE

É uma publicação semestral da Divisão de Ensino e Pesquisa do Hospital Central do Exército



DIRETOR DO HCE
Cel Med Josèmar Câmara Feitosa

SUBDIRETOR DO HCE
Cel Dent Francisco de Assis Santos Azevedo

GERENTE DE ENSINO E PESQUISA
Cel Dent Wantuil Rodrigues Araújo Filho

GERENTE TÉCNICO

Cel R-1 Med Jorge Alves Guimarães

CHEFE DA DIVISÃO DE MEDICINA

Cel Med Alcione Fontes de Almeida

GERENTE ADMINISTRATIVO

Cel R-1 Int Paulo Carneiro Loureiro

CHEFE DA DIVISÃO ADMINISTRATIVA

Maj Int Marcelo do Nascimento Maximiano

GERENTE OPERACIONAL

Cel R-1 Marcos Costa Vasconcellos

CONSELHO EDITORIAL

Cel Med Josèmar Câmara Feitosa, Cel Dent Wantuil Rodrigues Araújo Filho, Cel Med Alcione Fontes de Almeida, Ten Cel Med Raimundo Sérgio F. Oliveira, Ten Cel Med José Miguel, Ten Cel Med Jorge Gomes de Carvalho, Ten Cel José de Souza Dantas Neto, Ten Cel Dent Ary Gomes da Motta Júnior, Ten Cel Med Wladimir Figueiró Cunha, Ten Cel Med Leonardo Ponce da Mota, Maj Med Luiz Antonio Rocha, Maj Med Antonio Petráglio Neto, Cap Med Julio Antonio Carvalho Neto, Cap Med Adriana Burla Klajman, Cap Enf Sônia Cristina Torres Bleich, Cap Enf Lígia Antunes Cabral Virgílio, 1º Ten Psic Anderson Beviláqua, 2º Ten ODT Ana Cristina Borges de Oliveira, Ten Cel R-1 Carmelindo Maliska, 2º Ten OTT Luciana Oliveira Genial, 2º Ten OFT Marco Antonio Mota da Silva.

REVISTA/ADMINISTRAÇÃO

2º Ten OTT Annelceli Alves de Souza.

Secretária: Márcia da Silva Sant'Anna.

Produção Editorial:

Cel Dent Wantuil Rodrigues Araújo Filho



Editor Executivo: Stevenson Gusmão

Editoração Eletrônica: Editora Ser

Editor Assistente: Bárbara de Assis Jorge

Colaboração de Revisão: Luana Menezes

Diagramação e Foto de Capa: Aline Figueiredo

Revista: Rua Francisco Manoel, 126 – Triagem

Cep 20911-270 • Rio de Janeiro/RJ – Tel.: (21) 3891-7214

depmhce@yahoo.com.br

Periodicidade: Semestral

Tiragem: 2000 exemplares – Distribuição gratuita

EDITORIAL



O número 2 da nossa Revista Científica confirma a superação de mais um desafio entre muitos outros que nos acompanharam nesse período de um ano e meio à frente deste Gigante chamado HCE, maior complexo hospitalar das Forças Armadas.

Vivemos agora esta realidade após muita luta, determinação e vontade sustentadas pelo comprometimento de nosso Corpo Clínico e Administrativo e o apoio permanente do Escalão Superior. Este conjunto de esforços é coroado com o lançamento do segundo exemplar da Revista que, somado às melhorias realizadas, hoje sentidas pelos usuários que nos procuram, transformam o nosso Hospital num pólo de referência no Serviço de Saúde do Exército.

Um fato marcante nesta oportunidade é a confirmação do número definitivo da Revista junto ao Instituto Brasileiro de Ciência e Tecnologia. O próximo passo é a sua indexação junto aos principais Bancos de Dados de Pesquisa Bibliográfica. Assim esperamos futuramente solidificar o nome HCE junto à comunidade científica nacional e internacional.

Esperamos que nossos leitores possam usufruir do conteúdo científico abordado neste número. Ao mesmo tempo, a Divisão de Ensino e Pesquisa convida os companheiros de nossas Organizações de Saúde co-irmãs a nos enviar suas contribuições, pois esta Revista além do papel divulgador de trabalhos científicos desta Instituição é um pólo para novas idéias e produções de todo o Serviço de Saúde, razão pela qual sua contribuição é fundamental para o engrandecimento e valorização da Saúde no Exército Brasileiro.

Parabéns HCE. Neste Hospital eu confio!

Josèmar Câmara Feitosa – Cel Med

Diretor do HCE

Tratamento endodôntico e restaurador de um dente com alteração de forma e volume

Endodontic and dentistry restorative treatment of a modified tooth in form and volume

Ernani Abad, MS, PhD¹, Amauri Favieri, MS, PhD², Luís Claudio Campos, MS³, Jacqueline Graf⁴, Viviane Burity, DDS⁵

1. Professor Doutor em Endodontia da Universidade Estácio de Sá (UNESA).

2. Professor Doutor em Endodontia da Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO).

3. Mestre em Endodontia pela Universidade Estácio de Sá (UNESA).

4. Mestranda em Endodontia da Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO).

5. Especialista em Endodontia pela Policlínica do III Comando Aéreo Militar (RJ).

Resumo

O correto diagnóstico em casos de geminação e fusão deve incluir avaliações cuidadosas das condições periodontais e endodônticas, antes mesmo de quaisquer procedimentos restauradores. Em alguns casos é quase impossível fazer sua diferenciação, especialmente quando essas envolvem a presença de um dente normal e um supranumerário. O critério principal para sua diferenciação parece ser a contagem dos elementos dentários. Nos casos de fusão observa-se a ausência de um elemento dentário, ocasionada pela união de dois germes dentários, resultando em um dente unido com confluência da dentina e/ou do esmalte. Enquanto que a geminação decorre da tentativa de duplicação de um único germe dental com a formação parcial de dois dentes que, no entanto, não se separam totalmente.

Palavras-chave: alteração de forma e volume, diagnóstico diferencial.

Recebido para publicação em 05 de maio de 2007 e aceito em 29 de maio de 2007.

Endereço para correspondência:

Amauri Favieri, Rua Visconde de Pirajá 303/706 - Ipanema - 22410-001 - Rio de Janeiro - RJ - Tel.: (21) 2521-1477.

E-mail: amaurifavieri@ibest.com.br

Abstract

A correct diagnosis in cases of germination and fusion must include careful evaluations of periodontal and endodontic conditions before embarking on any restoration procedures. In some cases the differences are almost imperceptible, especially when they involve the presence of a healthy tooth and a supernumerary. The deciding factor for determining the difference seems to be a dental elements count. In cases of fusion, the absence of a dental element is observed in conjunction with the union of two dental germs, including the resulting formation of a joined tooth with dentin and/or enamel. In cases of germination, however, is the duplication of a single dental germ with partial formation of two teeth that, nevertheless, are partially joined.

Key-words: form and volume modification, differential diagnosis.

Introdução

A fusão e geminação são alterações de desenvolvimento da forma dos elementos dentários relativamente incomuns. Ambas são mais observadas na região anterior dos maxilares, e afetam preferencialmente os dentes decíduos (Ishikawa, 1989; Roldi e Do Valle, 1998). Sua prevalência aproximada é de 0,5% na dentição decídua, e 0,1% na dentição permanente (Neville *et al.*, 2004). As causas da geminação e da fusão permanecem desconhecidas, fatores como a hereditariedade e interferências no processo de formação dos elementos dentários, como trauma e pressão local, parecem ser as mais prováveis (Portela *et al.*, 1997; Oliveira *et al.*, 1998; Carvalho *et al.*, 1999; Gonçalves *et al.*, 2002; Guisado *et al.*, 2002; Neves *et al.*, 2002). Sua presença usualmente implica em comprometimento estético e funcional dos elementos afetados. Sendo que, em casos de traumatismo dentário, intervenções endodônticas e restauradoras associadas, invariavelmente são necessárias. O objetivo deste estudo é relatar um caso de anomalia de forma e volume, observado em um incisivo central superior. Discutindo critérios para o estabelecimento do diagnóstico diferencial entre fusão e geminação, além de apresentar procedimentos realizados para recuperação estético-funcional do elemento dental vítima de traumatismo dental direto.

Relato de caso clínico

Paciente RGN, raça negra, 10 anos de idade, apresentou-se à clínica do Curso de Especialização em Endodontia na Faculdade de Odontologia da Universidade Estácio de Sá no Rio de Janeiro acompanhado do responsável. O paciente queixava-se de fratura dentária ocorrida após queda da própria altura há cerca de 10 meses, e que quando em contato com líquidos quentes e frios, o referido dente apresentava sensibilidade dolorosa. Ao exame clínico e radiográfico constatou-se uma fratura corono-radicular baixa com exposição pulpar com ausência de lesão periapical no incisivo central superior direito (Fig.1). Anatomicamente o dente

apresentava coroa parcialmente dividida, além de 2 raízes e dois canais radiculares independentes. Foram feitos testes de sensibilidade ao frio, quente e teste de cavidade que indicaram que a polpa dental estava irreversivelmente comprometida.

Como tratamento optou-se, inicialmente, pelo aumento de coroa clínica, já que pela anatomia diferente da mesma era impossível ser colocado o isolamento absoluto, visando a confecção do tratamento endodôntico com a técnica necessária. Na primeira consulta sob anestesia local infiltrativa e isolamento absoluto (figura 2), foi realizada a pulpectomia e mensuração do comprimento dos canais (mésio-vestibular e disto-vestibular). Em seguida, instrumentação com limas tipo Kerr (Maillefer®) de aço até # 55. O preparo da porção cervical e média dos canais foi realizado por meio de brocas de Gates-Glidden (Maillefer®) números 2, 3 e 4, além de recuos escalonados com incrementos de 1 mm até o instrumento # 80. Durante o preparo químico-mecânico, os canais foram irrigados com hipoclorito de sódio a 2,5% a cada troca de lima. A técnica de instrumentação utilizada foi MRA (Movimentos Contínuos de Rotação Alternada) (Lopes e Siqueira, 1999). Durante uma semana, como medicação intracanal, utilizou-se uma pasta à base de hidróxido de cálcio, paramonoclorofenol canforado (PMC) e glicerina, de acordo com Lopes e Siqueira (1999). Na segunda consulta os canais radiculares foram obturados pela técnica da condensação lateral, e o cimento de escolha foi o Sealer 26 (Dentsply®). Com o tratamento endodôntico concluído, o paciente foi encaminhado para a clínica de Dentística Restauradora para serem realizados os procedimentos estéticos de reconstrução da coroa clínica, que iniciaram com o clareamento não vital à base de peróxido de carbamida a 16 %, com trocas do gel clareador a cada 7 dias, (total de 4 trocas). A seguir, foi realizada a restauração com resina fotopolimerizável Z-100 (3M®) e radiografia final do caso (figura 3). Após 12 meses da conclusão do tratamento o paciente retornou para controle clínico e radiográfico sem

apresentar nenhum sintoma clínico e radiográfico que pudesse sugerir o insucesso dos tratamentos executados.

Decorridos 3 anos o paciente sofreu outro traumatismo dentário no mesmo dente. Durante exame clínico na ocasião foi constatada extensa fratura coronária do dente fusionado. O resultado dos exames radiográficos realizados demonstrou que não havia danos nas raízes do mesmo. Pela extensão da fratura coronária foi indicada a confecção de uma coroa cerâmica (Inceram®), associada a um retentor intrarradicular cimentado nas 2 raízes, ambos confeccionados no laboratório de prótese dental da Universidade Estácio de Sá – RJ. (figura 4)



Figura 1. Exame clínico e radiográfico iniciais.



Figura 2. Fase do preparo químico-mecânico e obturação dos canais radiculares.



Figura 3. Restauração estética e funcional confeccionada com resina fotopolimerizável (1ª fase). Radiografia final.



Figura 4. Elemento dentário restaurado com uma coroa total de porcelana (Inceram® – 2ª. fase).

Discussão

A geminação decorre da tentativa de duplicação de um único germe dental com a formação parcial de dois dentes que, no entanto, não se separam totalmente, usualmente resultando em uma coroa dupla com um único conduto radicular (Carvalho e Tamburis, 1998; Nahamias e Rampado, 2002; Souza *et al.*, 2002; Neville *et al.*, 2004;). A geminação dentária pode ser detectada clinicamente pela presença de uma coroa com fenda, ou depressão na borda incisal simulando um dente de tamanho maior com coroa bifida. De acordo com Gonçalves *et al.* (2002) radiograficamente, na maioria dos casos, observa-se uma câmara pulpar única e aumentada, que pode estar parcialmente dividida, muito embora como no caso aqui relatado, duas raízes possam estar presentes.

Fusão é a união de dois germes dentários, com a formação resultante de um dente unido com confluência da dentina e/ou do esmalte (Portela *et al.*, 1997; Neville *et al.*, 2004). Se este contato ocorrer precocemente, antes do início da mineralização dos germes dentários, estes podem ficar completamente unidos formando um grande e único dente (fusão completa). Entretanto, se o contato ocorrer quando parte da coroa já estiver formada, pode haver união apenas das raízes (fusão incompleta), que origina um único dente que pode ter tamanho normal, ligeiramente maior que o normal, ou com a coroa bifida. A fusão pode ocorrer entre 2 dentes normais ou entre um dente normal e um supra-numerário; quando isso ocorre, no exame radiográfico é possível observar uma raiz única, ampla, com um espaço pulpar comum (Oliveira *et al.*, 1998; Aryanpour *et al.*, 2002; Gonçalves *et al.*, 2002; Souza *et al.*, 2002; Tsesis *et al.*, 2003). Para Neville *et al.* (2004), o critério principal para sua diferenciação parece ser a contagem dos elementos dentários, normal na geminação e acusando a falta de um dente na fusão. Utilizando este critério, o caso aqui relatado seria diagnosticado como geminação, muito embora não seja prudente descartar a possibilidade de fusão entre um dente normal e um mesiodente.

O manejo da geminação e da fusão deve incluir avaliação cuidadosa da condição periodontal e radicular dos elementos dentários afetados, antes de quaisquer procedimentos restauradores. Para Cimilli e Karta (2002), o tratamento não deve limitar-se aos procedimentos cirúrgico-operatórios, mas também focar a atenção ao crescimento e desenvolvimento da oclusão.

No caso relatado o tamanho aumentado do elemento dentário favoreceu sua exposição a trauma local, e deve servir como exemplo da importância do acompanhamento periódico de um paciente que sofreu um traumatismo dentário. Além disso, demonstra de forma cabal a necessidade

imperiosa da existência de centros de referência, como o Projeto Trauma para o tratamento desses e outros tipos de acidentes, usualmente comuns entre crianças e adolescentes.

Considerações finais

O caso clínico relatado trata-se de uma geminação incomum, e é um exemplo clássico da necessidade de atendimento multidisciplinar, envolvendo especialidades como a Periodontia, Endodontia, Dentística restauradora e Prótese dental. Essa integração quando bem executada oferece a recuperação estética e funcional do elemento dentário, com grande repercussão psicológica e social para o paciente.

Referências

- Aryanpour S, Bercy P, Nieuwenhuysen R. Endodontic and periodontal treatments of a geminated mandibular first premolar. *Inter Endod J*. 2002;35:209-14.
- Carvalho FR, Tamburris JR. Estudo radiográfico da incidência de anomalias dentais - Contribuição ao estudo de algumas anomalias. *Rev APCD*. 1998;42:22-3.
- Carvalho PL, Usberti AC, Renci J, Neto FH. Fusão de dentes supranumerários - Relato de um caso. *Rev APCD*. 1999;46:883-4.
- Cimilli H, Karta N. Endodontic treatment of unusual central incisors. *J Endod*. 2002;28:480-1.
- Gonçalves M, Rossi CG, Gonçalves A. Fusão e geminação dentária: uma descrição clínico-radiográfica. *Rev ABO*. 2002;3:15-8.
- Guisado JMH, Larges DT, Cossio PI, Perez JLG. Geminación dental: presentación de un caso. *Rev Medicina Oral*. 2002;7:12-4.

- Ishikawa S. *Atlas colorido de patologia oral*. São Paulo: Santos; 1989.193p.
- Lopes HP, Siqueira Jr JF. *Endodontia biologia e técnica*. Rio de Janeiro: Medsi; 1999.650p.
- Nahamias Y, Rampado ME. Root-canal treatment of a trifold crown premolar. *Inter Endod J*. 2002;35:390-4.
- Neves AA, Neves MLA, Farinhas JA. Bilateral connotation of permanent mandibular incisors a case report. *Inter Ped Dent J*. 2002;12:61-5.
- Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia oral e maxilofacial*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.705p.
- Oliveira JX, Vitoriano A, Cavacanti MGP, Gil, C. Fusão dentária: revisão de literatura - apresentação de um caso radiográfico. *Rev Odont da Unid*. 1998;10:127-32.
- Portela JC, Mestrinho HD, Toledo OA. Fusão de dente extranumerário com incisivo central permanente. *RGO*. 1997;2:207-9.
- Roldi A, Do Valle MAS. Tratamento endodôntico de um dente fusionado. *Rev ABO Nacional*. 1998;6:312-4.
- Souza ROA, Pessoa CN, Nóbrega CBC, Mendes AR, Valença AMG. Prevalência de anomalias dentárias em crianças: estudo radiográfico. *Rev Bras de Ciência da Saúde*. 2002;6:33-42.
- Tsesis I, Steinbock N, Rosenberg E, Kaufmana Y. Endodontic treatment of developmental anomalies in posterior teeth: treatment of geminated/fused teeth - report two cases. *Inter Endod J*. 2003;36:372-9.

Agradecimento

Os autores deste estudo gostariam de agradecer ao Prof. Dr. Fábio Pires Ramoa, pela orientação do correto diagnóstico do caso, assim como a todos que participaram de forma indireta na resolução do caso.

(O Prof. Dr. Fábio Pires Ramos é Professor Adjunto da disciplina de Patologia Bucal da Universidade do Estado do Rio de Janeiro) ■

Tumores da teca-granulosa

Tumors of teca-granulosa

Rafael Ferreira Amaral¹, Paulo Ardente², Almir Salgado Maurício³, Júlio Antônio de Carvalho Neto⁴

1. 2º Ten OMT; Médico Residente em Obstetrícia e Ginecologia pelo Hospital Central do Exército, RJ.

2. Cel R/I Med; Ex-Chefe do Serviço de Ginecologia do Hospital Central do Exército / Assessor técnico do Serviço de Ginecologia do Hospital Central do Exército;

3. Maj Med; Chefe do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Central do Exército, RJ.

4. Cap Med; Chefe do Serviço de Ginecologia do Hospital Central do Exército, RJ.

Resumo

O caso clínico em questão tem por objetivo expor uma patologia extremamente rara na ginecologia: o tumor de células da teca-granulosa, neoplasia maligna não epitelial que deriva do estroma ovariano o qual, por sua vez, é formado a partir do cordão sexual da gônada embrionária.

Palavras-chave: tumor ovariano, teca-granulosa.

Recebido para publicação em 20 de maio de 2007, e aceito em 05 de junho de 2007.

Trabalho realizado no serviço de Ginecologia do Hospital Central do Exército.

Endereço para correspondência: Rafael Ferreira Amaral, Rua Francisco Manoel, 126 Triagem – 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ.
E-mail: raf_amaral@hotmail.com

Abstract

The clinical case in question has for objective to display an extremely rare pathology in gynecology: the tumor of cells of teca-granulosa, not epithelial malignant neoplasia that is resulted of stromal ovarian which, in turn, is formed from the sexual lace of the embryonic gonada.

Key-words: tumor ovarian, teca-granulosa.

Introdução

Os tumores da teca-granulosa são em geral de baixo grau e podem ser encontrados em qualquer faixa etária, embora 2/3 dos casos apareçam em mulheres após a menopausa, podem atingir grande volume com superfície lisa ou lobulada, apresentam porções sólidas granulares e freqüentemente trabeculadas havendo acometimento bilateral em 2% dos casos (Berek JS *et al.*, 2005).

O objetivo deste trabalho é apresentar a conduta diagnóstica e o tratamento de uma paciente portadora desta neoplasia.

Relato de caso clínico

M. C. C. M, 49 anos, do sexo feminino, parda, casada e natural do Rio de Janeiro, foi atendida no Hospital Central do Exército com queixa de aumento do volume abdominal; encontrava-se em bom estado geral, sendo portadora de hipertensão arterial sistêmica; gesta I para I, menarca aos 12 anos, em fase climatérica e sem TRH. Apresentava exame ultrassonográfico evidenciando uma massa complexa de conteúdo misto, septada, estendendo-se da região pélvica até hipocôndrios, medindo aproximadamente 36cm x 30cm x 18cm. Foi internada para investigação diagnóstica face ao grande volume da massa de consistência fibro-elástica que ocupava todo o abdômen.

A Ressonância Magnética Nuclear mostrou como alteração, volumosa massa abdomno-pélvica de 29cm x 25cm x 18cm difusamente heterogênea com múltiplas áreas císticas e sólidas que empreguinam o meio de contraste (figura 1). A endoscopia digestiva alta (EDA) apresentou pangastrite enantematosa leve com erosão em antro. Ao clister opaco não foram observadas alterações e a urografia excretora apresentava leve dilatação ureteral e pielocalicial à direita e compressão vesical extrínseca; marcadores tumorais CEA = 0,8 e CA125 = 29,6, e demais exames laboratoriais sem anormalidades.

Figura 1.
Ressonância Magnética Nuclear (Corte médio-sagital): volumosa massa com aspecto multicístico.



Foi submetida à laparotomia exploradora com prévio preparo intestinal sendo evidenciado na cirurgia volumosa massa pélvica anexial esquerda, útero noduloso de pequeno volume, ovário direito escleroatrófico e sem outras alterações cavitárias (figura 2).

A biópsia de congelção evidenciou tumor de células da granulosa. Procedeu-se a uma histerectomia total com salpingo-ooforectomia bilateral, omentectomia e estadiamento cirúrgico.

A paciente recebeu alta em boas condições gerais no quarto dia pós-operatório e seguindo o protocolo, a mesma vem sendo acompanhada ambulatorialmente.

Discussão

Os tumores ovarianos da teca-granulosa, são compostos quase totalmente por células da granulosa e da teca. As células da granulosa tendem a se dispor em pequenos grupos ao redor de uma cavidade central que se torna rica em material acidófilo, cuja configuração faz com que a lesão se assemelhe a um folículo primordial – o corpúsculo de Call-Exner. (Robbins SL *et al.*, 2005).

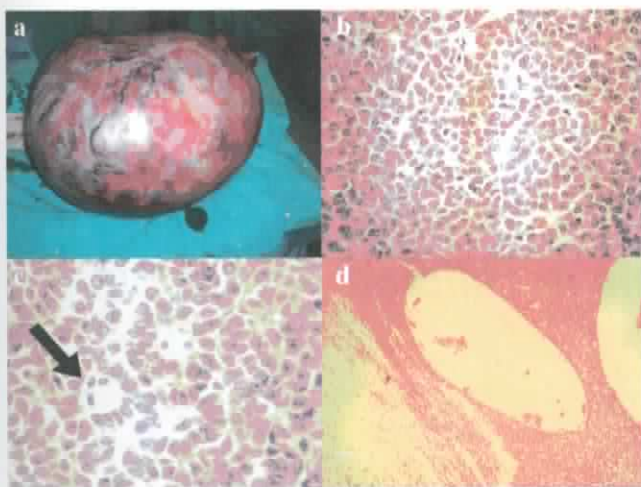
Figura 2. Ato cirúrgico.



O laudo histopatológico da peça cirúrgica (figura 3 - a, b, c, d) evidenciou: tumor de células da granulosa de ovário esquerdo sólido-cístico com extensa área de necrose hemorrágica, cervicite crônica com metaplasia escamosa, endométrio proliferativo, leiomioma, ovário direito escleroatrófico com áreas de esteatonecrose calcificadas, congestão tubária e epiplon com presença de um granuloma tipo corpo estranho - estágio Ia, que não necessita de radio ou quimioterapia adjuvante.

Tais tumores embora considerados como malignos de baixo grau, tem sua importância clínica ressaltada devido à capacidade de secretar grande quantidade de estrogênio com sérias conseqüências, destacando a puberdade precoce em meninas jovens, hiperplasia endometrial, doença cística da mama e câncer de endométrio.

Figura 3. a) peça cirúrgica (ovário esquerdo de 32 cm x 23 cm x 15,5 cm com 6,5 kg); b) tumor de células da granulosa; c) corpúsculo de Call-Exner (seta); d) aspecto cístico.



O tratamento preconizado em crianças ou em mulheres na idade reprodutiva no estágio Ia é feito somente com a cirurgia, sendo a radio e a quimioterapia reservada para a doença recorrente ou metastática. A intervenção cirúrgica mais utilizada é a salpingo-ooforectomia unilateral e estadiamento (Halbe HW *et al.*, 2000).

Em pacientes na pós-menopausa, deverá ser realizada histerectomia total com salpingo-ooforectomia bilateral, uma vez que a manutenção de um ovário ou do útero não tem qualquer função (Gershenson DM *et al.*, 1995).

Há de considerar-se uma taxa de sobrevida de 10 anos em torno de 90%, sendo de 75% em 20 anos devido à alta taxa de recorrência desta neoplasia (Kligerman J *et al.*, 2002).

Considerações finais

Este caso apresentado ressalta a importância do acompanhamento ginecológico rotineiro a partir da puberdade possibilitando o diagnóstico precoce de patologias ovarianas para que se possa estabelecer uma conduta racional e correta.

Referências

- Berek JS, *et al.* Tratado de ginecologia. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
- Gershenson DM, *et al.* Ginecologia operatória. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995.
- Halbe HW, *et al.* Tratado de ginecologia. São Paulo: Rocca; 2000.
- Kligerman J. Estimativas sobre a incidência e mortalidade por câncer no Brasil em 2002. Revista Brasileira de Cancerologia 2002(2) Editorial.
- Robbins SL, *et al.* Patologia estrutural e funcional. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. ■

Diagnóstico de hérnia diafragmática em criança – Contribuição da Medicina Nuclear

Diagnosis of diaphragmatic hernia in children – Contribution of Nuclear Medicine

Carmelindo Maliska¹, Paulo Martins Pellegrini², Joaquim D'Almeida³, Thelma Soares Schimit⁴

1. Médico do Serviço de Medicina Nuclear do Hospital Central Exército/RJ e do HUCFF-UFRJ/RJ; Mestre em Biociências Nucleares (UERJ) e Doutor em Medicina, Radiologia Medicina Nuclear FM-UFRJ.
2. Médico do serviço de medicina nuclear do HCE/RJ.
3. 1º Ten OMT, Adjunto do Serviço de Medicina Nuclear do HCE/RJ; Mestrando em Radiologia e Medicina Nuclear (FM-UFRJ - em fase de defesa de dissertação).
4. 1º Ten Med, Adjunto respondendo pela Chefia do Serviço de Medicina Nuclear do HCE/RJ.

Resumo

Imagens radiopacas, sugestivas de processo expansivo em base do pulmão direito, em achados de radiografias de tórax, incluem a hipótese de hérnia diafragmática sendo na maioria das vezes de difícil diagnóstico radiológico. A cintigrafia hepática é um exame que se baseia na formação de imagem da captação do radiotraçador pelo tecido hepático e é capaz de identificar o tecido hepático mesmo em condições de ectopia. Criança do sexo masculino, com 5 anos de idade, assintomático, com achado radiológico de massa em base de pulmão direito, com ultra-sonografia normal, foi submetida à cintigrafia hepática com ^{99m}Tc-S coloidal, em gama câmara. As imagens cintigráficas hepáticas revelaram que a massa intratorácica era tecido hepático herniado. Concluímos que, por sua elevada especificidade, baixa dose de irradiação do paciente, comodidade, disponibilidade e baixo custo, a cintigrafia hepática deve ser o exame de escolha para o diagnóstico de achados radiológicos que incluam a hipótese de hérnia diafragmática.

Recebido para publicação em 17 de maio de 2007 e aceito em 02 de junho de 2007.

Endereço para correspondência: Dr. Carmelindo Malska. R. Otávio Carneiro, 32/1501 B – Icaraí – 24230-191 – Niterói – RJ.
E-mail: emaliska@hucff.ufrj.br

Palavras-chave: hérnia diafragmática, cintigrafia hepática

Abstract

Radiopac images, indicating the expansive process at the base of the right lung, detected by findings on thoracic X-rays, include the hypothesis of a diaphragmatic hernia, which is in the majority of the times of difficult radiological diagnosis. The hepatic scintigraphy is a test that is based on the formation of image of the capitation of the radiotracer through the hepatic tissue and can identify the hepatic tissue even under conditions of ectopy. Children of the masculine sex with five-year-old, without symptoms, with radiological finding of mass in base of right lung, with normal ultrasonography, were submitted to a hepatic scintigraphy with colloidal $^{99m}\text{Tc-S}$ on gamma camera. The hepatic scintigraphy images revealed that the intrathoracic mass was a herniated hepatic tissue. Therefore, we conclude that because of a high level of specificity, low doses of irradiation on the patient, comfort, availability and low cost, hepatic scintigraphy must be the test chosen for the diagnosis of radiological findings that include the hypotheses of diaphragmatic hernia.

Key-words: diaphragmatic hernia, hepatic scintigraphy.

Introdução

Os achados radiológicos com imagens radiopacas, sugestivas de processo expansivo em base do pulmão direito, incluem a hipótese diagnóstica de hérnia diafragmática – hérnia de Morgagni e outras – além de carcinoma bronco-gênico, tumor metastático, seqüestração pulmonar, cisto pericárdico, mesotelioma, etc, sendo na maioria das vezes de difícil diagnóstico radiológico (Cerqueira, 1983; Bruno *et al.*, 2005).

Os métodos usuais de diagnóstico por imagem são baseados em informações anatômicas, o que torna difícil na maioria dos casos, a diferenciação entre processos expansivos em base de pulmão direito, e presença de tecido hepático herniado (Cerqueira, 1983; Giacomuzzi *et al.*, 2005).

A cintigrafia hepática é um exame de imagem que corresponde ao mapa da “captação”, pelo sistema raticulo endotelial dos sinusóides hepáticos, de um colóide radiomarcado. Assim, o método cintigráfico identifica a presença de tecido hepático funcionante mesmo quando ectópico (Mettler e Guiberteau, 1998).

Por se tratar de exame não invasivo e disponível em nosso hospital, o objetivo, do presente caso clínico, foi verificar se o achado radiológico de massa em base de pulmão direito era tecido hepático herniado.

Caso clínico

Paciente com 5 anos de idade, do sexo masculino, completamente assintomático, ao ser submetido a radiografia de tórax, para freqüentar piscina, foi achada volumosa formação expansiva projetada na base do pulmão direito (figuras 1 e 2). A ultra-sonografia foi normal.



Figura 1 . Radiografia de tórax (póstero-anterior).



Figura 2 . Radiografia de tórax (perfil).

A cintigrafia hepática, com enxofre coloidal marcado com Tecnécio-99m ($^{99m}\text{Tc-S}$ coloidal) realizado em gama câmara, nas posições anteriores, posterior e lateral direita, demonstrou que a massa intra-torácica em região da base do pulmão direito correspondia a tecido hepático herniado (figuras 3 e 4).

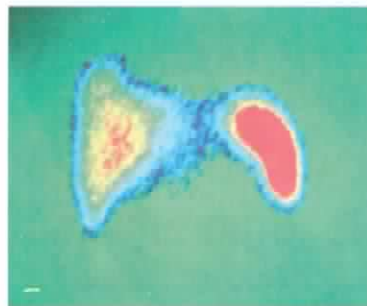


Figura 3 . Cintigrafia hepática (anterior).

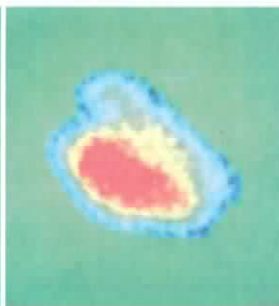


Figura 4 . Cintigrafia hepática (lateral direita).

Discussão

A etiologia da hérnia diafragmática não traumática não foi ainda bem esclarecida, mas o mecanismo mais plausível é da existência de defeito nas fibras tendinosas do músculo diafragmático (Pinto *et al.*, 2005) e a negatividade intra-torácica aspiraria paulatinamente o tecido hepático (Melo, 2003) e, com o crescimento do órgão, inclusive a porção intra-torácica do fígado, o tecido herniado assumiria um aspecto que se confundiria com massa intra-torácica independente. Este fato explicaria a dificuldade encontrada pelos métodos morfológicos, mesmo os mais modernos para caracterizar uma hérnia diafragmática, de tecido hepático, de origem não traumática.

Por suas características bioquímicas e fisiológicas, a Medicina Nuclear e Imagem Molecular - como é denominada

atualmente - distingue uma massa de outra por suas características funcionais ou bioquímicas (Cruz *et al.*, 2006), identificando a presença de determinada estrutura funcionante de forma precisa mesmo quando localizada fora de seu sítio anatômico, enquanto que os exames, geralmente, da escolha dos médicos clínicos, não têm a mesma precisão diagnóstica. Pela comodidade para o paciente, rapidez e precisão do resultado, a indicação da cintigrafia hepática para diagnosticar hérnias diafragmáticas permite redução de custos médicos e hospitalares e principalmente do estado de ansiedade do paciente e de seus familiares.

Considerações finais

Concluimos que, por sua elevada especificidade, baixa dose de irradiação, comodidade para o paciente e baixo custo, a cintigrafia hepática deve ser o exame de escolha para o diagnóstico etiológico de achados radiológicos que incluam a hipótese de hérnia diafragmática.

Referências

- Bruno A, Guerra VP, Spini A, Zagheri B, Alberti D, Virota G. Role of PET in the management of mesotelioma, *Eur J Nucl Med.* 2005;32 (supp.1):S106.
- Cerqueira DJ. Diagnóstico diferencial em radiologia torácica. São Paulo: Sarvier; 1983.
- Cruz MGA, Maliska C, Rebelo AMO, et al. Manual de medicina nuclear. Rio de Janeiro: UFRJ; 2006.
- Giacomuzzi F, Rocco M, Lugatti E, Bonutti F. Accuracy of FDG-PET-CT in the evaluation of pulmonary nodules: our experience in 100 patients. *Eur J Nucl Med.* 2005;32 (Supp.1):S105.
- Melo ASA. Trauma torácico – Aspectos na tomografia computadorizada. [Tese]. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina da UFRJ; 2003.
- Mettler FA, Guiberteau MJ. Colloidal liver-spleen imaging. In: Mettler FA, Guiberteau MJ. Essentials of nuclear medicine imaging. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p.237-84.
- Pinto LS, Maliska C, Penas ME, et al. Radionuclide evaluation of hydrothorax. *Alasbinn Journal.* 2005;07(29):01-12. ■

Otite externa maligna com paralisia facial periférica: relato de caso e revisão de literatura

Malignant external otitis with periferic facial palsy: a case report and literature review

Rachel Dias Cunha¹, Elayne Teixeira Cotts Paula², Flávio Henrique Silveira³, José de Souza Dantas Neto⁴, Márcia Azenha⁵

1. Médica Residente em Otorrinolaringologia pelo Hospital Central do Exército- HCE/RJ.

2. Médica Residente em Otorrinolaringologia pelo Hospital Central do Exército- HCE/RJ.

3. Médico Otorrinolaringologista pelo Hospital Central do Exército- HCE/RJ.

4. Chefe do setor de Otorrinolaringologia do Hospital Central do Exército-HCE/RJ.

5. Médica Residente em Otorrinolaringologia pelo Hospital Central do Exército - HCE/ RJ.

Resumo

A otite externa necrotizante, anteriormente conhecida como otite externa maligna, é uma infecção progressiva e invasiva do conduto auditivo externo que pode se estender à base do crânio, caso não seja tratada. É uma infecção que acomete principalmente pacientes diabéticos, idosos ou descompensados, com alto potencial letal. O presente artigo relata um caso de otite externa necrotizante, em paciente idoso e diabético, já apresentando paralisia facial periférica unilateral ao procurar nosso serviço, evoluindo para a cura da infecção sem alteração do quadro de paralisia.

Palavras-chave: otite, otite externa necrotizante, paralisia facial.

Abstract

The necrotizing external otitis, previously known as malignant external otitis, is a progressive and invasive infection of the external auditory canal that can develop due to the base of the skull if untreated. It is a potential lethal infection mainly occurring in diabetic patients, elderly or discomposed people. The present article explores a case report of an elderly and diabetic patient, with unilateral peripheric face palsy associated at the beginning of the treatment in our service, evolving to the cure of the infection and no change at the palsy.

Key-words: otitis, necrotizing external otitis, facial palsy.

Recebido para publicação em 02 de maio de 2007, e aceito em 29 de maio de 2007.

Endereço para correspondência:

Rachel Dias Cunha. Rua Álvaro Moreira, 437 – Barra da Tijuca – Rio de Janeiro – RJ.
Tel: (21) 3891-7227.

Email: racheldiascunha@hotmail.com

Introdução

A otite externa maligna, atualmente também conhecida como otite externa necrotizante, é uma infecção progressiva e invasiva, que se inicia no conduto auditivo externo e se estende à base do crânio. É uma infecção potencialmente letal que acomete principalmente pacientes diabéticos idosos ou diabéticos descompensados. Inicia-se como uma otite externa comum e por ter um curso lento e insidioso, o diagnóstico fica tardio; o tratamento inicialmente é insuficiente, muitos pacientes já procuram o especialista com paralisia facial periférica (Antônio Antunes *et al.*, 2004; Otacílio Lopes *et al.*, 1988). Relataremos um caso de otite externa maligna, em paciente idoso e diabético, que já apresentava paralisia facial periférica unilateral quando procurou nosso serviço; o paciente evoluiu com cura da infecção, mas manutenção da paralisia.

Revisão da literatura

O termo otite externa maligna foi substituído por otite externa necrotizante ou invasiva, já que não se trata de uma doença neoplásica. Alguns questionam ainda a utilização do termo "otite externa", pois a infecção se propaga para planos mais profundos do osso temporal, não sendo portanto apenas uma otite restrita ao conduto auditivo externo (Antônio Antunes *et al.*, 2004). Como já mencionado, a otite externa necrotizante é uma infecção invasiva do conduto auditivo externo na base do crânio, que tipicamente acomete pacientes idosos portadores de diabetes mellitus (representam 80 a 90% dos casos). Como também, se tornam predispostos à doença, outros indivíduos imunossuprimidos como os portadores do HIV, pacientes submetidos à quimioterapia, etc (Jennifer Rubin Grandis *et al.*, 2004). O agente causador, é na grande maioria das vezes (96 a 98% de todos os casos), a *Pseudomonas aeruginosa*. Um gram-negativo aeróbio obrigatório, encontrada no trato gastrointestinal e raramente encontrada no canal auditivo externo de pessoas saudáveis. Seu reservatório natural é a água e é também o mais comum agente da otite externa crônica. Outros microorganismos são eventualmente isolados junto com a *Pseudomonas*, como: o *Aspergillus fumigatus*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Candida albicans* e *Klebsiella* sp (Jennifer Rubin, Victor Yu, 1988). A fisiopatologia ainda é incerta; sabe-se que a *Pseudomonas* raramente causa infecção em tecidos sãos, geralmente progredindo através de pequenas lesões, então aumentou a importância que se dava a manobras (traumáticas e/ou iatrogênicas – ex: irrigação de cerúmen impactado) no conduto auditivo externo, provocando as referidas lesões ou expondo o conduto à água. Outro

fator levado em consideração por alguns autores, seriam as microangiopatias no canal auditivo dos diabéticos, predispondo à infecção. O paciente diabético ainda apresenta outras peculiaridades, como: menor aporte sanguíneo conseqüente à idade, alterações da cartilagem e pericôndrio do canal auditivo, pobre migração leucocitária, fagocitose defeituosa, redução da atividade linfocítica e da estimulação da fitoaglutinina (imunodepressão). Trabalhos recentes citam, não haver relação com a infecção, a severidade do diabetes e o controle da hiperglicemia. Inicialmente a infecção se limita ao conduto auditivo externo e depois se estende à junção osteocartilaginosa do mesmo em direção ao osso temporal, podendo causar osteomielite do osso temporal, passando pelas fissuras de Santorini (no meato externo cartilaginoso) acometendo posteriormente a mastóide. Com frequência, através do duto acessório de Santorini, a infecção pode acometer a glândula parótida, a articulação temporomandibular, músculos e tendões do pescoço. O nervo facial (VII par craniano) normalmente é atingido próximo à sua saída no forâmen estilomastóideo. Podem ainda ser afetados os nervos glossofaríngeos, vago e acessório e eventualmente, o hipoglosso. Muito raramente, os nervos trigêmios e abducentes podem ser atingidos no ápex petroso (Antônio Antunes *et al.*, 2004; Jennifer Rubin *et al.*, 2004; Otacílio Lopes *et al.*, 1988; Silvana Manfrini *et al.*, 1996). A patogenia ainda é desconhecida mas inicialmente depende basicamente de dois fatores para se instalar a doença, a imunodepressão do paciente e a colonização da bactéria patogênica.

A doença geralmente se apresenta como uma otite externa difusa aguda, retardando o correto diagnóstico. Tipicamente começa uma otalgia mais severa acompanhada de otorréia não responsiva a agentes tópicos e resistente ao uso de analgésicos. A dor costuma ser noturna, acorda o paciente, fazendo-o tomar analgésicos para dormir. Geralmente a dor se irradia para as regiões fronto-temporais e parietais, assim como para a articulação temporomandibular e é agravada com a mastigação. Cefaléia, usualmente temporal ou occipital, pode estar presente e indica gravidade. Edema, sensibilidade e hiperemias periauriculares são comuns. Interessante ressaltar que sinais comuns de infecção, como febre e taquicardia são incomuns. Em algum momento do curso da doença, otorréia purulenta e fétida estará presente (50 a 81% dos casos). Mais tarde, tende a diminuir. Quando antibióticos antipseudomonas parenterais são iniciados, a otorréia se resolve em dias. Há hipoacusia de transmissão leve devido à obstrução do conduto auditivo externo e secreção na orelha média. Outro achado freqüente é o tecido de granulação presente no conduto auditivo externo, usualmente na base do conduto, na junção ósteo-cartilaginosa.

Esse tecido deve ser biopsiado de rotina, pois pode ser diagnosticado um carcinoma espinocelular de orelha externa. Mas normalmente, é revelado um processo inflamatório crônico inespecífico. Edema e eritema do canal auditivo externo geralmente é encontrado, mas com membrana timpânica, usualmente íntegra. A progressão da doença está associada com osteomielite de base de crânio e articulação temporomandibular. Paralisia de nervos cranianos (como já citado) indica infecção avançada. Complicações no sistema nervoso central, como meningite, abscesso cerebral e tromboflebite de seio dural, são raros, mas fatais (Antônio Antunes *et al.*, 2004; Jennifer Rubin *et al.*, 2004). Não existe um dado patognomônico que defina a doença. O diagnóstico geralmente é feito unindo-se os achados clínicos, laboratoriais e radiográficos. Laboratorialmente encontramos usualmente, um hemograma normal, isto é, sem leucocitose ou presença de células imaturas ("desvio para esquerda"). Entretanto, a velocidade de eritrossedimentação alterada, é um achado importante no estabelecimento do diagnóstico e no acompanhamento da eficácia do tratamento. Mas é um indicador inespecífico. A radiografia simples de mastóide pode revelar hipotransparência da pneumatização ou destruição óssea, mas se mostra inadequada na avaliação da extensão infratemporal ou intracranial da doença. A tomografia computadorizada (TC) de osso temporal é a escolha para definir a extensão anatômica da doença. A TC com contraste mostra espessamento de tecidos moles, velamento da mastóide, erosão da parede do conduto auditivo externo anterior com envolvimento da articulação temporomandibular, seqüestro no conduto auditivo externo e erosão da base do crânio. A ressonância nuclear magnética (RNM), assim como a TC, é uma modalidade de imagem anatômica. Mostra-se mais eficaz para definir o envolvimento de partes moles, define melhor a extensão medial da infecção em direção à base do crânio, porém não fornece informações sobre os ossos. Atualmente lança-se mão de cintigrafias com Tecnécio e Gálio como critério de cura, já que as imagens na TC e RNM persistem por longo tempo. A cintigrafia com tecnécio-99 é freqüentemente usada para confirmar o diagnóstico clínico de otite externa maligna. O radiofármaco fica acumulado nas áreas de atividade osteoblástica, supostamente em resposta à destruição óssea causada pelo processo infeccioso. É útil portanto para o diagnóstico de osteíte. Mas em outras doenças inflamatórias da cabeça e do pescoço, como em casos de carcinoma, distúrbios da articulação temporomandibular, fraturas e outras infecções, também se torna "positivo". Concluindo que a cintigrafia com tecnécio-99 é de grande valia para confirmar o diagnóstico clínico de otite externa maligna, mas não ajuda a diferenciar essa doença de uma otite externa simples ou

de uma carcinoma, não sendo então, o exame ideal para monitorar o curso da doença. Já na cintigrafia com gálio-67, esse radiofármaco se incorpora às proteínas e polimorfonucleares no local da infecção formando complexos com lactoferrina. Mostra o foco da infecção aguda, mas não toda a extensão do processo osteomielítico. Como a anterior, também mostra desvantagens, como a baixa especificidade e imprecisão na localização anatômica da doença. Com o passar do tempo, a cintigrafia com gálio-67 pode voltar ao normal, enquanto a cintigrafia com tecnécio-99 pode demorar a se normalizar. Assim recomenda-se o estudo inicial da doença com tecnécio e gálio e depois estudos seqüenciais com gálio para monitorizar a resposta à terapia (Antônio Antunes *et al.*, 2004; Jennifer Rubin *et al.*, 2004). Então, os pontos básicos que devem ser levados em consideração pelo clínico para o diagnóstico da doença, seriam: otalgia persistente por mais de 1 mês; otorréia purulenta persistente associada com tecido de granulação por várias semanas, diabetes mellitus, idade avançada ou outro quadro de imunossupressão e o envolvimento de pares cranianos. Deve-se fazer cultura do ouvido externo encontrando-se freqüentemente a *Pseudomonas aeruginosa* (Antônio Antunes *et al.*, 2004).

