

**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

Editora **SER**

ISSN 1980-2463

Ano 3 • nº 1

Julho/2008



TRABALHO DE PESQUISA

**Avaliação do Teste Intradérmico de Montenegro em Populações
Militares do Brasil: Positividade e Resposta Inespecífica**

Feridas tumorais: cuidados de enfermagem

REVISÃO DE LITERATURA

**Avaliação renal pela medicina nuclear na
esquistossomose hematóbica**

**Evolução comportamental da dengue
da grande epidemia de 2002 ao dias atuais**

Vá além da sala de aula. Faça Unigranrio.

GRADUAÇÃO

- Enfermagem
- Medicina
- Odontologia

EXTENSÃO

- Medicina
 - Anatomia de superfície clínica

ATUALIZAÇÃO

- Odontologia
 - Cirurgia Oral
 - Reabilitação Oral (Capacitação em Odontologia Restauradora)
 - Ortodontia Preventiva e Inteceptativa

MESTRADO

(Cursos recomendados pela CAPES/MEC)

- Administração
 - Área de Concentração: Gestão Organizacional
- Odontologia
 - Área de Concentração: Periodontia, Implantodontia, Odontopediatria e Endodontia

MESTRADO PROFISSIONAL

(Cursos recomendados pela CAPES/MEC)

- Ensino das Ciências na Educação Básica
 - Área de Concentração: Ensino das Ciências na Educação Básica

PÓS-GRADUAÇÃO

- Arquitetura e Urbanismo
- Ciências Biológicas
- Ciências da Saúde
 - Clínica Médica
 - Enfermagem
 - Epidemiologia
 - Fonoaudiologia
 - Medicina
 - Odontologia
 - Saúde Coletiva
- Ciência e Tecnologia dos Alimentos
- Ciências Exatas
- Ciências Sociais e Aplicadas
- Educação
- Informática
- Letras e Arte



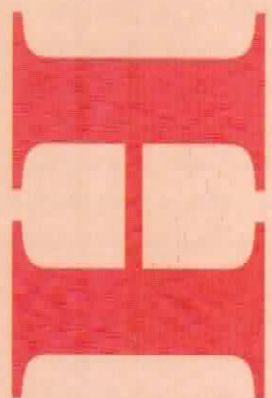
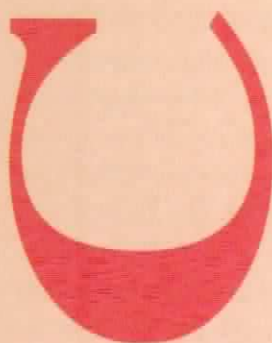
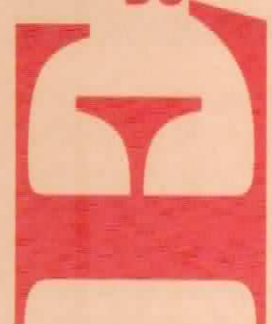
Barra da Tijuca • Campo Grande • Carioca Shopping • Campos dos Goytacazes • Duque de Caxias
Lapa • Macaé • Magé • Santa Cruz da Serra • São João de Meriti • Silva Jardim

0800 282 0007 | www.unigranrio.br

UNIVERSIDADE
UNIGRANRIO
Vá além da sala de aula

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

ÍNDICE

EDITORIAL

Jaime Mendes da Costa	02
-----------------------------	----

RELATO DE CASOS CLÍNICOS

Cisto ósseo aneurismático

Daniel R. Mesquita, Joel Paulo Akerman, Cláudio F. de Albuquerque Junior, Delano M. Bitencourt Irias, Vítor A. Côrtes, Ruben N. Guimarães	03
--	----

Implantes zigomáticos duplos: reabilitação de maxila atrofica

Marcelo T. Merlo, Hiran L. Vidovich, Eduardo Santiago	05
---	----

Doença de Wilson

Eduardo J. Castro, Jorge Cândido R. da Silva, George William Le Maître Júnior, Marcio F. Castro, Bruno S. de Almeida	09
---	----

Glioma extranasal

Rachel D. Cunha, Márcia de L. A. Ceravolo, Elayne C. T. Paula, José de S. Dantas Neto	15
---	----

Intussuscepção em adultos

Jorge G. de Carvalho, Rubem S. Júnior, Izabela M. de Almeida Marques	18
--	----

Tumor sólido cístico papilífero do pâncreas

Almir S. Mauricio, Monica S. de Almeida, Viviane da S. Pereira	22
--	----

Erosão gástrica pelo anel com formação de fístula gastrojejunal no pós-operatório tardio de cirurgia de Capella