Vários esquemas terapêuticos são propostos para o tratamento da otite externa necrotizante. Inicialmente, deve-se introduzir antibióticos antipseudomonas sistêmicos como aziocilina e meziocilina, ceftazidime, imipenem, aztreonam, amicacina, norfloxacin e ciprofloxacina. Costuma-se associar dois antibióticos, sendo um aminoglicosídeo como a gentamicina ou tobramicina (reservar a amicacina para cepas resistentes de pseudomonas) com um antibiótico antipseudomonas como o ácido clavulânico. Esses esquemas porém, associam-se a um longo tempo de hospitalização e toxicidade renal e vestibular. Porém, o uso oral de ciprofloxacina, atualmente, vem revolucionando o tratamento da doença, substituindo o uso de antibióticos venosos e assim, eliminando a necessidade de hospitalização. Essa quinolona apresenta baixo grau de toxicidade e boa penetração óssea. A dose não precisa ser ajustada em pacientes idosos com disfunção renal. A introdução das quinolonas tem incrementado a cura da doença para níveis de até 90%, com poucos efeitos adversos. Ciprofloxacina (750 mg duas vezes ao dia, via oral) parece ser hoje o antibiótico de escolha. O tratamento deve ser prolongado por 6 a 8 semanas, como nos casos de osteomielite. Não há indicação de antibióticos tópicos, alguns autores acreditam que as drogas tópicas apenas aumentam a dificuldade de isolar o patógeno no conduto auditivo externo. Geralmente não é necessário nenhuma intervenção cirúrgica. Esta, só seria recomendada, em casos de ausência de resposta ao

tratamento clínico habitual. A cirurgia seria o debridamento cirúrgico dos tecidos desvitalizados e do osso afetado por osteomielite. Sinais sugestivos de falha do tratamento clínico e conseqüentemente, necessidade de intervenção cirúrgica, seriam a otalgia progressiva que não cede com a medicação, desenvolvimento de neuropatia craniana e persistência de granulação no conduto. A mortalidade continua significativa. A recorrência pode acontecer em 9 a 27% dos pacientes, com reincidência da otalgia, cefaléia, dor temporomandibular e reelevação da velocidade de eritrossedimentação, com a otorréia geralmente ausente ou em mínima quantidade (Antônio Antunes *et al.*, 2004; Jeniffer Rubin *et al.*, 2004). Aconselha-se acompanhar o paciente até um ano após a retirada do esquema antibiótico para realmente considerá-lo potencialmente curado (Jeniffer Rubin e Victor Yu, 1988).

Apresentação do caso clínico

JRR, 62 anos, aposentado, branco, natural de SP, sexo masculino, viúvo. Paciente chegou ao Serviço de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Hospital Central do Exército, no Rio de Janeiro (RJ) queixando-se de dor intensa no ouvido direito com saída de secreção do mesmo lado. Paciente relata que há três meses iniciou otalgia à direita (após remoção de cerúmen com irrigação) sendo diagnosticada inicialmente uma otite externa simples e medicado com antibiótico tópico, mas evoluiu com piora da otalgia, otorréia purulenta e há um mês paralisia facial à direita (figura 1). Diabético tipo II, de longa data, em uso irregular de hipoglicemiante oral. Tendo apresentado no mesmo período dois picos hiperglicêmicos necessitando de insulina em unidade de emergência.



Figura 1. Paralisia facial periférica.

No primeiro atendimento em nosso serviço, o paciente apresentava, ao exame físico, paralisia facial periférica direita, edema de conduto auditivo direito com tecido de granulação e secreção purulenta. Foi realizada limpeza do

local com retirada do tecido de granulação e encaminhamento do tecido para anatomopatológico, a secreção foi enviada para cultura; foi solicitado tomografia computadorizada de crânio e mastóide e receitado ciprofloxacina (750 mg de 12/12h). Após 15 dias de uso da medicação, não houve melhora alguma do quadro, retornando o paciente com dor intensa. O anatomopatológico afastou malignidade e sugeriu colesteatoma. A TC de mastóides mostrou células mastóideas veladas, escolióticas e com lesão óssea, sugerindo otomastoidite com comprometimento de partes moles (figura 2).

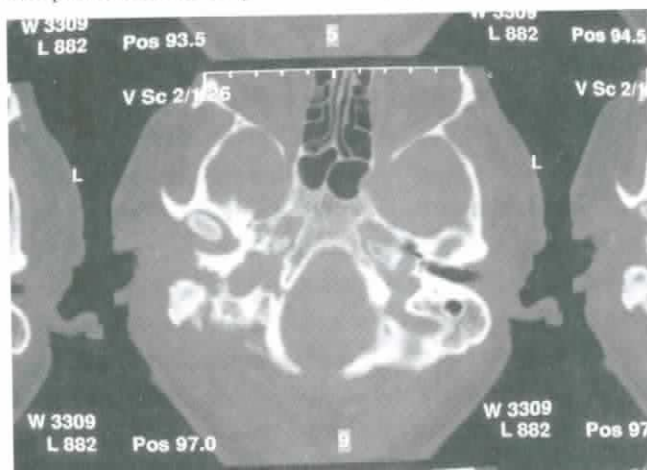


Figura 2. TC mostrando células mastóideas à direita, veladas, escolióticas e lesão óssea.

A RNM de crânio contrastada com gadolínio, destacou foco de sinal elevado em T2 sem impregnação pelo contraste, nas partes moles adjacentes à mastóide direita representando coleção. Foi internado com o diagnóstico de otite externa maligna. Realizada cintigrafia óssea com tecnécio que demonstrou a presença de processo inflamatório/infeccioso em atividade na região mastóidea direita. Exames laboratoriais realizados, inicialmente mostraram um VHS de 92 mm, anemia hipocrômica e microcítica, série branca normal, glicemia de 188 mg/dl. O resultado da primeira cultura foi positivo para *S. epidermidis*. Lembrando que o paciente já estava em vigência de antibioticoterapia. Obtivemos mais uma cultura positiva para *S. epidermidis*, outra para *S. aureus* e a última realizada cresceu candida. O paciente permaneceu 67 dias internado, sendo submetido inicialmente à ciprofloxacina venosa (750 mg EV de 8/8h) que somando ao tempo que recebeu a mesma medicação oralmente, totalizou 30 dias desse antibiótico sem melhora significativa da clínica. Foi iniciado então ceftazidime (2g ev de 8/8h) associado a amicacina (1 g ev uma vez ao dia). Foram 40 dias de amicacina e 47 dias de ceftazidime. Devido aos já conhecidos efeitos nefrotóxicos e ototóxicos da amicacina, eram realizadas provas de função renal semanalmente (basicamente dosagem de uréia e creatinina) e foram realizadas audiometrias também semanais. As

glicemias do paciente eram avaliadas regularmente e controladas com insulina NPH, em 3 doses diárias e insulina regular, conforme valor da glicemia capilar (foi acompanhado pelo serviço de endocrinologia). O paciente foi apresentando melhora clínica mais considerável após o início do segundo esquema antibiótico, sendo primeiramente aliviada a otalgia e com o tempo foram desaparecendo o edema de conduto e a secreção. Foi solicitado para controle de cura cintilografia com Gallium que mostrou ausência de captação (exame normal). Houve uma queda significativa do VHS mas não chegou a normalizar no momento da alta (estando em 42 mm). Durante a internação o paciente foi acompanhado pela fonoaudiologia que realizava exercícios faciais. Não houve melhora alguma da paralisia facial do paciente. Mas a face estava sem edema algum. O paciente continuou fazendo visitas periódicas ao ambulatório e não apresentou recorrência da doença após quase um ano de retirada da antibioticoterapia.

Discussão

A otite externa necrotizante é uma infecção de início insidioso, retardando o diagnóstico e o início do tratamento, que acomete pacientes imunodeprimidos, principalmente idosos portadores de diabetes mellitus e que pode evoluir com acometimento de pares cranianos, freqüentemente o VII par (facial) com paralisia facial periférica. É uma doença de relevância, devido a sua alta morbidade e mortalidade, mesmo com a instituição de terapia adequada. No caso clínico relatado, percebemos que não foi isolado em cultura o principal patógeno relacionado à doença, a *Pseudomonas aeruginosa*. Provavelmente devido ao tempo de antibioticoterapia prévia à coleta da secreção. O paciente em questão já apresentava acometimento de par craniano (VII par), era diabético sem um controle adequado da doença, idoso, queixando-se de otalgia lancinante, otorrêa crônica. Havia tecido de granulação em conduto auditivo externo, que foi biopsiado e tendo como resultado tecido inflamatório crônico. Quadro clínico inicial em concordância com a literatura. Outro fato que chama atenção, e que é citado na literatura, é a manipulação prévia do ouvido externo, tendo sido realizada lavagem dias antes do início dos sintomas.

Reforçamos a importância dos exames de imagens mais indicados para o diagnóstico, avaliação da área acometida e resposta ao tratamento. A cintigrafia com tecnécio é o principal exame inicial para determinarmos a extensão do comprometimento ósseo. Recomendando a complementação com gálio para comprovar a eficácia terapêutica. Observa-se que esse paciente tinha um razoável nível sócio-econômico e procurou atendimento médico por diversas vezes por otalgia e otorrêa, sendo medicado com gotas tópicas. O que retardou o diagnóstico e o início da terapia adequada. Observamos nesse caso que a terapia predominante foi clínica, com controle da infecção, com limpezas consecutivas no conduto auditivo e antibioticoterapia. O acompanhamento do paciente, após a suspensão da antibioticoterapia, também é importante, já que a recorrência é uma característica da doença.

Conclusão

A otite externa maligna é uma patologia relativamente incomum, mas que deve estar presente na lembrança do otorrinolaringologista por sua alta morbidade e mortalidade. Principalmente quando estamos diante de um paciente idoso e diabético com quadro de otalgia e otorrêa progressivas sem boa evolução com antibióticos tópicos corriqueiros; considerando que quase sempre temos uma osteíte que compromete o osso temporal, o nervo facial, podendo invadir a base do crânio.

Referências

- Antunes A, Macedo GRM, Leão RS, Caldas NCR. Otite externa necrotizante com paralisia facial periférica bilateral: relato de caso e revisão de literatura. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 2004;70.
- Grandis JR, Branstetter BF, Yu VL. The changing face of malignant (necrotizing) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. *Lancet Infect Dis.* 2004;4:34-9.
- Karantanas AH, Karantzis G, Katsiva V, Proikas K, Sandris V. CT and MRI in malignant external otitis: a report of four cases. *Computerized Medical Imaging and Graphics.* 2003;27:27-34.
- Lopes O, Benji ET, Bussolot N, Júnior NPC. Otite externa maligna. *Rev Bras de Otorrinolaringol.* 1988;54:5-10.
- Manfrini S, Gregorio F, Capoolica E. Diabetes mellitus and malignant external otitis: a case study. *Journal of Diabetes and Its Complications.* 1996;10:2-5.
- Rubin J, Yu VL. Malignant external otitis: insights into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *The American Journal of Medicine.* 1988;85:391-7. ■

Rabdomiólise: casos de insuficiência renal aguda causada por rabdomiólise atendidos pelo Serviço de Nefrologia do Hospital Central do Exército – RJ

Rhabdomyolysis: cases of acute renal failure caused by rhabdomyolysis cared by Nephrology Service of Central Army Hospital – RJ

Augusto Leony Filho¹, Aurélio Fentanes Barros², Nilton Marcos G. dos Santos³, Anik Symone Rodrigues Sardinha⁴, Luciana Fernandes Roitman⁵, Alexandre Pereira Junior⁶

1. TC Med; Chefe do Serviço de Nefrologia - HCE - RJ.

2. Maj Med; Instrutor da Essex - RJ.

3. Cap Med; Adjunto ao Serviço de Nefrologia - HCE - RJ.

4. Cap Med; Adjunta ao Serviço de Nefrologia - HCE - RJ.

5. 1ª Ten Med; Adjunta ao Serviço de Nefrologia - HCE - RJ.

6. 2ª Ten OMT; Adjunto ao Serviço de Nefrologia - HCE - RJ.

Resumo

O Serviço de Nefrologia do Hospital Central do Exército é atualmente composto pelos Serviços de Hemodiálise, Diálise Peritoneal (DPA e DPAC), Visita Médica aos pacientes baixados e Ambulatório de Nefrologia.

Tivemos a oportunidade de acompanhar nos últimos dois anos, dezoito casos de rabdomiólise, todos ocorridos em militares da ativa, admitidos pela unidade de emergência do HCE, dos quais quinze evoluíram com insuficiência renal aguda. Na maioria dos casos predominou como etiologia a atividade física intensa. Todos receberam tratamento clínico conservador inicial. Oito necessitaram de ser submetidos à terapia renal substitutiva. Do total dos dezoito pacientes, três tiveram evolução desfavorável, vindo a óbito. Nosso objetivo é transmitir nossa experiência na condução deste número expressivo de casos de rabdomiólise.

Palavras-chave: rabdomiólise, insuficiência renal aguda.

Recebido para publicação em 31 de abril de 2007 e aceito em 21 de maio de 2007.

Endereço para correspondência: HCE, Rua Francisco Manoel, 126 – Triagem – Cep 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ. Tel: (21) 3891-7282 – Serviço de Hemodiálise.

E-mail: urenal@ig.com.br

Abstract

The Nephrology Service of Central Army Hospital is actually composed by Hemodialysis Service, Peritoneal Dialysis Service, Medical Visits to the patients and Nephrology Service.

We had the opportunity to follow in the last two years, eighteen rhabdomyolysis cases, all of the cases occurred in actives military, admitted for Emergency Service of the Central Army Hospital, and fifteen cases present evaluated with acute renal failure. The majority of the intensive physical exercises were predominated as etiology. All of them firstly received clinic treatment. Eight cases needed to be submitted to the dialysis treatment. A total of eighteen patients, three cases had an adverse evolution going to death. Our aim is to transmit our experience in the follow-up of these high number of rhabdomyolysis cases.

Key-words: rhabdomyolysis, acute renal failure.

Introdução

A rabdomiólise é uma síndrome caracterizada por danos na musculatura esquelética, levando ao extravasamento do conteúdo das células musculares para o plasma, aumentando a liberação de potássio e mioglobina, podendo ocorrer depósito nos túbulos renais e levar à insuficiência renal aguda. As causas mais comuns são: atividades físicas intensas, traumas, queimaduras, desidratação, uso de estatinas e outras drogas, picada de abelhas e processos infecciosos.

A apresentação clínica pode ser extremamente variável, indo desde cefaléia, tonteira, hipotensão arterial, câimbras, intensa mialgia e edema muscular, até quadros mais graves, com alteração do nível de consciência, instabilidade hemodinâmica, alterações isquêmicas, desidratação, insuficiência renal aguda, distúrbios eletrolíticos graves, acidose metabólica e coagulação intravascular disseminada.

Desconhecem-se os reais fatores desencadeantes do quadro ou se existe predisposição genética. Podemos afirmar que em determinados casos não temos como caracterizar uma relação direta com a quantidade de atividade física realizada ou com patologias prévias.

O diagnóstico, muitas vezes pode ser impreciso ou difícil. Deve ser feito pelo quadro clínico, pela história, pela realização do EAS e pela dosagem elevada de CPK (creatinofosfoquinase) sérica, (que é o indicador mais sensível, na ausência de doenças cardíacas e cerebrais), além de alterações metabólicas e bioquímicas, incluindo alteração de transaminases, quando presentes.

O tratamento inicial inclui medidas clínicas e hidratação venosa abundante, com controle rigoroso da diurese, do balanço hídrico, dos sinais vitais e avaliação laboratorial seriada, além de alcalinização da urina. Nos quadros mais graves, que evoluem com insuficiência renal aguda, sem resposta ao tratamento clínico conservador, pode tornar-se necessária internação em unidade de tratamento intensivo e indicação de terapia de substituição renal – diálise.

Revisão de literatura

A rabdomiólise é observada em cerca de 5 a 10% dos casos de insuficiência renal aguda. Existem as causas traumáticas, isquêmicas e tóxicas de agressão muscular, que podem resultar em rabdomiólise. As causas mais conhecidas são: trauma muscular em acidentes automobilísticos, insuficiência arterial aguda em membros, exposição a substâncias tóxicas (álcool, cocaína, veneno de cobra e abelhas), distúrbios metabólicos, agitações, exercícios físicos prolongados, uso de drogas (como estatinas e neurolépticos), insolação e desidratação (Santos *et al.*, 1996). O diagnóstico deve ser suspeitado em pacientes com uma das causas descritas acima. A dosagem sérica da enzima creatinofosfoquinase (CPK) pode atingir valores muito elevados, em torno de 10.000 UI ou mais, com pico nas 24 horas após a agressão e manutenção de níveis altos por vários dias. Todas as agressões resultam em lise dos miócitos e liberação de elementos intracelulares para o sangue, como mioglobina, CPK, transaminases, ácido úrico, potássio e fósforo. Os mediadores de toxicidade celular também são liberados, atingindo a circulação do próprio músculo, levando a aumento da permeabilidade, edema e necrose muscular. Com isso, podem ocorrer alterações sistêmicas e cerca de 20% dos casos de rabdomiólise desenvolvem insuficiência renal (Balk, 2000). A repercussão renal é secundária a vários fatores. Com a queda da volemia por transferência de fluido para o tecido muscular devido ao processo inflamatório e edema pela necrose de miócitos, há redução do fluxo sanguíneo renal. Além disso, nas primeiras seis horas após a rabdomiólise há grande liberação de mioglobina para a circulação, que é filtrada pelos glomérulos e reabsorvida pelos túbulos, levando à nefrotoxicidade. Ocorre ainda alteração da hemodinâmica glomerular pela ativação da resposta inflamatória sistêmica. No atendimento ao paciente com insuficiência renal aguda por rabdomiólise, se a correção da volemia for precoce, melhor será a recuperação

da função renal. Se a necrose tubular aguda for instalada, poderá haver recuperação do fluxo renal, mas a recuperação funcional estará prejudicada (Homsí, 1998).

Levantamento de casos

Em nosso serviço, foram acompanhados dezoito casos de rabdomiólise desde 2004. Todos os pacientes eram militares do serviço ativo e suas idades variaram entre 18 e 35 anos. Em onze casos, o fator desencadeante foi atividade física intensa, dois casos por processos isquêmicos, três por trauma, um caso após picada de abelhas e um caso por sepse.

Quanto à apresentação clínica, quinze casos desenvolveram quadro de insuficiência renal aguda, com repercussão clínica e laboratorial, com retenção de escórias nitrogenadas e hiperpotassemia. Nos casos estudados a elevação da enzima CPK variou de 4.000 a 250.000 UI, o que difere dos dados de literatura (Homsí, 1998).

Dez casos melhoraram clínica e laboratorialmente com queda da CPK e das escórias, apenas com tratamento clínico, com hidratação venosa abundante e medidas de suporte como alcalinização da urina. Oito casos necessitaram internação em Unidade de Tratamento Intensivo e tratamento com terapia renal substitutiva, tipo hemodiálise.

Quinze pacientes evoluíram com recuperação da função renal, retornando às suas atividades habituais gradativamente. Três pacientes evoluíram para óbito, dos quais, um havia sido causado por picada de abelhas, um por isquemia e, apenas um após esforço físico extenuante.

Tabela 1. Etiologia e evolução de pacientes com rabdomiólise atendidos no Hospital Central do Exército.

Etiologia	Número de Pacientes	Evolução para IRA	Tratamento Dialítico	Evolução Favorável	Óbito
Esforço físico	11	08	08	10	01
Lesão isquêmica	02	02	01	01	01
Trauma	03	03	02	01	00
Picada de abelhas	01	01	01	00	01
Sepsis	01	01	01	01	00

Discussão

O presente trabalho teve como objetivo mostrar a grande incidência de casos de rabdomiólise no nosso hospital. Entre as causas relatadas, a mais comum foi a atividade física extenuante. Quanto à avaliação laboratorial, encontramos nos nossos pacientes grande elevação das taxas de CPK, superiores às relatadas na literatura. A evolução clínica foi satisfatória na maioria dos pacientes, mesmo quando foi necessária a terapia dialítica.

Considerações finais

Enfatizamos que o diagnóstico de rabdomiólise tem sido cada vez mais freqüente em nosso serviço. Deve ser uma preocupação não somente do nefrologista, que será chamado quando o paciente apresentar insuficiência renal, mas de todo e qualquer profissional envolvido no atendimento desses pacientes, desde sua admissão e suspeita diagnóstica. Devem ser solicitados além dos exames rotineiros, hemograma e bioquímica, a gasometria arterial, e a dosagem das enzimas CPK e LDH (desidrogenase láctica), tão importantes para o diagnóstico precoce. Quando o tratamento clínico é logo instituído, o prognóstico geralmente é bom, mas quando evolui com complicações e para a insuficiência renal, o prognóstico se altera, aumentando as taxas de morbimortalidade. Para a prevenção desses casos de rabdomiólise no meio militar, é importante ressaltar a necessidade de condicionamento físico adequado e gradual, além de hidratação generosa durante a prática de exercícios físicos, principalmente quando executadas sob altas temperaturas e com equipamento e fardamento completos. Temos interesse de prosseguir com os estudos sobre rabdomiólise, estando à disposição para o recebimento de informações de novos casos acompanhados em outras unidades de saúde.

Referências

- Amaral CF, et al. Insuficiência renal aguda associado à rabdomiólise de origem não traumática: relato de um caso. *J Bras Nefrol.* 1985;7(1):23-6.
- Balk RA. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Critical Care Clinics.* 2000;16(2):340-1.
- Homsí E. *Patogênese da insuficiência renal aguda mioglobínica. Atualidade em Nefrologia.* São Paulo: Sarvier; 1998. p.211-216.
- Kochilling, et al. Rhabdomyolysis following severe physical exercise in a patient with predisposition to malignant hyperthermia. *Anaesth Intensive care.* 1998;26:315:1062.
- Santos OFP, Boim MA, Schor N. Insuficiência renal aguda. In: Riella MC. *Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólitos.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996. Cap.20, p.268-75.
- Uchoa RB, Fernandes CR. Rabdomiólise induzida por exercício e risco de hipertermia maligna - Relato de caso. *Rev Bras Anestesiol.* 2003; 53:1:63-8.

Agradecimentos

Agradecemos ao TC Méd R1 Sergio Luiz Alves de Azevedo, ex-Chefe da Nefrologia – HCE pelo incentivo que nos deu no aprofundamento dos estudos sobre este tema e a todos, que de forma direta ou indireta, colaboraram para a execução deste trabalho, bem como às equipes que atenderam conjuntamente tais pacientes. ■

Prótese Mandibular Tipo Protocolo com Carga Imediata

Mandibular Prosthesis Protocol with Immediate Load

Daniel Pepino da Silveira¹, Richard Valdomiro Ienne², Ary Gomes da Motta Júnior³, Mara Regina Tarta da Silveira⁴, Giovana Soares da Silveira⁵, Carolina Tarta da Silveira⁶

1. Cel Dent RI; Mestrando em Implantodontia pelo Centro de Pesquisas Odontológicas São Leopoldo Mandic, Campinas/SP.
2. Professor do Curso de Especialização e Mestrado do Centro de Pesquisas Odontológicas São Leopoldo Mandic, Campinas/SP.
3. Ten Cel Dent; Mestre em Odontologia; Chefe da Seção de Odontologia do Hospital Central do Exército, RJ.
4. Especialista em Periodontia pela Odontoclínica Central do Exército, RJ.
5. 2º Ten ODT; Especialista em Odontogeriatría e Endodontia pela Odontoclínica Central do Exército; Adjunto à Seção de Odontologia do Hospital Central do Exército, RJ.
6. 2º Ten ODT; Especialista em Prótese Dental e Ortodontia pela Odontoclínica Central do Exército; Adjunto à Seção de Odontologia da Policlínica Militar de Niterói, RJ.

Resumo

Neste trabalho os autores apresentam um caso clínico no qual reabilitam, funcional e esteticamente, um paciente edentado, empregando na mandíbula implantes osseointegráveis de titânio como suporte para prótese total fixa, tipo protocolo Bränemark modificado - PF3 - prótese fixa implanto retida e implanto suportada (segundo classificação de Mish, 1989), e na maxila uma prótese total convencional.

Palavras-chave: implantes, carga imediata, protocolo Bränemark.

Abstract

In this study the authors present a case report in which they rehabilitate functionally and aesthetically a edentulous patient using in mandible osseointegrated implantations of titanium as support for fixed total prosthesis, as Bränemark's protocol changed - FP3 - fixed prosthesis implant restrained and implant supported (according to classification of Mish, 1989) and in the jaw a conventional total prosthesis.

Key-words: implants, immediate load, Bränemark's protocol

Recebido para publicação em 15 de junho de 2007, e aceito em 09 de julho de 2007.

Endereço para correspondência: Rua Gavião Peixoto, 80 apto 801 – Icaraí – Niterói – RJ – Cep 24230-100

Introdução

De acordo com a literatura, a idade está diretamente relacionada a todos os indicadores de perda dental. Portanto, o envelhecimento da população é um fator importante a considerar na implantodontia. Estima-se para os próximos 50 anos que a faixa etária superior a 65 anos represente mais de 20% da população. A expectativa de vida aumentou significativamente após a idade de aposentadoria. As atividades sociais, incluindo jantares e namoros, continuam mesmo com a idade avançada. No passado, a odontologia geriátrica era um tratamento que enfatizava as abordagens não-cirúrgicas. Hoje, há uma gama maior de serviços odontológicos oferecidos aos idosos, tratamentos modernos capazes de reabilitá-los tanto em funcionalidade quanto em estética, proporcionando-lhes melhoria em qualidade de vida. Soma-se, hoje, aos tradicionais tratamentos de reabilitação protética, variadas alternativas com garantias previsíveis de sucesso, especialmente para pacientes edentados, que incluem métodos de obtenção de uma prótese fixa sobre implante.

Dentre os grandes avanços da odontologia durante o século XX, nenhum conseguiu superar as perspectivas alcançadas pelo tratamento com implantes osseointegráveis.

Aplicando o princípio da osseointegração, que foi definido por Bränemark (1985) como sendo a conexão estrutural e funcional entre o osso vivo organizado e a superfície do implante submetido a uma carga funcional, podemos reabilitar pacientes jovens e adultos que se encontram parcialmente ou totalmente edentados.

Nas etapas iniciais e no desenvolvimento do protocolo para aplicação dos implantes osseointegráveis, como apoio na reabilitação do paciente, são itens importantes na avaliação o tipo de material empregado na fabricação dos implantes, a forma e a superfície do implante, sua técnica de fabricação e a qualidade do tecido ósseo que o recebe, a técnica cirúrgica para sua instalação e, por fim a preservação das próteses. Dentre esses aspectos, salientamos, por ser intrínseca, a qualidade do osso do paciente a ser implantado, classificada por Misch (1993), quanto a sua densidade, como D1, D2, D3 e D4, sendo as densidades D1 e D2 tidas como ideais para obtenção de completo sucesso na implantação.

Diversos estudos demonstram que a perda dentária precoce leva a uma redução do volume ósseo dos maxilares, tornando extremamente dificultada a retenção das próteses totais. Assim a implantodontia surge como uma importante alternativa ao uso da prótese tradicional, sendo capaz de restituir ao paciente uma saúde bucal satisfatória e previsível. As próteses implantadas oferecem ao paciente maior conforto e segurança possibilitando sua melhor integração ao convívio social.

Revisão da literatura

Marcus *et al.*, (1996) enfatizou a importância do aumento da expectativa de vida dos pacientes para a implantodontia. Dychtwald (1988) em seu trabalho "Age wave: the challenges and opportunities of an aging America" chama atenção para os desafios e oportunidades que são oferecidos ao idoso nos Estados Unidos. Com os avanços tecnológicos na área de saúde e com a alta capacidade de atualização dos profissionais de odontologia no Brasil, estas mesmas oportunidades já são uma realidade neste país.

Freeman e Cate (1971) citaram que o osso alveolar surge quando a bainha epitelial de Hertwig, do germe dentário, é formada. Em casos de ausência de dentes esse processo não ocorre. A relação entre dente e osso alveolar continua pela vida inteira. Na ausência do dente, o osso alveolar é reabsorvido, ocorrendo a "perda óssea". A lei de Wolff (1892) afirma que o osso remodela em relação às forças aplicadas. O osso precisa de estímulo para manter a sua forma e a sua densidade (qualidade). Roberts *et al.*, (1987) relataram que um esforço de 4% no sistema esquelético mantém o osso e ajuda a equilibrar os fenômenos de remodelação óssea. Sendo os dentes os responsáveis por transmitir forças de estímulo ao osso. Quando um dente é perdido, a falta de estímulo causa perda óssea.

Um dos principais motivos de se considerar os implantes dentários para substituir dentes ausentes é a manutenção do osso (seja ele alveolar ou não). O volume geral do osso é mantido com o emprego de implantes, que ao serem submetidos a carga, após as próteses colocadas, estimulam o osso.

"Osseointegração é o processo pelo qual a fixação rígida e assintomática de um material aloplástico no osso é obtida e mantida durante a função" afirmaram Zarb e Albrektsson (1991). Comparativamente, o conceito de Bränemark é histológico e o de Zarb e Albrektsson é puramente clínico.

Lekholm *et al.*, (1999) relataram, após 10 anos de acompanhamento clínico com estabilidade protética, que a taxa de sobrevivência de implantes para a maxila é de 92,6% e para a mandíbula de 94,3%.

Relato de caso clínico

Paciente com 46 anos, leucoderma, gênero masculino, ASA I, edêntulo total (figuras 1 e 7), apresentou-se na clínica de implantodontia portando prótese total superior em más condições de adaptação (com 20 anos em função) e queixando-se da impossibilidade do uso da prótese inferior por total instabilidade.

Após criteriosa avaliação clínica e radiográfica constatou-se a reabsorção óssea acentuada do osso maxilar superior pelo uso prolongado da prótese total desajustada e presença

de osso mandibular de qualidade e densidade necessárias para a fixação de implantes osseointegráveis.



Figura 1. Aspecto da mandíbula edêntula a ser implantada.

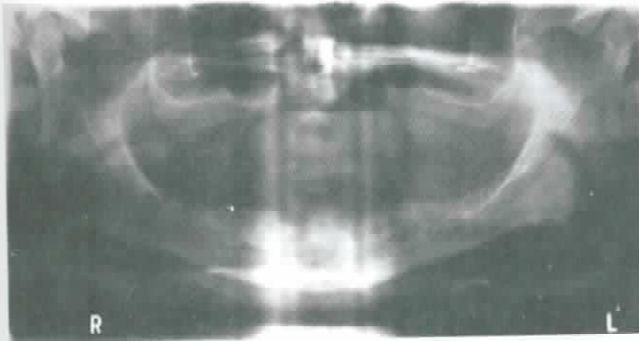


Figura 7. Tomada radiográfica panorâmica inicial.

Foi proposto ao paciente a reabilitação do maxilar superior com a confecção de prótese total convencional, já que em virtude da má qualidade e densidade óssea da região estava contra-indicada a colocação de implantes. A viabilidade de enxerto ósseo autólogo foi descartada, pois a única área doadora da mandíbula que se demonstrou compatível seria usada para implantação inferior anterior. Outra opção seria o enxerto tendo como área doadora o osso ilíaco, o que não foi aceito pelo paciente em função da complexidade cirúrgica. Para a mandíbula foi planejada, em acordo com o paciente, a colocação de três implantes Titamax Cortical Neodent® 3.75 x 15 na região anterior entre forames mentuais e dois implantes Titamax Cortical Neodent® 4.0 x



Figura 2. Mandíbula imediatamente após as implantações cobertas com cilindros protetores.

11 na região de primeiros molares (figura 2). Estes servindo de suporte para uma estrutura de titânio (figura 3), a qual retém de forma fixa a prótese total inferior (tipo Protocolo Brånemark modificado, figuras 4, 5 e 8). Esta estrutura protética foi instalada e colocada em função após 24 horas da implantação, constituindo o que se denomina de carga imediata (figura 6).



Figura 3. Prova da estrutura de titânio com soldas a laser, verificando sua estabilidade e adaptabilidade aos implantes.



Figura 4. Prótese total inferior acrilizada sobre a estrutura de titânio. Observa-se as perfurações por onde será parafusada aos implantes.



Figura 5. Prótese sobre implantes parafusada aos mesmos, já instalada.



Figura 6. Prótese total superior convencional e a prótese inferior sobre implantes, em função, após 24 h da cirurgia.

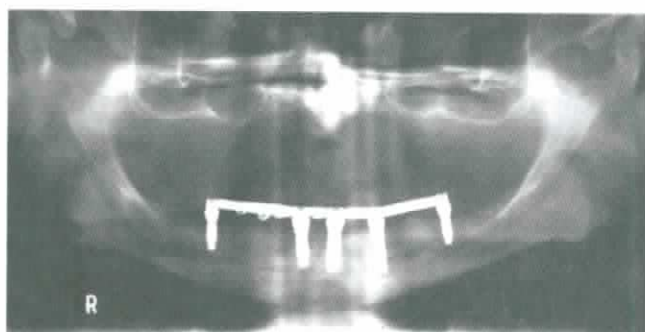


Figura 8. Tomada radiográfica panorâmica final.

Discussão e considerações finais

O protocolo de Bränemark preconiza a colocação de três implantes em forma de tripode, instalados inter-forames mentuais em uma mandíbula edêntula. Estudos mais recentes mostram que, quando há quantidade e qualidade óssea suficiente, podemos lançar mão de mais dois implantes em região posterior aos forames, um de cada lado da mandíbula, com o intuito de melhor distribuição das forças na estrutura de titânio que irá suportar as cargas transferidas à prótese. Todos os implantes, após a colocação, apresentaram

um torque de 80 N, o que é mais do que suficiente para que se possa obter uma estabilidade primária ideal (acima dos 45 N recomendados) para empregarmos carga imediata.

A prótese imediata, quando bem recomendada, torna-se extremamente importante para que se devolva uma boa qualidade de vida ao paciente edentado. Se esta prótese for implantada, como no caso clínico apresentado, haverá então uma maior satisfação deste paciente, pois a prótese é fixa a sua mandíbula, não apresentando problemas de deslocamentos indesejáveis ao falar ou a alimentar-se. Neste caso apresentado, entre a cirurgia para colocação dos implantes de titânio e a instalação definitiva da prótese na mandíbula, com função imediata, transcorreu-se 24 horas. A sutura é removida após 10 dias.

Assim, além das vantagens estéticas e funcionais, o tratamento proposto proporcionou muita satisfação ao paciente, com a redução da ansiedade gerada pela espera prolongada de resultados, o que ocorre nos tratamentos protéticos convencionais.

Referências

- Bränemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Tissue integrated protheses. Osseointegration clinical dentistry*. Chicago: Quintessence; 1985.
- Dychtawald K. *Age wave: the challenges and opportunities of an aging America*. New York: St Martin's Press; 1988.
- Freeman E, Ten Cate AR. *Development of the periodontium: an electron microscopic study*. J Periodontol. 1971.
- Lekholm U, Gunne J, Henry P, et al. *Survival of the bränemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study*. United States: J Oral and Maxillofacial Implants. 1999; 14(5).
- Marcus SE, Drury JF, Brown LS, et al. *Tooth retention and tooth loss in the permanent dentition of adults*. United States: J Dent Res. 1996; 684-7.
- Mish CE. *Implant success or failure: clinical assessment in implant dentistry*. Contemporary implant dentistry, St Louis: Mosby; 1993; 29-42.
- Roberts WE, et al. *Bone physiology and metabolism*. Cal Dent Assoc J. 1987; 15:54-71.
- Zarb GA, Albrektsson T. *Osseointegration: a requiem for the periodontal ligament?* Periodont restorative dent. 1991; 11:88-91. ■

Diagnóstico de tumor filóide

Diagnostic of Phyllodes Tumor

Antônio Accetta Neto¹, Andréia Camilo Masson Sales², Carolina Ennes Ferreira Gomes³, Fernanda Damasceno Junqueira⁴, Ana Virginia Pontes Pimentel⁵, Renata Paes Barreto⁶

1. Major do Hospital Central do Exército, RJ; Chefe do Setor de Mastologia, do Hospital Central do Exército, RJ.
2. 1º Tenente do Hospital Central do Exército, RJ; Membro do Setor de Mastologia do Hospital Central do Exército, RJ; Membro do Setor de Mastologia do Hospital Gamboa, RJ; Professora Adjunta de Ginecologia da Fundação Técnica Educacional Souza Marques – Escola de Medicina, RJ.
3. Aluna do 6º ano do Curso de Graduação em Medicina da Fundação Técnica, Educacional, Souza Marques – RJ.
4. Aluna do 6º ano do Curso de Graduação em Medicina da Fundação Técnica, Educacional Souza Marques – RJ.
5. Aluna do 5º ano do Curso de Graduação em Medicina da Fundação Técnica, Educacional Souza Marques – RJ.
6. Aluna do 6º ano do Curso de Graduação em Medicina da Fundação Técnica, Educacional Souza Marques – RJ.

Resumo

O tumor filóide é muito raro dos tumores mamários e das neoplasias fibroepiteliais das mamas. Pode ser indistinguível do fibroadenoma, sendo este seu principal diagnóstico diferencial. Os métodos de imagem demonstraram ser úteis na detecção do tumor. A mamografia pode mostrar tumor grande, lobulado, ou massa pequena, redonda, deslocando tecido mamário adjacente. Na ultra-sonografia, a maioria dos tumores filóides se apresenta na forma arredondada ou lobulada e hipoecóica, podendo conter áreas císticas no interior e sombra acústica posterior. Na ressonância magnética com contraste, o tumor filóide benigno costuma se apresentar de forma lobular ou poligonal, com margem regular, demonstrando componente cístico ou septação interna. Histologicamente, o tumor é caracterizado pela formação de processos em forma de folha que invadem os espaços císticos (filóide = folha), podendo ser maligno, benigno ou borderline. Em relação à imunohistoquímica, o valor prognóstico de seus marcadores e seu uso na diferenciação de tumores de alto e baixo grau ainda não está definido. A punção aspirativa por agulha fina geralmente não dá o diagnóstico preciso nem fornece elementos para classificação do tumor. O prognóstico é determinado principalmente por um elevado índice de mitose, presença de receptores hormonais, crescimento exagerado do estroma, a forma do sarcoma, atipia no estroma e presença de necrose.

Recebido para publicação em 09 de maio de 2007, e aceito em 05 de junho de 2007.

Endereço para correspondência: Ana Virginia Pontes Pimentel, Rua da Passagem, 15/703 – Botafogo – Cep 22290-030 – Rio de Janeiro – RJ. Tel: (21) 3435-6839 / (21) 8227-6839, E-mail: virgimentel2@hotmail.com

Palavras-chave: tumor filóide, mamografia, ressonância magnética.

Abstract

The phyllodes tumor is very rare of the breast tumors and of fibroepithelial neoplasias of breasts. It can be indistinguishable from fibroadenoma, being its main differential diagnosis. Images methods demonstrated to be useful in detecting the tumor. The mammography can show a big lobulated tumor or a small round mass, dislocating the adjacent breast tissue. In the ultrasonography, the majority of the phyllodes tumors are round or lobulated and hypoechoic, it may have cystic areas inside and posterior acoustic shadow. In magnetic resonance imaging with contrast, benign phyllodes tumor are usually lobulated or polygonal, with regular margins and cystic components or internal septation. Histologically, the tumor is characterized by the formation of process in leaf form occupying cystic spaces (Phyllode = leaf), and it can be distinguished as malignant, benign or borderline. In immunohistochemical evaluation, the prognostic value of its markers and its use in differentiating high and low grade tumors its still not defined. The aspiratory puncture for fine needle usually does not give the exact diagnosis neither the elements to classify the tumor. The prognosis is determined principally for elevated index of mitosis, hormone receptors presence, exaggerated growth of stromal, sarcoma's shape, atipia in stromal and necrosis presence.

Key-words: phyllodes tumor, mammography, magnetic resonance.

Introdução

O tumor filóide é um tumor da mama muito raro e constitui 0,3%-1,0% de todos os tumores mamários e 2%-3% das neoplasias fibroepiteliais das mamas. São constituídos por elementos epiteliais e estroma de tecido conjuntivo em fusão que circundam o mesênquima ductal. É comumente manifestado por nódulo de crescimento rápido em mulheres de 30 a 50 anos, podendo ser benigno ou maligno, este último mais freqüente em mulheres de idade avançada. É muitas vezes indistinguível do fibroadenoma, sendo este seu principal diagnóstico diferencial. Ainda que a avaliação histológica seja necessária na maioria das vezes para o diagnóstico definitivo de lesões mamárias incomuns, os métodos de imagem demonstraram ser úteis na detecção, caracterização e inclusive na elaboração diagnóstica dessas lesões (Yilmaz, 2002; Durte, 2005; Tomimaru, 2005).

Foi proposta uma classificação em 1981, na segunda edição da classificação dos tumores de mama da OMS, na qual foi determinado o termo cistosarcoma filóide, com três subgrupos: formas benignas, borderline e maligna. Há tendências, atualmente, de se considerar a forma borderline como maligna.

Mamografia

A mamografia pode mostrar tumor grande, lobulado, ou massa pequena, redonda, deslocando tecido mamário adjacente.

Constitui um exame útil para diferenciar o tumor filóide dos outros tipos de tumores, como o fibroadenoma. O critério mais importante para diferenciar tumor filóide do fibroadenoma, é a densidade de massa. Massas de alta densidade são mais encontradas nos tumores filóides do que nos fibroadenomas (Yilmaz, 2002; Tomimaru, 2005).

Ultra-sonografia

A ultra-sonografia também é útil para auxiliar na diferenciação de tumor filóide do fibroadenoma. Não foram identificados aspectos ultra-sonográficos confiáveis para diferenciar lesões benignas de malignas (Yilmaz, 2002; Tomimaru, 2005).

A maioria dos tumores filóides se apresenta na forma arredondada ou lobulada e hipoeecóica, enquanto que os fibroadenomas se mostraram ovóides, sem atenuação ou intensificação do som. A ultra-sonografia contendo áreas císticas no interior e sombra acústica posterior foi associada a uma estatística significativamente maior de tumores filóides quando comparados com o fibroadenoma (Yilmaz, 2002; Tomimaru, 2005).

Ressonância magnética

A ressonância magnética com contraste tem alta sensibilidade na detecção de doenças benignas e malignas da mama (Kinoshita, 2004).

Tumores com alta velocidade de captação de contraste são reportados como malignos, enquanto que os tumores benignos se apresentam com baixa velocidade de captação. Essa rápida captação observada pode ser devido ao aumento da angiogênese ou metabolismo celular. Na ressonância magnética com contraste o tumor filóide benigno costuma se apresentar de forma lobular ou poligonal, com margem regular, demonstrando componente cístico ou septação interna (Kinoshita, 2004).

Core Biopsy

A Core Biopsy é um método diagnóstico minimamente invasivo que substituiu a biópsia excisional nos grandes centros de saúde, reduzindo a morbidade associada com lesões palpáveis (Komenaka, 2003).

Constitui técnica apropriada na diferenciação de pequenos tumores filóides e outras massas, principalmente o fibroadenoma. Permite que os pacientes com diagnóstico de tumor filóide sejam submetidos a uma excisão extensa, o que minimiza o risco de recorrência e reoperação. Os pacientes que se submetem a core biopsy com resultado sugerindo fibroadenoma, podem evitar a cirurgia e serem observados (Komenaka, 2003).

Estudo histopatológico

A experiência do patologista é de fundamental importância na classificação histopatológica. Histologicamente o tumor é caracterizado pela formação de processos em forma de folha que invadem os espaços císticos (Filóide = folha), ou seja, o tumor apresenta projeção do estroma em forma de folha para dentro dos espaços císticos, enquanto que o termo sarcoma é devido à consistência carnuda do tumor (Parker, 2001). A determinação de benignidade, malignidade e borderline dos tumores filóides é baseada em achados microscópicos (Yilmaz, 2002). Macroscopicamente, tumores filóides são caracterizados por espaços císticos revestidos por tecido epitelial, os quais projetam um estroma hiper celular. A presença tanto de componentes epiteliais, quanto de componentes do estroma, é necessária para a confirmação diagnóstica. As células neoplásicas se originam do estroma e determinam o comportamento patológico. Apenas as células do estroma têm um potencial para metástase. O elemento epitelial é benigno e pode conter apenas uma hiperplasia. Baseado nas características histológicas do tumor, incluindo suas margens, bordas circunscritas ou infiltrantes, celularidade do estroma, crescimento exagerado do estroma, necrose tumoral, atipia celular e número de mitoses por campo de alto poder, o mesmo pode ser classificado como benigno, maligno ou borderline (Parker, 2001).

Um tumor filóide benigno é diagnosticado quando a lesão apresenta margens ativas circunscritas, mitoses ocasionais, igual a 2 por 10 campos de alto poder, suave ou moderada hiper celularidade do estroma, suave ou moderada atipia celular e nenhum crescimento excessivo do estroma. Tumores benignos podem apresentar uma recorrência local, sugerindo uma excisão incompleta no primeiro diagnóstico (Parker, 2001; Tomimaru, 2005).

Um tumor é considerado maligno quando tem uma hiper celularidade no estroma com atipismo celular, grande atividade mitótica, excedendo 5 mitoses por 10 campos de alto poder, crescimento excessivo do estroma na extensão do componente ductal e presença de margens invasivas. O critério histológico "invasão estromal" tem demonstrado ser

o mais importante para predizer malignidade, por estar mais relacionado com a possibilidade de disseminação da doença. Linfonodos axilares metastáticos ocorrem em aproximadamente 10% das pacientes. A porcentagem de lesões malignas varia de 2 a 45% (Tomimaru, 2005).

Tumores filóides borderlines apresentam algumas das características observadas nas lesões malignas. É diagnosticado quando o critério para tumores filóides malignos não é totalmente preenchido. (Tomimaru, 2005)

Imunohistoquímica

Para investigar a interação entre o estroma e o epitélio no tumor filóide, estuda-se a forma como os marcadores imuno-histoquímicos se mostram em cada um desses elementos.

O fator de crescimento fibroblástico (bFGF) está presente tanto no estroma como no epitélio. Representa um polipeptídeo mitogênico em cultura de células epiteliais mamárias, que estimula um ativador de plasminogênio e está relacionado à invasão tumoral. Além disso, bFGF está envolvido na regulação da angiogênese e na síntese de várias proteases. Uma delas é a uroquinase, produzida pelas células malignas e pelo estroma adjacente. Estudos recentes demonstraram imunopositividade para bFGF e uroquinase no estroma e no componente epitelial da maioria dos tumores. (Dacic, 2002)

Outro marcador relacionado ao bFGF é o Ki67, um antígeno nuclear que reflete a atividade proliferativa da célula, sendo associado com alto grau mitótico e alteração da expressão do p53 (Dacic, 2002).

A positividade epitelial e estromal dos marcadores imunohistoquímicos reflete a regulação do crescimento intercelular e a proliferação tumoral, o que confirma a natureza bifásica do cistosarcoma filóide. Entretanto, o valor prognóstico desses marcadores e seu uso na diferenciação de tumores de alto e baixo grau, é questionável e necessita de mais estudos. Atualmente, a avaliação histológica de atipia, atividade mitótica e margem tumoral, são ainda os fatores mais confiáveis no prognóstico do cistosarcoma filóide (Dacic, 2002)

Punção aspirativa por agulha fina (PAAF)

A determinação do diagnóstico citológico dos tumores filóides através da aspiração com agulha fina pode ser difícil. A presença de um estroma celular coesivo com fragmentos filóides, células mesenquimais isoladas, cachos de células ductais hiperplásicas, células gigantes de outras partes do organismo, núcleo bipolar exposto e ausência de metaplasia apócrina são os melhores indícios de um tumor filóide.

Os critérios utilizados para o diagnóstico dos tumores filóides na PAAF, é a predominância do estroma em relação aos elementos epiteliais, hiperplasticidade no estroma, um único núcleo exposto, além de haver a presença de mitoses com muita frequência. Existe um critério semiquantitativo para classificar os tumores: Os fragmentos de estroma são pontuados de +1 a +4, núcleo exposto é pontuado de +1 a +3 e a razão entre estroma/elementos epiteliais é pontuada com <1, 1 ou >1. Mitoses são pontuadas como 0, +1 ou +2 (Badhe e Iyengar, 2002). Uma característica uniformemente observada na citologia dos tumores filóides é a abundância de células estromais. Geralmente, o núcleo das células epiteliais do tumor tem um tamanho uniforme, com cromatina regular e não há invasão realizada pelo estroma. O componente não epitelial é composto por células fibrosarcomatosas, com pleomorfismo celular, com atipia celular severa e com grande atividade mitótica, as quais são características condizentes com o tumor filóide maligno (Nomura, 2006).

No entanto, a punção aspirativa por agulha fina geralmente não dá o diagnóstico preciso, nem fornece elementos para classificação do tumor (Nomura, 2006).

Diagnóstico diferencial

Tumores filóides têm como seu principal diagnóstico diferencial o fibroadenoma. Tanto os tumores filóides quanto os fibroadenomas pertencem a um grupo de lesões fibroepiteliais. Fibroadenomas têm um estroma hipocelular com poucas mitoses e pequenas evidências de pleomorfismo, diferente dos tumores filóides, possuem uma cápsula verdadeira (Parker, 2001). Em contrapartida, o estroma dos tumores filóides tem maior atividade e conteúdo celular do que o dos fibroadenomas e possuem processos em forma de folha. Tumores filóides são maiores do que os fibroadenomas, sendo observado em sua superfície, projeções e fissuras em oposição à superfície lisa dos fibroadenomas.

Enquanto alguns tumores filóides são potencialmente malignos e crescem rapidamente, os fibroadenomas são tumores benignos e frequentemente deixam de crescer depois que alcançam 2-3 cm em diâmetro, e regredem espontaneamente. Portanto, estes são normalmente observados clinicamente, sem procedimentos cirúrgicos ou são tratados através de enucleação (Tomimaru, 2005).

Outros diagnósticos diferenciais do tumor filóide são: hipertrofia mamária, fibroma, lipoma, fibroadenoma juvenil gigante, carcinoma papilífero, carcinoma medular, sarcoma e doença fibrocística.

Um elevado índice de mitose, presença de receptores hormonais, crescimento exagerado do estroma, a forma do sarcoma, atipia no estroma e presença de necrose são consi-

derados os mais significantes parâmetros histológicos e imunohistoquímicos para se obter o prognóstico da doença. (Papantoniou, 2004)

Considerações finais

Podemos concluir que o melhor método de imagem para diagnóstico, é a ressonância magnética com contraste. A mesma tem alta sensibilidade na detecção de doenças benignas e malignas da mama precocemente, incluindo o tumor filóide. Além de fazer o diagnóstico, a ressonância consegue fazer a diferenciação. Tumores com alta velocidade de captação de contraste são reportados como malignos, enquanto os tumores benignos se apresentam com baixa velocidade de captação. Fora os métodos de imagem, o melhor exame para diagnóstico e prognóstico do tumor filóide, atualmente, é a avaliação histológica de atipia, atividade mitótica e margem tumoral. Essa avaliação se mantém como fator mais confiável na avaliação do cistosarcoma filóide, diferente da imunohistoquímica, onde o valor diagnóstico e prognóstico de seus marcadores e seu uso na diferenciação de tumores de alto e baixo grau, ainda não está definido. A punção aspirativa com agulha fina geralmente não dá o diagnóstico preciso, nem fornece elementos para classificação do tumor. Portanto, para o diagnóstico do cistosarcoma filóide será imprescindível a ressonância magnética e o exame histopatológico.

Referências

- Badhe BA, Iyengar KR. A study of fibroepithelial tumors of the breast. India: *Journal of Cancer* 2002;39:91-6.
- Dacic S, Kounelis S, Kouri E, Jones MW. Immunohistochemical profile of cystosarcoma phyllodes of the breast: a study of 23 cases. *Breast J*, 2002;8:376-81.
- Duarte RD, Furtado AA, Lermen A, Borges L, Carvalho EM, Neves H, et al. Lesões mamárias incomuns: ensaio iconográfico. Porto Alegre - RS: *Radiol Bras*, 2005;38:371-6.
- Kinoshita T, Fukutomi T, Kubochi K. Magnetic resonance imaging of benign phyllodes tumors of the breast. *Breast J*, 2004;10:232-6.
- Komenaka I, El-tamer M. Core needle biopsy as a diagnostic tool to differentiate phyllodes tumor from fibroadenoma. *Archives of Surgery* 2003;138:987-90.
- Nomura M, Inoue Y, Fujiwara S, Sakao J, Hirota M, Souda S, et al. A case of noninvasive ductal carcinoma arising in malignant phyllodes tumor. Japan: *Breast Cancer* 2006;13:89-94.
- Papantoniou V, Koutsikos J, Sotiropoulou M, Manita E, Lazaris D, Tsiouris S, et al. Scintimammographic findings of phyllodes tumor of the breast in a double-phase study with Tc-99m (V) DMSA and Tc-99m MIBI: a case report. Greece: *Jpn J Clin Oncol* 2004;34:429-31.
- Parker SJ, Harries SA. Phyllodes Tumours. *Postgrad Med J*. 2001;77:428-35.
- Tan PH. Breast phyllodes tumours - Morphology and beyond. *Annals Academy of Medicine*. 2005;34:671-7.
- Tomimaru Y, Komoike Y, Egawa C, Motomura K, Inaji H, Kataoka TR, et al. A case of phyllodes tumor of the breast with lesion mimicking fibroadenoma. Japan: *Breast Cancer* 2005;12:322-6.
- Yilmaz E, Sal S, Lebe B. Mammographic and sonographic features. Turkey: *Acta Radiologica*. 2002;43:34-9.

Reabilitação auditiva no idoso: seleção e adaptação de aparelho de amplificação sonora individual

Elderly hearing rehabilitation: selection and adaptation of device of individual sonorous amplification

Monique Antunes de Souza Chelminski Barreto

2ª Ten OTT; Fonoaudióloga da Policlínica Militar da Praia Vermelha (PMPV); Formada pela UFSM-RS; Pós-graduada em Fonoaudiologia pela UFSM-RS, em Psicopedagogia pela UFRJ-RJ/ CEP-EB e em Audiologia pela UFPE-PE.

Resumo

A audição é imprescindível para a comunicação, pois integra os seres humanos, permitindo a socialização, a troca de informações, sentimentos e aspirações. O idoso, no processo de envelhecimento, apresenta um decréscimo fisiológico em diversas habilidades, sendo uma destas a habilidade auditiva. A alteração na função auditiva, devido à idade, é chamada de presbiacusia, podendo ocasionar perdas auditivas do tipo sensorio-neural, principalmente nas frequências agudas, o que dificulta a discriminação auditiva. Tal fato faz com que ocorra uma dificuldade maior na percepção dos sons consonantais, especialmente em ambientes ruidosos acarretando assim, uma redução nas possibilidades comunicativas destes indivíduos, e conseqüentemente em um sentido mais amplo, no seu aspecto biopsicosocial. A presbiacusia é tipicamente caracterizada por uma perda auditiva bilateral para sons de alta frequência, devido a mudanças degenerativas e fisiológicas no sistema auditivo com o aumento da idade, ocorrendo perda parcial da capacidade de comunicar-se com os outros e podendo produzir um impacto profundo e devastador na vida destas pessoas (Corso, 1977). Em virtude da relevância de se reintegrar o idoso portador de presbiacusia ao ambiente de comunicação, esta pesquisa de cunho bibliográfico teve o objetivo de correlacionar a perda auditiva no idoso e a reabilitação auditiva destes, com enfoque no processo de seleção e adaptação de aparelhos de amplificação sonora individual (AASI).

Recebido para publicação em 19 de abril de 2007, e aceito em 05 de maio de 2007.

Endereço para correspondência: Ten Monique Antunes de Souza Chelminski Barreto. Rua Farani, 60 apt 905 – Botafogo 22231-020 – Rio de Janeiro – RJ. Tel: (21) 2552-9732 / 8615-2707.

E-mail: nikebarr@terra.com.br

Palavras-chave: idoso; perda auditiva; presbiacusia, reabilitação auditiva; aparelho de amplificação sonora individual (AASI).

Abstract

Hearing is essential for the communication, because it unites the people, allowing the socialization, exchange of information, feelings and intentions. The elderly, by the aging process, shows a physiological loss in many skills, among them the hearing. Hearing dysfunction, by aging, is called presbycusis, and may cause sensorineural hearing loss, mainly at acute frequencies, what makes more difficult the hearing discrimination. That fact causes more difficult to distinguish consonant songs, especially at noisy environments, which reduces the communications ways for these individuals, and therefore their whole biopsychosocial aspects. Presbycusis is commonly characterized as a bilateral hearing loss for high frequencies songs, due to degenerative and physiological changes at hearing system by the aging, causing a partial loss of communication ability, which may cause serious damages at these people lives. According to the importance of reintegration of these aged people with presbycusis to the communication environment, this bibliographical research aimed to correlate hearing loss and hearing rehabilitation of elderly, emphasizing the choosing and adaptation of device of individual sonorous amplification.

Key-words: elderly; hearing loss; presbycusis; hearing rehabilitation; device of individual sonorous amplification.

Introdução

Entre as deficiências sensoriais ocorridas devido ao processo de envelhecimento, a mais devastadora parece ser a da função auditiva, também chamada de presbiacusia. A presbiacusia, não raramente, é o fator que declara a chegada da velhice, acarretando dificuldades na comunicação, bem como no dia-a-dia dos indivíduos acometidos por tal alteração, gerando seqüelas importantes de natureza emocional, social e ocupacional (Russo, 1999).

Nos idosos, os sentidos se tornam menos apurados e a velocidade de processamento declina e, como resultado desse declínio, pode haver ou não déficits sensoriais, dependendo dos mecanismos de compensação utilizados (Andrade, 1996). O envelhecimento do ouvido humano é o resultado dos efeitos cumulativos de vários fatores extrínsecos etiológicos somados ao modelo de envelhecimento geneticamente determinado: exposição a ruídos ocupacionais e não-ocupacionais; nutrição; estresse; uso de medicamentos, entre outros (Gilad e Glorig, 1979).

Conforme Katz (1989), a presbiacusia está associada a outras mudanças físicas observadas na pessoa em processo de envelhecimento, sendo que a escala temporal do envelhecimento de cada pessoa é diferente em seus efeitos físicos, sociais e econômicos. O autor refere ainda que a incapacidade de se comunicar de maneira eficiente é um dos maiores problemas com que as pessoas idosas enfrentam.

Do ponto de vista audiológico, todo indivíduo portador de uma perda auditiva pode ser considerado como candidato ao uso de aparelho de amplificação sonora individual. Na população adulta são dois os aspectos que determinam a procura de ajuda: a autopercepção das dificuldades relatadas

pelo indivíduo (*handicap* auditivo) e o grau da perda de audição (Russo *et al.*, 2003).

A identificação e intervenção precoce da perda auditiva são consideradas uma estratégia de reabilitação importante para o idoso deficiente auditivo, evidenciando que, embora indiretamente, quanto mais precocemente a perda auditiva é identificada e se inicia a reabilitação com a prótese auditiva, maior é o potencial de sucesso desta seleção e adaptação (Bess *et al.*, 2001).

Em virtude da importância da seleção e adaptação do Aparelho de Amplificação Sonora Individual – AASI, para esta população, surgiu o interesse de desenvolver tal pesquisa de cunho bibliográfico com o objetivo de estabelecer uma relação entre a presbiacusia e a reabilitação auditiva, com ênfase na seleção e adaptação da prótese auditiva, descrevendo estratégias de motivação para o uso desta como uma forma de reinserir o indivíduo ao convívio dos familiares e amigos, saindo do isolamento imposto pela deficiência auditiva, e conseqüentemente utilizando as suas possibilidades comunicativas de forma global e se “envolvendo” com o mundo como um ser humano “normal”.

Revisão de literatura

Presbiacusia

Idosos portadores de presbiacusia experimentam uma diminuição da sensibilidade auditiva e uma redução na inteligibilidade da fala em níveis supraliminares, o que compromete seriamente o seu processo de comunicação verbal. Esta perda auditiva em altas frequências dificulta a percepção dos sons consonantais, especialmente quando a comunicação ocorre em ambientes ruidosos. Assim,

freqüentemente respostas inadequadas de indivíduos idosos com presbiacusia geram uma imagem de senilidade, a qual pode não condizer com a realidade (Russo, 1988).

A perda da sensibilidade auditiva resultante do envelhecimento é conhecida como presbiacusia e, conforme Russo (1988), a queixa típica dos indivíduos idosos, portadores de presbiacusia, é que ouvem, mas não entendem o que lhes é dito e segundo Kós e Kós (1998), a presbiacusia é uma surdez que surge no indivíduo idoso, acarretada por uma deficiência na irrigação sanguínea do ouvido interno, tendo como consequência lesões degenerativas do órgão de Corti. Seu aparecimento varia de pessoa para pessoa e quando ocorre muito precocemente é considerado patológico.

Zamperlini *et al.* (1997) referem que as mudanças mais significativas na audição ocorrem entre 40 e 50 anos de idade e podem continuar até os 80 anos.

A intolerância a sons de grande intensidade é outra queixa bastante freqüente, indicando a presença do recrutamento, principalmente nas lesões sensoriais. O recrutamento é definido como um aumento desproporcional da sensação de intensidade em relação ao aumento da intensidade física, implicando em uma redução do campo dinâmico de audição. A diferença entre o que o indivíduo detecta em seu limiar auditivo mínimo, e o que ele tolera, em seu limiar de desconforto, é bastante reduzida. Isto significa que quando os outros falam em intensidade fraca, o idoso não consegue ouvir e compreender a mensagem falada, mas ao elevarem a intensidade da voz, atingem o nível de desconforto do idoso (Santos e Russo, 1993).

Uma deficiência auditiva como a presbiacusia pode ter como consequências a redução na inteligibilidade da fala; alterações psicológicas como depressão, frustração, medo por incapacidade de se comunicar com os outros; isolamento social; incapacidade de realizar atividades como ir à igreja, ao cinema, ao teatro, ouvir música, assistir televisão, entre outras que exijam a sensibilidade auditiva; dificuldade com sons de alerta e defesa como buzina de carro, telefone, campainha, entre outros.

Conforme Russo (1999), nos casos de presbiacusia, o fonoaudiólogo tem papel imprescindível, pois este elabora programas de implementação e reabilitação audiológica para idosos propondo meios e/ou estratégias para que o idoso conserve as habilidades auditivas necessárias para a comunicação.

Reabilitação auditiva

De acordo com Souza e Wieselberg (1997), o aconselhamento em audiologia é uma questão fundamental para fazer com que os indivíduos e/ou suas famílias sejam sujeitos

ativos e participantes no processo de reabilitação auditiva; trazer a compreensão, conscientização e aceitação da deficiência auditiva e suas consequências; propiciar familiarização, aceitação e uso efetivo do aparelho auditivo e para fazer com que os deficientes auditivos superem as suas dificuldades de comunicação e tornem-se sujeitos independentes e integrados socialmente.

Souza e Wieselberg (1997) relatam ainda que os indivíduos quando começam a apresentar perda auditiva são comumente descritos por seus familiares como pessoas "confusas", "desorientadas", "anti-sociais", "mal-humorados" e/ou "senis". Assim, os sentimentos de defesa, constrangimento, frustração, raiva e desejo de isolamento ficam muito presentes, tanto entre os indivíduos idosos que têm a deficiência auditiva, quanto para os que com eles convivem.

O trabalho de reabilitação auditiva, também chamada reabilitação aurál se refere ao auxílio que deve ser fornecido ao portador de deficiência auditiva para torná-lo apto a se comunicar melhor.

Arnst (1989) afirma que o termo reabilitação aurál implica em ajudar as pessoas com audição deficiente a atingir seu potencial máximo, em relação a suas necessidades de comunicação, sejam estas necessidades profissionais, educacionais, sociais ou pessoais.

Conforme Russo *et al.* (2003), os objetivos da reabilitação audiológica são: avaliar as dificuldades relacionadas à deficiência auditiva, minimizar suas consequências e aumentar a auto-suficiência e independência do paciente. O estabelecimento de objetivos para a reabilitação audiológica é de suma importância, sendo que tal tarefa requer atenção cuidadosa para as diferenças individuais (Russo *et al.*, 2003).

Há fatores que devem ser compreendidos antes de serem determinados os objetivos da reabilitação audiológica, quais sejam: as condições auditivas; o uso da amplificação; as habilidades visuais, motoras e cognitivas; os ambientes de casa e de trabalho; presença ou habilidade de outras pessoas que possam participar do processo de reabilitação; demandas sociais e vocacionais para a comunicação e condições de saúde geral (Russo *et al.*, 2003).

Enfatizando a indicação e seleção de prótese auditiva, a análise do desempenho desta não deve se restringir apenas aos procedimentos realizados na clínica, pois informações sobre o uso e a eficácia do aparelho de amplificação sonora individual na vida diária podem ser decisivas para o idoso avaliar efetivamente o quanto a amplificação sonora o está auxiliando.

Por essa razão é fundamental que se possa garantir um período de experiência domiciliar, com o empréstimo do modelo selecionado, durante o qual poderão ser feitas as alterações nas características eletroacústicas e/ou no molde auricular com base nos relatos do idoso sobre o desempenho

do aparelho nas diferentes situações acústicas que vivencia em sua rotina diária (Russo *et al.*, 2003). A orientação e o acompanhamento são as chaves do sucesso do uso efetivo da prótese auditiva pelo idoso, não devendo, portanto, ser minimizada a sua importância no processo de adaptação de aparelhos de amplificação sonora individual para indivíduos idosos (Russo *et al.*, 2003).

Signori (1989) refere que o processo de reabilitação auditiva compreende a integração e a decisão que está relacionada a atitude da pessoa, a instrumentalização que compreende o aparelho de amplificação sonora individual e dispositivos auxiliares, a estratégia para melhorar a comunicação que ensina o idoso a utilizar seus resíduos auditivos associados às pistas visuais, manipular o ambiente, otimizar melhores condições para a comunicação fazendo com que, conseqüentemente, ele seja mais positivo em relação a sua perda auditiva.

Devido à complexidade do processo de reabilitação auditiva, este deve começar desde a primeira entrevista com o audiologista. Neste momento deve-se promover uma empatia mútua, ou seja, uma boa interação paciente-audiologista.

Tal processo é bastante extenso em virtude de que este não se resume apenas a colocação da prótese auditiva e de sua adaptação, mas de um constante acompanhamento do paciente e sua família. Assim, antes de se pensar em um aparelho auditivo é necessário adquirir a confiança do paciente, demonstrar conhecimento na área e profissionalismo.

Conforme Russo (1988), as avaliações otológicas e audiológica devem preceder a seleção e indicação de um aparelho auditivo o que é corroborado por Almeida e Russo (1995) ao ressaltar que o sucesso da amplificação para a população idosa, depende de inúmeros fatores que incluem desde o grau da perda auditiva, a tolerância para sons intensos, os índices de reconhecimento de fala, até as expectativas, a motivação e a idade do usuário.

Russo e Almeida (1995) descrevem os procedimentos necessários para determinar as características físicas e eletroacústicas envolvidas no processo de seleção do aparelho, quais sejam: Audiometria tonal por vias aérea e óssea; Logoaudiometria – incluindo Limiar de reconhecimento de fala, Índice percentual de reconhecimento de fala; pesquisa do limiar de desconforto para cada frequência a fim de especificar a saída máxima do aparelho e Imitanciométrica com a finalidade de avaliar as condições da orelha média e detectar a presença de recrutamento. A recomendação das próteses auditivas para idosos requer algumas considerações referentes ao modelo, tipo de adaptação, seleção das características de ganho acústico, nível de saída máxima e o uso de circuitos especiais (Russo e Almeida, 1995).

Signori (1989), sugere a seguinte orientação em relação a adaptação do aparelho de amplificação sonora: na 1ª e 2ª semanas o paciente deve usá-lo meia hora em cada turno do dia em uma sala silenciosa, iniciando em volume baixo e ir aumentando gradualmente; na 3ª e 4ª semanas aumentar o tempo de uso para duas horas, três vezes ao dia caso não seja irritante e conversar com várias pessoas em uma sala silenciosa a uma pequena distância e na 5ª e 6ª semanas usar o aparelho por mais tempo, sair para passear na rua com o aparelho e diminuir o som, se necessário.

A presbiacusia é uma patologia bilateral, portanto, sempre que possível, o paciente idoso deve fazer uso de amplificação binaural, já que traz inúmeras vantagens como eliminação do efeito sombra da cabeça, soma binaural e localização da fonte sonora em presença de ruído ambiental.

Da mesma forma, o sistema de compressão e o circuito de processamento automático de sinal devem ser utilizados na escolha de uma prótese auditiva para a população idosa, sendo que estes sistemas são designados para indivíduos que apresentam recrutamento, que é uma das características da presbiacusia.

De acordo com Souza e Wieselberg (1997), a seleção de um sistema de amplificação que propicie melhor aproveitamento possível da audição residual e as orientações para seu adequado uso e manuseio são fundamentais para um melhor desempenho comunicativo do indivíduo deficiente auditivo.

No entanto, isto não é suficiente para garantir a eliminação de todas as dificuldades específicas, pois é importante incluir no trabalho de aconselhamento orientações sobre a possibilidade e importância da utilização de pistas adicionais e estratégias de comunicação.

O primeiro passo necessário é a conscientização do indivíduo, não somente quanto ao problema auditivo e suas conseqüências, mas também, quanto à possibilidade de utilizar, em conjunto com a audição, outras formas de obtenção de informação, para melhorar a recepção da mensagem. Seria como criar um “estado de atenção” para poder perceber pistas e situações que seriam utilizadas naturalmente. A partir destas observações iniciais, podem-se definir formas mais elaboradas de interferência no ambiente e junto ao interlocutor (estratégias alternativas), além de treino para utilização destas possibilidades.

A leitura orofacial ou leitura labial é uma das estratégias mais conhecidas. É uma habilidade que pode ser desenvolvida, embora muitas pessoas façam uso dela naturalmente, sem se dar conta disto. Através da utilização do canal visual, a leitura orofacial ou leitura labial envolve a definição dos fonemas através do reconhecimento visual dos movimentos articulatórios, pois incluem também a consciência, observação e reconhecimento de expressão

facial, pistas gestuais e expressão corporal. Os gestos naturais têm grande valor simbólico e não se restringem apenas aos movimentos de mão, mas sim de todo o corpo que, juntamente com a expressão facial, trazem muitas informações e podem refletir emoções, sentimentos e opiniões. Assim, o indivíduo deve ser encorajado a utilizar todas as estratégias e pistas possíveis com o objetivo de melhorar sua comunicação e, como consequência, sua qualidade de vida, além dos cuidados e manuseio do aparelho auditivo.

Por fim, Russo *et al.* (2003) referem que o sucesso para o perfeito ajuste do indivíduo ao seu aparelho auditivo está na orientação que lhe é dada. Mesmo que a escolha do aparelho auditivo seja acusticamente perfeita, se a orientação for inadequada, existe uma grande possibilidade do uso do aparelho ser nulo ou mesmo ineficiente.

Considerações finais

Conforme Russo (1999), quando o idoso passa por desafios de não compreender a família e amigos, é comum uma tendência ao afastamento das situações que exijam comunicação e, nos casos de presbiacusia, o fonoaudiólogo tem papel imprescindível, pois este elabora programas de implementação e reabilitação audiológica para idosos, propondo meios e/ou estratégias para que o idoso conserve as habilidades auditivas necessárias para a comunicação.

Sabendo que a presbiacusia é um dos motivos de tais afastamentos, a fonoaudiologia, em especial a audiologia pode contribuir em demasia tanto na detecção de tal alteração como na reabilitação deste indivíduo, no que diz respeito às suas habilidades comunicativas, através da seleção e indicação do uso do AASI.

A adaptação de um aparelho de amplificação sonora individual requer muito treinamento e paciência e irá depender entre outros fatores do grau da perda auditiva, se a perda auditiva é recente ou não, e se existem outros problemas associados.

O aparelho de amplificação sonora individual, associado ao treinamento auditivo, à leitura orofacial e ao acompanhamento auditivo, propiciam uma adaptação. O efetivo uso

de tais estratégias, pois, a conservação da audição tem sido motivo de preocupação para profissionais envolvidos com a audição humana (fonoaudiólogos, médicos, entre outros), estimula o desenvolvimento de programas educativos e de detecção precoce da perda auditiva no idoso.

Assim, é verdade que, para muitos idosos, o diagnóstico da deficiência auditiva, seguida de uma correta e bem-sucedida adaptação, juntamente com o uso de aparelho auditivo, poderá proporcionar um aumento da autoconfiança, uma participação comunicativa mais ativa, aumentando assim, sua habilidade de interagir de forma mais livre e confiante no seu meio social e familiar.

Referências

- Andrade CRF. *Fonoaudiologia preventiva - Teoria e vocabulário técnico-científico*. São Paulo: Lovise; 1996. 165 p.
- Arnst DJ. *Presbiacusia*. In: Katz J. *Tratado de audiologia clínica*. São Paulo: Manole; 1989. Cap.35, p. 717-30.
- Bess FH, Hedley-Williams A, Lichtenstein MJ. *Avaliação audiológica dos idosos*. In: Musiek FE, Rintelmann WF. *Perspectivas atuais em avaliação auditiva*. São Paulo: Manole; 2001. p. 343-69.
- Corso JF. *Presbycusis, hearing aids and aging*. *Audiology*. 1977;16:146-63.
- Gilad C, Glorig A. *Presbycusis: the aging ear*. *J. Am. Aud. Soc.* 1979;4:195-206.
- Kós AOA, Kós MI. *Etiologias das perdas auditivas e suas características audiológicas*. In: Frota S. *Fundamentos em Fonoaudiologia-Audiologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. Cap. 10, p. 121-33.
- Russo ICP. *Uso de próteses auditivas em idosos portadores de presbiacusia: indicação, adaptação e efetividade*. [Tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina; 1988.
- Russo ICP. *Distúrbios da audição*. In: Russo ICP. *Intervenção fonoaudiológica na terceira idade*. Rio de Janeiro: Revinter; 1999. Cap. 4, p. 51-82.
- Russo IP, Almeida K. *O processo de reabilitação audiológica do deficiente auditivo idoso*. In: Marchesan IQ, et al. *Tópicos em fonoaudiologia*. São Paulo: Lovise; 1995. Cap. 33, p. 429-46.
- Russo ICP, Almeida K, Freire KGM. *Seleção e adaptação da prótese auditiva para o idoso*. In: Almeida K, Iório MCM. *Próteses auditivas - fundamentos teóricos e aplicações clínicas*. São Paulo: Lovise; 2003. Cap.16, p.385-410.
- Santos TMM, Russo ICP. *A prática da audiologia clínica*. 3ª ed. São Paulo: Cortez; 1993. 253 p.
- Signorini TLB. *A deficiência auditiva do idoso e sua implicação na comunicação*. [Dissertação]. São Paulo: Pontifícia Universidade Católica; 1989.
- Souza MC, Wieselberg MB. *Aconselhamento em audiologia*. In: Lopes Filho O. *Tratado de fonoaudiologia*. São Paulo: Roca; 1997. Cap. 26, p. 587-606.
- Zamperlini HBL, Kyrillos LCR, Santos MFC. *A comunicação na terceira idade: características e reflexões*. In: Lagrotta MGM, César CPHAR. *A Fonoaudiologia nas instituições*. São Paulo: Lovise; 1997. Cap. 4, p. 41-8. ■

Interação medicamento-alimento, um estudo farmacológico dos medicamentos padronizados no HCE

Interaction drug-food, a pharmacological study of standard medicines in the HCE

Marco Antonio Mota Silva¹, José Raílton Thomaz do Nascimento², Márcio Carvalho Felga³, Aline Rocha⁴, Weverton-Carvalho Carreira⁵, Sebastian Rinaldi Neto⁶

1. 2º Ten OFT; adjunto a Seção de Manipulação da Farmácia Hospitalar; Msc em Ciência dos Alimentos pela UFRJ e Doutorando em Vigilância Sanitária INCQS-FIOCRUZ.

2. Maj Farm; Chefe da Farmácia Hospitalar.

3. Cap Farm; Adjunto a Chefe de Farmácia.

4. 1º Ten OFT; Adjunto a Chefe da Seção de Manipulação da Farmácia Hospitalar do HCE.

5. 1º Ten OFT; Chefe da Seção de Dispensação da Farmácia Hospitalar do HCE.

6. 2º Ten OFT; Adjunto a Seção de Manipulação da Farmácia Hospitalar.

Recebido para publicação em 17 de abril de 2007, e aceito em 05 de maio de 2007.

Endereço para correspondência: Marco Antonio Mota Silva, Travessa Bispo Dom João da Mata, 39 – Fonseca – Cep 24060-080 Niterói – RJ.

E-mail: tartarato@oi.com.br

Resumo

Os medicamentos podem tratar e curar muitos problemas relacionados à saúde. Embora devam ser administrados de maneira segura e efetiva. Muitos dos medicamentos possuem poderosos princípios ativos que interagem com o corpo humano, com a dieta e com o estilo de vida, podendo algumas vezes ter significativo impacto sobre a capacidade de a droga agir sobre o corpo. Certos alimentos, álcool, cafeína e mesmo cigarros podem interagir com os medicamentos. O fenômeno de interação medicamento-alimento, pode surgir antes ou durante a absorção gastrointestinal, durante a distribuição e armazenamento nos tecidos, no processo de biotransformação ou mesmo durante a excreção. Assim o objetivo do presente artigo é demonstrar as principais interações entre medicamentos e alimentos e os principais aspectos envolvidos.

Palavras-chave: interação medicamento-alimento, medicamentos, alimentos.

Abstract

The medicines can treat and cure many health problems. However, it must be taken properly to ensure that they are safe and effective. Many medicines have powerful ingredients that interact with the human body, the diet and the lifestyle being able sometimes have a significant impact on a drug's ability to act on the body. Certain foods, beverages, alcohol, caffeine, and even cigarettes can interact with medicines. The drug-food interaction phenomenon can occur before or during gastrointestinal absorption, during distribution and storage in tissues, in biotransformation process, or even during excretion. Therefore, the aim of this article is to present the main interactions between drugs and foods and the main involved aspects.

Key-words: interaction drug-food, drugs, foods.

Introdução

O alimento é fundamental para a manutenção, o bem estar e o equilíbrio harmônico de todo ser humano. Por outro lado são capazes de interagir com fármacos, gerando um problema na prática clínica; estas interações são facilitadas, pois os medicamentos, em sua maioria, são administrados por via oral e os nutrientes podem mudar os seus efeitos, por interferirem em parâmetros farmacocinéticos, tais como absorção, distribuição, biotransformação e excreção, acarretando prejuízo terapêutico (Moura e Reyes, 2002). Portanto o presente trabalho tem como objetivo apresentar os principais aspectos e as principais interações entre medicamentos-alimentos.

Fatores farmacocinéticos na interação medicamento/alimento

Os alimentos por interações com fármacos podem ser prejudicados em suas funções específicas e também em sua absorção, biotransformação e excreção.

Absorção

A absorção de medicamentos e alimentos, realizada em condições e locais coincidentes, justifica a frequência das interações medicamentos-alimentos (Evangelista, 1992).

Outras causas destas interações, por exemplo:

- Estado da mucosa e das condições motora e secretora gastrointestinal;
- A quantidade e qualidade do alimento no meio gástrico;
- O tempo de permanência nos segmentos digestivos;
- A composição, a dosagem e a forma farmacêutica da droga;
- O espaço de tempo da administração de fármacos e alimentos.

Assim como temos a diminuição da absorção de nutrientes, causada pela ação de drogas que danificam ou modificam a estrutura da mucosa, com conseqüente redução enzimática dos sistemas de transporte. Entre as drogas responsáveis pelo decréscimo de absorção temos:

- *Purgativos e laxativos*: por irritação da mucosa produzem esteatorréias;
- *Neomicinas*: diminuição da absorção através alteração da

mucosa (diminui as vilosidades intestinais), inatividade da lipase pancreática e precipitação dos sais biliares;

- *Colchicinas*: por prejudicar os mecanismos intestinais de transporte, diminuição da absorção de alguns nutrientes (Vitamina B12);
- *Biguanidas, Fenformin e Metformin*: diminuição da absorção de glicose pelo sangue pelo bloqueio de enzimas da mucosa, assim como seu transporte no sangue (através da mucosa).

Alteração do pH gastrointestinal

Após a ingestão de alimentos ou líquidos o pH de 1,5 do estômago se eleva para aproximadamente 3,0. Esta modificação pode afetar a desintegração das cápsulas e drágeas ou comprimidos com conseqüente absorção do princípio ativo. O aumento do pH pode reduzir a dissolução de comprimidos de eritromicina ou de tetraciclina (Trovato *et al.*, 1991). Por outro lado medicamentos como a Fenitoína ou o Dicumarol desintegram-se mais facilmente com a alcalinização do pH gástrico. O pH também interfere na estabilidade assim como na ionização do fármaco promovendo alteração na velocidade de absorção (Harrison *et al.*, 1992).

Velocidade do esvaziamento gástrico

As refeições sólidas, ácidas, gordurosas, e volumes líquidos acima de 300ml tendem a retardar o esvaziamento gástrico, enquanto refeições hiperproteicas têm efeito menor neste processo. Portanto, a velocidade do esvaziamento é limitada pela quantidade de quimo que o intestino delgado pode processar (Guyton, 1992).

O esvaziamento gástrico lento pode aumentar a absorção dos fármacos que se utilizam de mecanismos saturantes, isto é, há um prolongamento do tempo de contato do princípio ativo com a superfície de absorção, facilitando a difusão através da membrana celular.

O uso prolongado de laxativos estimulantes como Bisacodil induz o aumento da velocidade de trânsito intestinal e conseqüentemente reduz a absorção de glicose, proteína, sódio, potássio e algumas vitaminas (FDA, 2006).

Aumento da atividade peristáltica do intestino

O aumento moderado da motilidade tanto pode favorecer a dissolução de medicamentos, facilitando o contato das substâncias ativas com a superfície de absorção e otimizando assim a velocidade do processo, quanto pode diminuir sua biodisponibilidade, em função da elevação da velocidade do trânsito intestinal.

Secreções de ácidos, enzimas e sais biliares aumentam na presença de alimentos. Os ácidos e sais biliares, pelas suas propriedades tensoativas facilitam a absorção de fármacos lipossolúveis. Os sais biliares também podem formar complexos não absorvíveis com substâncias como a colestiramina (Roe, 1985). De forma geral as secreções podem ampliar a disponibilidade do fármaco, dependendo da sua natureza, ácida ou básica, da lipofilicidade ou da formulação do medicamento, é o caso da Griseofulvina que tem sua absorção aumentada quando ingerida com dietas hierlipídicas (Kirk, 1995).

Ligação direta do fármaco com complexação dos alimentos

A interação medicamento-alimento pode ocorrer por mecanismo de complexação, resultando na diminuição da sua disponibilidade. Os íons di e trivalentes (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} e Fe^{3+}), presentes principalmente em alimentos lácteos e em outros alimentos, são capazes de formar quelatos não absorvíveis com as Tertaciclinas, ocasionando a excreção fecal dos minerais, bem como dos fármacos (FDA, 1998).

Biotransformação

O metabolismo ou biotransformação de fármacos representa um conjunto de modificações químicas que ocorrem no organismo, desde a ingestão até a excreção do medicamento. Em suas diferentes fases, o processo metabólico preside a atividade e o aproveitamento de drogas e também a formação e eliminação de produtos deles decorrentes. O principal local de metabolismo ou biotransformação ocorre no fígado, especialmente em função do seu amplo sistema enzimático microssomal, e também no intestino, pulmão, e no sangue. A atividade metabólica desenvolvida no fígado está intensamente ligada às funções de suas enzimas: enzimas do sistema oxidase, monoaminoxidase, enzimas solúveis (amilases, desidrogenases, glicose-6-fosfato desidrogenase, transferases) (Goodman e Gilman, 1991).

O metabolismo de fármacos e nutrientes pode sofrer alterações devido às interações entre os mesmos. Alguns fármacos depois de ingeridos tornam-se antivitaminas, antimetabólitos ou indutores enzimáticos. As antivitaminas e antimetabólitos por estrutura similar à das vitaminas e metabólitos, podem prejudicar reações enzimáticas, por

serem capturadas pelas enzimas no lugar das legítimas vitaminas e metabólitos (Evangelista, 1992).

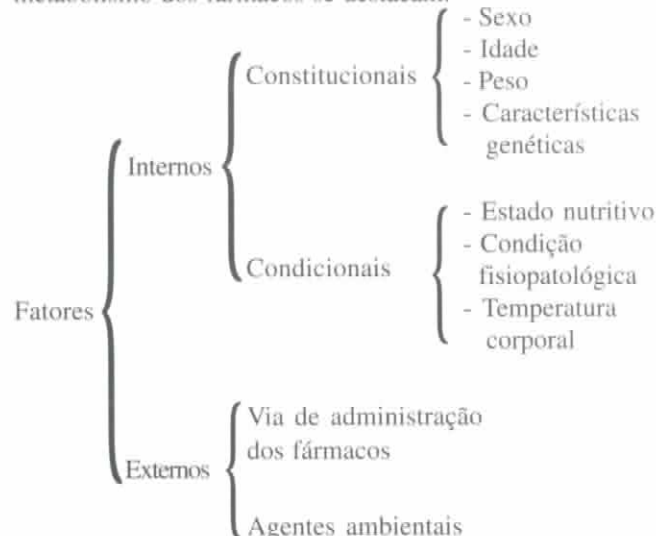
Provavelmente, o fator mais importante do regime alimentar no metabolismo de compostos ativos é quantidade de proteínas na dieta. Um regime alimentar com elevado teor de proteína e baixo de carboidrato aumenta a velocidade de metabolismo do fármaco, é o caso da diminuição do tempo plasmático da Teofilina em uma dieta hiperproteica; enquanto uma dieta com baixo teor de proteína e alto teor de carboidrato favorece o efeito oposto (Roe, 1984).

As proteínas e outros nutrientes podem influenciar a atividade enzimática do citocromo P-450 microssomal hepático no homem. Desta forma, a meia vida plasmática de vários fármacos pode ser alterada em função dos nutrientes oferecidos pela dieta, aumentando ou reduzindo a atuação deste importante sistema enzimático (Basile 1994). Micronutrientes tais como (zinco, magnésio, ácido ascórbico e riboflavina) apresentam um papel de grande relevância na metabolização hepática dos fármacos, como é caso do zinco, essencial para as enzimas específicas, associadas às fases I e II no processo de biotransformação (Hoyumpa & Schenker, 1982).

O metabolismo dos fármacos pode ser alterado, segundo modificações feitas na dieta, como acontece:

- Na perda de peso (redução de glicídios e aumento protéico);
- Na glomerulonefrite (diminuição de proteínas);
- Nos pós-operatórios (aumento de glicídeos).

Entre outros fatores também capazes de intervir no metabolismo dos fármacos se destacam:



Paciente idoso

No paciente idoso o requerimento nutricional é diferenciado em virtude principalmente da diminuição do metabolismo basal, aliada, a maioria das vezes, ao sedentarismo. A probabilidade de prescrição medicamentosa para o idoso é maior, quando comparada com outras faixas etárias, em

virtude do tratamento de doenças crônicas e/ou agudas intercorrentes (Schumann, 1999).

Comumente o idoso tem como prática a automedicação, para alívio dos sintomas relacionados à doença ou a outro problema qualquer de saúde, vinculados ou não com a idade. Os medicamentos de venda livre ingerido por ele com frequência são laxativos, os antiácidos, anti-histamínicos, as vitaminas e minerais, os analgésicos, os quais quando consumidos de forma abusiva, causam efeitos adversos sobre o apetite e o estado nutricional (Roe, 1994).

Quadro 1. Modificações fisiológicas que afetam o estado nutricional do idoso

- Músculo magro é substituído por gordura (mesmo sem ganho de peso);
- Ocorrem modificações na atividade enzimática e nos componentes das secreções gástricas;
- A atividade da amilase salivar, das amilases e lípases pancreáticas podem estar diminuídas;
- Enzimas de atividade proteolítica podem estar diminuídas; Tolerância à glicose tendem a diminuir;

(Evangelista, 1992).

Quadro 2. Fatores que acarretam problemas nutricionais no idoso.

- Cronicidade e multiplicidade das doenças, as quais acarretam a ingestão de vários medicamentos;
- Retardo no metabolismo e eliminação de fármacos;
- O uso de medicamentos de venda livre;
- Ingestão de álcool com medicamentos.

(Evangelista, 1992).

Medicamentos podem causar um estado nutricional insatisfatório em pacientes idosos por diferentes mecanismos. Em contrapartida, a condição nutricional inadequada pode alterar a ação do fármaco. A Digoxina, importante agente terapêutico no tratamento da insuficiência cardíaca congestiva, possui propriedade anorexígena, além de causar náuseas e vômitos. O uso concomitante com diurético facilita a perda não somente de sódio, mas também de potássio, magnésio e cálcio, em mulheres, a perda de cálcio aumenta o risco de osteoporose (Roe, 1993).

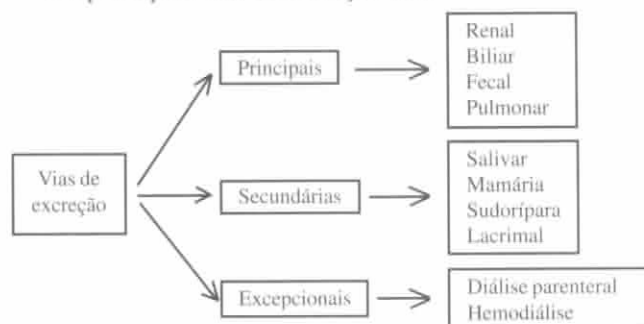
A idade exerce uma grande influência no processo farmacocinético dos fármacos e, portanto o idoso representa uma população de grande risco quanto à interação Medicamento-Alimento.

Excreção

São complexos os mecanismos que determinam os diferentes processos de excreção das drogas no indivíduo sadio e enfermo. A excreção de medicamentos ocorre em

estado original, ou na maioria das vezes, na forma de metabólitos, em quantidades variadas.

As principais vias de excreção são:



A excreção renal de fármacos é a principal via de eliminação orgânica, se realiza por triplo mecanismo: filtração glomerular, secreção e reabsorção tubular (Guyton, 1992).

Em determinados casos a excreção de drogas é acelerada por alterações do pH urinário, através de agentes alcalinizantes ou acidificantes, dependendo do pKa do medicamento (Goodman & Gilman, 1991). A alcalinização urinária aumenta a excreção de algumas drogas como, por exemplo: Barbitúricos, Estreptomicinas, Metotrexato, Sulfas. Onde se conclui que fazer uso destes medicamentos com alimentos que favoreçam a alcalinização de nossa urina facilita a excreção dos fármacos acima mencionados. O mesmo vale para o caso de acidificação urinária favorece a eliminação de analgésicos, anfetaminas, antidepressivos tricíclicos, anti-histamínicos, etc.

Interações por fenômenos de excreção

Grande número de drogas prejudica o aproveitamento do nutriente, ao aumentar a sua excreção, esta alteração ocorre por vários mecanismos:

Por fenômenos de quelação

Interação entre alguns antibióticos, com alimentos ricos em cálcio e ferro, diminui a absorção por ligações com os íons (formam quelatos), favorecendo a perda destes por aumento da sua excreção renal (FDA, 1998).

Por redução da reabsorção tubular do nutriente

Certos fármacos utilizados como diuréticos, como Ácido Etacrínico, a Furosemida e outros, determinam maior excreção de nutrientes (cálcio, zinco e magnésio) pela redução de sua reabsorção oral (FDA, 1998).

Por deslocamento do nutriente de seu sítio na proteína plasmática

A vitamina no organismo, para executar sua função, por exemplo, necessita estar ligada a uma proteína, pois do contrário, por filtração será excretada pelos rins. O ácido acetilsalicílico eleva a excreção do folato, ao dis-

putar junto às proteínas séricas os sítios pelos folatos (Evangelista, 1992).

A colestiramina, por exemplo, aumentando a excreção fecal dos ácidos biliares, pode causar deficiência de vitamina A e K, ou de ambas, pelo fato de necessitarem de ácidos biliares para sua absorção intestinal. Os diuréticos orais como o Triantereno, Ácido Etacrínico e a Furosemida podem provocar hipercalcúria por intensificar a excreção de cálcio, com redução da sua reabsorção pelos túbulos renais (Evangelista, 1992).

Conclusão

Muitos dos efeitos adversos observados ao longo da vida de um indivíduo não são documentados ou então são simplesmente entendidos como conseqüências do medicamento, não se considerando o processo de interação Medicamento-Alimento. Entretanto depara-se com a falta de infor-

mações de ordem prática, em programas hospitalares, os quais ajudariam em muito a equipe de saúde e principalmente os usuários de medicamentos de uso contínuo, portadores de doenças crônicas degenerativas, idosos e aqueles em estado nutricional insatisfatório.

Por se tratar de um assunto multidisciplinar, os profissionais da equipe de saúde desempenham um importante papel na identificação destas interações, bem como na educação dos pacientes em programas de orientação alimentar, assistência clínica e farmacêutica, aos quais provavelmente poderiam ajudar a detectar e prevenir problemas potencialmente relacionados à interação Medicamento-Alimento.

No Brasil ainda não existe um programa de educação e acompanhamento nos hospitais, com o objetivo de determinar a extensão destes processos envolvendo este assunto. Necessitando ainda de uma maior coesão entre os profissionais de saúde ligados ao bem estar dos pacientes.

Tabela 1. As principais interações entre Medicamento-Alimento, dos medicamentos padronizados no HCE.

Fármacos	Alimentos/Nutrientes	Mecanismo/Efeitos	Recomendações	Referências
Antimicrobianos				
Rifampicina	Refeição regular	Retarda o esvaziamento gástrico, a liberação e a dissolução, ↓ absorção	Administrar 2h antes ou 3h depois das refeições	Zent e Smith (1985)
Ampicilina	Refeição regular	Retarda o esvaziamento gástrico, ↓ absorção	Administrar 1h antes ou 2h após as refeições.	Kirk (1995)
Quinolonas: - Ciprofloxacina - Gatifloxacina - Levofloxacina	Leite, iogurte, alimentos ricos em Fe, Mg, Zn, Ca, evitar alimentos e bebidas à base de Cafeína	↓ absorção por complexação com cátions divalentes,	Administrar 2h antes ou 3 h depois, as quinolonas são contra-indicadas durante a gravidez.	Neuvonem <i>et al.</i> , (1991) FDA. (1998)
Tetraciclina	Leite, iogurte, alimentos ricos em Fe, Mg, Ca	↓ absorção por complexação com cátions divalentes	Administrar 2h antes ou 3 h depois	FDA. (1998)
Griseofulvina	Dieta hiperlipídica	↑ excreção de sais biliares, ↑ a solubilidade, ↑ absorção.	Administrar com as refeições	Kirk, (1995)
Cefalosporinas	Refeição Regular	Altera motilidade e o tempo de trânsito no trato GI, reduzindo e retardando o nível sérico do antibiótico	Administrar 2 h antes ou 3 h após as refeições	FDA. (1998)
Antihipertensivos				
Digoxina	Refeição regular	Altera o tempo de trânsito GI e a motilidade; ↓ velocidade de absorção.	Administrar 2 h antes ou 3 h após as refeições ↓ os efeitos colaterais (náuseas, vômitos)	Moura e Reyes, (2002)
Captopril	Refeição regular	↓ absorção, ↓ efeito terapêutico.	Administrar 2 h ou 3 h após as refeições	Ohman <i>et al.</i> , (1985).

Fármacos	Alimentos/Nutrientes	Mecanismo/Efeitos	Recomendações	Referências
Hidralazina	Refeição regular	↓ 1º passo do metabolismo, bloqueia a biotransformação enzimática no trato GI, ↑ absorção	Administrar 2 ou 3 h após as refeições.	Moura e Reyes, (2002).
Beta-Bloqueadores				
Propanolol Metoprolol Atenolol	Dieta hiperproteica	↓ a fase I da biotransformação hepática, ↑ fluxo sanguíneo esplânico, ↑ absorção.	Administrar 2 ou 3 h após as refeições. Evitar o uso de bebidas alcoólicas, porque a combinação diminui ainda mais pressão sanguínea.	Moura e Reyes, (2002)
Broncodilatadores				
Teofilina	1. Dietas hiperproteicas e hipoglicídicas. 2. Evitar bebidas e alimentos à base de cafeína.	↑ atividade do citocromo p-450, ↓ meia vida plasmática do medicamento, ↓ o tempo de efeito	1. Ingerir numa dieta equilibrada. 2. Porque tanto a teofilina e a cafeína são estimulantes do SNC.	FDA, (1998).
Bloqueadores de canais de Cálcio				
Nifedipina Amlodipina	Dieta hiperlipídica.	↑ a velocidade e a extensão da absorção; ↑ a incidência dos efeitos colaterais (dor de cabeça, tonteira, etc.)	Administrar fora das refeições ↓ a incidência dos efeitos colaterais.	Qato e Mohammed (1998)
Antiparkinsonianos				
Levodopa	1. Dieta hiperproteica 2. Piridoxina (Vitamina B6)	Há competição entre o fármaco e o aminoácido (Dopamina) pela absorção através da mucosa intestinal e do cérebro. 2. A vitamina B6 pode reduzir a eficiência da Levodopa.	1. Monitorar a resposta clínica e evitar dietas hiperproteicas 2. Limitar a ingestão de alimentos ricos em Vit. B6: abacate, bacon, feijão, fígado, etc.	FDA, (1998) Moura e Reyes, (2002)
Antiinflamatórios/ Analgésicos/ Antipiréticos.				
Ac. Acetilsalicílico	Refeição regular, leite e vegetais	Modifica o pH gástrico, ↓ a solubilidade, ↓ a velocidade e a extensão da absorção.	Apesar da diminuição da absorção, a recomendação clínica é de se administrar com alimentos p/ diminuir a irritação gástrica.	Harrison, (1992).
Paracetamol	Refeição regular	Retarda a absorção	Administrar com alimentos para diminuir a irritação gástrica.	Wessel <i>et. al.</i> , (1992).
Diuréticos				
Furosemida Hidroclorotizida	Consumir alimentos ricos em potássio	Pelo fato destas medicações serem depletoras de potássio, deve-se adicionar o potássio através da alimentação.	Consumir alimentos ricos em potássio: laranjas, cenouras, espinafre, brócolis, bananas. Checar os níveis plasmáticos de potássio.	FDA, (1998).

Fármacos	Alimentos/Nutrientes	Mecanismo/Efeitos	Recomendações	Referências
Anticonvulsivantes				
Fenitoína	Refeição regular e hiperlipídica	Retarda o esvaziamento gástrico; ↑ a produção bile, favorecendo a dissolução, e ↑ a absorção.	Administrar com as refeições ou com leite para prevenir a irritação gástrica.	Moura e Reyes, (2002).
Metronidazol	Evitar bebidas alcoólicas	Quando ingerida com álcool, este medicamento pode desenvolver uma reação chamada "reação de <i>Dissulfiram</i> " Este efeito é caracterizado pela taquicardia, enjôo, vermelhidão na face, vômito, etc.	Evitar bebidas alcoólicas durante o tratamento	FDA, (1998)
Warfarina	Vitamina K e alimentos ricos em Vit. K.	A Vit. K pode reduzir a efetividade destes medicamentos.	Limitar o consumo de alimentos ricos em Vit. K: espinafre, brócolis.	FDA, (1998)

Referências

- Basile AC. Fármaco e alimento. In: Seizi-Oga I, Aulus CB. Medicamentos e suas interações. São Paulo: Atheneu; 1994. p. 157-88.
- Evangelista J. Alimentos um estudo abrangente. São Paulo: Atheneu; 1992.
- FDA, US. Food and Drug Administration National League (2006). disponível em: Drug interactions: What you should know. htm. Acessado em 12 mar. 2007.
- FDA, US. Food and Drug Administration National League (1998). Disponível em: <<http://www.cfsan.fda.gov/~lrd/fdinter.html>. Acessado em 12 mar. 2007.
- Goodman & Gilman's. As farmacológicas da terapêutica. 9ª ed. Rio de Janeiro: Mc Graw-Hill; 1996. 1435 p.
- Guyton AC. Tratado de fisiologia médica. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992. 862 p.
- Harrison LI, Riedel DJ, Armstrong KE, Goldlust MB, Ekholm, BP. Effect of food on salsalate absorption. New York: Ther drug monit. 1992;14(12):87-91.
- Hoyumpa AM, Schencer S. Major drug interactions: Effects of liver disease, alcohol, and malnutrition. Palo Alto: Ann Rev Med. 1982; 33:113-49.
- Kirk J. Significant drug-nutrient interactions. American Family Physician, Kansas city MO (1985); 51(5):175-1182.
- Moura MRL, Reyes FGR. Interação fármaco-nutriente: uma revisão. Campinas: Revista de Nutrição 2002;15(2):223-38.
- Neuvonen PJ, Kivisto KT, Lehto P. Interference of dairy products with absorption of Ciprofloxacin. St. Louis, MO: Clin Pharmacol Ther 1991; 50(5):498-502.
- Ohman KP, Kadegal B, Larsson R, Karlberg BE. Pharmacokinetics of captopril and its effects on blood pressure during acute and chronic administration and in relation to food intake. New York: J Cardiovasc Pharmacol. 1985; 7(Suppl.1):20-4.
- Quato MK, Mohammed FA. Effect of food on the comparative bioavailability of two commercially available sustained-release tablet formulations containing nifedipine. Paris: STP Pharma Sciences 1998;8(6):369-73.
- Roe DA. Medications and nutrition in the elderly. Philadelphia: Primary Care 1994;21(1):135-47.
- Roe DA. Drug and food interactions as they affect the nutrition of older individuals. Milano: Aging Clin Exp Res. 1993;5(2):551-3.
- Roe DA. Therapeutic significance of drug-nutrient interactions in the elderly. Baltimore: Pharmacological Review 1984;36(2):109.
- Roe DA. Geriatric nutrition. In: Roe DA. Therapeutic effects of drug-nutrient interactions. Chicago: J Am Diet Assoc. 1985;85(2):174-8.
- Schumann K. Interactions between drug and vitamins at advanced. Bern: Int J Vitam Nutr Res. 1999;69(3):173-8.
- Trovato A, Nuhlicek DN, Midtling JE. Drug-nutrient interactions. Kansas, MO: Am Fam Physician 1991;5:1651-8.
- Wessels JC, Koeleman HA, Boneschans B, Steyn HS. Different types of breakfast and paracetamol absorption. Int J Clin Pharmacol Ther and Toxicol. Munchen 1992;30(6):208-13.
- Zent C, Smith P. Study of the effect of concomitant food on the bioavailability of Rifampicin, Isoniazid and pyrazinamide. Tubercle Lung Dis 1995;76(2):109-13. ■

Cuidados paliativos no câncer avançado: a importância da atuação da equipe multiprofissional

Palliative care in advanced cancer: the importance of multiprofessional team performance

Andréa de Cerqueira Leite

2º Ten OTT Enf; Adjunta à Subdivisão de Enfermagem do Hospital Central do Exército, RJ; Pós-Graduação em Gerenciamento em Enfermagem; Curso de Aperfeiçoamento pela International School for Cancer Care St. Peter's College, Oxford University – England.

"Você é importante porque você é único. Você será importante para nós até o último dia da sua vida, e nós faremos tudo o que podemos, não apenas para que você morra em paz, mas para que você 'viva' até o momento da sua morte".

Drª Cicely Saunders

Resumo

A incidência do câncer tem crescido consideravelmente nos últimos 40 anos, concomitantemente, os cuidados paliativos vêm conquistando seu espaço, pois grande parte dos pacientes oncológicos, não tendo possibilidade de cura, necessita de atendimento especializado para o controle adequado de sintomas, evitando sofrimento desnecessário.

Para estes pacientes, que estão condenados ao confinamento no leito e a progressão da doença, os cuidados paliativos vão contribuir para a melhora da qualidade de vida e a dignificação da morte.

Neste contexto, a atuação da equipe multiprofissional é fundamental para instituir a terapêutica mais adequada, garantir um bom controle de sintomas e avaliar o nível de satisfação do cliente e de seus familiares.

Palavras-chave: câncer avançado, cuidados paliativos, equipe multiprofissional.

Abstract

The incidence of cancer has increased in the last 40 years, parallel the palliative cares were conquering their space, because great part of cancer patients with no cure possibilities need specialized treatment to the adequate control of the symptoms, preventing unnecessary suffering.

To those patients who are condemned to the confinement of the bed and the progression of the illness, the palliative cares will contribute to the improvement of the quality of life and the dignify death.

In this context, the multiprofessional team's performance is fundamental to institute the more adequate therapy, to guarantee a good control of symptoms and to value the level of satisfaction of the customer and their relatives.

Key-words: advanced cancer, palliative cares, multiprofessional team.

Recebido para publicação em 05 de maio de 2007 e aceito em 21 de maio de 2007.

Endereço para correspondência:

Andrea Cerqueira Leite, HCE, Reabilitação – 2º andar, Rua Francisco Manoel, 126 – Triagem – Cep 20911-270 – Rio de Janeiro - RJ.
E-mail: andrealeite_rj@hotmail.com

Introdução

Segundo a OMS (Organização Mundial de Saúde) surgem de 10 a 17 milhões de novos casos de câncer ao ano no mundo, sendo que 50% vão evoluir para óbito (SBED, 2006). Nesta trajetória, o paciente cursa com intenso sofrimento, sendo que 70% vão sentir dor entre outros sintomas desconfortantes, como dispnéia, tosse persistente, vômitos incoercíveis, tumorações ulceradas, agitação psicomotora, etc.

Os cuidados paliativos vão amenizar estes sintomas, portanto é fundamental que todos os profissionais envolvidos no atendimento priorizem a necessidade do paciente até o final da vida.

Este artigo objetiva a revisão sobre o tema, incluindo conceituação, histórico e atuação da equipe, focando a filosofia e os princípios éticos desta área.

Revisão de literatura

A palavra paliativa é originada do latim palliatus, que significa mascarar, encobrir; de "pallium", manto, capote, disfarce, que alivia, mitiga, mas não cura (Andrade filho, 2001).

Conceito de cuidados paliativos

Cuidados ativos e totais ao paciente quando a doença não responde aos tratamentos curativos, quando o controle da dor e de outros sintomas (psicológicos, sociais e espirituais) são prioridade e cujo objetivo é alcançar a melhor qualidade de vida para o paciente OMS, 1990.

Segundo Twycross (1995), os cuidados paliativos afirmam a vida e encaram a morte como um processo normal, não adiam nem prolongam a morte, promovem o alívio da dor e de outros sintomas desconfortantes, oferecem suporte para os pacientes viverem o mais ativamente possível e ajudam a família no processo de luto.

A palavra hospice é originada do latim hospes (anfitrião) e hospitales (hospitalidade), ou seja, significa a arte de receber e tratar bem o paciente, de maneira holística. Além do tratamento altamente humanitário, a medicina paliativa é baseada no conhecimento técnico científico, sendo fundamental para norteamento da terapêutica o preparo adequado dos profissionais.

Em 1840, na França, os Hospices eram centros religiosos de peregrinação, que recebiam viajantes durante seus percursos e que ofereciam abrigo e cuidados aos enfermos que estavam morrendo. Em 1900, surgiu um hospice em Londres e em 1967 foi fundado St. Christopher's Hospice que deu origem a outros hospices independentes (Pimenta, 2000). A grande responsável pelo início do movimento hospice foi Cecily Saunders, que fundamentou a humanização da medicina, especificamente nos cuidados ao paciente terminal.

A abordagem do paciente deve ser multidisciplinar, incluindo médicos, enfermeiros, psicólogos, nutricionistas, fisioterapeutas, assistentes sociais, voluntários (INCA, 2001). Cada profissional tem importância fundamental na avaliação do paciente sendo que as diretrizes devem ser traçadas após consenso da equipe, visando sempre o máximo de conforto ao cliente. Para definir as condutas diante do paciente, verificamos sua evolução clínica através da escala de capacidade funcional "performance status" conforme tabela 1 (pág.12 livro INCA).

Tabela 1. Performance Status.

Escala de Zubrod(ECOG) Eastern cooperative oncology group	Escala de Karnofsky (%)
PS 0 - Atividade normal, normal; sinais menores ou	100 capazes de levar dia sintoma da doença. 90 nenhuma queixa: ausência de evidência da doença.
PS 1 - Sintomas da doença, mas deambula e leva seu dia a dia normal.	80 alguns sinais ou sintomas da doença com o esforço. 70 capazes de cuidar de si mesmo: incapaz de levar suas atividades normais ou exercer trabalho ativo.
PS 2 - Fora do leito mais de 50% do tempo.	60 necessitam de assistência ocasional, mas ainda é capaz de prover a maioria de suas atividades. 50 requerem assistência considerável e cuidados médicos frequentes.
PS 3 No leito mais de 50% do tempo, carente de cuidados mais intensivos.	40 incapazes; requer cuidados especiais e assistência. 30 muito incapazes; indicada hospitalização, apesar da morte não ser iminente.
PS 4 Preso ao leito	20 muito debilitados; hospitalização necessária; necessitando de tratamento de apoio ativo. 10 moribundos, processos letais progredindo rapidamente.

Diante da avaliação desta escala, podemos traçar as melhores condutas, baseados na realidade do paciente, vale lembrar que as decisões sobre a terapêutica são definidas juntamente com o paciente e seus familiares, explanando o quadro atual da doença e seu prognóstico, discutindo as opções de tratamento, com honestidade e polidez na fala, agregando prioridades e objetivos, não padronizando condutas.

Segundo Twycross, os princípios de um bom controle de sintomas são: antecipação, avaliação e assistência, explanação e informação, tratamento individualizado, reavaliação e supervisão e atenção aos detalhes.

Antecipação: alguns sintomas são previsíveis, principalmente aqueles decorrentes de determinados medicamentos utilizados no tratamento (efeitos colaterais) e podem ser evitados através da prescrição de drogas adjuvantes.

Avaliação e assistência: os sintomas dos pacientes devem ser avaliados de forma contínua, pois o quadro clínico do mesmo é muito instável devido a alterações metabólicas frequentes e evolução progressiva da doença. Vale lembrar que dificilmente o paciente apresentará um sintoma isolado, geralmente estão presentes três ou mais sintomas associados, devido à gravidade do quadro (tabela 2).

Explicação e informação: todas as condutas da equipe devem ser explicadas ao paciente e familiares, informando com clareza os objetivos dos procedimentos que serão realizados e as medicações prescritas.

Tratamento individualizado: cada paciente deve ser tratado como único, não existe padronização de prescrição por patologia, as condutas devem ser baseadas na sintomatologia, respeitando a história de vida de cada um, sua cultura e experiências prévias vivenciadas em outros momentos de enfermidade.

Reavaliação e supervisão: o paciente deve ser reavaliado constantemente para verificação da eficácia do tratamento, a supervisão é fundamental para detectar a necessidade de reajuste ou, implementação de algum item da prescrição.

Atenção aos detalhes: atentar para pequenos problemas que podem ser intensificados e trazer grande desconforto para o paciente se não forem resolvidos precocemente. *Exemplo:* retenção urinária, obstipação intestinal e alterações cutâneas.

Tabela 2. Sintomas prevalentes do câncer avançado.

Perda de peso	77 %;
Anorexia	67 %;
Dispneia	51 %;
Náuseas e vômitos incoercíveis	40 %;
Dores intensas ou intoleráveis	71 a 80 %;
Tosse	50 %;
Obstipação	47 %;
Astenia	47 %;
Diarréias persistentes	20 %;
Alucinações e insônia	29 %;
Ulcerações tumorais com mais cheiro	19 %;
Hemorragias	14 %.

Andrade Filho, 2001.

Alguns sintomas podem ser aliviados com métodos não farmacológicos, como correção de alterações bioquímicas (hipercalcemia, hiponatremia); tratamento de enfermidades concomitantes ao câncer (infecções respiratórias, urinárias)

detecção de problemas e transtornos psicossociais (ansiedade, depressão, delirium) e administração de tratamento anti-canceroso específico (radioterapia) que pode proporcionar alívio sintomático em pacientes com tumor incurável (OMS, 1999). Respeitar a vida e aceitar a morte inevitável são pontos cruciais para alcançar bons resultados no que tange o tratamento paliativo. Quatro princípios básicos regem esta prática, conforme tabela:

Tabela 3. Princípios éticos.

Respeitar autonomia do paciente;
Beneficência (fazer o bem);
Não maleficência (minimizar o mal);
Justiça (utilizar os recursos disponíveis).

Jeffrey, 1998.

Estando o paciente lúcido e orientado, deve ser consultado em relação aos seus sinais e sintomas e devemos priorizar as suas necessidades. Deve ser respeitada a sua autonomia, oferecendo um leque de opções de tratamento para que o paciente tenha a chance de decidir o melhor para si. No momento em que o paciente não tem mais condições cognitivas de decisão, iniciando flutuação do nível de consciência, devemos nortear o tratamento em comum de acordo com os familiares, sempre expondo o risco e benefício das condutas visando o máximo conforto do cliente. Para que isto ocorra com tranquilidade necessitamos de uma comunicação efetiva entre os profissionais, paciente, familiares, considerando as particularidades de cada caso.

Aprender a escutar e a falar, a dar más notícias e manter-se parceiro, compreender que cuidados e doentes podem cuidar uns dos outros, autocuidar-se e ter cuidado, reconhecer e aprender a lidar com a angústia que a fase final da vida traz; são aspectos básicos para a boa comunicação em cuidados paliativos (Pimenta *et al.*, 2006). Visitas regulares são essenciais e outros atributos necessários para o cuidado prestado são honestidade, humildade e sensibilidade para com o paciente (WHO, 1990). Desenvolver a técnica de escuta, é fundamental para a detecção das prioridades da paciente, só assim poderemos atuar de maneira objetiva, enfatizando os desejos e necessidades de cada indivíduo.

Durante o processo de morrer, com o agravamento progressivo dos sintomas, a equipe deve manter uma relação mais estreita com o paciente e os familiares, pois nesta fase mais delicada do acompanhamento, os cuidados deverão ser intensificados e o apoio psicológico e espiritual reforçado. A vida e a morte ganham um delineamento espiritual, quando analisadas do ponto de vista da pessoa que apresenta a perda gradativa da vida e a proximidade inevitável da finitude (Pimenta *et al.*, 2006).

Considerações finais

Apesar da dificuldade que ainda é nítida na atualidade de encarar a morte como um processo natural, considerando que foram esgotadas todas as chances de reverter o quadro de doença; devemos lutar pela prática dos cuidados paliativos, visando maximizar a qualidade de vida remanescente do cliente. Sabemos que o controle de sintomas é variável, podendo obter maior ou menor sucesso, porém, vale lembrar que desde a mais simples atitude de tentativa de ajuda, independente do resultado, leva a redução drástica da ansiedade da paciente e dos familiares. A atuação da equipe multiprofissional é indispensável para atendermos o paciente holisticamente, sem dicotomias, visando a implementação de intervenções medicamentosas e não medicamentosas a capacidade funcional o máximo de tempo possível, contribui valorosamente para desviar o foco de atenção à doença, minimizando os sintomas desconfortantes. Ao oferecermos a chance do paciente refletir sobre sua finitude com veracidade e cumplicidade, estabelecemos um vínculo que será fundamental para obtenção de bons resultados.

Referências

- Brandão C. *Câncer e cuidados paliativos: definições*. Associação Brasileira de cuidados paliativos, 2006. Disponível em: <<http://www.cuidadospaliativos.com.br/artigos.php?cdtexto=305abcp>>. Acesso em: 03 Abr. 2007.

- Abramoff S. *Uma nova concepção da medicina paliativa*. Associação Brasileira de cuidados paliativos, 2006. Disponível em: <<http://www.cuidadospaliativos.com.br/artigo.php?cdtexto=299abcp>>. Acesso em: 03 Abr. 2007.
- Humanização em cuidados paliativos e na dor. Texto retirado da versão eletrônica da Revista Prática Hospitalar, 2004. Disponível em: <<http://www.cuidadospaliativos.com.br/artigo.php?cdtexto=105abcp>>. Acesso em: 03 Abr. 2007.
- Andrade JCCA, Andrade Filho ACC. *Estamos preparados para a medicina paliativa no Brasil?* Associação Brasileira de Cuidados Paliativos, 2002. Disponível em: <<http://www.cuidadospaliativos.com.br/artigo.php?cdtexto=2005>>. Acesso em: 03 Abr. 2007.
- Andrade Filho ACC. *Dor, diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Roca; 2002. p.286.
- Faull CY, Woof R. *Handbook of palliative care*. Blackwell Science; 1998. 396p.
- Pimenta CAM, Mota DDCF, Cruz PALM. *Dor e cuidados paliativos, enfermagem, medicina e psicologia*. Barueri-SP: Manole; 2006. p.498.
- Twycross R. *Introducing palliative care*. Oxford / New York: Radcliffe Medical Press; 1995. 178p.
- Kaye P. *Symptom Control*. Copyright; 1989. 221p.
- *Ações de enfermagem para o controle do câncer*. Ministério da Saúde. 2ª ed. Instituto Nacional do Câncer; 2002.
- *Cuidados paliativos oncológicos. Controle de sintomas*. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer; 2001. 61p.
- *Cancer pain relief and palliative care. Report of a who expert committee*. Geneva: World Health Organization; 1990.
- *Alivio de los sintomas en el enfermo terminal*. Geneva: Organización Mundial de la Salud; 1999. ■

Papel da fisioterapia sobre a estimulação sensorial e desenvolvimento motor do prematuro

The role of physiotherapy on the sensorial stimulation and motor development of the premature

Viviane Temponi Faria Silva¹, Halina Cidrini Ferreira²

1. 2ª Ten OTT; Fisioterapeuta; Adjunta ao serviço de Medicina Física e Reabilitação do HCE; Mestranda do PROCHIN – Universidade Castelo Branco.
2. 2ª Ten OTT; Fisioterapeuta; Adjunta ao serviço de Medicina Física e Reabilitação do HCE; PhD – Doutora em Ciências Biológicas (Fisiologia) – UFRJ.

Resumo

Neste artigo realizamos a revisão da literatura sobre a estimulação sensório-motora e o desenvolvimento motor em crianças e o papel da fisioterapia motora dentro de unidades de terapia intensiva neonatais (UTINEO). Abordam-se, através da análise de conteúdo, alguns aspectos do desenvolvimento e da estimulação sensório-motora do prematuro, situando o leitor às deficiências frequentemente observadas nesses bebês e suas possíveis consequências, fundamentando desta forma a intervenção fisioterapêutica dentro das UTINEO.

Palavras-Chave: prematuridade, estimulação sensorial, desenvolvimento motor, fisioterapia motora

Abstract

In this article we realized the revision of literature on the sensorial-motor stimulation and motor development in children and the role of motor physiotherapy in neonatal units of intensive therapy. It's boarded, through analysis of contents, some aspects of the development and the sensorial-motor stimulation of the sensorial premature infants, pointing out the reader to the deficiencies frequently observed in these babies and its possible consequences, basing in a such way the physiotherapeutic intervention in neonatal units of intensive therapy.

Key-words: preterm infants, sensorial stimulation, motor development, motor physiotherapy.

Recebido para publicação em 05 de maio de 2007 e aceito em 21 de maio de 2007.

Endereço para correspondência: Halina Cidrini Ferreira. Estrada do Capenha, 845/306 – Pechincha – Jacarepaguá – Cep 22743-900 – Rio de Janeiro – RJ.

E-mail: hcidrini@uol.com.br

Histórico

Os primeiros estudos sobre o desenvolvimento realizados em bebês foram feitos por pesquisadores fascinados por seus próprios filhos e por estudiosos que necessitavam de uma descrição precisa sobre o desenvolvimento infantil (Kessen, 1970). Estes estudos ficaram estagnados durante muitos anos. Somente por volta dos séculos XVIII e XIX, principalmente com os estudos de Darwin, acerca dos princípios da evolução natural, focalizando o desenvolvimento humano, novas pesquisas mais sistemáticas começaram a serem realizadas. Os primeiros resultados experimentais foram descritos por Stanley Hall, 1904; através de um questionário, eram coletados dados sobre o interesse e as atividades motoras das crianças em diferentes faixas etárias. Posteriormente, Gesel, a partir de 1911, descreveu o comportamento de algumas crianças de acordo com a idade, propondo assim, escalas de avaliação do desenvolvimento do comportamento de bebês, contribuindo para a padronização dos testes de inteligência (Baldwin, 1980).

Deve-se salientar ainda, que algumas das teorias mais importantes surgiram no início do século passado e muito contribuíram para o esclarecimento do desenvolvimento humano. Dentre elas, enfatizaremos a teoria de Piaget, que se preocupou com os processos do pensamento e desenvolvimento da criança.

A partir de 1929, Jean Piaget dedicou-se ao estudo do desenvolvimento da criança, postulando que a mesma seria um ser humano ainda não "contaminado" pela cultura. Os fenômenos da evolução ontogenética (desenvolvimento do indivíduo desde a fecundação até a maturidade para a reprodução) e filogenética (evolução das espécies) são de uma evidência inquestionável e são demonstradas plenamente através da paleontologia. A criança, em particular, pertence à faixa etária que mais sofre transformações em seu desenvolvimento. Suas modificações são bastante significativas, sobretudo com relação às conexões neuronais.

O comportamento dos seres vivos, que inicialmente se traduz por atividades puramente sensório-motoras, obedece ao modelo de combinação dos movimentos efetuados pelo corpo no espaço. Todo comportamento (motor, verbal e mental) é manifestação da atividade biológica característica dos seres vivos, em uma variedade de modelos comportamentais e produtos deles resultantes, provenientes da complexidade crescente dessas combinações. Ocorre, porém, que essa progressão no desenvolvimento humano não é uma fatalidade biológica; depende tanto das maturações neurofisiológicas quanto das solicitações do meio. O ambiente sócio-cultural onde a criança cresce, determina o nível de desenvolvimento dos indivíduos (nível

de inteligência). Assim, do ponto de vista antropológico, encontram-se grupos humanos nos mais variados níveis de evolução filogenética, fato que determina o nível de desenvolvimento ontogenético das crianças inseridas nesses grupos. O ser humano nasce apenas com possibilidades, visto que o comportamento humano resulta da estimulação do meio.

Jean Piaget demonstrou que o comportamento sensório-motor evolui na primeira infância, de uma anarquia motora a comportamentos progressivamente mais organizados. O comportamento sensório-motor é universal e universal também será a forma que assume sua complexidade. A inteligência é a forma de expressar esse grau de complexidade do comportamento. Assim, não se deve estranhar que todos os povos passem pelas mesmas etapas de evolução (filogênese), reproduzindo os modelos sócio-culturais, como acontece com o desenvolvimento das crianças: em todos os tempos e lugares as crianças passam pelos mesmos estágios do desenvolvimento (Piaget, 1993).

Desenvolvimento sensório-motor

O desenvolvimento sensório-motor inicia-se no nascimento, estendendo-se até aproximadamente dois anos de idade. Nesta fase, a criança baseia-se exclusivamente em percepções sensoriais e em esquemas motores para resolver seus "problemas", os quais, nesta fase, são essencialmente práticos, como pegar um brinquedo ou jogar uma bola.

Os primeiros esquemas do recém-nascido são reflexos, isto é, ações espontâneas e automáticas que aparecem em presença de certos estímulos. Entretanto, os esquemas reflexos logo mostram certos desajustes: os objetos estimulantes não se adaptam ao movimento de sucção; a mão ao fechar encontra objetos diferentes que confundem o esquema de preensão. Haverá, então, uma compensação através de uma reorganização de ações e acomodação do sistema. Os reajustes correspondem ao êxito; consistem na obtenção também momentânea de um novo equilíbrio. A partir deste ponto, estes esquemas já não podem ser considerados reflexos, pois constituem o resultado de uma verdadeira construção, possibilitada pela maturação do sistema nervoso central (Piaget, 1993).

É importante mencionar que a informação necessária para a realização de uma habilidade é captada pelos receptores visuais, auditivos e proprioceptivos do sistema sensorial. A função desses sistemas é providenciar informações que permitam ao organismo orientar-se apropriada e rapidamente para a fonte do estímulo. O estímulo sensorial que entra no sistema de processamento de informação deve ser interpretado. Essa interpretação é chamada de percepção. As decisões perceptuais importantes

no desempenho de habilidades motoras podem ser classificadas em três tipos: detecção, comparação e reconhecimento. A detecção mostra quando um sinal está presente. A comparação exige que o indivíduo determine se um estímulo é diferente de um outro. Decisões de reconhecimento exigem que o indivíduo tome decisões de comparação entre dois estímulos. Assim, a memória é muito importante e essencial nas decisões de reconhecimento (Magill, 1993).

O conhecimento acerca do controle motor vem se modificando ao longo dos últimos anos, principalmente no que concerne às teorias e a sua utilização na prática clínica. Inicialmente, as teorias do controle motor priorizavam a caracterização das disfunções e a prática terapêutica era voltada para a reabilitação das deficiências e incapacidades apresentadas pela criança. Baseando-se nos conceitos de "normalidade", buscava-se identificar os desvios de padrões considerados ideais do desenvolvimento e, a partir daí, as intervenções objetivavam a modificação destes desvios levando à promoção desta "normalidade" (Campbell, 1994). Atualmente, a reabilitação objetiva quanto à aquisição dos objetivos funcionais, onde padrões anormais de desenvolvimento podem não ser considerados como erros ou desvios, mas sim como estratégias motoras individuais da criança para a realização de determinada função. Desta forma, os objetivos terapêuticos foram ampliados, promovendo uma melhor adaptação da criança a um contexto ambiental, familiar e sócio-cultural (Mancini, 2001).

O desenvolvimento atualmente é entendido como um resultado da integração contínua entre os potenciais biológicos e genéticos e as condições ambientais com seus aspectos psicossociais, culturais e econômicos. Muitas das competências adquiridas, ao longo da vida, são resultados diretos da maturação de diferentes sistemas. No entanto, cada ser é capaz de, dentro de certos limites, tornar-se único, devido ao conjunto também único e individualizado de suas experiências. O desenvolvimento motor enfoca as mudanças qualitativas e quantitativas de ações motoras do ser humano ao longo de sua vida e é um processo de transformação resultante de ações do meio, carga genética e maturação do sistema nervoso central (Campbell, 1994).

As etapas do desenvolvimento não são estáticas e a sequência das aquisições motoras é encadeada, sendo cada etapa preparatória para as subseqüentes. Deve-se observar não só as aquisições motoras, mas também a qualidade com que são realizadas. Didaticamente, pode-se fragmentar as etapas do desenvolvimento motor em 4 fases: reflexa, rudimentar, fundamental e especializada. A etapa reflexa corresponde às primeiras formas estáveis de movimento. A

fase rudimentar está representada por movimentos funcionalmente orientados, tipicamente voluntários. O comportamento motor nessa fase apresenta seqüências muito previsíveis (movimentos que antecedem a marcha). Nesta fase, fatores biossociais – estimulação, condições do ambiente, espaço habitacional – são essenciais. Corresponde ao desaparecimento dos reflexos primitivos e ao incremento acentuado do controle motor e ajuste contextual do comportamento. Vai até ± 2 anos. A fase fundamental consiste na reorganização das formas rudimentares e combinação em padrões cada vez mais eficientes de resposta. Nessa fase, as respostas são modeladas pela atividade social da criança, ocorrendo as primeiras escolhas conscientes do desenvolvimento. Pode se estender até 6/7 anos. Por fim, a fase especializada é a aplicação dos comportamentos a contextos muito específicos de aplicação (esportes, por ex.). Não são evoluções naturais dos movimentos fundamentais, mas variações únicas aprendidas e aperfeiçoadas em um conjunto de situações bem definidas, mediante prática. Esta fase se estende até a fase adulta e prolonga-se por toda a vida (Cratty, 1986; Kippiani, 2007).

Características motoras do prematuro

A criança se movimenta desde a vida intra-uterina e, enquanto se desenvolve, seus movimentos já buscam coordenação para alcançar gestos mais precisos. Essa coordenação dá ao corpo do feto a forma e o sentido, que servem de modelo para todo o seu desenvolvimento. Suas primeiras expressões são essencialmente motoras e o gestual dos bebês não é fortuito e desordenado, mas pertence a um sistema mais complexo (Richards e Newberry, 1938).

A criança prematura é privada de uma evolução embrionária completa no útero materno, nascendo com características fetais não ideais ao meio extra-uterino. A maturação cerebral não está pronta para responder e se integrar aos estímulos provenientes do meio ambiente. Esses bebês possuem um sistema fisiológico ineficiente, o que provavelmente irá contribuir para a mortalidade ou morbidade juntamente com o desenvolvimento pós-natal pulmonar destas crianças (Shaefer, 1980).

Levando-se em conta a fragilidade do prematuro, o encaminhamento para Unidades de Terapia Intensiva Neonatais (UTINEO), é inevitável e objetiva melhores cuidados de acordo com as necessidades clínicas para sua sobrevivência. Os cuidados desenvolvidos nestas unidades possuem um envolvimento completo de equipes especializadas nessa população, aplicando condutas muitas vezes invasivas e dolorosas, além de promoverem uma privação do contato ambiental natural e dos estímulos sensoriais

necessários para que o desenvolvimento motor normal ocorra. Cabe ressaltar, que a tecnologia oferecida nessas unidades, em muito se diferencia do meio intra-uterino e, quando um bebê prematuro nasce, o mesmo é separado da mãe e do ambiente familiar. Esta privação de estímulos naturais poderá acarretar interferências no curso do desenvolvimento motor normal através de danos motores, neurológicos, emocionais e intelectuais (Tecklin, 2002).

O componente tátil-cinestésico é uma das principais privações às quais esses bebês são expostos e contribui para o mau funcionamento do cérebro e conseqüentemente do desenvolvimento motor dos prematuros. Tal fato pode estar relacionado aos impactos que o ambiente hospitalar possui sobre os componentes fundamentais da motricidade, como a perda da qualidade do tônus, perda da manutenção, das respostas posturais, e modificação das respostas e das atividades reflexas (Van-der-Fit, 1999).

O desenvolvimento do tônus é condição essencial para a aquisição e execução de todos os movimentos da criança, sendo necessário haver uma perfeita interação entre o controle da postura e dos movimentos, responsabilidade das manifestações tônicas normais, indispensáveis à execução das ações (Brandão *apud* Verçosa, 1998). Entretanto, os bebês nascidos prematuramente possuem características motoras bastante específicas com um tônus postural ativo diminuído, flexão fisiológica própria menos desenvolvida nos membros, tronco e pelve, desenvolvendo-se em um sentido caudo-cefálico sob os efeitos da gravidade, contribuindo para uma postura mais extensora. Os movimentos espontâneos normalmente estão diminuídos e desorganizados, os reflexos neonatais podem estar ausentes, reduzidos ou mesmo inconsistentes em suas respostas (Groot, 1992).

A postura da criança depende do tônus muscular passivo e dos movimentos espontâneos para que possa alcançar determinada postura e mantê-la, vencendo a ação da gravidade. Entretanto, a aquisição do controle postural é uma das grandes diferenças entre crianças prematuras e aquelas nascidas ao termo da gestação, pois além da discrepância entre a força do tônus ativo e do tônus passivo, freqüentemente observadas no primeiro ano de vida, grande parte dos prematuros exibe diferenças no desenvolvimento da força muscular principalmente no tronco, onde a força muscular ativa é maior que no componente passivo (Brandão *apud* Verçosa, 1998).

Com relação ao tônus e amplitude de movimento, Vojta *et al.*, (1983), compararam o desenvolvimento neuromotor de crianças nascidas a termo, com crianças nascidas com baixo peso. O segundo grupo de crianças foi subdividido em dois outros grupos: aquelas com peso apropriado para a

idade gestacional e as pequenas para a idade gestacional (PIG). Aos nove meses de idade, foram constatadas diferenças significativas no tônus das crianças PIG, evidenciando redução de tônus e, como conseqüência, movimentos com maior amplitude e mais variabilidade, com fadiga mais precoce (Vojta, 1976; Brow, 1974).

Recentemente, Gaetan *et al.*, 2002, demonstraram que o desenvolvimento do controle postural precoce, evolui de forma seqüencial em crianças pré-termo, semelhante ao das a termo. Entretanto, alguns componentes dos movimentos para aquisição das habilidades motoras mostraram tendência diferenciada no desenvolvimento das crianças pré-termo. Tão logo o bebê prematuro se desenvolve, o tônus muscular flexor aumenta em direção caudal-cefálica e o bebê geralmente não alcança o grau completo do tônus muscular flexor visto em bebês nascidos a termo. Desse modo, os bebês prematuros não têm o contrapeso do tônus flexor para compensar a progressão normal do tônus muscular extensor, o que causa, desse modo, um desequilíbrio entre os grupos flexores e extensores. Esse desequilíbrio pode interferir no desenvolvimento do controle da cabeça, no equilíbrio sentado, na aquisição de habilidades e na coordenação bilateral. Secundária à diminuição do uso da linha média e à aquisição de habilidades, a imagem corporal e as habilidades exploratórias podem estar adversamente afetadas (Tecklin, 2002). O desenvolvimento mental e psicomotor, atrasos no desenvolvimento neurológico e neurosensorial além das morbidades funcionais, aumentam em relação diretamente proporcional à idade gestacional (Vohr e Wright, 2003; Stoelhorst, 2003).

A hiperextensão de tronco em associação à retração de ombros, comumente percebida em recém-nascidos prematuros, não é motivo de alarme quando não acompanhada de outro sinal neurológico. Porém, a força ativa exacerbada dos músculos do tronco pode afetar a estabilidade do mesmo e prejudicar a habilidade para sentar e realizar a rotação do corpo, comprometendo desta forma o desenvolvimento motor (Groot, 1992).

A diferenciação entre músculos extensores e flexores de tronco e pescoço, descritos como hipertonía ou hiperextensão, talvez tenha sua origem na postura em que a criança prematura normalmente é mantida na UTINEO. Groot (1992), relata que a predominância da postura em prono ou em supino ao longo do tempo de internação, poderá influenciar o desenvolvimento miogênico e neurológico destas crianças e dará origem a divergências na aquisição de uma postura estável. Como exemplo de interferência postural do decúbito dorsal, podemos relacionar a hiperativação dos componentes eferentes gama situados no

pescoço, tronco e panturrilha dos bebês, com a estimulação dos receptores de estiramento e um conseqüente aumento na força contrátil dos músculos posteriores do corpo, gerando uma predominância extensora. Em contrapartida, a postura em prono também vai acarretar um componente postural extensor, uma vez que aumenta o tônus ativo dos músculos eretores do tronco em respostas às reações de endireitamento visual e vestibular. A criança vai constantemente executar movimentos de elevação e rotação da cabeça, estimulando assim a força muscular ativa dos músculos posteriores (Verçoza, 2002).

Papel da fisioterapia sobre o desenvolvimento sensório-motor na UTI Neonatal

A partir das considerações descritas, a importância de um acompanhamento fisioterapêutico precoce nas UTINEO mostra-se de suma importância e relevância. Estudos clínicos, desde 1960, têm confirmado os efeitos da estimulação neonatal na ontogênese do recém-nascido (Shaefer, 1980).

White e Labarba, 1976, mostraram que apenas 15 minutos de contato manual e flexões corporais em prematuros dentro de incubadoras, por um período de 10 dias, produziam ganho ponderal significativo e aumento do apetite quando comparados a outros bebês que não receberam esta estimulação tátil-cinestésica. Bril e Sabatier, 1986, fizeram uma vasta investigação focando a influência cultural sobre o desenvolvimento motor. Observaram quatro bebês Bambaras (África) com 23 semanas de idade durante dois dias inteiros. As manipulações com os bebês foram bem diversificadas: condicionamento precoce do tônus, exercícios estimulando reações e padrões motores, estimulação vestibular e tátil. A observação da reação dos bebês, quando colocados nas costas das mães (postura para carregar o bebê) sugere antecipação do bebê na próxima postura da mãe e uma adaptação ativa do bebê para controlar as posturas do próprio corpo.

Partindo do pressuposto que crianças nascidas prematuras apresentam risco de atrasos no desenvolvimento, programas para a intervenção precoce vêm sendo criados (Kleberg e Westruo, 2002). A maioria destes programas usa a correção da idade gestacional para compensar a imaturidade biológica e diferenciar atrasos no desenvolvimento associados à imaturidade do sistema nervoso central. (Kleberg e Westruo, 2002; Dubowitz, 1984). Quando se faz a correção da idade gestacional, o desenvolvimento dos bebês pré-termo tende a seguir a mesma seqüência cronológica das crianças nascidas a termo (Mancini, 2002). A argumentação, entretanto, sobre essa necessidade de

correção é acompanhada por controvérsias (Blasco, 1989; Lems, 1993). Segundo esses autores, a correção da idade superestima a capacidade da criança, já que as crianças pré-termo vivem em um ambiente diferente das que permanecem intra-útero, como também a influência do ambiente deve ser considerada (Lems, 1993; Ouden, 1991).

Mancini e colaboradores, em 2000, verificaram o desenvolvimento motor de crianças pré-termo com a idade corrigida. Avaliaram o impacto da correção da idade no desenvolvimento motor fino e grosseiro das crianças, durante o segundo ano de vida e evidenciaram que a diferença entre as crianças prematuras e as do grupo controle, foi mais evidente entre os itens motores finos adaptativos, em relação aos motores grosseiros (Mancini, 2000).

O mesmo grupo, em 2002, testou a hipótese de que o desempenho motor de crianças pré-termo seria semelhante ao de crianças nascidas a termo quando, as primeiras fossem avaliadas na idade cronológica. Porém, o desempenho motor seria superior ao das crianças a termo quando as primeiras fossem avaliadas na idade corrigida. Seus resultados mostraram que, aos dois anos de idade, o desempenho de crianças pré-termo avaliadas tanto na idade corrigida quanto na idade cronológica tende a ser semelhante ao de crianças a termo. Com estes resultados conclui-se que as crianças modificam significativamente sua gama de habilidades motoras (principalmente as grosseiras) no intervalo de tempo compreendido entre as avaliações nas idades cronológicas e corrigidas (Mancini, 2002).

Teorias para a intervenção fisioterapêutica têm sido propostas e tais abordagens levam em conta o fato de que o desenvolvimento motor é um processo único e individualizado. O tratamento é planejado para suprir as necessidades e os problemas específicos de cada bebê.

O tratamento pelo desenvolvimento neurológico, como planejado pelo método Bobath, usa o manuseio para inibir respostas anormais enquanto facilita reações automáticas. As técnicas de manuseio são usadas no neonato para proporcionar experiências sensoriais e motoras normais que darão a base para o desenvolvimento motor. A experiência do movimento freqüentemente é limitada ou perturbada no bebê prematuro ou clinicamente instável. Com abordagens sensório-motoras, estímulos sensoriais específicos são administrados com o objetivo de obter uma resposta comportamental ou motora desejada (Tecklin, 2002). Técnicas de integração sensorial, originalmente desenvolvidas para o tratamento de crianças com dificuldades de aprendizagem, algumas vezes são incorporadas nos programas sensório-motores. Os objetivos da intervenção fisioterapêutica nas UTINEO estão resumidamente citados na tabela 1.

Tabela 1. Objetivos fisioterapêuticos sobre o desenvolvimento motor na UTINEO. Modificada de Tecklin, 2002.

Objetivos da intervenção fisioterapêutica na UTINEO

Promover organização corporal;
Modificação do ambiente estimulador (UTI);
Promover interação entre os pais e o bebê;
Promover o alinhamento corporal e padrões próximos à normalidade mediante manuseio e posicionamento corporal;
Melhorar as reações visuais e auditivas;
Aprimorar as habilidades oral-motoras e ajudar na alimentação oral;
Prevenir anormalidades musculoesqueléticas iatrogênicas;
Orientar os membros da equipe e os pais em relação à intervenção no desenvolvimento;
Participar de uma colaboração integrada para facilitar a transição para o ambiente familiar.

O sucesso de uma intervenção depende da individualização das técnicas de tratamento para atender às necessidades próprias de cada bebê. Não devem ser "receitas de bolo" e sim bases para adaptações pertinentes às realidades. Para melhores resultados, o manuseio terapêutico deve ser incorporado à rotina de atividades de cuidados.

Considerações finais

A partir desta revisão, conclui-se que a avaliação do desenvolvimento motor em crianças prematuras deve ser cuidadosamente realizada, obedecendo a critérios bem definidos. O desenvolvimento de um protocolo adequado de fisioterapia que objetive a estimulação sensorio-motora de bebês prematuros torna-se imprescindível, com a finalidade de intervir precocemente, minimizando assim atrasos e/ou compensações músculo-esqueléticas provenientes da falta de experimentação e da interferência do ambiente dentro das UTINEO.

Referências

- Baldwin AL. Teorias do desenvolvimento da criança. São Paulo: Pioneira; 1980.
- Blasco PA. Preterm birth: to correct or not to correct. *Dev Med Child Neurol.* 1989;31:816-21.
- Bril B, Sabatier C. The cultural context of motor development: postural manipulations in the daily life of Bambara babies. *Int J Behav Dev.* 1986;9:439-53.
- Brow JK. General neurology. In: Cockburn F, Drillien C. Neonatal medicine. Edinburgh: Blackwell Scientific Publications. 1974. p.522.
- Collaghan MJ, Burnas Y. Extremely low birth weight and control infants at 2 years corrected age: a comparison of intellectual abilities, motor performance, growth and health. *Early Hum Develop.* 1995;40:115-95.
- Campbell SK. Understanding motor performance in children (section one). In: Campbell SK. Physical Therapy for children. Philadelphia: WB Saunders; 1994.
- Cratty BJ. Perceptual and motor development in infants and children. Englewood Cliffs (NJ): Prentice Hall; 1986.
- Dubowitz LMS, Miller G, Palmer P. Follow-up of preterm infants: is correction of the developmental quotient for prematurity helpful? *Early Hum Develop.* 1984;9:137-44.
- Forslund M. Neurological assessment of preterm infants at term conceptual age in comparison with normal infants. *Early Hum Develop.* 1983;8:195-208.
- Gaetan EM, Moura-Ribeiro MV. Developmental study of early posture control in preterm and fullterm infants. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60:954-8.
- Groot L, Hopkins B, Touwen BC. A method to assess the development of muscle power in preterms after term age. *Neuropediatrics.* 1992;23:172-9.
- Kessen W, Haith MM, Salapatek PH. Human infancy. A bibliography and guide. In: Mussen PH. Carmichael's manual of child psychology. New York, NY: Wiley; 1970.
- Kipiani T, Tatishvili N, Sirbiladze TS. Long-term neurological development of the preterm newborns. *Georgian Med News.* 2007;142:42-5.
- Kleberg A, Westruo B. Indications of improved cognitive development at one year of age among infants born very prematurely who receives care based on the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) – *Early Hum Develop.* 2002;68:83-91.
- Koniak-Griffin D, Ludington-Hoe SM. Developmental and temperament outcomes of sensory stimulation in healthy infants. *Nurs Res.* 1988;37:70-6.
- Lenis W. Mental and motor development in preterm infants: the issue of corrected age. *Early Hum Develop.* 1993;34:113-23.
- Magalhães LC, Catarina PW, Paixão ML. Estudo comparativo sobre o desempenho perceptual e motor na idade escolar em crianças nascidas pré-termo e a termo. *Arq Neuropsiquiatr.* 2003;61:250-5.
- Magill RA. Aprendizagem motora: conceitos e aplicações. 4ª ed. São Paulo: Edgard Blücher; 1993.
- Mancini MC, Paixão ML, Silva TT, Magalhães LC, Barbosa VM. Comparação das habilidades motoras de crianças prematuras e crianças nascidas a termo. *Revista de Fisioterapia da Universidade de São Paulo;* 2000;7:25-31.
- Mancini MC. Avaliando o desenvolvimento neuromotor: análise crítica. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001;Suppl 1:59.
- Mancini MC, Carvalho DJ, Gontijo DT. Os efeitos da correção da idade no desempenho motor grosso e fino de crianças pré-termo aos dois anos de idade. *Temas sobre Desenvolvimento* 2002;11:12-9.
- Mancini MC, Teixeira S, Araújo LG, Paixão ML, Magalhães LC, Coelho ZAC, et al. Estudo do desenvolvimento da função motora aos 8 e 12 meses de idade em crianças pré-termo e a termo. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60:974-80.
- Ouden LD. Is it correct to correct? Developmental milestones in 555 "normal" preterm infants compared with term infants. *J Pediatr.* 1991;118:399-404.
- Piaget J. A linguagem e o pensamento da criança. São Paulo: Martins Fontes; 1993.
- Richards TW, Newberry H. Studies in fetal behavior. *Child Development.* 1938;2:79-81.
- Shaefer M. Prematurity and infant stimulation: A review of research. *Child Psychiatry Human Development.* 1980;10:199-212.
- Stoelhorst GMSJ. Developmental outcome at 18 and 24 months of age in very preterm children: a cohort study from 1996 to 1997. *Early Hum Develop.* 2003;72:83-95.
- Tecklin JS. Fisioterapia pediátrica. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2002. 455p.
- Van der Fits IB, Flikweert ER, Stremmelaar EF, Martijn A, Hadders-Algra M. Development of postural adjustments during reaching in preterm infants. *Pediatr Res.* 1999;46:1-7.
- Verçosa AM. Efeitos preventivos de cuidados sensorio-motriz em recém-nascidos internados em UTI Neonatal (Tese de Mestrado). Rio de Janeiro, Universidade Castelo Branco, 2002 (150 fls).
- Vojta V. Die cerebralen Bewegungsstörungen in Säuglingsalter. Stuttgart: Enke; 1976.
- Vohr BR, Wright LL, Dusick AM, Mele L, Verter J, Steichen JJ, et al. Neurodevelopmental and Functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *Pediatrics.* 2003;105:1216-26.
- White JL, Labarba RC. The effects of tactile and kinesthetic stimulation on neonatal development in the premature infant. *Dev Psychobiol.* 1976;9:569-77. ■

Atendimento multiprofissional ao paciente com câncer: aspectos relevantes para a odontologia

Multiprofessional care to the cancer patient: important points for the dentistry

Héilton Spíndola Antunes¹, Elza Maria de Sá Ferreira², Andréa Braga Moleri³, Luiz Carlos Moreira⁴, Carlos Gil Ferreira⁵

1. Cirurgião-Dentista do Serviço de Pesquisa Clínica do Instituto Nacional de Câncer (INCA)/RJ; Professor do Núcleo Integrado de Estomatologia da Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO)/RJ; Mestre em Engenharia Biomédica; Especialista em Odontologia Oncológica- INCA/MEC.
2. Cirurgião-Dentista; Mestre e especialista em Odontopediatria.
3. Coordenadora do Núcleo Integrado de Estomatologia da Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO)/RJ; Mestre em Morfologia.
4. Coordenador da Disciplina de Diagnóstico Bucal da Universidade Federal Fluminense (UFF)/RJ; Mestre em Doenças Sexualmente Transmissíveis.
5. Coordenador do Serviço de Pesquisa Clínica do INCA do Instituto Nacional de Câncer (INCA)/RJ; Doutor em Oncologia.

Resumo

Este artigo faz uma abordagem sobre os efeitos adversos do tratamento oncológico na cavidade oral assim como sobre a inclusão do cirurgião-dentista na equipe oncológica evidenciando a importância da atuação do especialista no atendimento do paciente e nas intervenções odontológicas necessárias para tratar os efeitos indesejáveis na cavidade oral.

Palavras-chave: mucosite, radioterapia, quimioterapia.

Abstract

This article makes an approach about adverse effects of oncology treatment in the cavity oral as well as the inclusion of surgeon-dentist in oncology team, showing the importance of the specialist's performance on the patient's care and about the necessary dentist interventions to treat the undesirable effects in the oral cavity.

Key-words: mucositis, radiotherapy, chemotherapy.

Recebido para publicação em 23 de maio de 2007, e aceito em 05 de junho de 2007.

Endereço para correspondência: Héilton Spíndola Antunes. Serviço de Pesquisa Clínica - Instituto Nacional de Câncer (INCA). Rua André Cavalcante, 37 - 2º andar - Centro - Cep 20231-050 - Rio de Janeiro - RJ.

E-mail: hspindola@inca.gov.br

Introdução

A inclusão da odontologia oncológica como especialidade teve seu marco inicial em 1989, quando o Instituto Nacional de Câncer dos Estados Unidos da América do Norte (NCI) iniciou uma meta-análise sobre os efeitos adversos do tratamento oncológico na cavidade oral (Peterson, 1990). A quimioterapia (QT) e a radioterapia (RT) são modalidades de tratamentos antineoplásicos que causam efeitos adversos na cavidade oral, e aumentam a probabilidade do paciente apresentar hemorragia, mucosite e infecção (Antunes *et al.*, 2004).

A cavidade oral pode ser a origem dos processos infecciosos durante o tratamento com QT e RT agravando o quadro clínico do paciente (Sonis, 2001; Antunes *et al.*, 2004). Dessa forma, a abordagem odontológica é de suma importância para melhorar as condições orais do paciente antes, durante e depois do tratamento antineoplásico e conseqüentemente evitar ou diminuir a severidade das intercorrências e conseqüentemente o tempo de internação hospitalar (Barker, 1999; NCI, 2007).

Este trabalho tem o objetivo de evidenciar a importância da inclusão do cirurgião-dentista na equipe oncológica, através da apresentação de dados epidemiológicos sobre as intercorrências orais nos pacientes oncológicos.

Revisão de literatura

Após a iniciativa do NCI em 1989, a Sociedade Internacional de Oncologia Oral (ISOO) após extensa meta-análise em 2004, publicou um manual sobre a prevenção e o tratamento de efeitos adversos do tratamento oncológico na boca (Rubeinstein *et al.*, 2004). A estimativa do Instituto Nacional de Câncer (BR, 2005) para o ano de 2006 foi de 472.050 novos casos de pacientes com câncer, o que justifica a necessidade de cirurgiões-dentistas com formação especializada no atendimento odontológico ao paciente oncológico.

A cirurgia, quimioterapia e radioterapia podem ser utilizadas de forma exclusiva ou combinadas. O princípio terapêutico dessas modalidades é a erradicação das células neoplásicas malignas com o mínimo grau de morbidade aos tecidos normais (Salvajoli, 1999). Os pacientes submetidos às cirurgias de cabeça e pescoço como: laringectomia, glossectomia, queilectomia, estafiectomia, tumorectomia da cavidade oral (rebordo gengival, soalho bucal e mucosa jugal), submandibulectomia e parotidectomia podem apresentar como complicações a infecção pós-operatória, assim como as limitações fisiológicas, funcionais e seqüelas estéticas (Antunes *et al.*, 2004).

Os efeitos adversos na cavidade oral associados à RT estão relacionados com a dose aplicada no paciente e o campo irradiado, enquanto que, os da QT dependem do grau de

estomatotoxicidade e de mielossupressão. Pacientes submetidos a protocolos quimioterápicos que resultam em mielossupressão prolongada, como: pacientes em condicionamento para transplante de medula óssea, com leucemia, com tumores gastrintestinais e submetidos à RT de tumores de seios maxilares, nasofaringe, orofaringe, cavidade oral, glândulas salivares e região cervical, são considerados de alto risco. Os de risco moderado são aqueles submetidos a protocolos que não causam estomatotoxicidade e os de baixo risco os que causam mielossupressão leve (Barker, 1999; Antunes *et al.*, 2004; NCI 2007).

As complicações orais mais freqüentes nos pacientes submetidos à RT na região de cabeça e pescoço e/ou QT antineoplásica são: hemorragia, infecção, exacerbação de infecção pré-existente, mucosite, xerostomia, cárie de radiação, interrupção no desenvolvimento dentário, pois ambas causam toxicidade aos tecidos normais (Antunes *et al.*, 2004).

Os efeitos adversos são classificados em agudos e tardios, de acordo com o período em que ocorrem. A morbidade aguda ocorre em média de 7 a 10 dias após o término da QT ou 15 dias após o início da RT acometendo tecidos com alta taxa de renovação celular, como a mucosa oral. Os efeitos tardios podem apresentar-se meses ou anos após o tratamento, observando-se os mesmos, em tecidos e órgãos de maior especificidade celular, como músculos e ossos, bem como comprometendo formação dental, desenvolvimento e crescimento, quando o tratamento é realizado durante a infância. Os efeitos também podem ser observados nos pacientes submetidos ao transplante de medula óssea alogênico, os quais podem apresentar a doença enxerto versus hospedeiro na cavidade oral (Majorama *et al.*, 2000; Sonis *et al.*, 2001; Antunes *et al.*, 2004).

Abordagem odontológica

O tratamento odontológico tem que ser completo, contemplando todas as especialidades odontológicas. O planejamento do atendimento deve ser feito em conjunto com a equipe multiprofissional, incluindo a leitura do prontuário do paciente, anamnese direcionada, exame físico extra e intra-oral, avaliação dos exames radiográficos (RX panorâmica e bite-wing) e laboratoriais.

Planejamento odontológico

Segundo Antunes *et al.*, 2004, o tratamento odontológico deve ser dividido em eletivo e de emergência, assim como pré, trans e pós QT ou RT. O tratamento deve ser realizado somente no paciente com condições clínicas e laboratoriais favoráveis. Antes de se realizar o atendimento odontológico, se faz necessário um contato com o médico responsável pelo paciente, principalmente se o paciente tiver

doença ou alteração hematológica, devido ao risco de infecção e hemorragia.

A cavidade oral apresenta uma composição complexa com mais de 500 espécies, e destas, algumas são identificadas como sendo os principais agentes causadores de cárie, gengivite e doença periodontal (Goodson *et al.*, 2004). Outro problema é a bacteremia nos pacientes neutropênicos, causadas por estreptococos alfa-hemolíticos com incidência alta podendo ultrapassar 70% (Karthaus *et al.*, 1999). Antunes *et al.*, 2007, demonstraram que os 38 pacientes submetidos ao transplante de medula óssea (TMO) que realizaram adequação do meio bucal antes do TMO, escovação dentária diária e bochechos com clorexidina três vezes ao dia durante o TMO não apresentaram bacteremia por estreptococos alfa-hemolíticos, resultado esse, que sedimenta o direcionamento do tratamento prévio à QT e RT para a adequação do meio bucal. Portanto o planejamento do tratamento odontológico antes da QT ou RT deve priorizar:

- a. Orientação quanto à higiene oral associada à adequação do meio bucal;
- b. Eliminação da doença cárie, doença periodontal, infecção endodôntica e infecção da mucosa oral como candidose, infecção bacteriana ou herpes simples;
- c. Eliminação de fontes de trauma como: aparelho ortodôntico, dentes e/ou restaurações fraturadas e dentes decíduos esfoliados.

Efeitos adversos da quimioterapia e radioterapia

Serão apresentados, a seguir os efeitos adversos do tratamento oncológico e seus respectivos tratamentos estarão resumidos no quadro 1.

1- Hemorragia

De todas as complicações essa é a mais previsível e passível de ser prevenida, (Antunes *et al.*, 2004), pois antes de qualquer intervenção cirúrgica, o cirurgião-dentista deve verificar a contagem de plaquetas do paciente, lembrando que uma contagem menor ou igual a 75.000 plaquetas / mm³, facilita o estabelecimento da hemorragia.

2- Neurotoxicidade

A incidência de neurotoxicidade está relacionada com o uso de quimioterápicos derivados dos alcalóides da vinca, como vincristina e vimblastina e se manifesta por dor no corpo mandibular, articulação temporomandibular e nos dentes sem causa aparente. Entretanto, se faz necessário que o paciente seja examinado, realizando teste de vitalidade pulpar e exame radiográfico, a fim de afastar a possibilidade de problemas dentários. Geralmente as queixas álgicas desaparecem uma semana após a interrupção da quimioterapia (Antunes *et al.*, 2004; NCI, 2007).

3- Trismo

O trismo pode ser causado pela invasão tumoral, por seqüela pós-operatória e ou fibrose dos músculos mastigadores secundária ao tratamento radioterápico. Manifesta-se clinicamente pela dificuldade de abertura da boca que é diretamente proporcional à dose de radioterapia nas regiões masseterina e parotídea (Antunes *et al.*, 2004).

4- Mucosite

O termo mucosite oral (MO) e estomatite são frequentemente usados, mas não refletem o mesmo processo clínico. Mucosite oral é definida como inflamação da mucosa oral, como resultado de agentes quimioterápicos ou radiação ionizante que pode ser exacerbada através de fatores locais, enquanto que estomatite é qualquer condição inflamatória da mucosa oral (Peterson, 1999; NCI, 2007).

A mucosite oral (figura 1), em qualquer grau, tem incidência próxima de 100% nos pacientes submetidos à quimioterapia de altas doses e a radioterapia na região de cabeça e pescoço (Antunes *et al.*, 2004) evidenciando-se como a manifestação oral aguda de maior frequência e de maior morbidade, pois possibilita uma solução de continuidade facilitando a instalação de infecção (Sonis *et al.*, 2001; Stiff, 2001). Em recente estudo randomizado, Antunes *et al.*, 2007, observou uma incidência de MO Grau 3 e 4 em 68,4% nos pacientes submetidos ao transplante de medula óssea.



Figura 1.
Úlcera com pseudomembrana no lábio inferior e na borda lateral da língua.

A radioterapia apresenta toxicidade para os tecidos sadios, sendo a MO o efeito agudo mais limitante para a continuidade do tratamento, que inicia geralmente quando a dose de radiação atinge 20 Gy, causando dor, dificuldade de fonação e de deglutição (Antunes *et al.*, 2004).

Trotti *et al.*, 2003, revisaram 33 estudos com níveis de evidência I e II, com 6181 pacientes e referiram que a incidência de MO, em qualquer grau, nos pacientes submetidos à RT exclusiva, RT hiperfracionada, RT associada à QT (platina e 5-FU), para tratamento de neoplasia maligna de orofaringe, hipofaringe e laringe foi de 97%, 100% e 89% respectivamente e MO nos graus 3 e 4 de 34%, 57% e 43%. Cita que destes pacientes 16% foram internados e que o tempo para cicatrização da lesão foi em média de 39 dias.

A MO surge do 7º ao 10º dia após o término da quimioterapia de altas doses ou 15 dias após o início da radioterapia e cicatriza em duas a quatro semanas após o término da citotoxicidade da quimioterapia (Antunes *et al.*, 2004).

A evolução clínica da MO varia de acordo com a resposta individual do paciente e de acordo com a dose de radiação acumulada. Inicialmente, o paciente refere sensação de queimação, fase em que se observa presença de eritema e esbranquiçamento da mucosa. Em seguida, ocorre a formação de lesões ulcerativas e formação de pseudomembranas, fase onde o paciente refere dor localizada, odinofagia e disfagia. A dor ocasionada é tão severa quanto à proporção da área comprometida (Antunes *et al.*, 2004).

Os tratamentos propostos para resolução da mucosite até os dias atuais tais como: uso do fator estimulante de macrófagos e de granulócitos, bochechos com anti-sépticos, corticosteróides, bicarbonato de sódio, solução de soro fisiológico a 0,9%, lidocaína, benzocaína e antiácidos, apresentam resultados limitados (Köstler, 2001). Os analgésicos opióides melhoram o quadro algico, mas não interferem no processo cicatricial. Sendo assim, podemos observar que os tratamentos hoje utilizados se limitam apenas ao controle paliativo dos sintomas e dos episódios de infecção, gerando a necessidade de novas condutas terapêuticas (Antunes *et al.*, 2004).

O laser de baixa potência surge neste universo terapêutico proporcionando resultados não alcançados anteriormente. Pesquisas realizadas com laser de baixa potência revelam que sua absorção pelos cromóforos causa uma alteração fotoquímica, interferindo na atividade funcional da mitocôndria, aumentando a sua capacidade de produzir ATP e conseqüentemente aumentando a capacidade de regeneração tecidual, efeito este chamado biomodulação (Karu, 2003).

Alguns autores concluíram em suas pesquisas que o laser de baixa potência de HeNe, foi bem tolerado pelos pacientes e sua aplicação reduziu a incidência e a severidade da mucosite (Barasch *et al.*, 1995; Cowen *et al.*, 1997; Migliorati *et al.*, 2001; Antunes *et al.*, 2007).

5- Xerostomia

A saliva é a principal defesa da boca, pois combate os microorganismos através de vários mecanismos. O fluxo salivar, em média 1000 ml / dia, carrega os microorganismos para o estômago onde são destruídos pelos ácidos gástricos. Atua como solução tampão e como anticorpos através da imunoglobulina A (IgA) (Edgar, 1990; Meurman, 1990).

A xerostomia é a condição clínica causada por alterações hormonais, pela remoção das glândulas salivares, pela infusão de alguns quimioterápicos ou pela exposição das mesmas

à radiação ionizante (Dreizen, 1976). Em oncologia, resulta principalmente do efeito inflamatório e degenerativo que a radiação ionizante proporciona ao parênquima da glândula salivar e se manifesta por reduções qualitativas e quantitativas da saliva; sendo observada uma modificação no conteúdo protéico, com deficiência de imunoglobulina A e na sua capacidade tampão, que são proporcionais à extensão cirúrgica e dose da quimioterapia e radioterapia (Antunes *et al.*, 2004).

Os pacientes com xerostomia (figura 2) referem ressecamento dos lábios, queilite angular, aumento da saburra no dorso lingual, dificuldade de adaptação às próteses dentárias totais ou parciais, secura na mucosa oral, glosso-dinia, dificuldade na formação do bolo alimentar, disgeusia, disfagia e odontalgia à alimentação principalmente após a ingestão de doces e líquidos frios (Antunes *et al.*, 2004).

Após o tratamento oncológico a xerostomia é atenuada fisiologicamente, porém em alguns casos não regredem ou regredem parcialmente, sendo necessária a intervenção odontológica. (Antunes *et al.*, 2004).



Figura 2. Xerostomia e queilite angular 10 meses após tratamento com radioterapia para tumor de orofaringe.

6- Cárie de radiação

A perda de quantidade e qualidade salivar proporcionando uma saliva viscosa, ácida e com quantidade anormal de material orgânico, expõe o tecido bucal e os dentes às intempéries do cotidiano, com alteração na quantidade e diversidade da flora bacteriana, com maior susceptibilidade de erosão do tecido mole e subseqüente instalação de infecção e surgimento de cárie de radiação (Dreizen, 1976).

A cárie de radiação (figura 3) após o tratamento radioterápico de tumores localizados na região de cabeça e pescoço, pode ter alta incidência se não for adequadamente prevenida. Caracteriza-se pela perda da estrutura dentária, desmineralização generalizada e pequena cavitação, a qual inicia na face vestibular da região cervical dos incisivos e caninos progredindo, em seguida, por toda a coroa dental (Karmioli, 1975).



Figura 3. Cárie de radiação (12 meses após tratamento com radioterapia para tumor de orofaringe).

7- Osteonecrose

Os bisfosfonatos (alendronato, pamidronato e zoledronato) são um grupo de medicamentos amplamente empregados no tratamento de certas doenças ósseas (Drake *et al.*, 2001; Delmas, 2005). São utilizados, também, no tratamento padrão para doença metastática disseminada em osso, bem como para tratamento de mieloma múltiplo e hipercalcemia causada por neoplasia maligna (Coleman, 2002; Smith, 2005).

A osteonecrose dos maxilares (ONM) induzida é a uma complicação tardia da terapia com bisfosfonatos. (Marx, 2003; Migliorati, 2003). A ONM é conceituada como o desenvolvimento de osso necrótico na cavidade oral de um paciente que esteja em tratamento com bisfosfonatos e não tenha recebido radioterapia na região de cabeça e pescoço. A osteonecrose pode se desenvolver espontaneamente ou surgir após tratamento dentário (especialmente cirurgias orais). É, geralmente, dolorosa, mas pode se apresentar assintomática (Migliorati, 2003).

Apesar do grande benefício dessas drogas para o paciente oncológico, os oncologistas e os cirurgiões-dentistas precisam atentar para a prevenção deste efeito adverso. O paciente deve ser avaliado por um cirurgião-dentista especializado antes de iniciar a terapia com os bisfosfonatos.

Não há ainda estratégias de tratamento que alcancem resolução e cura da ONM. A tendência na literatura indica o manejo não-cirúrgico dos pacientes com lesões de ONM (Marx *et al.*, 2005).

8- Interrupção do desenvolvimento dentário

O paciente submetido ao tratamento quimioterápico de altas doses ou tratamento radioterápico na região de cabeça e pescoço antes da idade de 9 anos apresenta alterações do desenvolvimento de alguns elementos dentários que variam desde a hipodontia até a rizogênese interrompida com perda da força eruptiva, podendo não erupcionar, apresentar erupção parcial ou total o que pode levar muitas vezes à avulsão durante a mastigação (Antunes *et al.*, 2004).

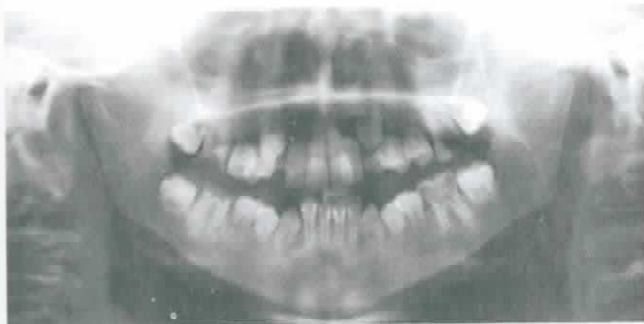


Figura 4. Paciente com 12 anos, submetido à radioterapia para tratamento de carcinoma de células escamosas na nasofaringe aos 6 anos de idade.

Quadro 1. Tratamento odontológico.

Situação clínica	Tratamento
Hemorragia (Trombocitopenia)	Infusão de plaquetas
Infecção bacteriana	Antibioticoterapia específica
Infecção fúngica (<i>Candida Albicans</i>)	Antifúngico
Infecção viral	Antiviral
Neurotoxicidade	Laser de baixa potência
Trismo	Analgésico
Mucosite	Encaminhar ao fisioterapeuta
Xerostomia	Gluconato de clorexidina 0,12% (adequação do meio bucal) - Analgésico
Cárie de radiação	Laser de baixa potência
Osteonecrose dos maxilares	Saliva artificial
Interrupção do desenvolvimento dentário	Restauração
	Fluoreto de sódio 2% neutro (moldeira)
	Procedimento conservador
	Reabilitação protética
	Esplintagem dos dentes com mobilidade

(Antunes HS *et al.*, 2004)

Considerações finais

As complicações orais que surgem durante o tratamento antineoplásico podem ser prevenidas e tratadas, portanto é relevante para o paciente e para a odontologia que seja implementada uma abordagem preventiva que proporcionará maior otimização no atendimento ao paciente oncológico com conseqüente melhora na qualidade de vida.

Referências

- Antunes HS, Mattos VD, Pinheiro CT, Mayhe R, Monteiro MC, Pereira MA, et al. Como o cirurgião-dentista deve atender o paciente oncológico? *Revista Internacional de Estomatologia*. 2004;1:30-8.
- Antunes HS, Azevedo AM, Bouzas LFS, Adão CAE, Pinheiro CT, Ferreira CG, et al. Low power laser in the prevention of induced oral mucositis in bone marrow transplantation patients: a randomized trial. *Blood*. 2007;109(1):2250-5
- Barasch A, Peterson DE, Tanzer JM, D'Ambrosio JA, Nuki K, Schubert MM, et al. Helium-neon lasers effects on conditioning- induced oral mucositis in bone marrow transplantation patients. *Cancer*. 1995; 76(12):2550-6.
- Barker GJ. Current practices in the oral management of the patient undergoing chemotherapy or bone marrow transplantation. *Spring-Verlag*. 1999;(4):17-20.
- Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer - INCA. Estimativas da incidência e mortalidade por câncer. Rio de Janeiro: INCA; 2005.

- Coleman RE. Future directions in the treatment and prevention of bone metastases. *Am j clin oncol*. 2002;25:S32-8.
- Cowen D. et al. Low energy Helium – Neon laser in the prevention of oral mucositis in patients undergoing bone marrow transplantation: results of a double blind randomized trial. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.* 1997;35(4):697-703.
- Delmas PD. The use of bisphosphonates in the treatment of osteoporosis. *Curr opin rheumatol*. 2005;17:462-6.
- Drake WM, Kendler DL, Brown JP. Consensus statement on the modern therapy of Paget's disease of bone from a western osteoporosis alliance symposium: biannual foothills meeting on osteoporosis, Calgary, Alberta, Canada. *Clin ther*. 2001;23:620-6.
- Dreizen S, Brow LR, Handler S. Radiation induced xerostomia in cancer patients. *Cancer* 1976;38:273-8.
- Edgar WM, O'Mulane D. Saliva and dental health. *Bristh Dental Association*, 1990.
- Goodson JM, Palys MD, Carpino E, Regan EO, Sweeney M, Socransky SS. Microbiological changes associated with dental prophylaxis. *JADA*. 2004;135:1559-64.
- Karmiol M, Walsh RF. Dental caries after radiotherapy of the oral regions. *J Am Dent Assoc*. 1975;91(4):838-45.
- Karthaus M, Rosenthal C, Ganer A. Prophylaxis and treatment of chemo and radiotherapy-induced oral mucositis- are there new strategies? *Bone marrow transplant*. 1999;24:1095-108.
- Karu T. Low-power laser therapy in: *Biomedical Photonics Handbook*, Ch. 48, Editor-in-chief Tuan Vo-Dinh, Boca Raton: CRC Press; 2003. p 48.1-25.
- Köstler WJ, Wenzel C, Zielinski C. Oral mucositis complicating chemotherapy and/or radiotherapy: options for prevention and treatment. *CA cancer j clin*. 2001;51(5):290-315.
- Majorana A, Schubert MM, Porta F, Ugazio AG, Sapelli PL. Oral complications of pediatric hematopoietic cell transplantation: diagnosis and management. *Support care cancer*. 2000;8(5):353-65. Review.
- Marx RE. Pamidronate (aredia) and zoledronate (zometa) induced avascular necrosis of the jaw: a growing epidemic. *J oral maxillofac surg*. 2003;61:1115-8.
- Marx RE, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention and treatment. *J oral maxillofac surg*. 2005;63:1567-75.
- Meurman JH, Pyrhönen S, Teerenhovi L and Lindqvist C. Oral sources of septicemia in patients with malignancies. *Oral oncol*. 1997;33(6):389-97.
- Migliorati C, Massumoto C, Eduardo FP. Low laser therapy in oral mucositis. *The journal of oral laser applications*. 2001;1(2):97-101
- Migliorati, CA. Bisphosphonates and oral cavity avascular bone necrosis. *J clinical oncol*. 2003;21:4253-4.
- National Cancer Institute. Oral complications of chemotherapy and head and neck radiations. <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/oralcomplications>. Accessed March 26 2007.
- Peterson DE. Pretreatment strategies for infection prevention in chemotherapy patients. *NCI Monogr* 1990; 9: 61-71.
- Peterson D.E. Research advances in oral mucositis. *Cur opin oncol*. 1999;11:261-6.
- Rubenstein EB, Peterson DE, Schubert MM, Keef D, McGuire D, Epstein JB, et al.; Clinical practice guidelines for the prevention and treatment of cancer therapy-induced oral gastrointestinal mucositis. *Cancer*. 2004;100:2026-46.
- Salvajoli JV; Maia MAC; Novaes PER. Tumores de cabeça e pescoço: cavidade oral. In Salvajoli JV; Souhami L; Faria SL. *Radioterapia em oncologia*. Rio de Janeiro: Medsi; 1999. 335-68 p.
- Smith MR. Zoledronic acid to prevent skeletal complications in cancer: corroborating the evidence. *Cancer treat rev*. 2005;31:S19-S25.
- Sonis ST, Oster G, Fuchs H, Bellm L, Bradford WZ, Edelsberg J, et al. Oral mucositis and the clinical and economic outcomes of hematopoietic stem-cell transplantation. *J clin oncol*. 2001;19(8):2201-5.
- Stiff P. Current states and innovative approaches to management mucositis associated with stem cell transplantation. *Bone marrow transplant*. 2001;27(suppl.2):S3-S11.
- Trotti A, Bellm LA, Epstein JB, Frame D, Fuchs HJ, Gwede CK, et al. Mucositis incidence, severity and associated outcomes in patients with head and neck cancer receiving radiotherapy with or without chemotherapy: a systematic literature review. *Radiother oncol*. 2003;66:253-62.

Malária Pulmonar

Pulmonary Malaria

Rubem Santos Júnior¹, Leonardo Rodrigues Pereira²

1 TC Méd. Adjunto ao Serviço de Radiologia do Hospital Central do Exército, RJ; Pós Graduação em Radiologia e Diagnóstico por Imagem pela PUC-RJ; Curso de Medicina Esportiva da Escola de Educação Física do Exército, RJ; Membro Titular do Colégio Brasileiro de Radiologia; Professor Titular do Curso de Técnicos em Radiologia da Universidade Estácio de Sá, RJ.

2 2º Ten Med; Residente em Radiologia e Diagnóstico por imagem do Hospital Central do Exército / RJ; Professor adjunto do curso de Técnicos em Radiologia da Universidade Estácio de Sá / RJ; Graduado pela FM-UFRJ.

Resumo

A malária é uma doença infecciosa, febril, causada pelo protozoário *Plasmodium*, tendo vasto espectro de apresentação, desde as formas de evolução benigna, que são maioria, até as formas graves, predominando na faixa dos pré – escolares, gestantes e indivíduos não imunes, que migram para áreas endêmicas.

Está presente em mais de 100 países, sendo responsável por cerca de um milhão de óbitos por ano. No Brasil, 99% dos casos estão concentrados na região amazônica, determinando grande impacto negativo na economia regional.

Dentre as formas de apresentação, a injúria pulmonar foi incluída pela organização mundial da saúde em 1990, como critério de gravidade da malária, ocorrendo principalmente nos casos de infecção pelo *P. falciparum*, onde encontra – se alto grau de parasitemia.

O diagnóstico radiológico precoce da malária pulmonar, assim como o conhecimento da fisiopatologia por trás do quadro, possibilitam a intervenção rápida e a possibilidade de redução das taxas de mortalidade da doença.

Palavras-chave: malária, injúria pulmonar, diagnóstico radiológico.

Recebido para publicação em 28 de maio de 2007, e aceito em 10 de junho de 2007.

Endereço para correspondência: Rubem Santos Júnior. HCE – Setor de Radiologia. Rua Francisco Manoel, 126 – Triagem – 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ.

Abstract

The malaria is a febrile, infectious disease, caused by protozoan parasites of the genus *Plasmodium*, with a very variable presentation. The most usual presentation is the benign forms. The serious forms occur usually in pregnant women, young children, and susceptible people that migrate for endemic areas.

Today malaria is found in more than 100 countries, and is responsible for at least one million deaths annually. In Brazil, 99% of the cases are found in amazonia, causing a negative impact for the economy in this region.

Since 1990, lung injury was included by the World Health Organization, like a major criterion for the diagnosis of serious illness. These serious cases are reported to be caused by *P. falciparum*, and occur because of the great number of parasites in erythrocytes of all ages.

The early radiological diagnosis for the malaria lung injury, as the knowledge of the pathology behind the disease, is good weapon for a fast intervention and to decrease the mortality rate.

Key-words: malaria, lung injury, radiological diagnosis.

Introdução

O artigo tem como objetivo a abordagem dos aspectos clínicos e radiológicos das formas graves de malária com enfoque nos espectros de apresentação pulmonar.

A malária é uma doença infecto parasitária, não contagiosa, de evolução crônica com manifestações episódicas de caráter agudo. Também conhecida como paludismo, impaludismo, febre palustre, maleita, sezão, tremedeira e batedeira (Veronesi *et al.*, 2006).

Tem como agente etiológico o protozoário do gênero *Plasmódio*, que utiliza os espécimes fêmeas do mosquito *Anopheles*, como vetor da doença (figura 1). O *Plasmódio* tem quatro subespécies, que infectam o ser humano, são elas o *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* e *P. malariae* (Marangoni *et al.*, 1999).

Figura 1. Exemplar da fêmea do mosquito *Anopheles*.

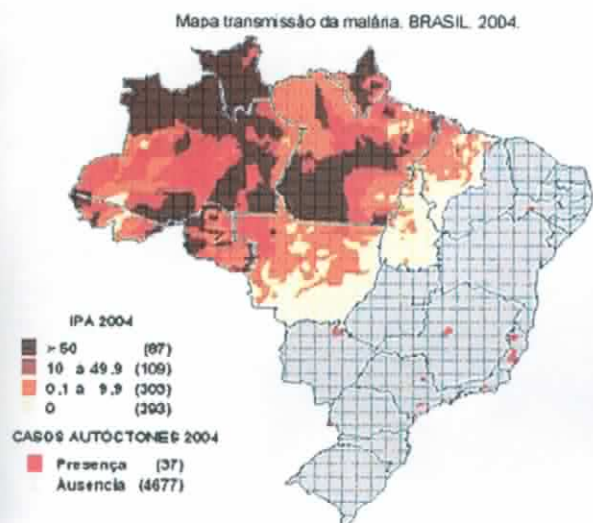


Quarenta por cento da população mundial está exposta à doença, o que a torna um problema de saúde pública. Está

presente em mais de 100 países e cerca de um milhão de pessoas vão a óbito por ano, após contraírem a doença. Os desfechos fatais se concentram em 90% dos casos na África subsaariana, predominando em crianças. A malária mata uma criança africana a cada 30 segundos. Ao avaliarmos o impacto da malária no mundo, percebemos, que esta é a quarta causa de morte mundial, perdendo apenas para complicações neonatais, infecções respiratórias e diarreia (OMS, 2007).

No Brasil, apenas três espécies estão presentes infectando o homem: *P. vivax*, responsável por 50,3% dos casos, *P. falciparum* com 48,8% e *P. malariae* respondendo por apenas 0,002% dos casos. Com 99% dos casos, a região amazônica destaca-se no Brasil, onde as condições sócio-econômicas favorecem a proliferação do mosquito e o acometimento de grande número de indivíduos, determinado grande impacto na economia regional, em virtude dos dias, que o doente deixa de trabalhar, da queda dos investimentos empresariais na região, principalmente em se tratando de seu potencial turístico (MS PNCM, 2004).

O risco de contrair a malária não é uniforme em todos os estados que compõem a região amazônica. Este risco é medido pelo IPA (Incidência Parasitária Anual). O IPA é calculado contando-se o número de lâminas positivas na região, dividindo este número pela população em risco e multiplicando por uma constante, geralmente 1000. As áreas endêmicas são classificadas como de alta, média ou baixa transmissão, de acordo com o IPA (figura 2). A maioria dos casos ocorre nas áreas rurais, porém em 2001, do total de casos registrados na região amazônica, 11,9% ocorreram em zonas urbanas (MS PNCM, 2004).

Figura 2. Mapa de incidência parasitária anual.

Fonte: SVS/MS. Atualizado em 06.10.2005. Dados sujeitos a alteração

Na região extra-amazônica são reportados 1% dos casos de malária, sendo 92% destes casos, provenientes de regiões endêmicas de malária no Brasil ou importados da África.

Transmissão

A fêmea do mosquito do gênero *Anopheles* é a responsável pela transmissão da malária. Quando a infecção se dá por qualquer outro meio, que não seja a picada do mosquito, ela é dita induzida. São infecções induzidas as congênitas, acidentes com agulhas, transfusões sanguíneas, transplantes de órgãos e o compartilhamento de agulhas por usuários de drogas (Marangoni *et al.*, 1999).

Ciclo

O ciclo de vida do parasito é dividido entre dois organismos, o mosquito e o ser humano. No ser humano existe a fase hepática de desenvolvimento, com posterior evolução para uma fase hematológica, conhecida como ciclo eritrocitário. No ser humano, há inoculação de esporozoítos, que em pouco tempo invadem as células do parênquima hepático dando origem a um ciclo com duração de 5 a 14 dias, conhecido por esquizogonia. Ao fim da esquizogonia, merozoítos são liberados na circulação sanguínea, iniciando a segunda parte do ciclo, conhecida como esquizogonia, onde eritrócitos são parasitados (Figura 3). Ao fim da esquizogonia, a hemácia rompe-se liberando merozoítos, que após invadirem outras hemácias, reiniciam o ciclo. A esquizogonia origina também gametócitos (macho e fêmea), que serão ingeridos pela fêmea do anopheles, dando origem ao ciclo sexuado no mosquito (Marangoni *et al.*, 1999).

A magnitude da parasitemia está em íntima relação com a idade da hemácia invadida pelo merozoito. *Vivax* e *Ovale* invadem apenas reticulócitos, enquanto o *Malariae* hemácias maduras, limitando a parasitemia destas espécies. O *Falciparum* por sua vez, invade hemácias em todas as idades,

levando a uma parasitemia elevada (Marangoni *et al.*, 1999; Veronesi *et al.*, 2006).

Figura 3. Eritrócitos parasitados pelo *Plasmodium*.

Manifestações clínicas gerais

Manifestações prodrômicas, como mal-estar, astenia, anorexia, mialgia e cefaléia, podem ser encontradas. O início da febre marca o fim do período de incubação, que varia de acordo com a espécie do parasito, e determina o início do ataque primário (Marangoni *et al.*, 1999).

A febre no início da infecção é contínua ou irregular, tornando-se sincrônica com a esquizogonia, no final da primeira semana, com o desenvolvimento da resposta imunológica. A febre agora é intermitente e de início súbito, precedida de calafrios, calor e sudorese. Dentro do espectro de manifestações clínicas da malária, encontramos ainda hipoglicemia, convulsões, anemia, leucopenia, plaquetopenia, hepato-esplenomegalia determinada pelo seqüestro de hemácias e a icterícia pela hemólise (Marangoni *et al.*, 1999; Veronesi *et al.*, 2006).

Malária grave

Infecção pelo *falciparum* é a principal causa de malária grave, seguida pelo *vivax*. A gravidade é decorrente do alto número de células parasitadas, acometendo principalmente indivíduos não imunes, que migram para áreas endêmicas, crianças entre 1 a 3 anos e gestantes (Figura 4).

Figura 4. Malária grave infantil.

Grande número de células parasitadas adere ao endotélio venular, onde ocorre a esquizogonia, dificultando a circulação sanguínea. Após a esquizogonia, a parasitemia pode chegar a níveis altíssimos no sangue, levando a anemia grave. Há perfusão inadequada tecidual, com déficit no aporte de oxigênio e alterações metabólicas, acometendo principalmente o sistema nervoso central, rins e pulmões (Marangoni *et al.*, 1999; Veronesi *et al.*, 2006).

Dentre as manifestações de gravidade, destacam-se as mais importantes: coma (Índice de coma de Glasgow < 8), convulsões, anemia grave (Hb < 5 g/dl), choque (Pressão arterial sistólica menor que 70 mmHg), falência renal, hemoglobínúria, hipoglicemia, acidose metabólica, sangramentos espontâneos, CIVD, icterícia, hipertermia prolongada, e a síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA) (Marangoni *et al.*, 1999; Veronesi *et al.*, 2006).

Malária pulmonar

Ocorre em 1 a 40% dos casos, geralmente nas infecções pelo falciparum, porém sabe-se atualmente, que todas as espécies podem ser implicadas. A patogênese está relacionada à lesão microvascular pulmonar, na maioria das vezes por resposta inflamatória, após o início da terapia com anti-maláricos, com liberação de mediadores vasoativos, seqüestro pulmonar de hemácias parasitadas, ação do sistema imunológico e obstrução linfática (Radiol Bras, 2004).

Dentro do espectro de acometimento pulmonar, encontramos a síndrome da angústia respiratória do adulto/edema agudo de pulmão, respondendo por 1/3 dos casos de malária pulmonar, classificados como formas graves de apresentação. A pneumonia intersticial, as consolidações lobares, e o derrame pleural, respondem pelo restante dos casos, sendo classificados como formas benignas e mais comuns de apresentação da doença pulmonar (Chest, 1995).

A SARA é um dos primeiros sinais de complicação da malária, sendo incluída em 1990 pela WHO, como causa de malária grave. Geralmente associa-se ao choque séptico e pneumonias bacterianas secundárias (OMS 2007). Na SARA, observamos a rápida evolução do paciente para insuficiência respiratória, determinada por edema alveolar do tipo exsudato inflamatório, não cardiogênico, secundário à lesão microvascular e dano alveolar difuso (figura 5).

A injúria pulmonar manifesta-se por hipoxemia a despeito da oferta de O₂, relação PaO₂ / FiO₂ ≤ 300 mmHg apesar do alto valor da PEEP e pressão encunhada da artéria pulmonar menor que 18 mmHg ou ausência de sinais de hipertensão arterial, associada a injúria pulmonar e PaO₂ / FiO₂ ≤ 200 mmHg (Chest, 1995; Marchiori *et al.*, 2004).

Na radiografia do tórax, na incidência pósterio-anterior e no perfil, nota-se a preservação dos diâmetros cardíacos,

a ausência das linhas B de Kerley, e apenas em 10% dos casos, derrame pleural. A distribuição do edema não cardiogênico é mais dependente do decúbito, ao contrário da distribuição peri-hilar do edema cardiogênico (figuras 6 e 7).

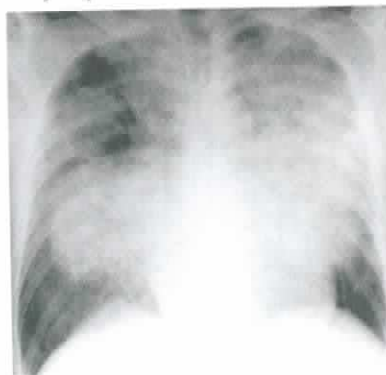


Figura 5. Radiografia de Tórax PA de paciente do sexo masculino 31 anos com diagnóstico de malária e SARA.

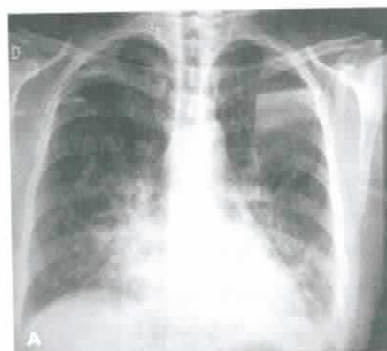


Figura 6. Paciente jovem do sexo masculino com quadro inicial de acometimento pulmonar na malária.

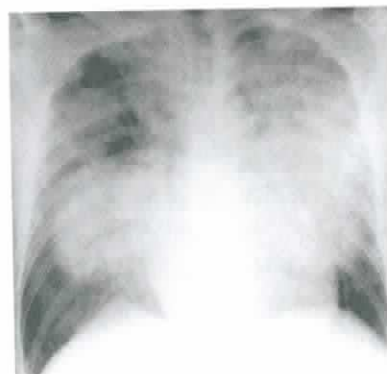
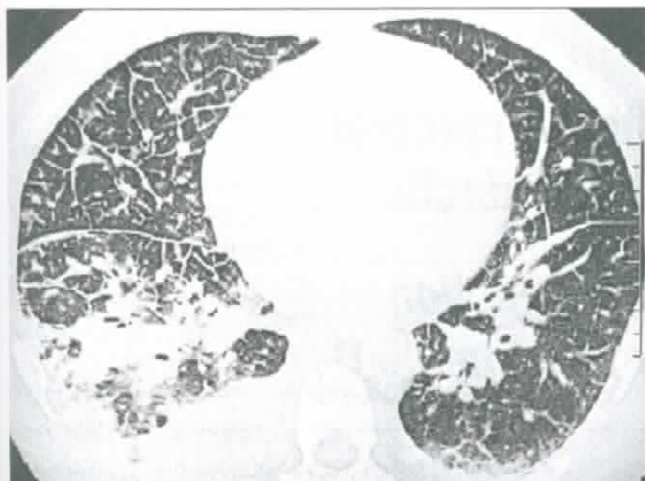


Figura 7. Malária pulmonar – Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto.

No exame tomográfico do tórax, o edema de origem cardíaca determina maior grau de opacidades em vidro fosco, assim como espessamento de septos interlobulares, raros no edema não cardiogênico (figura 8). Observa-se opacidades alveolares esparsas, que coalescem rapidamente, evoluindo para áreas de consolidação pulmonar, geralmente bilaterais, com broncogramas aéreos de permeio em 70% dos casos, o que pode dificultar o diagnóstico de pneumonias secundárias. A distribuição das áreas de consolidação pulmonar na SARA é assimétrica, sem o predomínio de opacidades em vidro fosco (Marchiori *et al.*, 2004).

Após o curso de pouco mais de uma semana, no período de resolução do quadro, áreas de fibrose pulmonar podem ser encontradas. Esta complicação pode ser evitada com a mudança freqüente de decúbito do paciente.

Figura 8. TCAR Paciente masculino 38 anos com diagnóstico de malária.



Conclusão

Hoje sabemos que não apenas as infecções por *p. falciparum* são responsáveis pelos casos de malária grave, fazendo a malária pulmonar parte deste espectro de apresentação. Produzida por injúria microvascular e tendo apresentação clínica variável, as manifestações benignas do acometimento pulmonar geralmente são subdiagnosticadas,

aumentando a chance de evolução do quadro para as formas graves que se expressam principalmente como SARA. O conhecimento das características epidemiológicas, clínicas e fisiopatológicas da malária pulmonar associado aos achados radiológicos possibilita um diagnóstico preciso e tratamento rápido das formas graves, ajudando a redução de sua mortalidade.

Referências

- B Gachot, M Wolff, G Nissack, B Veber, F Vachon. Acute lung injury complicating imported *Plasmodium falciparum* malaria. *Chest* 1995;108:746-9.
- Lomar AV, Vidal JE. Acute respiratory distress syndrome due to vivax malaria. *BJI* 2005;9:425-30.
- Marchiori E, Rodrigues R. Malária pulmonar: aspectos na tomografia computadorizada de alta resolução - Relato de caso. *Radiol Bras* 2004;37(2):139-42.
- Marchiori E. Radiologia e diagnóstico por imagem – Aparelho respiratório. Sociedade Brasileira de Radiologia, Rio de Janeiro: Rubio; 2004.
- Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em saúde. Programa Nacional de Controle da Malaria. 2ª ed. Brasília: 2004
- Roll Back Malaria. Disponível em: <<http://www.rbm.who.int>>.: Acesso 17 Mai 2007.
- Schechter M, Marangoni DV. Doenças infecciosas: conduta diagnóstica e terapêutica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 1999.
- Veronesi R. Tratado de infectologia. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2006.

Angioplastia de carótida com proteção cerebral – Experiência do Hospital Central do Exército

Carotid angioplasty with cerebral protection – Experience at the Central Army Hospital

Antonio J. S. Freitas¹, Fernando L. Cunha², William P. Barcelos³, Simone A. Oliveira⁴, Leonardo S. de Castro⁵, Rogério Santos⁶

1. Major médico; Chefe do Serviço de Cirurgia Vascular HCE.

2. Major médico; Adjunto do Serviço de Cirurgia Vascular HCE.

3. Major médico; Adjunto do Serviço de Cirurgia Vascular HCE.

4. Primeiro Tenente médico; Adjunto do Serviço de Cirurgia Vascular HCE.

5. Primeiro Tenente médico; Adjunto do Serviço de Cirurgia Vascular HCE.

6. Primeiro Tenente médico; Adjunto do Serviço de Cirurgia Vascular HCE.

Resumo

Objetivo: descrever resultados, complicações e acompanhamento dos pacientes submetidos à angioplastia com implantação de “stent” nas lesões críticas das artérias carótidas, no Hospital Central do Exército. **Material e métodos:** a angioplastia com “stent” na carótida foi realizada em 185 artérias de 175 pacientes. Em todos os casos a proteção cerebral com filtro foi empregada. Os critérios para indicação do procedimento basearam-se no NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial). O acompanhamento baseou-se no exame clínico e ecocolor Doppler. **Resultados:** sucesso técnico em 97%. Cinco pacientes apresentaram eventos neurológicos transitórios e um evoluiu com Acidente Vascular Cerebral Major. Hipotensão e bradicardia foram as principais complicações. Reestenose em dois casos após seis meses. **Conclusão:** a angioplastia com “stent” nas artérias carótidas em pacientes de elevado risco, apresenta índices de morbidade e mortalidade semelhantes aos dos indivíduos tratados com cirurgia. A angioplastia de carótida possui baixos índices de reestenose.

Palavras-chave: stents, estenose, carótidas, angioplastia.

Recebido para publicação em 15 de abril de 2007 e aceito em 05 de maio de 2007.

Endereço para correspondência:

Dr. Leonardo Silveira de Castro. Rua Visconde de Moraes, 159 apto 1603 – Ingá 24210-145 – Niterói – RJ.

E-mail: angocor@ajato.com.br

Abstract

Objective: To describe the results, complications and accompaniment of the patients submitted to the angioplasty with implantation of stent in the critical injuries of the internal carotid artery. **Material and methods:** Carotid internal angioplasty with stent was attempted in 185 arteries in 175 patients. In all the cases the cerebral protection with filter was used. The criteria for indication of the procedure had been based on the NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial). The accompaniment was based on the clinical examination and to ecocolor Doppler. **Results:** The technical success rate was 97%. Five patients had presented transient ischemic attacks and one of them evaluated with Major Vascular Cerebral Accident. Hypotension and Bradicardia were the most common complications. Restenosis occurred in two cases after 6 month. **Conclusion:** The angioplasty with stent in the carotid artery in patients of high risk has morbidity and mortality rates similar to the individuals treated with surgery. The carotid angioplasty can be performed with low restenosis rate.

Key-words: stent, stenosis, carotid, angioplasty.

Introdução

Aproximadamente 600.000 pessoas sofrem de acidente vascular cerebral (AVC) nos Estados Unidos, representando desta forma a 3ª causa de óbito e a 1ª causa de invalidez (American Heart Association, 2000). Segundo dados do Center for Disease Control (CDC), ocorre um evento a cada 45 segundos. No Brasil, segundo o último boletim da Organização Pan-americana de Saúde, os valores atingiam a marca dos 380.000 eventos ao ano. Dos pacientes vítimas de AVC quase 40% evoluem para óbito no intervalo de tempo de cinco anos.

A doença aterosclerótica das artérias carótidas representa uma das principais causas de AVC incapacitante e morte. Comparando-se o tratamento médico conservador (antiagregantes plaquetários) com o procedimento cirúrgico (endarterectomia de carótida), este último comprovou apresentar uma redução nas taxas de AVC tanto em pacientes sintomáticos, como nos assintomáticos portadores de lesões estenóticas graves em artéria carótida (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, 1991). Entretanto a placa carotídea é friável e o AVC pode ocorrer apesar da meticulosa técnica empregada, mesmo com o uso de shunts operatórios (Baker, 1987). Somando-se a isso, os pacientes com doença obstrutiva carotídea, freqüentemente são idosos portadores de comorbidades graves como coronariopatia e doença pulmonar obstrutiva crônica. Mesmo em centros hospitalares desenvolvidos e com equipes cirúrgicas bem treinadas, a endarterectomia da carótida apresenta um risco significativo, porém ainda aceitável, de arritmia per - operatória insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio e morte. Acentuando-se o risco inerente ao procedimento cirúrgico, determinados pacientes possuem alterações quase proibitivas para a endarterectomia de carótida, como é o caso do pescoço hostil em virtude da presença, por exemplo, de tumores cervicais, irradiação cervical, pescoço curto e obeso ou mesmo o "pescoço

congelado", além das lesões localizadas acima do ângulo da mandíbula, ou na origem do vaso junto à aorta, dificultando e por vezes impossibilitando o acesso cirúrgico a tais lesões.

Devido ao sucesso da angioplastia percutânea associada ao emprego do "stent" nas lesões ateroscleróticas em outras artérias, diversos centros hospitalares iniciaram suas investigações acerca do emprego do método para tratamento das lesões em artérias carótidas como uma opção menos invasiva. Entretanto, o medo da fragmentação da placa com a conseqüente embolização distal para o cérebro, gerou importante questionamento sobre a segurança do método, especialmente quando comparada com o baixo risco e durabilidade da endarterectomia de carótida. Em decorrência disso, a maioria dos centros e intervencionistas no início restringiram a angioplastia para os casos de elevado risco cirúrgico ou nas lesões inacessíveis para a cirurgia convencional.

Recentemente sistemas de proteção cerebral foram desenvolvidos com o intuito de preservar o cérebro contra a embolização distal que pode ocorrer durante os procedimentos de intervenção no território das artérias carótida. Hoje dispomos de inúmeros dispositivos de proteção, que têm por objetivo tornar a angioplastia carotídea um método mais seguro e desta forma tornar as taxas de risco semelhantes, ou melhores que as apresentadas pelo tratamento cirúrgico convencional, representado pela endarterectomia de carótida.

O objetivo deste estudo foi avaliar os resultados obtidos com o tratamento de lesões estenóticas críticas das artérias carótidas utilizando-se da angioplastia percutânea associada ao implante de "stent" no Hospital Central do Exército (HCE) com proteção cerebral e comparar os resultados com os disponíveis na literatura mundial.

Material e métodos

Pacientes sintomáticos com lesões estenóticas da artéria carótida acima ou igual a 70% ou assintomáticos com lesões acima ou igual a 80% foram considerados para o estudo. Pacientes com AVC recente (uma semana), ou oclusão da carótida ipsilateral foram excluídos. Todos foram incluídos no protocolo de angioplastia carotídea do HCE e informados sobre o estudo. Também foram incluídos os pacientes com reestenose pós-endarterectomia de carótida com lesão acima ou igual a 70% (Tabela 1).

Tabela 1. Critérios de inclusão e exclusão para angioplastia de carótida segundo o protocolo do HCE.

Critérios de Inclusão	Critérios de Exclusão
- Sintomático $\geq$ 70%	- Oclusão Carótida Ipsilateral
- Assintomático $\geq$ 80%	- AVC recente (1 semana)
- Reestenose $\geq$ 70%	- Insuficiência Renal
- Impossibilidade Cirúrgica	- Neoplasia Maligna
- Risco Cirúrgico Elevado	- Alergia ao Contraste
	- Hemorragia intra-craniana
	- By-ass Aorto-Iliaco

De abril de 2002 à abril de 2006, 175 pacientes, 43,2% homens e 56,8% mulheres, com idade média de 65 anos (86-45) foram submetidos a tratamento endovascular de estenoses críticas de carótida, mediante o emprego de angioplastia percutânea e implantação de "stent", sob proteção cerebral. Foram realizadas 185 angioplastias em 175 pacientes. Em todos os casos em que o paciente não apresentava contra-indicação à cirurgia convencional, o mesmo era informado dos benefícios e riscos de cada método e a escolha era realizada pela família ou pelo próprio paciente.

Dos pacientes avaliados 85% apresentavam comorbidades importantes, como coronariopatia, Diabetes Melitus e hipertensão arterial, além da idade avançada (Tabela 2); 70% pacientes apresentavam mais de um fator de risco no momento de sua inclusão no protocolo; 70% eram sintomáticos; 30% dos pacientes assintomáticos. Todos apresentavam lesões estenóticas acima de 80%. Dois pacientes possuíam lesões por reestenose pós-endarterectomia de carótida acima de 70%. Sete casos com lesão estenótica acima do ângulo da mandíbula e um caso possuía a região cervical irradiada, configurando a estenose actínica.

O diagnóstico da doença vascular carotídea foi estabelecido mediante o emprego do ecocolor Doppler e/ou da angioressonância magnética.

Somente em 10 casos a arteriografia foi solicitada antes do procedimento terapêutico, e em outros 16 casos (não computados na casuística) a arteriografia foi negativa,

Tabela 2. Comorbidades e fatores de risco associados em 37 pacientes submetidos a angioplastia de carótida no HCE.

Comorbidades e fatores de risco	
- Doença Coronária	60% (26)
- Doença Vascular Periférica	80% (35)
- Idade > 79 anos	22,7% (10)
- DPOC	6,8% (3)
- Obesidade Severa	11,3% (5)
- Hipertensão	85% (37)
- Tabagismo	40% (17)
- Diabetes Mellitus	30% (13)
- Insuficiência Renal	0

apesar do achado positivo de lesão estenótica carotídea. Em todos os casos realizamos a arteriografia armada, ou seja, confirmávamos através da arteriografia o achado do ecocolor Doppler, e em caso positivo, prosseguíamos com o tratamento mediante a angioplastia. Os 93,18% das lesões eram de provável origem aterosclerótica, 4,5% por reestenose pós-endarterectomia de carótida e uma lesão actínica. O grau de estenose foi estabelecido segundo os critérios angio-gráficos do NASCET. A grande maioria das lesões tratadas media pelo menos 70% (média 70% - 99%), entretanto, nos casos de úlceras sintomáticas ou mesmo da presença de acotovelamentos dos segmentos arteriais (kinkings), por vezes, lesões com cerca de 50% a 60% eram submetidas a tratamento.

Doença carotídea importante contra-lateral esteve presente em 19% dos pacientes.

foram submetidos à angioplastia com "stent" em carótida interna esquerda e 77 na carótida interna direita. Em 20 pacientes optou-se pela angioplastia bilateral, sendo cinco casos no mesmo procedimento e em 15 pacientes houve um intervalo de pelo menos 30 dias entre os procedimentos.

A maioria dos pacientes foi considerada para o tratamento endovascular devido ao elevado risco que possuíam, principalmente por hipertensão arterial mal controlada, infarto agudo do miocárdio prévio, diabetes descompensadas, idade avançada, entre outros. Alguns critérios de exclusão do NASCET não foram adotados, como idade acima de 79 anos, falência de órgãos (fígado, coração, pulmão), lesão não aterosclerótica, endarterectomia de carótida prévia, diabetes ou hipertensão não controladas, angina instável ou infarto do miocárdio em seis meses, endarterectomia de carótida contra-lateral em quatro meses ou procedimento cirúrgico de grande porte em 30 dias.

Todos os pacientes foram submetidos à angioplastia com "stent" sob proteção cerebral, mediante o emprego do filtro EPI® ou EZ® (Boston Cientific®).

Tabela 3. Sintomas neurológicos iniciais, antes do procedimento de angioplastia, em 37 pacientes.

Sintomáticos (70%)	Assintomáticos (30%)
- Amaurose Fugaz (5)	- Pré-op Cirurgia Cardíaca (3)
- AVC Major (2)	- Reestenose pós CEA (2)
- AVC Minor (1)	- Outros (6)
- AIT (18)	

Resultados

Foram realizadas 185 angioplastias em 175 pacientes, 20 pacientes realizaram o procedimento bilateral. Dois pacientes foram tratados com reestenose da carótida pós-endarterectomia. O sucesso técnico (aceitável estenose residual de até 20%) foi obtido em 97% dos casos. Um paciente foi contra-indicado para a angioplastia, devido à presença de um enxerto aorto-bifemoral. Não houve eventos neurológicos durante o procedimento angiográfico, assim como vasoespasmos. Seis pacientes apresentaram bradicardia, porém não houve necessidade de marcapasso em nenhum caso.

Complicações

Seis eventos neurológicos ocorreram durante os procedimentos, sendo um caso de AVC maior e cinco pacientes com eventos neurológicos temporários. Não houve casos de hemorragia intracerebral. Em 30 dias não houve seqüelas ou novos eventos neurológicos no grupo estudado. Houve um caso de AVC maior onde o paciente apresentou disfasia e hemiparesia no membro superior esquerdo durante a manipulação do bulbo carotídeo e carótida contra-lateral à lesão, entretanto o lado esquerdo com lesão crítica foi tratado com angioplastia e implantação de "stent" sem complicação neurológica associada. Após 24 horas, este paciente evoluiu com queda do sensorio e foi colocado em prótese ventilatória.

Não houve óbitos em até 30 dias após os procedimentos. Não houve alterações da função renal durante e após os casos. Todos os cinco eventos neurológicos temporários ocorreram nos pacientes sintomáticos. Em quatro pacientes houve queda do sensorio e um paciente apresentou paresia no membro superior momentânea com reversão completa do quadro, logo em seguida. Não houve complicações relacionadas ao sítio de punção.

Acompanhamento

O período de "follow-up" foi de 36 meses com média de 15 meses (1-15). Não houve novos eventos neurológicos nos pacientes até seis meses de acompanhamento. Dois pacientes ainda permaneceram com sintomatologia vértebro-

basilar relacionada. Após seis meses dois casos de reestenose foram detectados, porém o paciente permaneceu assintomático, o diagnóstico foi estabelecido mediante o ecodoppler de controle. Todos os pacientes toleraram a colocação do "stent" através da origem da carótida externa e em apenas um caso observou-se a oclusão da mesma, porém o paciente permaneceu assintomático.

Discussão

A superioridade da endarterectomia de carótida sobre o tratamento médico apenas para os portadores de estenoses acima de ou igual a 70% sintomáticos, foi demonstrada no estudo NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, 1991) e no ECST (Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis-1995). Nestes estudos as taxas de redução para AVC ipsilateral foram 17% (NASCET) e 9,6% (ECST). Nos pacientes com estenoses acima de 60% e assintomáticos, investigadores do ACAS (European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group, MRC European Carotid Surgery Trial, 1991) reportaram uma redução do risco em até 6% com índices de AVC ou morte de 2,7%. Na grande maioria das publicações, as taxas de mortalidade imputadas a endarterectomia de carótida não ultrapassam 5%, entretanto há uma grande variação de dados e fatores de risco associados de acordo com o autor.

Apesar das populações de pacientes, não serem rigorosamente semelhantes, os índices de mortalidade e AVC da angioplastia carotídea são equiparáveis aos da endarterectomia e por vezes bem melhores. Alguns autores reportam taxas de mortalidade e AVC em 30 dias de até 2,7% a 2,4% (Ennix, 1979). Os índices de complicação reduzem de acordo com o aperfeiçoamento da equipe. Nos pacientes com risco maior, os índices elevam-se para 4,0% a 7,7% (Gil-Peralta, 1996). De acordo com estes trabalhos nossos pacientes possuíam comorbidades que os colocavam na esfera dos pacientes de elevado risco em mais de 80% dos casos. De certa forma cerca de 60% dos nossos pacientes seriam excluídos do estudo NASCET, comprovando o elevado risco que os mesmos apresentavam.

Apesar de nossa equipe realizar a endarterectomia de carótida com anestesia local, na grande maioria dos casos a anestesia geral é escolhida, o que acentua o risco de infarto do miocárdio nos pacientes portadores de coronariopatia ou hipertensão severa (Rothwell, 1996). Pacientes com coronariopatia instável apresentam risco de óbito de 18% e infarto do miocárdio de 15% (Ennix, 1979). Outros riscos oferecidos pela anestesia nos pacientes submetidos à endarterectomia da carótida incluem trombose venosa

profunda, pneumonia, embolia pulmonar (Brose, 1984). Nestes pacientes de elevado risco a angioplastia da carótida com "stent" deve ser considerada como uma opção real, podendo ser realizada sob sedação venosa ou não. Na nossa rotina não utilizamos a sedação durante os procedimentos.

O maior e mais evidente risco da angioplastia de carótida é o AVC embólico durante o procedimento. Tal evento geralmente ocorre no momento da dilatação da lesão com o balão de angioplastia e na instalação do "stent" (Dietrich, 1996).

A técnica de proteção cerebral foi inicialmente descrita em 1986, sendo utilizada para proteção durante a embolização de tumores da base do crânio. Alguns estudos mostraram evidências representativas da proteção cerebral com tais dispositivos (Guimaraens, 1996), entretanto Henry *et al*; 1998, reportaram eventos isquêmicos, mesmo na vigência dos dispositivos de proteção cerebral.

Em algumas séries, a presença do comprometimento bilateral pode representar uma acentuação do risco, conforme Dietrich, 1996, que identificou importante correlação do risco do procedimento com a presença de lesão contra-lateral. Em nossa série, os pacientes com lesões bilaterais importantes, suportaram satisfatoriamente o procedimento.

Além das complicações cerebrovasculares, a endarterectomia de carótida carrega consigo outras complicações importantes, como lesões de nervos cranianos (7,6%), hematoma (5,5%), infecção local (3,4%). Na nossa casuística, nenhuma das complicações acima citadas ocorreu. Na literatura, um índice de 5,4% de complicações relacionadas ao sítio de punção é descrito (Diethrich, 1996).

Algumas vantagens são bastante evidentes com o uso da angioplastia comparada à endarterectomia de carótida. A angioplastia além de evitar a incisão cervical e poder ser realizada sob anestesia local sem sedação, pode ser empregada para o tratamento das lesões estenóticas de carótida interna, inacessíveis pela cirurgia convencional. Os índices de sucesso terapêutico com esta metodologia são elevados. Relatos na literatura reportam taxas de 93,2% a 99% (Diethrich, 1996). Nossa série, por ainda representar um pequeno número, aproximou-se dos 97% de sucesso terapêutico.

A angioplastia da artéria carótida interna está associada ao risco do estímulo vagal em virtude da dilatação do seio carotídeo, podendo resultar em bradicardia e hipotensão, porém, normalmente ocorre rápida resposta dos pacientes à desinsuflação do balão imediatamente. Em nossa série, 16,2% dos pacientes apresentaram bradicardia, ao contrário do exposto por outros autores em que as taxas oscilam em 67% à 71% (Gil-Peralta, 1996). Tal fato deve-se, prova-

velmente, à restrição da dilatação a um único evento, além de evitarmos a dilatação pré-liberação do "stent".

Os índices de reestenose, após a endarterectomia de carótida, variam de 3,5% a 4% (Beven, 1985). A angioplastia da carótida representa nesses casos uma excelente opção, pois se evita a nova abordagem cirúrgica cervical, com elevada taxa de acidentes que culminam com lesões de nervos cranianos. Em algumas séries, pacientes com reestenose pós-endarterectomia de carótida tratados com angioplastia (Lanzino, 1999), apresentam índices de complicações menores que 4% e com bons índices de perviidade.

Conclusão

A angioplastia percutânea das artérias carótidas representa na atualidade um método terapêutico factível de uso, com índices de morbidade e mortalidade semelhantes aos descritos para a cirurgia convencional na literatura mundial, mesmo quando empregado em pacientes de elevado risco cirúrgico ou que possuam fatores de risco e comorbidades importantes.

A técnica de proteção cerebral, mediante o emprego de filtros, representa um método eficiente para prevenir e reduzir as complicações neurológicas que possam advir do método. Estudos prospectivos e comparativos ainda são necessários para uma avaliação criteriosa da angioplastia de carótida em relação à endarterectomia de carótida.

A angioplastia da carótida, definitivamente, representa uma nova fronteira com inúmeras possibilidades terapêuticas que irá permitir o tratamento de lesões complexas que anteriormente não podiam ser abordadas pelos métodos convencionais, criando novas esperanças para médicos e pacientes.

Referências

- Al-Mubarak N, Roubin GS, Gomez CR, et al. Carotid Artery Stenting in patients with high neurologic risks. *Am. J. Cardiol.* 1999;83:1411-3.
- American Heart Association. 2000 heart and stroke statistical update. Dallas, American Heart Association 1999.
- Baker JD. Recurrent Stenosis of the Carotid Artery: Incidence, Diagnosis, Prognosis and Management. In: Moore WS, ed. *Surgery for Cerebrovascular Disease*. 1st ed. New York NY: Churchill Livingstone Inc; 1987:703-13.
- Becker GJ, Palmaz JC, Rees CR, Ehrman KO, Lalka SG, Dalsing MC, Cikrit DE, Malean GK, Burke DR, Richter GM. Angioplasty-induced dissections in human-iliac arteries: Management with Palmaz balloon-expandable intraluminal stents. *Radiology* 1990;176:31-8.
- Beneficial effect of endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N. Engl. J. Med* 1991;325:445-53.
- Brose NI, Ross-Russel R. Carotid endarterectomy and the Javid shunt: The early results of 215 consecutive operations for transient ischemic attacks. *Br. J. Surg.* 1984;71:53-7.
- Diethrich EB, Ndiaye M, Reid DB. Stenting in the carotid artery: Initial experience in 110 patients. *J. Endovasc. Surg* 1996;3:42-62.

- Ennix CL, Lawrie GM, Morris GC, et al. Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease: an analysis of 1546 consecutive carotid operations. *Stroke*. 1979;10:122-5.
- European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: Interim Results for Symptomatic Patients With Severe (70-90%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235-43.
- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy For Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *JAMA*. 1995;273:1421-8.
- Gil-Peralta, Mayol A, Gonzales MJR. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries. *Stroke* 1996;27:2271-3
- Guimarães HF, L. Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996;201:627-36.
- Henry MA, Masson I, et al. Angioplasty and stenting of the extracranial carotid arteries. *J Endovasc. Surg.* 1998;5:293-304.
- Henry MA, Henry I, Klonaris C, Chati Z, Masson I, Kownator S, Luizy F, Hugel M. Carotid stenting with cerebral protection: first clinical experience using the percusurge guardwire system. *J. Endovasc. Surg.* 1999;6:321-31.
- Lanzino G, Mericle RA, Lopes DK, Guterman LR, Hopkins LN. Percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for recurrent carotid artery stenosis. *J. Neurosurg.* 1999;90:688-94.
- Mayberg MR, Wilson ES, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, Colling C, Eskridge, Deykin D, Winn JR. Carotid Endarterectomy and Prevention of Cerebral Ischemia in Symptomatic Carotid Stenosis. *JAMA*. 1991;266:3289-94.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade stenosis. *N Engl. J. Med.* 1991;335:445-53.
- Palmaz JC, Garcia OJ, Scatz RA, Rees CR, Roeren T, Richter GM, Noeldge G, Gardiner GA Jr, Becker GJ, Walker C. Placement of balloon-expandable intraluminal stents in iliac arteries: First 171 procedures. *Radiology*. 1990;174:969-75.
- PJ Beven EG. Recurrent carotid stenosis: a five year series of 65 reoperations. *Ann Surg* 1985;202:28-35.
- Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A systematic review of the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1996;27:260-5.
- Sundt TM, Sandok BA, Whisnant JP. Carotid endarterectomy: Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clin. Proc* 1975;50:301-6
- Vitek JJ, Roubin GS, Al-Mubarek N. Carotid artery stent: Technical considerations. *AJNR Am. J. Neuroradiol* 2000;21:1736-43.
- Yadav JS, Roubin GS, King P, Iyer S, Vitek J. Angioplasty and stenting for restenosis after carotid and arterectomy: initial experience. *Stroke* 1996;26:2075-9.
- Yadav JS, Roubin GS, Iyer S, et al. Elective stenting of the extracranial carotid arteries. *Circulation* 1997;95:376-81.
- Weigand J, Gross CM, Uhlich F, et al. Elective stenting of carotid artery stenosis in patients with severe coronary artery disease. *Eur. Heart. J* 1998;19:1365-70.
- Wholey MH, Wholey M, Mathias K, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2000;50:160-7.

Ocorrência e características da vertigem e do zumbido em adultos

Occurrence and Characteristics of vertigo and tinnitus among adults

Monique Antunes de Souza Chelminski Barreto

2ª Ten Fonoaudióloga-Policlínica Militar da Praia Vermelha/PMPV-RJ; Especialização em Fonoaudióloga pela UFSM-RS (Universidade Federal de Santa Maria); Especialização em Psicopedagogia pela UFRJ/CEP (Universidade Federal do Rio de Janeiro / Centro de Estudos de Pessoal); Especialização em Audiologia pela UFPE-PE (Universidade Federal de Pernambuco); Mestranda em Fonoaudióloga (Universidade Veiga de Almeida-UVA-RJ).

Resumo

A vertigem e o zumbido são sintomas muito frequentes na clínica, principalmente em adultos. O objetivo desta pesquisa foi verificar a ocorrência e as características da vertigem e do zumbido em pacientes atendidos no Hospital Geral do Recife. A pesquisa foi realizada com sujeitos de ambos os sexos, através de questionário com questões objetivas. Os dados coletados foram apresentados em números absolutos e relativos e organizados em tabelas. Foram entrevistados 45 sujeitos. Destes, 21 referiram tontura, 06 do sexo masculino e 15 do sexo feminino, com idades entre 30 e 70 anos. Dos 21, 16 apresentaram zumbido. Quanto as características da tontura, a intensidade moderada foi a mais referida e o tratamento clínico da causa, considerado o mais eficaz. Quanto ao tipo e ritmo do zumbido, não houve diferença significativa entre os sexos. Constatou-se a necessidade de atendimento multidisciplinar a pacientes com a queixa tontura associada ao zumbido.

Palavras-chave: tontura, vertigem, zumbido, tratamento, queixa.

Recebido para publicação em 19 de abril de 2007, e aceito em 05 de maio de 2007.

Endereço para correspondência: Rua Farani, 60 apt 905 – Botafogo – 22231-020 – Rio de Janeiro – RJ. Tel: (21) 2552-9732 / Cel.: (21) 8615-2707.

E-mail: nikebarr@terra.com.br

Abstract

The vertigo and the tinnitus are very frequent symptoms in the clinic, mainly in adults. The aim of this research was to verify the occurrence and the characteristics of vertigo and tinnitus in patients taken care of in the General Hospital of Recife. The research was realized with subjects of both genders, and it was adopted a questionnaire developed with objective questions. The collected data was presented in absolute and relative numbers and organized in tables. The 45 subjects, aged from 30 to 70 years old, were interviewed, and 21 of them, 06 men and 15 women, reported dizziness. About the dizziness characteristics, the moderate intensity was the most related by subjects and the majority referred that clinic treatment was the most effective for vertigo. About the kind and tinnitus rhythm, there was not a significant difference. It was established the importance of multidisciplinary treatment for these patients with symptoms of tinnitus and dizziness.

Key-words: dizziness, vertigo, tinnitus, treatment, complaint.

Introdução

A vertigem e outras tonturas são sintomas muito frequentes em diversas afecções que acometem o sistema vestibular e suas interligações com o sistema nervoso central (Caovilla *et al.*, 1997) e pode estar acompanhada de sintomas auditivos como a hipoacusia, o zumbido, a sensação de pressão no ouvido e a hipersensibilidade a sons, bem como sintomas não auditivos como náuseas, vômitos, palidez, sudorese, taquicardia, entre outras.

Pedalini (2000) salienta que algumas pessoas já viram o mundo rodar sem nunca estarem em brinquedos radicais e com toda certeza, além de não achar nada excitante, nunca mais se esquecerão da experiência. Assim, privilegiados são aqueles que nunca foram vítimas da sensação de vertigem.

Seidmann e Jacobson (1996) definiram o zumbido como sendo a experiência sonora consciente originária da cabeça de quem o possui, não tendo uma fonte sonora externa correspondente. Os autores referiram que cerca de 40% dos pacientes com zumbido apresentam também hipersensibilidades a sons (hiperacusia).

Para Sanchez *et al.*, (2002), o zumbido, quando se manifesta de maneira importante, pode prejudicar a qualidade de vida, afetando o sono, a concentração, o equilíbrio emocional e até as atividades sociais, incapacitando a realização das atividades diárias.

Em grande parte, a dificuldade em estudar-se o zumbido e se estabelecer fundamentos científicos para o mesmo, reside no fato de que se trata de um sintoma subjetivo, com indicadores objetivos escassos.

Desta forma, para uma intervenção mais adequada e eficaz para os sujeitos com queixas de vertigem e zumbido, faz-se necessário um maior aprofundamento investigatório que traga informações sobre a ocorrência da vertigem, do zumbido e suas características nos pacientes atendidos no Hospital Geral do Recife.

Material e método

A presente pesquisa foi desenvolvida nos Ambulatórios de Otorrinolaringologia, Neurologia e Oftalmologia do Hospital Geral do Recife, na cidade de Recife-Pernambuco, tendo sido aprovada pelo referido Hospital. Foi entregue uma Carta de Informação e Termo de Consentimento para os sujeitos entrevistados, preservando o sigilo destes e onde houve concordância na divulgação dos dados coletados para o presente estudo.

Os participantes deste estudo foram 45 pessoas de ambos os sexos. Destas, 21 apresentaram a queixa tontura, tida como critério de inclusão para análise posterior dos dados coletados. Desse total, 06 são do sexo masculino e 15 do sexo feminino.

Entre os 21 entrevistados, a faixa etária variou de 30 a 70 anos, sendo a média de 53,6 anos.

A pesquisa foi realizada através de entrevista, seguindo questionário com perguntas objetivas, previamente elaboradas e aplicadas pelas autoras. Nos questionários buscou-se identificar as formas de apresentação da tontura, sua intensidade, o que piora e o que melhora o sintoma, os tratamentos utilizados, o tipo e o ritmo do zumbido, quando presente. (Anexo I)

Quanto ao procedimento de análise, procedeu-se ao levantamento das respostas dadas pelos entrevistados em relação às questões do questionário e os resultados foram organizados em números absolutos e relativos e classificados em tabelas.

Resultados e discussão

Neste estudo, podemos observar que das 45 pessoas entrevistadas, 21 apresentaram a queixa de tontura (Tabela 1), e destas, 16 apresentaram também zumbido, sendo 04 do sexo masculino e 12 do sexo feminino, demonstrando associação de sintomas e não sendo estes o motivo ou a queixa inicial que os levou à consulta médica.

Anexo I - Questionário

Nome: _____

Profissão: _____ Idade: _____

1. Sente tonturas? ☐ Sim ☐ Não
2. Como são as tonturas?
☐ sente que o ambiente roda
☐ sente que você roda
3. Com relação a intensidade das tonturas:
☐ são leves e permitem que você continue a desempenhar as suas atividades diárias normalmente
☐ são moderadas e atrapalham suas atividades normais sem precisar interrompê-las
☐ são severas e impedem que você prossiga em suas atividades normais
4. O que piora ou desencadeia a tontura?
☐ tensão nervosa ☐ levantar a cabeça
☐ deitar-se ☐ levantar-se ☐ fechar os olhos
☐ abrir os olhos
5. O que melhora a tontura?
☐ ficar de olhos abertos ☐ ficar de olhos fechados
☐ ficar imóvel ☐ ficar deitado ☐ ficar sentado
☐ ficar em pé ☐ andar
☐ melhora espontaneamente
☐ só melhora com medicamentos apropriados.
6. Quais podem ser tratamentos indicados para vertigem?
☐ tratamento clínico da causa ☐ exercícios personalizados realizados em casa e/ou na clínica
☐ orientação nutricional ☐ modificação de hábitos
☐ medicação antivertiginosa ☐ cirurgia
7. Tem barulho ou zumbido nos ouvidos?
☐ não ☐ Sim
 Tipo ☐ apito ☐ chiado ☐ grilo ☐ cachoeira
☐ motor ☐ barulho de mar ☐ outro tipo.
 Qual? _____
8. O zumbido é: ☐ contínuo ☐ pulsátil
☐ tem alturas variadas
☐ acompanha o ritmo dos batimentos do coração

Tabela 1. Distribuição dos sujeitos entrevistados quanto ao sintoma tontura.

Faixa etária (anos)	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
30-40	0	0,0	2	13,3
41-50	0	0,0	2	13,3
51-60	2	33,3	4	26,6
61-70	4	66,6	7	46,6
Total	6	100,0	15	100,0

Houve maior ocorrência da queixa de tontura associada ao zumbido em sujeitos do sexo feminino e entre 61 e 70 anos, sendo compatível com a literatura, a qual refere também ser a idade o fator que provoca a maior procura por tratamentos (Tabela 2).

Tabela 2. Distribuição dos sujeitos entrevistados com tontura e zumbido.

Faixa etária (anos)	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
30-40	0	0,0	0	0
41-50	0	0,0	2	16,6
51-60	0	0,0	3	25,0
61-70	4	100,0	7	58,3
Total	4	100,0	12	100,0

Bittar *et al.*, (2000), estimaram que a prevalência de queixas de equilíbrio na população acima dos 65 anos chegasse a 85%, estando associada a várias etiologias e, posteriormente Bittar (2001) referiu que 20% das pessoas acima de 60 anos apresentam comprometimento das atividades diárias em função da tontura e 40% das quedas em idosos decorrem de comprometimento de circulação carotídea e tem como sintoma vertigem e/ou desequilíbrio.

Ganância *et al.*, (1999), corrobora tais dados ao descrever que a tontura pode atingir indivíduos em qualquer faixa etária, principalmente os adultos e idosos e tal alteração do equilíbrio corporal é a segunda maior causa de consulta médica.

Simoceli *et al.*, (2003) referem que as alterações do equilíbrio corporal e clinicamente caracterizadas como tontura, vertigem, desequilíbrio e queda, estão entre as queixas mais comuns da população idosa e constituem um problema médico de grande relevância.

Para Knobel *et al.*, (2003), a tontura acomete cerca de 10% da população mundial de todas as idades e, conforme Resende *et al.*, (2003), muitos pacientes que sofrem de vestibulopatias, apresentam uma baixa qualidade de vida, pois vários deles dependem de outra pessoa para realizarem suas atividades de lazer e/ou trabalho.

Na Tabela 3 observam-se os resultados quanto à forma como ocorrem as tonturas. Nesta tabela verifica-se que, dos 21 sujeitos entrevistados com queixa de tontura, houve uma mínima variabilidade entre as formas de apresentação da tontura, sendo mais freqüente a sensação de que o corpo desequilibra, tanto no sexo masculino quanto no sexo feminino. No entanto, houve referência às duas formas propostas, inclusive associadas, ocorrendo no mesmo episódio, ora uma forma, ora outra.

Tabela 3. Distribuição das respostas quanto as formas de ocorrência da tontura.

Tipo de Resposta	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
O ambiente roda	4	66,6	12	80,0
O corpo desequilibra	5	83,3	13	86,6

Nesta pesquisa houve um número maior de sujeitos do sexo feminino entrevistado, o que corrobora com a literatura compulsada, onde estudos como os de Simoceli *et al.*, (2003), que avaliaram pacientes com queixa de desequilíbrio em uma amostra de 55 sujeitos e encontraram 45 do sexo feminino (81,8%) e 10 do sexo masculino (18,2%).

Ganância *et al.*, (1999), descrevem que as vestibulopatias têm maior prevalência no sexo feminino, citando a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) em que as pacientes relatam breves momentos de vertigem e/ou leve instabilidade postural, ocasionada por uma mudança brusca na movimentação da cabeça ou do corpo. Geralmente estes pacientes conseguem identificar a posição que desencadeia a crise e passam a evitá-la constantemente, levando a alterações e/ou distúrbios posturais que pioram o quadro e aumentam a incapacidade funcional, gerando um ciclo vicioso.

Na Tabela 4 observam-se os resultados quanto à intensidade da tontura. Desta tabela é possível destacar que a intensidade moderada foi referida pela maioria dos sujeitos entrevistados, seguida pela intensidade severa e pela intensidade leve no sexo feminino. No sexo masculino, não houve diferença entre a intensidade leve e a intensidade moderada, enquanto a intensidade severa sequer foi referida.

Tabela 4. Distribuição das respostas quanto a intensidade da tontura.

Tipo de Resposta	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
Leve	3	50,0	3	20,0
Moderada	3	50,0	7	46,6
Severa	0	0,0	5	33,3
Total	6	100,0	15	100,0

A intensidade dos sintomas pode variar conforme a extensão da lesão ou da alteração presente, tanto no aparelho vestibular, quanto nas vias centrais ou mesmo de outra patologia de base.

Como refere Simoceli *et al.*, (2003), o paciente idoso com alteração do equilíbrio corporal, pode apresentar mais de uma etiologia relacionada ao seu problema em 51% dos casos, sendo as patologias mais frequentes: Insuficiência

Vértebro-Basilar – IVB (40%), Alteração Metabólica relacionada ao metabolismo do açúcar e colesterol (40%), Síndrome do Desequilíbrio do Idoso – SDI (30%), Vertigem Posicional Paroxística Benigna – VPPB (14,5%), Vestibulopatia Cervical (7,2%) e Alterações Hormonais (5,4%), entre outras, necessitando, portanto, de um enfoque multidisciplinar no tratamento e, conseqüentemente, de vários métodos terapêuticos para se obter sucesso. Os autores chamam a atenção para a necessidade de uma abordagem multidisciplinar para a compreensão do desequilíbrio e seu adequado tratamento, principalmente na população idosa.

Ganância e Caovilla (1993) referem que as possíveis causas das vertigens, podem ter fundamento na hipersensibilidade labiríntica a alterações clínicas situadas em diversas partes do corpo e/ou ao uso de medicamentos prescritos no tratamento de várias doenças, tais como antiinflamatórios, diuréticos, antibióticos, psicotrópicos, e outros.

Diante da extensa gama de alterações que podem causar o sintoma tontura, esta irá ocorrer em uma intensidade de acordo com a gravidade da alteração de base.

Em relação ao que pode melhorar a sensação de tontura, observa-se que houve uma distribuição equitativa entre as respostas, indicando formas variadas na busca da melhora do sintoma. Já com relação ao que piora, houve uma incidência maior da resposta levantar-se (Tabelas 5 e 6).

Tabela 5. Distribuição das respostas quanto ao que pode melhorar a tontura.

Tipo de Resposta	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
Ficar deitado	2	33,3	7	46,6
Ficar imóvel	2	33,3	4	26,6
Ficar de olhos fechados	2	33,3	4	26,6
Total	6	100,0	15	100,0

Tabela 6. Distribuição das respostas quanto ao que pode piorar a tontura.

Tipo de Resposta	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
Levantar-se	6	100,0	12	80,0
Tensão nervosa	2	33,3	9	60,0

Estes sujeitos, principalmente os idosos, acreditam que ao levantar-se irão cair. Assim, para evitar a solicitação de ajuda a terceiros, evitam também qualquer tipo de movimentação, o que, na realidade pode fazer com que haja uma manutenção das condições clínicas presentes.

Pedalini (2000) argumenta que há atitudes corretas e incorretas para diminuir os sintomas; cita como corretas:

fazer movimentos que provoquem a vertigem, pois são recomendados para facilitar a melhora, tomando-se os devidos cuidados para não provocar quedas. Inicialmente, recomenda-se que sejam feitos sentados, depois em pé, se necessário com acompanhante ao lado, mas sem apoio; praticar esportes como natação, tênis, jazz, esteira, caminhadas, hidroginástica; caminhar dentro de casa descalço e sobre superfície irregular, como colchão ou almofadas. Como atitudes incorretas, a autora cita: imaginar que os movimentos que provocam a tontura dificultam a melhora, ou pioram a doença; evitar movimentos que provoquem a tontura, enrijecendo a musculatura corporal principalmente a do pescoço; sentar e levantar lentamente usando apoio do braço da cadeira ou sofá e ficar a maior parte do tempo deitado, parado, sem atividade.

Nesta pesquisa, observou-se que a maioria dos sujeitos refere que ficar imóvel e deitado melhora a tontura e levantar-se piora, levando a conclusão de que, na realidade, os sujeitos, temerosos de uma piora ou de uma queda, preferem esperar de forma passiva que o sintoma tontura desapareça.

Quanto ao tratamento, Ganança *et al.*, (1999) referem que a experiência obtida no dia-a-dia da prática otoneurológica indica que a melhor atitude nas labirintopatias crônicas é proceder a uma múltipla abordagem terapêutica baseada nos achados otoneurológicos e no diagnóstico sindrômico, topográfico e etiológico em cada caso, lançando mão de todos os recursos disponíveis e cabíveis em cada situação particular. Tal conjunto consta do emprego concomitante de tratamento clínico da causa, exercícios personalizados de reabilitação vestibular em casa e/ou na clínica, orientação nutricional para corrigir eventuais erros alimentares ou vícios, modificação de hábitos (vida sedentária, por exemplo) e medicação antivertiginosa coerente. A assistência psicológica pode ser necessária em alguns casos, durante o tratamento ou após, se persistir a insegurança psíquica devido à insegurança física.

Na Tabela 7 observam-se os resultados quanto aos tratamentos utilizados para tontura. Desta tabela é possível destacar que o tratamento clínico da causa foi o mais citado pelos sujeitos entrevistados. Em virtude da etiologia multifatorial (multicausalidade) da vertigem, há uma variedade de tratamentos possíveis, dependendo da localização e forma da patologia, o que foi configurado na presente pesquisa.

Para Ganança *et al.*, (1999), existem três formas de tratamento para as disfunções labirínticas: a medicamentosa, a cirúrgica e a reabilitação vestibular. Outros autores acrescentam, ainda, as mudanças dos hábitos e vícios inadequados (tabagismo, alcoolismo, erros alimentares) e, quando necessário, acompanhamento psicológico.

Tabela 7. Distribuição das respostas quanto ao que pode piorar a tontura.

Tipo de Resposta	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
Clínico da causa	6	100,0	12	80,0
Orientação nutricional	3	50,0	7	46,6
Mudança de hábitos	2	33,3	5	33,3
Medicação antivertiginosa	0	0	6	40,0

Para autores como Asai *et al.*, (1997), se os pacientes portadores de vertigem postural paroxística benigna realizarem a reabilitação vestibular de forma supervisionada e forem medicados com drogas antivertiginosas como complemento terapêutico, a erradicação das tonturas ocorrerá de forma rápida e completa.

Mor *et al.*, (2001) relatam que, para o senso comum, as afecções labirínticas não têm cura, mas, na realidade, o que não tem cura, muitas vezes, são as patologias que agredem a orelha interna e que têm curso crônico (diabetes, cardiopatias, disfunções hormonais, etc). Quando ocorre uma agressão única e aguda, os sintomas (náuseas e vertigens) desaparecem em aproximadamente seis meses e isto pode ser explicado através da compensação vestibular, que, como refere Caovilla e Ganança (1998) é o mecanismo de recuperação funcional do desequilíbrio corporal causado pela lesão vestibular.

Mor *et al.*, (2001) referem ainda, que em relação às condutas terapêuticas que eles adotam, há três as possibilidades: reeducação alimentar, tratamento medicamentoso e reabilitação vestibular. A primeira é prescrita para todos os pacientes e as demais são indicadas respeitando as necessidades de cada caso.

Quanto ao zumbido, Seidmann e Jacobsen (1996), referem que, em cerca de 80% dos casos, o zumbido é de grau leve e intermitente, não trazendo maiores consequências à vida do indivíduo e nem mesmo levando-o a procurar auxílio médico.

No entanto, para Sanchez (2005) o zumbido pode manifestar-se como um sintoma leve, muitas vezes passageiro, e na maioria dos casos, sem importância, mas também pode afetar seriamente a qualidade de vida do paciente, podendo tornar-se seu principal foco de preocupação e interferindo no trabalho e vida cotidiana, além de causar depressão e outros transtornos mentais. A autora refere ainda, que o zumbido pode ter várias causas, como exposição excessiva a ruídos, intoxicações medicamentosas, infecções, traumatismo craniano, doenças metabólicas, circulatórias, vestibulares, stress físico ou mental.

Sanchez (2001) salienta que o zumbido pode fazer parte de aproximadamente 200 doenças diferentes que podem

atingir qualquer ponto da via auditiva, desde a orelha externa até o córtex auditivo.

O zumbido é uma das queixas otológicas mais comuns, sendo freqüentemente o principal motivo da consulta ao otorrinolaringologista. Em pesquisa realizada com o objetivo de avaliar a resposta do zumbido ao uso de próteses auditivas convencionais, as autoras encontraram que, de 22 sujeitos, de um total de 23 pesquisados, classificavam seu zumbido como severo ou moderado e apenas 1 sujeito classificou como leve, conforme a Escala Análogo Visual (Sanchez e Ferrari, 2002).

Sanchez (2005) refere que o zumbido, também chamado *tinnitus* ou tinido, segundo estatísticas americanas, atinge cerca de 17% da população. A autora salienta que o zumbido é uma sensação de som criado dentro da via auditiva de um indivíduo, não sendo relacionado a uma fonte sonora externa no ambiente.

Nesta pesquisa, dos 21 sujeitos que referiram tontura, 16 referiram zumbido associado, sendo 12 sujeitos do sexo feminino e 04 do sexo masculino.

Em relação às características do zumbido no sexo masculino, 02 sujeitos referiram zumbido do tipo apito e 02 do tipo chiado. Quanto ao sexo feminino, 07 referiram tipo chiado e 05 referiram tipo apito (Tabela 8).

Tabela 8. Distribuição das respostas quanto ao tipo de zumbido.

Tipo de Resposta	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
Apito	2	50,0	5	41,6
Chiado	2	50,0	7	58,3
Total	4	100,0	12	100,0

Os zumbidos mais comuns são semelhantes a chiados, apitos e cigarras e podem ser percebidos em um ou nos dois ouvidos, ou às vezes na cabeça de maneira contínua ou esporádica (Sanchez, 2005).

Segundo a autora, 20% dos sujeitos com zumbido têm restrições para dormir, se concentrar nas atividades diárias e manter o equilíbrio emocional e a vida social. Como tratamento eficaz, a autora sugere as medicações, cirurgia e/ou a Terapia de Habituação-TRT (Tinnitus Retraining Therapy) baseada na plasticidade do sistema nervoso central, por cerca de 18 meses, com uso de aparelho de amplificação sonora individual ou geradores de som, sendo indicados pelo médico otorrinolaringologista e adaptados pelo fonoaudiólogo (Sanchez, 2005).

Almeida *et al.*, (2003) referem igualmente que 20% dos casos de zumbido adquirem forma extremamente severa e incapacitante.

Quanto ao ritmo, 03 sujeitos do sexo masculino referiram zumbido pulsátil e 01 referiu zumbido contínuo e entre os sujeitos do sexo feminino, 07 referiram zumbido contínuo e 05 referiram zumbido pulsátil (Tabela 9).

Tabela 9. Distribuição das respostas quanto ao ritmo do zumbido.

Tipo de Resposta	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
Pulsátil	3	75,0	5	41,6
Contínuo	1	25,0	7	58,3
Total	4	100,0	12	100,0

Knobel e Almeida (2001) referem que o zumbido atinge cerca de 17% da população geral e 33% da população de idosos, adquirindo forma severa em 20% dos casos e tendo como causas doenças otológicas, cardiovasculares, metabólicas, neurológicas, psiquiátricas, odontológicas como disfunção temporomandibular e efeitos colaterais de medicamentos. Em seu estudo foi traçado o perfil de 21 sujeitos atendidos em clínica particular, com a queixa de zumbido. Destes, 17 eram do sexo masculino e 04 do sexo feminino, sendo a idade mínima 25 anos e a máxima de 72 anos. Houve 13 sujeitos que referiram antecedentes familiares para o zumbido e 63,6% referiram zumbido contínuo e 18,1% referiram zumbido pulsátil.

Conforme Fukuda (1998) o zumbido é uma das grandes manifestações otoneurológicas ao lado da disacusia neurosensorial e tontura, sendo muitas vezes a queixa principal do paciente. O autor refere que muitas pessoas só percebem o zumbido em situações especiais como no silêncio, por exemplo, e que muitas delas tem dificuldades de raciocínio, memória e concentração devido ao zumbido.

Para auxiliar tais sujeitos, foi criado em maio de 1999 o Grupo de Apoio a Pessoas com zumbido (GAPZ), fornecendo informações atualizadas, palestras e troca de experiências, coordenado por profissionais de saúde, nas cidades de São Paulo, Campinas, Curitiba, Porto Alegre e Brasília, levando a crer que o auxílio a tais pessoas pode ser uma prática adaptada tanto em hospitais públicos quanto particulares, visando a melhoria da qualidade de vida.

Conclusão

Este estudo é de relevância por oportunizar a obtenção de dados e uma maior e melhor compreensão da queixa tontura e zumbido associados, tão comum atualmente na prática clínica, bem como conhecer de forma mais direta a população atendida no referido hospital, para uma intervenção eficaz.

O presente trabalho visa ainda estimular produções científicas sobre o tema com o intuito de ampliar os estudos a este respeito, obtendo assim maiores conhecimentos sobre as afecções otoneurológicas e seus sintomas.

A reabilitação vestibular, sendo uma opção terapêutica realizada pelo fonoaudiólogo em conjunto com outros profissionais preocupados com o bem estar biopsicossocial, pode intervir de forma eficaz nos pacientes que referirem a queixa de tontura, proporcionando aos sujeitos uma melhor qualidade de vida, através, inclusive, do efeito psicológico positivo com a recuperação da segurança física e psíquica.

Em virtude dos resultados obtidos nesta pesquisa, verificou-se que há uma necessidade de maiores esclarecimentos desta população quanto aos possíveis tratamentos para tais afecções, pois, como refere Caovilla e Ganança (1998) os procedimentos terapêuticos de reabilitação procuram restaurar o equilíbrio, acelerando e estimulando os mecanismos naturais de compensação e para que se alcance tal objetivo, cabe salientar a importância da abordagem multidisciplinar, que como refere Simoceli *et al.*, (2003), objetiva a completa reabilitação do desequilíbrio, minimizando assim os riscos e morbidades associadas às quedas e ao isolamento social do indivíduo.

Assim, comprova-se a importância de conhecer as queixas otoneurológicas desta população, com o intuito de readaptar o paciente ao convívio social, bem como se salienta a importância do profissional que atua em otoneurologia estar preparado teórica e tecnicamente para atuar de forma eficaz e decisiva em tais eventos.

Referências

- Almeida K, Branco FCA, Knobel KAB. O uso de instrumentos auditivos na terapia do zumbido e da hiperacusia. In: Almeida K, Iorio MCM. *Próteses auditivas- Fundamentos teóricos e aplicações clínicas*. 2ª ed. São Paulo: Lovise; 2003. p.469-80.
- Asai M, Watanabe Y, Shimizu K. Effects of vestibular rehabilitation on postural control. *Acta Otolaryngol*. 1997;(528):116-20
- Bittar RSM. Síndrome do equilíbrio no idoso: prevenção e reabilitação dos distúrbios de equilíbrio no idoso. 3ª ed. São Paulo: Medcultura; 2001.
- Bittar RSM, Pedalini MEB, Sznifer J, Formigoni LG. Reabilitação vestibular: opção terapêutica na síndrome do desequilíbrio do idoso. *Gerontologia* 2000;8(1):9-12.
- Caovilla HH, Ganança MM. Reabilitação vestibular. In: Ganança MM. *Vertigem tem cura?* São Paulo: Lemos; 1998.
- Caovilla HH, Ganança MM., Munhoz MSL, Silva MLG, Frazza MM. O equilíbrio corporal e seus distúrbios: lidando com o paciente vertiginoso. *RBM-ORL* 1997;4(2):47-51.
- Fukuda Y. Zumbido e suas correlações otoneurológicas. In: Ganança MM. *Vertigem tem cura?* São Paulo: Lemos; 1998. p. 171-6.
- Ganança MM, Caovilla HH. *Vertigem-Sinopse diagnóstica e terapêutica. Fascículo de atualização em otorrinolaringologia*. São Paulo: Asta Médica; 1993.
- Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, Ganança FF, Ganança CF. Labirintopatias. *Revista Brasileira de Atualização em Otorrinolaringologia* 1999;6:3-12.
- Knobel KAB, Almeida K. Perfil dos pacientes em terapia para habituação do zumbido (TRT). *Revista Fonoaudiologia Brasil* 2001;1(2).
- Knobel KAB, Pfeilsticker LN, Stoler G, Sanchez TG. Contribuição da reabilitação vestibular na melhora do zumbido: um resultado inesperado. *Rev. Bras. Otorrinolaringol*. 2003;69(6).
- Mor R, Fragoso M, Taguchi CK, Figueiredo JFFR. Vestibulometria e fonoaudiologia: como realizar e interpretar. São Paulo: Lovise; 2001.
- Pedalini MEB. Reabilitação da labirintite. Você já ouviu falar? São Paulo, 2000. Disponível em: <http://www.hcnet.usp.br/otorrino/reab.htm>. Acesso em 19 jun 2003.
- Resende CR, Taguchi CK, Almeida JG, Fujita RR. São Paulo: *Rev. Bras. Otorrinolaringol* 2003;69(4).
- Sanchez TG. O zumbido na audição já tem solução. *Quebrando o silêncio. Informativo CAS produtos médicos* 2001;(47).
- Sanchez TG, Pedalini MEB, Bento RF. Aplicação da terapia de retreinamento do zumbido (TRT) em hospital público. *Arquivos da Fundação Otorrinolaringologia* 2002;6(1):29-38.
- Sanchez TG. Qualidade de vida. *Oto em Notícias-Informativo Empresarial GN Resound* 2005;(31).
- Sanchez TG, Ferrari GMS. O controle do zumbido por meio de prótese auditiva: sugestões para otimização do uso. São Paulo: *Pró Fono Revista de Atualização Científica*. 2002;14(1):111-8.
- Seidmann MD, Jacobson GP. Updates on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29: 455-65.
- Simoceli L, Bittar RMS, Bottino M, Bento RF. Perfil diagnóstico do idoso portador de desequilíbrio corporal: resultados preliminares. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2003;69(6):772-7. ■

Assistência fonoaudiológica ao portador de deficiência auditiva pós-lingüística no Hospital Central do Exército

Speech therapy on individuals with post-linguistics auditory deficiency in the Central Army Hospital

Ana Lúcia dos Santos Loureiro

Fonoaudióloga da Clínica de Otorrinolaringologia do Hospital Central do Exército; Graduada pela Faculdade de Ciências da Saúde e Sociais, 1978; Mestre em Distúrbios da Comunicação Humana, Campo Fonoaudiológico pela Universidade Federal de São Paulo; Doutoranda em Fonoaudiologia pela Universidad del Museo Social Argentino-Argentina

*“O músico poderá cantar para vós
o ritmo que existe em todo o universo,
mas não vos poderá dar o ouvido que
capta a melodia, nem a voz que a repete”.*

GIBRAN KHALIL GIBRAN

Resumo

A deficiência auditiva é uma patologia que pode acometer crianças, adolescentes e adultos, que seja por lesão ocorrida no período pré-natal, perinatal e pós-natal, de origem hereditária ou não. A lesão ocorre no ouvido externo, médio e/ou interno com grau da perda de audição que varia de leve a total anacusico acarretando alterações nas áreas da comunicação verbal, social e emocional. Nesse artigo, nos detivemos aos portadores de deficiência auditiva pós-lingüística, ressaltamos a importância na indicação e seleção do Aparelho de Amplificação Sonora Individual (AASI) aos portadores de deficiência auditiva compreendidos nessa faixa etária, para os quais o processo de reabilitação é um resgate, e a audição com a prótese auditiva se transforma numa descoberta do sentido. E, citamos a assistência fonoaudiológica a esses pacientes, possibilitando a reinserção dos mesmos na sociedade, com levantamento estatístico dos atendimentos que vêm sendo prestados há nove anos e quatro meses na Clínica de Otorrinolaringologia do Hospital Central do Exército.

Recebido para publicação em 05 de maio de 2007, e aceito em 21 de maio de 2007.

Endereço para correspondência: Ana Lúcia dos Santos Loureiro. Avenida Ministro Edgard Romero nº 236 / Sala 405 – Madureira 21360-200 – Rio de Janeiro – RJ.

Palavras-chave: audição, deficiência auditiva, deficiente auditivo, aparelho de amplificação sonora individual/prótese auditiva, assistência fonoaudiológica.

Abstract

The auditory deficiency is the pathology that strikes children, adolescents and adults, for injury occurred in the prenatal, perinatal and postnatal periods, of hereditary origin or not. The injury occurs in the external, middle and/or internal ear with a degree of the hearing loss that range from light to deep, causing alterations in the verbal, social and emotional communication areas. In this article, we focused on individuals with post-linguistics auditory deficiency, we stand out the importance of the indication and selection of the device of individual sonorous amplification to for individuals with hearing deficiency belonging to this age bracket – for those whose the rehabilitation process is a revival – the hearing with a auditory prosthesis turns into a discovery of senses. And we mention the speech therapy applied to these patients – making their reinsertion in the society possible, with statistical survey of the patient care that has been given for nine years and four months in the Clinic of Otorhinolaryngology of the Central Army Hospital.

Key-words: hearing, auditory deficiency, auditory deficient, device of individual sonorous amplification/auditory prosthesis, speech therapy.

Introdução

O som é um dos meios pelo qual o homem se comunica e obtém informações do ambiente ao seu redor. A audição através do aparelho auditivo, forma-se no embrião humano muito cedo, pois o ouvido é o primeiro órgão a funcionar, e apresenta função adulta normal a partir 20ª semana de gestação (Loureiro, 1992).

O processo normal da audição inicia-se com a captação de ondas sonoras pela orelha externa e prossegue através da condução dessas ondas pela orelha média e, ao chegar na orelha interna, as ondas sonoras são transformadas em impulsos elétricos. Estes são enviados ao cérebro, onde se dá a decodificação dos sons, o que caracteriza a audição propriamente dita.

O ouvido, contido em grande parte no osso temporal, é responsável pelo equilíbrio, pela audição, e pela formação e desenvolvimento da linguagem. Tem grande importância para o homem, sendo indispensável para controle de nossa expressão verbal e das nossas mensagens no meio social (Niemeyer, 1982; Santos, 2005). Ouvir os interlocutores, as demais pessoas e a si próprio, resulta no condicionamento auditivo em relação aos sons da fala e aos códigos socializados da linguagem.

O ouvido humano é um órgão altamente sensível que nos capacita a perceber e interpretar ondas sonoras em uma gama muito ampla de frequências (20 a 20.000 Hz). O melhor entendimento da audição e da perda auditiva começa com a compreensão de como escutamos, e quando esse órgão funciona bem, o indivíduo ouve bem, porém, quando qualquer peça do seu mecanismo falha, a audição fica prejudicada, em algum grau, levando à deficiência auditiva.

A deficiência auditiva vem sendo considerada uma “patologia invisível” / “defeito invisível” ao longo dos tempos. É uma falha proveniente de um sentido que não funciona ou funciona parcialmente, acarretando a perda auditiva

independente da causa, tipo ou severidade, abrangendo desde perda leve até uma perda total (anacusia) e também déficit de atenção auditiva, sem alteração no limiar auditivo.

Os deficientes auditivos pós-locutivos, oralizados, são os que já ouviram até determinada idade, e perderam a audição em consequência de alguma doença ou de um trauma muito forte (Garcez, 1984). A eles é mais fácil o uso da prótese auditiva com maior probabilidade de compreensão e de assimilação.

Revisão de literatura

De acordo com Radini *et al.*, (1994), desde a antiguidade, o ser humano vive em grupo e sua comunicação é principalmente verbal. Ao apresentar uma deficiência auditiva, tende a privar-se de situações da comunicação, por não entender o que as pessoas falam, ocorre ausência, dificuldade, inabilidade para ouvir variados tipos de sons que vão desde os sons específicos (sons puros), ambientais (ruídos familiares) a sons da fala humana (sons complexos).

Para algumas pessoas a lembrança da época em que ouviam sem dificuldade está preservada, e sabem nos precisar há quanto tempo começou a sentir dificuldade para ouvir e compreender o que lhe estão falando; ouvir sons (telefone, campainha, rádio, música); assistir televisão, ir ao teatro, cinema, em seu trabalho, na rua (Braga *et al.*, 2003). Entretanto, há pessoas que ao lhe perguntarmos – “Há quanto tempo passou a ter dificuldade para ouvir?”, não sabem precisar o tempo exato, e nos respondem: “... que já faz muito tempo/muitos anos que não escuta bem.”

A essas pessoas é recomendado o uso da prótese auditiva, que é o meio primário da reabilitação dos portadores de perdas auditivas (Ferreira *et al.*, 2004).

No início dos tempos, o homem já buscava uma forma de “resolver” sua perda de audição, como pode ser observado

através da tecnologia evolutiva dos períodos na área da prótese auditiva: da “mão em concha” posicionada atrás da orelha, primeira “prótese auditiva”; acústico com cornetas acústicas e tubos acústicos da fala, usados como meio de amplificação dos sons; do carbono, ao surgir o telefone entramos na era da prótese auditiva elétrica; da válvula, possibilitando aparelhos com maior amplificação; do transistor e o período digital, que juntos, levaram ao período da micro eletrônica, permitindo assim a miniaturização dos componentes da prótese auditiva (Paparella *et al.*, 1988; Almeida *et al.*, 2003).

Berger *et al.*, (1988) e Hodgson, (1986) relatam que com o surgimento da primeira prótese auditiva elétrica em 1990 pelo Dr. Ferdinand Alt, o deficiente auditivo passou a buscar neste instrumento, produzido pela mais elevada tecnologia, a recuperação total da audição perdida. Contudo, não consegue substituir o ouvido humano, um órgão tão perfeito.

Atualmente, a engenharia eletrônica associada à física acústica e à informática, vem proporcionando grandes mudanças na área da prótese auditiva, também chamada de aparelho de amplificação sonora individual.

A deficiência auditiva “chama” mais atenção que o uso do aparelho auditivo. E, os efeitos causados pela dificuldade de audição são mais graves e permanentes que a eventual percepção das pessoas do uso da prótese auditiva.

Segundo Frota *et al.*, (2006) as alterações anatômicas e fisiológicas sistemáticas originadas pelo processo de envelhecimento, podem ocorrer em todo sistema auditivo e vestibular, afetando a audição e o equilíbrio, gerando um dos mais incapacitantes distúrbios, o da comunicação, impedindo o indivíduo de desempenhar plenamente o seu papel na sociedade. Nessa fase, a prótese auditiva proporciona grande benefício ao indivíduo.

A elegibilidade à indicação, seleção e adaptação do AASI

“A prótese auditiva perfeita é àquela capaz de proporcionar ao seu usuário a audição mais próxima da anterior.”

O aprimoramento na tecnologia das próteses auditivas vem contribuindo para que a deficiência auditiva e o uso do aparelho de amplificação sonora estejam sendo desmistificados. Atualmente, existem disponíveis uma grande variedade de tipos e modelos de aparelhos auditivos que não apenas priorizam a melhor qualidade sonora, como também a estética. É necessário que esteja de acordo com a característica do paciente, sua aceitação, e acima de tudo, seja compatível com o limiar de audibilidade/grau e nível da perda auditiva. Dessa forma, o desenvolvimento tecnológico das próteses auditivas deve ser considerado um estudo de suma importância.

Para Hungria *et al.*, (1991) e Almeida *et al.*, (2003) a prescrição da prótese auditiva se dá após a consulta com o médico especialista, Otorrinolaringologista, mediante parecer favorável e o diagnóstico conclusivo; quando não há possibilidade no tratamento clínico-medicamentoso e/ou cirúrgico, cirurgia funcional, ou reconstrutora (risco cirúrgico), após estes, ou mesmo quando há opção cirúrgica e o paciente decide por não se submeter a esse procedimento, optando pelo uso da prótese auditiva. Além do exame clínico, o otorrinolaringologista solicita ao paciente a avaliação audiológica (exame de audiometria tonal, via aérea e via óssea; audiometria vocal/discriminação, vocal/discriminação auditiva; Weber audiométrico; testes supra liminares; provas acumétricas – Weber, Rinne, Scwabach, e Bing; e imitânciometria – timpanometria com pesquisa do reflexo acústico estapédico do músculo do estribo contralateral e ipsilateral – informações objetivas da integridade funcional do ouvido médio (Albernaz, 1976; Sebastian *et al.*, 1979).

O especialista habilitado a realizar a bateria de testagem audiológica é o Fonoaudiólogo, e, de acordo com o diagnóstico audiológico, está apto a assumir a coordenação do processo da prótese auditiva, no teste, seleção, adaptação, sessões de reeducação fonoterápica para habilitação (restabelecimento na deficiência auditiva pré-lingual), reabilitação do deficiente auditivo, reabilitação auricular (restabelecimento na deficiência auditiva pós-lingual), e treinamento auditivo, resultando na percepção natural da própria voz, com perfeita inteligibilidade da fala e o máximo conforto possível do usuário combinados ao seu estilo de vida.

Braga *et al.*, (2003) e Frota *et al.*, (2003) mencionam que após a indicação do uso da prótese auditiva pelo otorrinolaringologista, o fonoaudiólogo, em posse do audiograma e de acordo com a localização topográfica da perda auditiva e do limiar de audibilidade realizará a seleção da prótese, indicando o tipo de adaptação (monoaural e binaural); o processamento de sinal (analogico, digitalmente programável ou híbrido e digital); o tipo de prótese (retroauricular, mini-retroauricular, intra-auricular, intra-canal e microcanal); o tipo de circuito (amplificação linear e não-linear); e o molde (varia de acordo com o tipo de prótese auditiva).

A prótese auditiva deve ser indicada, antes que a perda auditiva se torne muito intensa. É muito mais fácil aprender a usá-la quando a audição ainda é satisfatória e a motivação maior, o que levará a um esforço de adaptação menor por parte do paciente (Albernaz, 1976).

O usuário da prótese auditiva necessita tirar suas dúvidas, ser orientado/instruído quanto ao seu tipo de perda auditiva e incentivado quanto ao uso da prótese auditiva para não “engavetá-la”.

A indicação e aquisição da prótese auditiva devem cumprir os requisitos necessários. Este sistema tem que oferecer as condições mínimas de segurança e seriedade para os deficientes auditivos, que sejam atendidos por entidades especializadas e credenciadas, que possuam capacidades técnica, científica e humanística.

Ao paciente que, pela primeira vez, for feita a indicação da prótese auditiva necessitará de um tempo para a sua adaptação, receberá grande quantidade de informações auditivas, que serão aumentadas consideravelmente, havendo inicialmente, necessidade de que o uso da prótese auditiva seja feito de forma gradativa.

A audição normal nos permite saber se um som vem da direita ou da esquerda, além da sua distância. Dessa forma, o correto ajuste que ocorre em uma amplificação bilateral permite que o cérebro trabalhe mais naturalmente, ajudando a compensar as deficiências e o desequilíbrio dos ouvidos.

Entretanto, na protetização binaural, o fonoaudiólogo deve estar atento, no momento da seleção, e, se necessário, indicar primeiro para uma orelha, de preferência a de melhor capacidade na discriminação auditiva, para posteriormente, respeitando o período necessário da adaptação da primeira prótese auditiva, indicar a segunda para a outra orelha. Esses cuidados visam o melhor conforto e satisfação das diferentes necessidades auditivas do portador da deficiência auditiva.

O estudo audiológico deverá ser repetido anualmente, após consulta e sob orientação do otorrinolaringologista, para acompanhamento do limiar da perda auditiva do paciente, mesmo que este já seja usuário de prótese auditiva. O paciente é orientado a regressar ao médico, antes do prazo da consulta, caso haja necessidade, também é orientado quanto a necessidade da remoção do excesso de cerume do canal auditivo, que ocorre com frequência no usuário do AASI.

A verificação das regulagens da prótese auditiva deve ser feita periodicamente, após consulta e testagem audiológica.

Resultados e discussão

O controle de encaminhamento da Clínica de Otorrinolaringologia do Hospital Central do Exército - HCE, a empresa de aparelho de amplificação sonora individual que ganhou, de acordo com a época, a Concorrência, Carta Convite e Licitação pelo Exército Brasileiro, apresenta início de registro em 09 de outubro de 1998, no Livro de Atendimento apropriado, "Protocolo de Prótese Auditiva".

A partir de 22 de março de 2001 passamos a responder pelo Ambulatório de Prótese Auditiva da Clínica de Otorrinolaringologia do HCE (40/50 consultas por mês), elaborando também o procedimento de avaliação audiológica (exames de audiometria tonal e vocal, e de imitânciometria,

120/130 exames por mês). Ao longo de nove anos e quatro meses, observamos uma clientela de 756 indivíduos com indicação de uso de prótese auditiva, estabelecida por: 385 – 50,9% do sexo masculino; 371 – 49,1% do sexo feminino, conforme apresentação no quadro I.

No que se refere ao tipo de adaptação, observamos 844 indicações de AASI, distribuídos entre: sexo masculino: 146 – 34,1% para orelha direita; 162 – 37,9% para orelha esquerda; 86 – 20,1% para adaptação binaural; 34 – 7,9% desistência por parte dos pacientes; e sexo feminino: 157 – 37,7% para orelha direita; 150 – 36,1% para orelha esquerda; 90 – 21,6% para adaptação binaural; 19 – 4,6% desistência por parte das pacientes (Quadro II).

Dentre as 844 indicações realizadas, ao longo desses anos, foi atribuído ao percentual de desistência (Quadro II): "não reconhecimento da existência da perda", "não aceitação à irreversibilidade da perda auditiva", "desinteresse", "estética" / " vaidade" / "auto-imagem", "desestímulo", "desinformação", "por acharem ser um símbolo de velhice e degeneração", e até mesmo, pelo "custo financeiro".

Nestes casos, sugerimos ao paciente que permita submeter-se ao teste de prótese auditiva, e posteriormente, sem precipitação, decida quanto ao seu uso.

Quanto ao índice percentual por faixa etária (Quadro I) no período de 1998 a 2007 observamos maior clientela nas faixas etárias compreendidas entre: 41 – 50 anos (14 – 3,6% para o sexo masculino e 26 – 7,0% para o sexo feminino); 51 – 60 anos: (45 – 11,7% para o sexo masculino e 54 – 14,5% para o sexo feminino); 61 – 70 anos: (82 – 21,3% para o sexo masculino e 78 – 21,0% para o sexo feminino); 71 – 80 anos: (116 – 30,1% para o sexo masculino e 119 – 32,1% para o sexo feminino); e 81 – 90 anos: (87 – 22,6% para o sexo masculino e 49 – 13,3% para o sexo feminino).

O maior índice dos atendimentos prestados ocorreu no ano de 2006; cada paciente com duas consultas, totalizando 203-26,8% (102 para o sexo masculino e 101 para o sexo feminino) (Quadro I).

Dentre os atendimentos prestados, no ano de 2006, 94 portadores de deficiência auditiva tiveram concretizado o seu processo de aquisição do aparelho auditivo, com espera em média de 6 a 8 meses para o recebimento do AASI.

A última Concorrência estabelecida, ainda em vigor, habilitou 250 aparelhos auditivos junto à firma especializada a efetivar o teste de prótese auditiva ao portador de deficiência auditiva do Ministério do Exército.

Nos Quadros (I e II) que se seguem (Loureiro, 1986; Loureiro, 1987), apresentamos o Levantamento Estatístico referente aos atendimentos fonoaudiológicos no Ambulatório de Prótese Auditiva.

Quadro I. Relação entre a faixa etária e o sexo dos portadores de deficiência auditiva que tiveram indicação à prótese auditiva, no período de 1998 a 2007.

Ano	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	TOTAL	%
Sexo	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F
Faixa Etária												
00-10	0 0	0 0	0 0	2 1	0 0	2 1	0 1	0 1	1 1	0 1	5 6	1,3 1,7
11-20	0 0	0 0	0 0	2 2	0 0	1 1	0 0	0 1	0 0	0 0	3 4	0,8 1,1
21-30	0 0	0 1	1 0	5 4	1 1	0 2	0 1	0 1	5 1	1 0	13 11	3,4 3,0
31-40	0 0	1 3	3 5	2 2	1 1	0 0	0 0	0 0	3 1	0 0	10 12	2,6 3,2
41-50	0 1	3 2	3 4	2 6	1 3	2 3	0 0	1 0	2 5	0 2	14 26	3,6 7,0
51-60	1 0	4 7	13 12	6 6	1 2	6 8	0 5	2 0	10 12	2 2	45 54	11,7 14,5
61-70	1 2	5 5	9 9	9 15	11 10	20 9	4 0	0 2	20 23	3 3	82 78	21,3 21,0
71-80	0 1	7 5	9 8	19 25	14 13	20 15	7 8	4 2	31 37	5 5	116 119	30,1 32,1
81-90	1 0	3 4	6 7	16 6	7 1	14 8	4 2	4 1	30 19	2 1	87 49	22,6 13,2
91-100	0 0	2 0	4 6	0 0	0 1	1 2	2 0	1 0	0 2	0 1	10 12	2,6 3,2
TOTAL	3 4	25 27	48 51	63 67	36 32	66 49	17 17	12 8	102 101	13 15	385 371	100,0 100,0
%	0,8 1,1	6,5 7,3	12,5 13,7	16,4 18,0	9,3 8,6	17,1 13,2	4,4 4,6	3,1 2,2	26,5 27,2	3,4 4,1	100,0 100,0	

Masculino (M) – Feminino (F).

Quadro II. Relação entre o número de próteses auditivas indicadas - de acordo com o tipo de adaptação, e o sexo dos pacientes portadores de deficiência auditiva, no período de 1998 a 2007.

Ano	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	TOTAL	%
Sexo	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F
Adaptação												
Orelha direita	1 1	11 11	24 27	17 27	11 17	25 19	7 6	5 2	39 43	6 4	146 157	34,1 37,7
Orelha esquerda	1 2	12 15	23 21	31 28	16 10	19 15	7 6	4 3	43 42	6 8	162 150	37,9 36,1
Binaural	2 2	4 2	2 6	18 14	10 6	22 20	4 8	4 6	18 20	2 6	86 90	20,1 21,6
Desistiram	0 0	0 0	0 0	6 5	4 2	11 5	1 1	1 0	11 6	0 0	34 19	7,9 4,6
TOTAL	4 5	27 28	49 54	72 74	41 35	77 59	19 21	14 11	111 111	14 18	428 416	100,0 100,0
%	0,9 1,2	6,3 6,7	11,5 13,0	16,8 17,8	9,6 8,4	18,0 14,2	4,4 5,0	3,3 2,7	25,9 26,7	3,3 4,3	100,0 100,0	

Masculino (M) – Feminino (F).

Considerações finais

Através da experiência desenvolvida com os atendimentos aos portadores de deficiência auditiva e conseqüentemente a sua protetização, no Ambulatório de Prótese Auditiva, concluímos que, dos 756 pacientes atendidos – no período de 1998 a 2007, grande parte dessa clientela, 670 – 88,6% (344 indivíduos do sexo masculino e 326 indivíduos do sexo feminino) pertenciam à faixa etária compreendida entre 41 e 90 anos de idade, e praticamente não houve variação significativa para os atendimentos prestados em relação ao sexo dos indivíduos assistidos (Quadro I).

Entretanto, devemos considerar que dentre esses indivíduos acometidos pela deficiência auditiva, citados neste artigo, somente os do sexo masculino exerceram função em

carreira militar no Exército Brasileiro, podendo, nesta época, terem sido expostos a ruído que os pudessem levar e/ou acelerar o prejuízo auditivo, tal a recente habilitação/ingresso da mulher no Corpo Feminino do Exército Brasileiro.

A orientação e conscientização à indicação por parte dos profissionais que atuam diretamente com o portador de deficiência auditiva, bem como, por parte do paciente, a aceitabilidade e conscientização de quanto o aparelho de amplificação sonora individual pode beneficiar e reestruturar a comunicação e o convívio dele em sociedade, vem fazendo com que a cada ano ocorra aumento considerável na marcação das consultas, número de indicações e seleção auditiva.

Os encaminhamentos dos pacientes por parte das diversas OMS, em toda área do Rio de Janeiro, também aumentaram, chegando a serem marcadas em média 45 consultas por mês.

Foi observado, nesse estudo, maior população situada entre indivíduos idosos, independente do sexo. Dessa forma, o sucesso da protetização junto a essa população, depende desde a idade cronológica, o grau de perda auditiva, a tolerância para sons intensos, a expectativa, e até mesmo a motivação por parte do usuário. Portanto, há necessidade de boa inter-relação entre otorrinolaringologista, fonoaudiólogo, centro auditivo e paciente. Devemos dispor ao paciente um atendimento contínuo, pois só dessa forma garantiremos sucesso no uso e na adaptação do aparelho de amplificação sonora individual.

“A atenção ao idoso deve ser aumentada, uma vez que a expectativa de vida tem se elevado e conseqüentemente a população idosa está aumentando, visando melhorar a qualidade de vida dessas pessoas, faz-se necessário criar condições de minimizar a perda das habilidades que sofrem declínio pela idade”.

Referências

- Albernaz PLM. *Guia prático, próteses auditivas*. São Paulo: Laboratórios Ache; 1976. p.6-30.
- Almeida K, Iório MCM. (Orgs.). *Próteses auditivas: fundamentos teóricos e aplicações clínicas*. 2ª ed. São Paulo: Lovise; 2003. p.1-38.
- Azevedo JPM, Pelegrin N, Loureiro ALS. *Eletrococleografia – Avaliação objetiva da audição em adultos e crianças*. Rio de Janeiro: JBM 1981;40;(1):49-50.
- Berger KW. *History and development of hearing aids*. In: Pollack MC. *Amplification for the hearing impaired*. 3ª ed. New York: Grune & Stratton; 1988. p.1-20.
- Braga SRS (Orgs.). *Prótese auditiva*. São Paulo: Pulso; 2003. p.11-70.
- Ferreira LP, Lopes DMB, Limongi SCO (Orgs.). *Tratado de fonoaudiologia*. São Paulo: Roca; 2004. p.569-88.

- Frota S (Orgs.). *Fundamentos em fonoaudiologia – audiolgia*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p.41-178.
- Frota S, Gelfeld M (Orgs.). *O ouvir e o falar – Enfoques em audiolgia e surdez*. São Paulo: AM3 Artes; 2006; 3: p. 125-60.
- Garcez NM. *E os surdos ouvirão*. São Paulo: Paulinas; 1984. p.17-1.
- Hodgson WR. *Hearing aid development and the role of audiology*. 3ª ed. New York: Williams & Wilkins; 1986. p.1-12.
- Hungria H. *Manual de otorrinolaringologia*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991. p.413-7.
- Loureiro ALS. *O desempenho e a importância do fonoaudiólogo na área de saúde*. *Revista do Centro de Estudos da Policlínica Militar do Rio de Janeiro*. 1986 – 1º semestre; 3:24-1.
- Loureiro ALS. *A participação do fonoaudiólogo nas Organizações Militares de Saúde (OMS) do Exército Brasileiro no Estado do Rio de Janeiro*. [Monografia]. Rio de Janeiro: Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro; 1987. p.49.
- Loureiro ALS. *A importância da audição no desenvolvimento da linguagem*. [Monografia] – Mestrado: Disciplina de Reabilitação Auditiva. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1992. p.14.
- Niemeyer W. *Curso prático de audiometria*. 2ª ed. Barcelona: Salvat; 1982. p.5-23.
- Paparella MM, Shumrick DA (Orgs.). *Otorrino-laringologia*. 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1988. p.1240-1.
- Radini E, Russo ICP. *O advento dos aparelhos digitalmente programáveis e sua distribuição compatível na cidade de São Paulo*. São Paulo: RBM em ORL. 1994;1(3):165-76.
- Santos TMM, Russo ICP. *A prática da audiolgia clínica*. 5ª ed. São Paulo: Cortez; 2005. p.11-216.
- Sebastián G, Badaraco JJ, Postan DG. *Audiologia práctica*. 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1979. p.170-4.

Agradecimentos

Ao Ten Cel Med José de Souza Dantas Neto – Chefe da Clínica de ORL/HCE que confiou-me a responsabilidade do Ambulatório de Prótese Auditiva, pelo seu desempenho, desenvoltura e conhecimento especializado que dedica a seus pacientes, e respeito que tem ao seu corpo clínico e auxiliares.

Aos pacientes portadores de deficiência auditiva que possibilitaram-me aprimoramento técnico-científico, sem os quais não teria concretizado este artigo. ■

Progesterona como broncodilatador

Progesterone as a bronchodilator

Russell Roby, JD, MD¹, Patricia Q. Richardson, PhD², Richard H Richardson, PhD³, Shilpa Shah, PhD⁴

1. Roby Institute.

2. Universidade do Texas em Austin.

3. Professor de Biologia Integrativa - Universidade do Texas em Austin.

4. Breach Candy Hospital Trust, Mumbai, Índia

Resumo

Histórico: os efeitos do estrogênio e da progesterona sobre a asma já foram bem documentados (Haggerty *et al.*, 2003). Neste estudo iremos relatar que após administrar progesterona diluída via sublingual, os pacientes podem sentir um alívio rápido das dificuldades respiratórias, pois sua ação parece ser semelhante a dos antagonistas da progesterona. **Métodos:** utilizando a progesterona via sublingual como um broncodilatador, realizamos estudos espirométricos em dezesseis pacientes com diagnóstico prévio de asma intensa. Analisamos as alterações durante um período do volume expiratório forçado em um segundo (VEF₁), a capacidade vital forçada (CVF), e o pico de fluxo expiratório (PFE). Em cada paciente medimos a função pulmonar três vezes: (1) antes do tratamento, (2) após tratamento com solução salina normal via sublingual (3) após tratamento com progesterona via sublingual. **Resultados:** após tratamento com a progesterona via sublingual, doze dos dezesseis pacientes (75%) sentiram um efeito broncodilatador significativo (aumento maior que 12%) no VEF₁ ou CVF. Oito pacientes (50%) sentiram um aumento significativo em ambos VEF₁ e CVF. Oito pacientes (50%) tiveram um aumento de 27% ou maior no PFE. **Conclusão:** a progesterona via sublingual age como um antagonista da progesterona e tem um efeito broncodilatador significativo. Isto pode ser devido à alergia hormonal (Roby *et al.*, 2006).

Palavras-chave: progesterona, antagonista da progesterona, estrogênio, alergia hormonal, anticorpos hormonais, IgE, IgM, IgG, asma, asma pré-menstrual, dor, sublingual, antígeno, óxido nítrico, Th1, Th2, citocinas, arginase, mastócitos, NANC.

Recebido para publicação em 15 de junho de 2007, e aceito em 09 de julho de 2007.

Endereço para correspondência: Russell R. Roby, M.D. Roby Institute 4407 Bee Caves #122 Austin, TX 78746 – EUA. Tel: (512) 338-4336. E-mail: roby@drroby.com

Contato no Brasil: Patricia Frozi Schlinkert - 1º Ten OMT / Marcello Bossois de Melo Ferreira - 1º Ten OMT. Hospital Central do Exército. Rua Francisco Manuel, 126 Setor 14 – Triagem – 20911-270. Rio de Janeiro – RJ. Tel.: (21) 3891-7035 / (21) 9732-8948. E-mail: alergiahormonal@gmail.com

Abstract

Background: the effects of estrogen and progesterone on asthma have been well documented (Haggerty *et al.*, 2003). In this paper we report that patients can experience rapid relief of breathing difficulties after receiving sublingual dilutions of progesterone which appear to act as progesterone antagonists. **Methods:** using sublingual progesterone as a bronchodilator, we performed spirometric studies on sixteen patients with a previous diagnosis of severe asthma. We analyzed changes over time of the forced expiratory volume in one second (FEV₁), the forced vital capacity (FVC), and the peak expiratory flow (PEF). For each patient we measured lung function three times: (1) before treatment, (2) after sublingual normal saline treatment (3) after sublingual progesterone treatment. **Results:** after treatment with sublingual progesterone, twelve of the sixteen patients (75%) experienced a significant bronchodilator effect (greater than 12% increase) in either FEV₁ or FVC. Eight (50%) experienced significant increase in both FEV₁ and FVC. Eight (50%), had an increase of 27% or greater in PEF. **Conclusion:** sublingual progesterone acts as a progesterone antagonist and has a significant bronchodilator effect. This may be due to hormone allergy (Roby *et al.*, 2006).

Key-words: progesterone, progesterone antagonist, estrogen, hormone allergy, hormone antibodies, IgE, IgM, IgG, asthma, premenstrual asthma, pain, sublingual, antigen, nitric oxide, Th1, Th2, cytokines, arginase, mast cells, NANC.

Histórico

Há muito tempo a asma tem sido associada a hormônios (Rees, 1963; Eliasson *et al.*, 1986; Gibbs *et al.*, 1984; Wulfsohn e Politzer, 1964; Chandler *et al.*, 1999). O aumento nos sintomas da asma tem sido associado a variações menstruais (Pauli *et al.*, 1989; Haggerty *et al.*, 2003). A asma pré-menstrual já foi relatada na literatura científica desde o início dos anos 60 (Rees, 1963; Wulfsohn e Politzer, 1964). Alguns estudos, já em 1921, sugeriram uma reação alérgica a hormônios (Geber, 1921; Geber, 1930).

A progesterona foi utilizada em testes e tratamentos intradérmicos por Miller (1974) e novamente por Mabray *et al.*, (1982), com resultados semelhantes aos nossos. Nossos resultados são quase idênticos aos de Miller e Mabray, exceto que eles administraram a progesterona por via injetável e nós utilizamos soluções por via sublingual. Heckel (1953) relatou que pápulas cutâneas positivaram em aproximadamente dois terços das pacientes com distúrbios comuns relacionados à função ovariana. Phillips (1949) relatou que muitos sintomas, inclusive a asma, responderam ao tratamento hormonal.

Desde 1995 utilizamos hormônios como antígenos. E observamos, particularmente, que a progesterona age como um antígeno significativo em muitos tipos de problemas clínicos, inclusive dor e asma. Analisamos alterações da CVF, VEF₁ e PFE em dezesseis pacientes para demonstrar o impacto da progesterona via sublingual sobre a função pulmonar.

Métodos

Para realizar o estudo selecionamos dezesseis mulheres com diagnóstico prévio de asma intensa e que utilizavam

diariamente o albuterol por meio de nebulizador. Este estudo clínico foi aprovado pelo comitê de ética Regional Conformance Review Committee (Comitê Regional de Avaliação de Conformidade) de Austin, Texas. Obtivemos de cada paciente seu consentimento informado por escrito.

Em três exames espirométricos, medimos VEF₁, CVF, e PFE com um espirômetro Vitalograph (modelo N2120, Vitalograph Inc., 8347 Quivira Road, Lenexa, Kansas 66215, EUA), que era calibrado diariamente com uma seringa de 1 litro. Após realizar pelo menos um teste de sopro, obtivemos três valores. Como critério para o desempenho correto do procedimento, era obrigatório obtermos pelo menos duas medições de CVF e VEF₁ com diferenças menores do que 5%. Os dados de CVF, VEF₁, e PFE estão relatados tanto como valores absolutos como percentuais dos valores previstos (Passalacqua *et al.*, 2004).

Estabelecemos uma linha de base com o primeiro teste. Antes do segundo teste cada participante recebia 0,10 ml de solução salina normal via sublingual. Após o segundo teste administramos para cada paciente 0,10 ml de progesterona diluída a 0,05 mcg via sublingual. Caso não ocorresse alteração alguma na falta de ar, ou alívio incompleto dentro de 30 segundos, adicionamos 0,10 ml de progesterona diluída a 5 mcg via sublingual. Caso não ocorresse nenhuma alteração na falta de ar, nem alívio incompleto destes sintomas, dentro de 30 segundos, adicionamos progesterona 0,5 mg via sublingual. Se em algum momento os sintomas fossem relatados como tendo desaparecido, ou após a última das três diluições ter sido administrada por via sublingual, realizamos o último exame.

Resultados

Não houve alterações significativas entre os testes um e dois. Após a administração de progesterona via sublingual, doze dos dezesseis participantes (75%) tiveram um aumento maior que 12% no CVF ou VEF₁. Oito participantes (50%) tiveram um aumento maior que 12% em ambos CVF e VEF₁. Oito participantes (50%) tiveram um aumento de 27% ou maior no PFE.

Nos casos em que os participantes responderam ao tratamento, houve um aumento médio de 28% na CVF, 43% no VEF₁ e 71% no PFE.

O caso mais extremo ocorreu com uma paciente com esclerose múltipla e asma intensa. Estes valores não foram incluídos na média dos resultados, pois as alterações ficaram muito longe dos limites dos outros resultados. Após administrar a progesterona via sublingual ela teve um aumento de 269% na CVF. Houve um aumento de 356% no VEF₁, e um aumento de 400% no PFE.

Discussão

Realizamos testes para alergia hormonal em pacientes desde 1995. A resposta aos testes intradérmicos e via sublingual, utilizando hormônios, tem sido positiva. Utilizamos a progesterona neste estudo porque a nossa experiência prática demonstrou resultados com mais reações cutâneas positivas e maiores alterações na sintomatologia do que qualquer outro hormônio ou antígeno convencional. Como a progesterona parecia ter tido um efeito antigênico, realizamos várias centenas de testes para anticorpos de progesterona e estrogênio. Os resultados obtidos indicaram que quase a metade de nossos pacientes tinham níveis de anticorpos IgE, IgM, e IgG elevados para progesterona e estrogênio (Roby *et al.*, 2006).

Os efeitos da 'alta diluição'

É preciso discutir a questão de se e como substâncias altamente diluídas podem ter efeitos farmacológicos. Um ponto importante é distinguir entre uma dose muito baixa e os efeitos da alta diluição. Diluição é um processo mecânico-matemático a fim de reduzir, de acordo com a escala, uma substância a um estado de solubilidade física, assimilação fisiológica e atividade terapêutica. Quando a substância diluída entra em contato com outras substâncias corpóreas, quanto maior a diluição, maior a velocidade da reação devido ao maior grau de ionização. É como se diluições levassem a transmissões. Foi relatado que a água, quando privada do soluto por meio de diluições em série, retém uma atividade específica que pode ser suprimida por tratamentos físicos que não tenham nenhum efeito sobre o próprio soluto

(Benveniste, 1994). A Lei de Maupertuis da menor quantidade explica a ação e eficácia de diluições infinitesimais. O princípio é que a quantidade de ação necessária para efetuar qualquer alteração é a menor possível (Maupertuis, 1746). Isto é aceito pela ciência como um princípio fundamental do universo. O momento decisivo é sempre um mínimo, um infinitesimal. O menor possível, em nosso estudo, é a diluição suficiente para afetar o resultado e causar a reação.

Modo de ação das diluições de progesterona via sublingual

A via de administração pode ter uma forte influência na eficácia do tratamento, já que a distribuição e concentração do hormônio ao nível do tecido variam consideravelmente (Unfer *et al.*, 2006). A via sublingual para administrar diluições de progesterona resulta na rápida absorção através dos vasos sanguíneos abaixo da língua (Kroboth *et al.*, 1995). Os múltiplos locais dos receptores do hormônio progesterona sugerem que estes hormônios possam se ligar localmente ao receptor de uma célula e desencadear uma resposta da célula em vários tecidos, inclusive a traquéia, pulmões, cérebro e tronco cerebral (Press e Greene, 1988; Pasanen *et al.*, 1997; Carroll *et al.*, 1995; Chrapusta e Grieb, 1992; Ben-Harari *et al.*, 1983).

A progesterona é um potente estimulante respiratório (Tarja e Olli, 2002). Diluições de progesterona via sublingual plausivelmente tem o potencial para ativar a via L-arginina-óxido nítrico (NO) (Moncada *et al.*, 1989). O óxido nítrico é sintetizado endogenamente a partir do amino ácido L-arginina por uma família de enzimas, as sintases de óxido nítrico que são liberadas nas vias aéreas. Há estudos relatando que a progesterona aumenta as respostas da L-arginina, enquanto o tratamento anti-progesterona diminui o mesmo (Yallampalli *et al.*, 1994). A L-arginina também pode ser catabolizada pela arginase. A sintase de óxido nítrico (NOS) e atividades da arginase são reguladas pelas citocinas T-auxiliar tipo 1 (Th1) e Th2 (*helper* em inglês), respectivamente. Considera-se que a alergia seja uma doença mediada pela Th2, e realmente, a atividade da arginase aumenta após sensibilização alérgica (Meurs *et al.*, 2002). A progesterona inibe fortemente ou até mesmo reverte a atividade da arginase (Lamers e Mooren, 1981). Já que a L-arginina é o único substrato fisiológico para NOS, a regulação da disponibilidade da L-arginina poderia determinar taxas celulares de produção de NO (Jorens *et al.*, 1993). Estes sugerem que a progesterona, por aumentar a quantidade de substrato para NO, pode aumentar a formação de NO endógeno. Além disso, há relatos de que a progesterona amplia a atividade de NOS (Ogando *et al.*, 2003). O

sistema enzimático da NOS está ativo nas células epiteliais das vias aéreas, macrófagos, neutrófilos, mastócitos, neurônios autônomos, células de músculo liso, fibroblastos, e células endoteliais. Os produtos químicos da NOS no pulmão variam conforme os estados da doença, e estão envolvidos na neurotransmissão pulmonar, defesa do hospedeiro, e relaxamento das vias aéreas e do músculo liso vascular (Gaston *et al.*, 1994). Funcionalmente, a NOS existe nas formas constitutiva (cNOS) e induzível (iNOS) da sintase de óxido nítrico. Parece que a cNOS protege as vias aéreas da broncoconstrição e em segundos libera concentrações pM de NO mediante estimulação do receptor. A iNOS tem um papel modulatório e libera grandes quantidades (concentrações nM) de NO várias horas após exposição (Förstermann *et al.*, 1991). Adicionalmente, Ricciardolo *et al.*, (2001) relataram que uma deficiência de NO local, provavelmente de NO derivado da cNOS, possa ser responsável pelo aumento da AHR na asma (de *airway hyper-responsiveness* em inglês, ou hiper-sensibilidade da resposta nas vias aéreas). Como os participantes do estudo tiveram uma melhora imediata da função pulmonar, nós deduzimos que mediante tratamento com a diluição de progesterona, a cNOS possa estar sendo estimulada.

Broncodilatação

Todos os participantes deste estudo tiveram uma melhora acentuada da sua função pulmonar dentro de 30 segundos do tratamento com a diluição de progesterona via sublingual. Esta constatação é apoiada pelo fato de que o NO é uma pequena molécula mensageira, difusível e altamente reativa, sintetizada endogenamente, que pode regular várias funções biológicas em segundos. Sua velocidade é mais rápida do que a do tempo de circulação sanguínea (Yunde *et al.*, 1999). Ela tem uma meia-vida curta (1–5 s) e um elétron não pareado, tornando-a um radical livre que reage com outras moléculas, tais como oxigênio, radicais superóxidos, ou metais de transição (tais como ferro ligado dentro de hemoproteínas). Ela funciona tipicamente do modo parácrino; o NO sintetizado em uma célula age sobre uma célula adjacente para causar uma resposta biológica como o relaxamento do músculo liso envolvido na vasodilatação (Yunde *et al.*, 1999). Cada vez mais há indícios que também indicam um papel importante do NO na regulação da função e doença pulmonar (Jorens *et al.*, 1993; Gaston *et al.*, 1994). A capacidade do NO para relaxar o músculo liso foi descrito em múltiplos modelos e tipos musculares, inclusive o músculo liso das vias aéreas (Gaston *et al.*, 2000). Sasaki *et al.*, (1995) relataram que o NO endotelial endógeno tem influência significativa sobre a dilatação broncovascular induzida pela acetilcolina. Um estudo recente sobre a asma

concluiu que o NO é um importante mediador que proporciona a mais potente proteção fisiológica contra o estreitamento das vias aéreas em pacientes humanos, ou seja, a broncodilatação e broncoproteção após uma inspiração profunda (Fredberg, 2000). Adicionalmente, o NO também age como um neurotransmissor dos nervos inibidores não-adrenérgicos não-colinérgicos (NANC). Nas vias aéreas humanas *in vitro*, sejam elas centrais ou periféricas, parece que o NO é responsável pela resposta broncodilatadora do sistema NANC (Belvisi *et al.*, 1992). Portanto, administrar diluições de progesterona via sublingual pode modular a liberação endógena do NO e ativar os mecanismos moleculares que induzem o relaxamento do músculo liso das vias aéreas.

Fenômeno auto-antídoto

Fenômeno auto-antídoto significa que o participante do estudo, que teve uma piora em uma diluição de progesterona via sublingual, teve uma reversão completa dos sintomas e melhora significativa na respiração em uma diluição mais alta do mesmo. A explicação disso está relacionada com a concentração de liberação do NO endógeno. De acordo com Mark e Timothy (2005), doses “supramaximais” de óxido nítrico foram associadas com uma piora na oxigenação. Tais observações sugerem que a dose ótima ou a mais adequada de óxido nítrico inalado deve ser determinada por meio de titulação contra o alvo terapêutico em cada paciente. Pois é exatamente isso o que fizemos em nosso estudo quando verificamos individualmente várias diluições de progesterona para cada um dos nossos pacientes, a fim de descobrir especificamente a diluição correta para atingir o efeito terapêutico para cada um deles.

Segurança da terapia de progesterona diluída via sublingual

Nenhum dos participantes do estudo relatou qualquer desconforto ou efeitos colaterais, nem tiveram emergências médicas desde então; constatou-se que a terapia é totalmente segura para os pacientes. A causa disso pode ser porque, segundo relatos, o NO derivado do epitélio é crucial na mediação de um mecanismo de *feedback* (retroalimentação) protetor. Ele suprime reversamente a proliferação das células ativadas Th1 e Th2 humanas, processo deflagrado através da liberação de IFN- γ por células T CD4⁺ do tipo Th1, regulando negativamente (*down-regulating* em inglês) ambas as respostas Th1 e Th2 (Urs *et al.*, 2005; Taylor-Robinson, 1997). Desta forma esse processo disponibiliza um mecanismo robusto para o controle local da exuberância de todas as formas de respostas da célula T local.

Conclusão

Diluições de progesterona são candidatos a medicamentos para o tratamento da asma brônquica. O fato de que o músculo liso brônquico possa ser sensível a altas diluições de progesterona é interessante devido ao inter-relacionamento entre os sistemas imune e neuro-endócrinos. Nosso estudo pode ter implicações importantes para o desenvolvimento de uma estratégia de tratamento nova, segura e não-invasiva contra a asma brônquica e algumas formas de broncoconstrição.

Esclarecimentos e conflitos de interesses

Esclarecimentos: todas as verbas foram providenciadas por Russell Roby, MD. Nenhuma outra fonte de verbas foi utilizada. Dr. Roby exerce medicina em clínica particular como médico alergista e todos os testes foram realizados após a obtenção de uma autorização do Institutional Review Board (Conselho Institucional de Avaliação), assim como do consentimento informado dos pacientes.

Conflitos de interesses: Dr. Roby exerce medicina em clínica particular e não está associado a nenhuma entidade externa médica ou farmacêutica. Dra. Patricia Richardson realiza pesquisas na Universidade do Texas em Austin e o Professor R H Richardson trabalha no Departamento de Biologia Integrativa da Universidade do Texas em Austin. Nenhum dos autores tem algum conflito de interesse. Dra. Shilpa Shah é uma cientista pesquisadora em Mumbai, Índia.

Referências

- Belvisi MG, Stretton CD, Yacoub M, Barnes PJ. Nitric oxide is the endogenous neurotransmitter of bronchodilator nerves in humans. *Eur j pharmacol.* 1992;210:221-2.
- Ben-Harari RR, Amit T, Youdim MBH. Binding of oestradiol, progesterone and prolactin in rat lung. *J endocrinol.* 1983;97:301-10.
- Benveniste J. Memory of water revisited (letter). *Nature.* 1994;370:322.
- Carroll RS, Zhang J, Dashner K, Black PM. Progesterone and glucocorticoid receptor activation in meningiomas. *Neurosurgery.* 1995;37:92-7.
- Carvajal JA, Germain AM, Huidobro-Toro JP, Weiner CP. Molecular mechanism of cGMP-mediated smooth muscle relaxation. *J cell physiol.* 2000;184:409-20.
- Chandler MH, Schuldeisz S, Phillips BA, Muse KN. Premenstrual asthma: the effect of estrogen on symptoms, pulmonary function, and β_2 -receptors. *Pharmacotherapy.* 1999;19:374-82.
- Chrapusta S, Grieb P. Evidence for sex steroid receptors in feline brainstem. *Neurosci lett.* 1992;142:167-70.
- Eliasson O, Scherzer HH, DeGraff AC Jr. Morbidity in asthma in relation to the menstrual cycle. *J allergy clin immunol.* 1986;77:87-94.
- Förstermann U, Schmidt HH, Pollock JS, et al. Isoforms of nitric oxide synthase: characterization and purification from different cell types. *Biochem pharmacol.* 1991;42:1849-57.
- Fredberg JJ. Frozen objects: small airways, big breaths, and asthma. *J allergy clin immunol.* 2000;162:615-24.
- Gaston B, Drazen JM, Loscalzo J, et al. The biology of nitrogen oxides in the airways. *Am j respir crit care med.* 1994;149:538-51.
- Gaston B, Drazen JM, Loscalzo J, Stamler JS. The biology of nitrogen oxides in the airways. *Am j respir crit care med.* 1994;149:538-51.
- Geber H. Einege daten zur pathologie der urticaria menstrualis. *Dermat Z.* 1921;32:143.
- Geber J. Desensitization in the treatment of menstrual intoxication and other allergic symptoms. *Br j dermatol.* 1930;51:265-8.
- Gibbs CJ, Coutts IL, Lock R, et al. Premenstrual exacerbation of asthma. *Thorax.* 1984;39:833-6.
- Haggerty CL, Ness RB, Kelsey S, Waterer GW. The impact of estrogen and progesterone on asthma. *Ann allergy asthma immunol.* 2003;90:284-91.
- Heckel GP. Endocrine allergy and the therapeutic use of pregnanediol. *Am j obstet gynecol.* 1953;66:1297.
- Jorens PG, Vermeire PA, Herman AG. L-Arginine-dependent nitric oxide synthase: a new metabolic pathway in the lung and airways. *Eur respir j.* 1993;6:258-66.
- Jorens PG, Vermeire PA, Herman AG. L-arginine-dependent nitric oxide synthase: a new metabolic pathway in the lung and airways. *Eur respir j.* 1993;6:258-66.
- Kroboth PD, McAuley JW, Kroboth FJ, Bertz R, Smith RB. Triazolam pharmacokinetics after intravenous, oral, and sublingual administration. *J clin psychopharmacol.* 1995;15:259-62.
- Lamers WH e Mooren PG. Role of sex steroid hormones in the normal and glucocorticosteroid hormone-induced evolution of carbamoylphosphate synthase (ammonia) and arginase activity in rat liver ontogenesis. *Biol neonate.* 1981;40(1-2):78-90.
- Mabray CR, Burditt ML, Martin TL, Jaynes CR, Hayes JR. Treatment of common gynecologic endocrinologic symptoms by allergy management procedures. *Obstet gynecol.* 1982; 59:560-564.
- Mark JDG, Timothy WE. Inhaled nitric oxide therapy in adults. *The New England J of medicine.* 2005;353:2683-95.
- Maupertuis, Les lois de mouvement et du repos déduites d'un principe métaphysique. *Mem Acad R Sci et Belles Lettres Berlin.* 1746;267-94.
- Meurs H, McKay S, Maarsingh H, Hamer MA, Macie L et al. Increased arginase activity underlies allergen-induced deficiency of eNOS-derived nitric oxide and airway hyperresponsiveness. *Br j pharmacol.* 2002;136:391-8.
- Miller JB. Relief of premenstrual symptoms, dysmenorrhea, and contraceptive tablet intolerance. *J med assoc state Ala.* 1974;44:57.
- Moncada S, Palmer RMJ, Higgs EA. Biosynthesis of nitric oxide from L-arginine: a pathway for the regulation of cell function and communication. *Biochem pharmacol.* 1989;38:1709-15.
- Ogando D, Farina M, Ribeiro ML, Martinez SP, Cella M et al. Steroid hormones augment nitric oxide synthase activity and expression in rat uterus. *Reproduction, Fertility and Development.* 2003;15:269-74.
- Pasanen S, Ylikomi T, Syväli H, Tuohimaa P. Distribution of progesterone receptor in chicken: novel target organs for progesterone and estrogen action. *Mol cell endocrinol.* 1997; 135:79-91.
- Passalacqua G, Guerra L, Pasquali M, Lombardi C, Canonica GW. Efficacy and safety of sublingual immunotherapy. *Ann allergy asthma immunol.* 2004;93:3-12.
- Pauli BD, Reid RL, Munt PW, et al. Influence of the menstrual cycle on airway function in asthmatic and normal subjects. *Am rev respir dis.* 1989;140:358-62.
- Phillips EW. Clinical evidence of sensitivity to gonadotropins in allergic women. *Ann intern med.* 1949;30:364.
- Press MF, Greene GL. Localization of progesterone receptor with monoclonal antibodies to the human progestin receptor. *Endocrinology.* 1988;122:1165-75.
- Rees L. An aetiological study of premenstrual asthma. *J psychosom res.* 1963;7:191-7.
- Ricciardolo FLM, Timmers MC, Geppeti P, et al. Allergen-induced impairment of bronchoprotective nitric oxide synthesis in asthma. *J allergy clin immunol.* 2001;108:198-204.

- Rides BK, Richardson RH, Wojdani A. Hormone allergy. *Am J reprod immunol*. 2006;55:107-11.
- Suzuki T, Pore B, Ernest D, Bai T, Verburg L, et al. Endogenous nitric oxide influences oxytocin-induced bronchovascular dilation in sheep. *J appl physiol*. 1995;78:539-45.
- Turja S, Olt P. Hormones and breathing. *Chest*. 2002;122:3163-82.
- Taylor-Robinson AW. Inhibition of IL-2 production by nitric oxide: a novel self-regulatory mechanism for TH1 cell proliferation. *Immunol Cell Biol*. 1997;75:167-75.
- Unger V, di Renzo GC, Gerli S, Carini ML. The use of progesterone in clinical practice: evaluation of its efficacy in diverse indications using different modes of administration. *Current Drug Therapy*. 2006;1(2):1-9.
- Venz E, Ulrich E, Michel PB, Fromm U, Michael T, et al. Human bronchial epithelium controls TH2 responses by TH1-induced nitric oxide-mediated STAT5 dephosphorylation: implications for the pathogenesis of asthma. *The Journal of Immunology*. 2005;175:2713-20.
- Wapinski NL, Palmer WM. Bronchial asthma during menses and pregnancy. *N Afr med J*. 1964;38:171.
- Yallampalli C, Cami M, Dyan-Smit M, Garfield RL. An L-arginine-nitric oxide-cyclic guanosine monophosphate system exists in the uterus and inhibits contractility during pregnancy. *Am J obstet gynecol*. 1994;170:173-83.
- Yunde Z, Philip ER, David PR, Michael AM. A molecular basis for nitric oxide sensing by soluble guanylate cyclase. *PNAS*. 1999; 96:14753-8.

A Revista Científica é um órgão de divulgação do Hospital Central do Exército (HCE). Com periodicidade anual está aberta para publicação de trabalhos de pesquisa, casos clínicos e revisão de literatura de profissionais de Saúde do Exército Brasileiro e demais Forças Armadas e Auxiliares.

1. Normas gerais

1.1 A Revista Científica do HCE receberá para publicação trabalhos inéditos, redigidos em português, sendo os textos de inteira responsabilidade dos autores. A redação deve ser clara e precisa, evitando-se trechos obscuros, incoerentes e ambigüidades.

1.2 A Revista Científica do HCE reserva-se o direito de submeter todos os trabalhos originais a apreciação do Conselho Editorial. Os conceitos emitidos nos trabalhos publicados serão de responsabilidade exclusiva dos autores, não refletindo obrigatoriamente a opinião daquele Conselho.

1.3 A Revista Científica do HCE ao receber os originais, não assume o compromisso de publicá-los, o que só ocorrerá após observância das normas e da decisão do Conselho Editorial.

1.4 As datas de recebimento, reformulação (se houver) e de aceitação do trabalho constarão, obrigatoriamente, no final do mesmo, quando da sua publicação.

1.5 Os direitos autorais passarão a ser de propriedade da Revista Científica do HCE, sendo vedada tanto sua reprodução, mesmo parcial, em outros periódicos, como sua tradução para publicação em outros idiomas, sem prévia autorização desta.

1.6 Os trabalhos aceitos para publicação poderão ser modificados para se adequarem ao estilo gráfico da revista sem que, entretanto, nada de seu conteúdo técnico científico seja alterado. No caso de o trabalho incluir tabelas e ilustrações previamente publicadas por outros autores, é dever do autor fornecer a fonte de origem da informação.

1.7 Serão aceitos no máximo 6 (seis) autores por artigo científico.

2. Forma de apresentação de originais:

Serão considerados para publicação os seguintes tipos de manuscritos:

2.1 Trabalhos de pesquisa: Apresentam novas idéias, nos quais são informados os resultados obtidos, os métodos descritos, técnicas e processos utilizados.

2.2 Relato de casos clínicos: É a descrição detalhada e análise crítica de um caso típico ou atípico. O autor deve apresentar um problema em seus múltiplos aspectos, sua relevância e revisão bibliográfica sobre o tema.

2.3 Revisão de literatura: Uma revisão de literatura sobre um assunto específico, geralmente contendo análise crítica e síntese da literatura que irá dar ao leitor uma cobertura geral de um assunto com o qual ele pode ou não estar familiarizado.

2.4 Resumo: Resumo de dissertações de Mestrado, teses de Doutorado ou Livre Docência, apresentadas em instituições brasileiras ou estrangeiras. Seu objetivo é a transmissão, de maneira rápida e fácil sobre a natureza do trabalho, suas características básicas de realização e alcance científico afirmado.

3. Apresentação de manuscritos:

3.1 O original deverá ser enviado em 3 (três) cópias impressas, digitadas em processador de texto Microsoft Word na fonte Times New Roman, tamanho 12, folhas de papel tamanho A4, espaço duplo e margem de 2 cm de cada um dos lados, tinta preta, páginas numeradas no canto superior direito. Deverão ser enviadas três cópias impressas e uma cópia digital (disquete ou CD). O artigo deverá ser composto por 12 a 15 laudas.

3.2 Na primeira folha de apresentação do trabalho deve constar:
A) Título e subtítulo (português e inglês): conciso contendo somente as informações necessárias para a identificação do conteúdo.

B) Especificação se o trabalho é resumo ou parte de dissertação ou tese, monografia de especialização ou outros.

C) Nome (s) do (s) autor (es) por extenso na ordem a ser publicada com sua qualificação curricular e títulos acadêmicos.

D) Endereço principal para correspondência e e-mail do autor responsável pelo trabalho.

3.3 Demais páginas devem ser estruturadas seguindo a sequência: Resumo (máximo de 150 palavras) e palavras chave; abstract e key words; texto; agradecimentos; referências; tabelas (cada uma em uma página) e legendas.

3.4 Citações: é a menção no texto de uma informação extraída de um documento ou de um canal de informação. Deverá ser utilizado o Sistema autor-data, inserindo a data entre parênteses ou entre vírgulas, quando no início da frase ou parágrafo.

Exemplos: Um autor: Porto Neto, 1998, investigando as reações... ou Porto Neto (1998)

Dois autores: Braga e Alvarenga (1996) pesquisaram... ou Braga e Alvarenga, 1996.

Mais de dois autores: Araújo Filho *et al.*, 2000, avaliaram...

Quando a citação for no final da frase ou parágrafo ela é inserida entre parênteses.

Exemplo: ... e concluíram que esta modalidade terapêutica é mais indicada (Porto Neto, 1998; Araújo Filho, 2000).

3.5 Referências: as referências devem ser relacionadas em ordem alfabética, seguindo as seguintes normas:

3.5.1 Artigo: Sobrenome (s) do (s) autor (es), letras iniciais de seus nomes (sem pontos nem espaços), ponto. Título do trabalho, ponto. Título da revista, ponto. Ano de publicação seguido de ponto e vírgula, número do volume seguido de dois pontos, páginas inicial e final, ponto. Não utilizar maiúsculas ou itálicos. Os títulos das revistas são

abreviados de acordo com o Index Medicus, na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou com a lista das revistas nacionais, disponível no site da Biblioteca Virtual de Saúde (www.birume.br). Devem ser citados todos os autores até seis autores.

Quando mais de seis, colocar a abreviação latina *et al.*
Exemplo: Pimenta CAM, Koizumi MS. Analgesia em câncer: crença e atualização. Rev Esc Enfermagem USP. 1993; 27:309-314.

3.5.2 Livro: Sobrenome (s) do (s) autor (es), letras iniciais de seus nomes (sem pontos nem espaços), ponto. Título do livro. Edição (a partir da 2ª ed) ponto. Cidade: Editora. Ano. Total de páginas.

Se for utilizado o nome do tradutor, esse deverá vir logo após a edição ou título do livro (caso seja 1ª edição).

Exemplo: Mathewson RJ, Primosch RE. Fundamentals of pediatric dentistry. 3ª ed. Chicago: Quintessence Books; 1995. 250 p.

3.5.3 Capítulo de livro: Sobrenome e letras iniciais do(s) nome (s) do(s) autor (es) (sem pontos nem espaços) do capítulo, ponto. Título do capítulo, ponto. Edição (a partir da 2ª ed.), ponto. In: autor, ponto. Título (se tiver mais de um volume, coloque antes da Ed ou cidade). Cidade: editora. Ano. Cap. p.

Exemplo: Werthe DM. Depressão no câncer. In: Práguas Júnior R, Figueiró JAB. Depressões em medicina interna e em outras condições médicas: depressões secundárias. São Paulo: Atheneu. 2000. Cap. 18, p.154-164.

Obs.: até 3 (três) autores de livro, todos devem ser citados. Quando mais de 3 (três), colocar a abreviação latina "*et al.*".

3.5.4 Suporte eletrônico: Nerallah LJ. Correção de fistulas pela técnica de bipartição vesical. Rev Bras Odontol. 1993; 27:309-314. Disponível em: <http://www.epm.br/posturg.htm>.

Acesso em: 24 mar. 2004.

3.6 A) As ilustrações (gráficos, desenhos, etc.) devem ser construídas preferencialmente em programa apropriado (Word, Excel, Corel e outros). Devem se apresentadas em folhas separadas e numeradas consecutivamente em algarismos arábicos.

B) As fotografias deverão ser fornecidas digitalizadas com resolução em 300 dpi.

C) As legendas de tabelas e quadros devem ser colocadas na parte superior dos mesmos.

D) As legendas de figuras e gráficos devem ser colocadas na parte inferior dos mesmos.

E) Todas as tabelas, gráficos, quadros e figuras, sem exceção, devem ser citados no texto.

4. Comitê de ética:

4.1 Qualquer trabalho que envolva estudo com seres humanos, incluindo-se órgãos e/ou tecidos isoladamente,

bem como prontuários clínicos ou resultados de exames clínicos, deverá estar de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e seus complementos, e ser acompanhado do parecer de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da unidade em que o trabalho foi realizado.

4.2 Não devem ser utilizados no material ilustrativo nomes ou iniciais do nome do paciente.

4.3 Os experimentos com seres humanos devem indicar se os procedimentos utilizados estão de acordo com os padrões éticos do Comitê de Pesquisa em Seres Humanos (seja institucional ou regional).

4.4 Nos experimentos com animais devem ser seguidos os guias da Instituição dos Conselhos Nacionais de Pesquisa sobre o uso e cuidado dos animais de laboratório.

5. Etapas de avaliação:

5.1 Os originais que deixarem de cumprir qualquer uma das normas aqui publicadas relativas a forma de apresentação, por incompletude ou inadequação, serão sumariamente devolvidos antes mesmo de serem submetidos a avaliação quanto ao mérito do trabalho e a conveniência de sua publicação.

5.2 Os trabalhos que, a critério do Conselho Editorial, não forem considerados convenientes para a publicação serão devolvidos aos autores em caráter definitivo.

5.3 O artigo deverá estar acompanhado de uma declaração do(s) autor (es), conforme modelo abaixo:

Declaração

Título do Artigo _____

O(s) autor(es) abaixo assinado(s) submetem o trabalho intitulado a apreciação da Revista Científica (RC) do HCE para ser publicado. Declaramos estar de acordo que os direitos autorais referentes ao citado trabalho, tornem-se propriedade exclusiva da Revista Científica do HCE desde a data de sua publicação, sendo vedada qualquer reprodução total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação de qualquer natureza, sem a prévia e necessária autorização obtida à RC-HCE. Declaramos, ainda, que é um trabalho original, sendo que seu conteúdo não foi ou está sendo considerado para publicação em outra revista, que no formato impresso ou eletrônico. Concordamos com as normas acima descritas, com total responsabilidade quanto as informações contidas no artigo, assim como em relação as questões éticas.

Data _____

Nome dos Autores _____ Assinatura _____

6. Encaminhamento do artigo:

Toda a correspondência deve ser enviada para o Editor da Revista Científica do HCE, Rua Francisco Manoel nº 126, Bairro: Triagem, CEP 20911-270, Rio de Janeiro, RJ. Tel.: 3891-7214 e 3890-4226. ■

Hemocor

*Experiência, qualidade e tecnologia
em cardiologia intervencionista*



CENTRO DE FORMAÇÃO RECONHECIDO PELA SBHCI

Há 15 anos prestando serviços
à cardiologia do Rio,
com cerca de 30 mil procedimentos
e 5 mil angioplastias já realizados.

Procedimentos

- Cateterismo Cardíaco adulto e pediátrico
- Coronariografia
- Ultra-som intracoronário
- Angioplastias coronarianas e periféricas
- Implante de Stents coronarianos convencionais e farmacológicos
- Implante de Stents periféricos (carótidas, renais e membros inferiores)
- Implante de marcapasso definitivo
- Arteriografias em geral
- Valvuloplastias
- Tratamento percutâneo de cardiopatias congênitas
- Embolizações cerebrais

Atendimento de Emergência

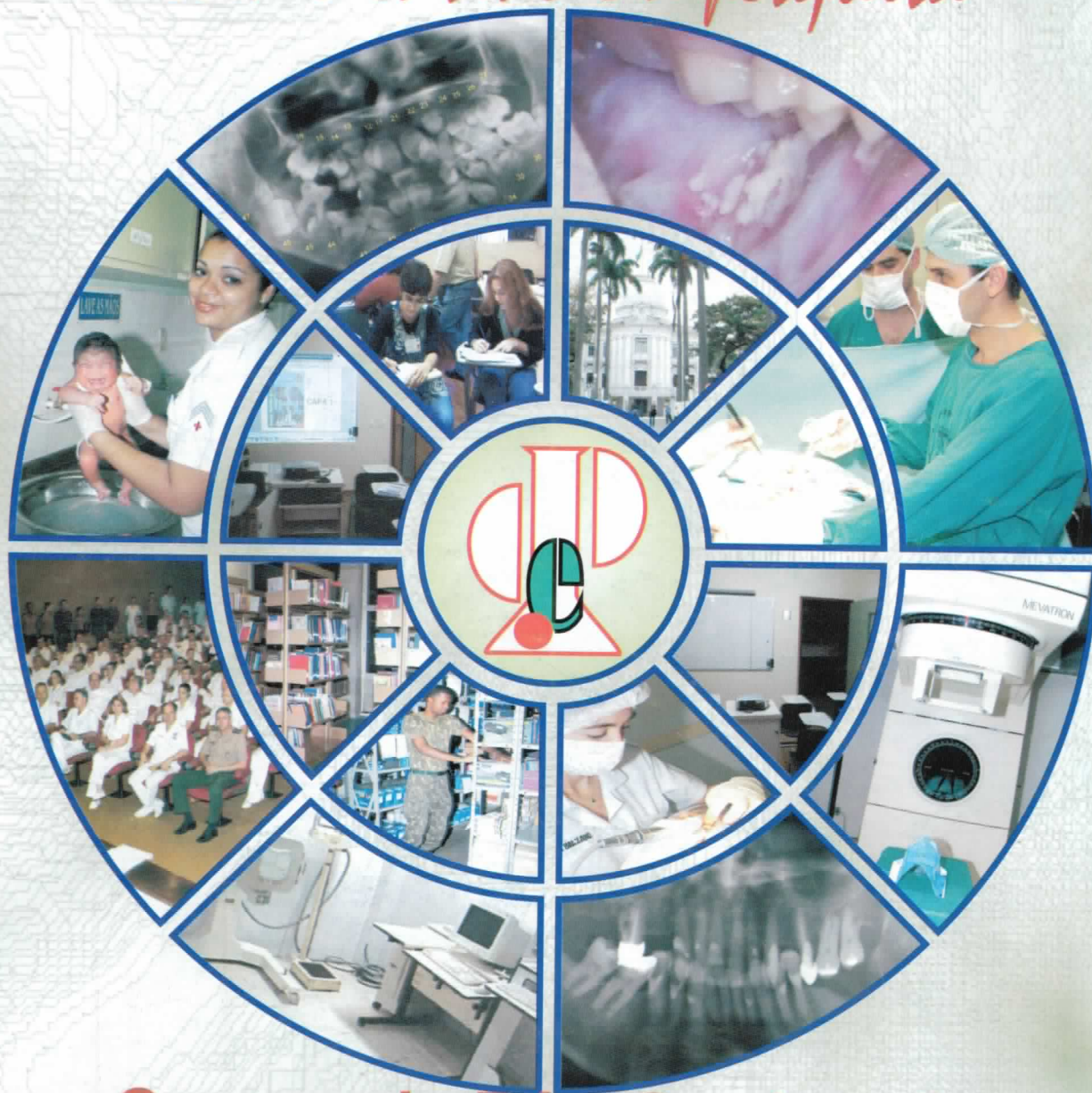
Além dos procedimentos eletivos, a Hemocor funciona 24 horas, com cardiologistas intensivistas de plantão, para o atendimento das emergências, principalmente nos casos de Angioplastia no Infarto Agudo do Miocárdio.

Rua Bacairis, 499 - Taquara
2º andar do Hospital de Clínicas de Jacarepaguá - HCJ - Jacarepaguá / Rio de Janeiro
Tel.: (21) 2423-4047 / 2423-3621 / 2423-1514 / 0800-7023621
hemocor@hemocor.com.br www.hemocor.com.br

Convênio com o FUSEX (Fundo de Saúde do Exército)

HOSPITAL CENTRAL DO EXÉRCITO

*Compromisso também
com o ensino e a pesquisa*



Cursos de Pós-Graduação

Psicologia Hospitalar
Odontologia Oncológica
Cirurgia Plástica
Terapia Intensiva

Residência Médica
Residência em Enfermagem
Administração Hospitalar

Tels.: 3891-7214 3891-7442 3891-7220



Hospital Central do Exército
Rua Francisco Manuel, 126 - Triagem
Rio de Janeiro - RJ.
www.hce.eb.mil.br
depmhce@yahoo.com.br



DIVISÃO DE ENSINO
E PESQUISA