José Miguel, Thelma Thereza de A. Miguel	24
--	----

Ressonância magnética no diagnóstico de carcinoma de mama

Antônio Acetta Neto, Jorge G. de Carvalho, Ana Mary B. de O. Acetta, Marco Aurélio P. R. Alves, Andrea Masson, Marcelo Ribeiro da L. Cruz	27
--	----

Hemoptise maciça: relato de caso e tratamento por embolização percutânea magnética no diagnóstico de carcinoma de mama

Marcio A. de Oliveira, Jorge G. de Carvalho, José Cezar dos Santos	30
--	----

Síndrome da angústia respiratória aguda devido a *Plasmodium vivax*

Bernardo Afonso R. Pinto, Maria da Conceição A. Pinto, Vítor de Sá C. de Albuquerque, Leonardo P. da Motta, Edson Garcez, Sueli D. Gonçalves	33
---	----

Sífilis Gástrica

Luiz Antônio Rodrigues, Jorge G. de Carvalho	36
--	----

REVISÃO DE LITERATURA

Avaliação renal pela medicina nuclear na esquistossomose hematóbica

Carmelindo Maliska, Joaquim d'Almeida	39
---	----

A importância da odontologia e da fonoaudiologia no acompanhamento precoce e contínuo da criança portadora de fissura labiopalatal

Cynthia R. Pinto, Andréa G. Antonio, Marta Lua P. W. Almeida, Rodolfo de A. L. Castro, Roberto B. de C. Vianna	47
---	----

Feridas Tumerais: cuidados de enfermagem

Andréia Cerqueira Leite	52
-------------------------------	----

Evolução comportamental da dengue da grande epidemia de 2002 aos dias atuais

Jorge G. de Carvalho, Gisely Almeida, Leonardo Cotrim, Lisandra Lieko, Luís Eduardo Figueiredo, Marco Aurélio Campos, Rachel Béjar	58
---	----

É Deus no céu e o médico na Terra: o papel psicossocial do médico entre a fé e a ciência

Simone Carolina P. Roberti Martins	63
--	----

Erros na medicação e o cliente da terapia intensiva

Ana Paula S. Barilari, Felipe R. Bordallo	68
---	----

TRABALHOS DE PESQUISA

Ecocardiograma transesofágico sem sedação: experiência no Hospital Central do Exército

João Ozório R. Neto, Cleonilce R. de S. Destro, Andréa M. Candido, Adriana B. Klajman, Jorge G. de Carvalho, Milton B. C. Neto, Ricardo de A. G. Alonso	72
--	----

Avaliação do Teste Intradérmico de Montenegro em populações militares do Brasil: positividade e resposta inespecífica

Aline Fagundes, Mauro Celio de A. Marzochi, Armando de O. Schubach, Keyla B. F. Marzochi	75
--	----

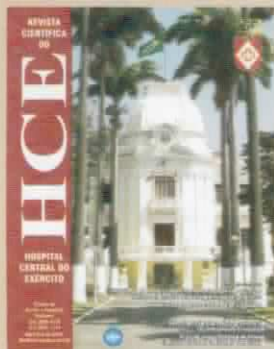
A efetividade fonoaudiológica na prevenção das disfonias ocupacionais

Renata Cory A. de Miranda, Gisele C. Santana, Giovana da S. Cerqueira	82
---	----

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 Jaime Mendes da Costa

SUBDIRETOR DO HCE
Cel Med Alcione Fontes de Almeida

CHEFE DA DIVISÃO DE ENSINO E PESQUISA
Cel Med Jorge Gomes de Carvalho

CHEFE DA DIVISÃO DE MEDICINA
Cel Med Paulo José Araguez

CHEFE DA DIVISÃO ADMINISTRATIVA
Washington Luiz Lima Teixeira

CONSELHO EDITORIAL

Cel Med Jaime Mendes da Costa, Cel Med Alcione Fontes de Almeida, Cel Med Jorge Gomes de Carvalho, Cel Med José Miguel, TC R-1 Carmelindo Maliska, TC José de Souza Dantas Neto, TC Dent Ary Gomes da Motta Junior, TC Med Wladimir Figueiró Cunha, TC Med Leonardo Ponce da Motta, Maj Med Luiz Antonio da Rocha, Maj Med Antonio Petráglio Neto, Maj Med Felipe Mazoni Lopes, Maj Enf Sonia Cristina Torres Bleich, Cap Med Julio Antônio Carvalho Neto, Cap Med Adriana Burlá Klajman, Cap Enf Lígia Antunes Cabral Virgílio, 2º Ten OFT Sebastian Rinaldi, 2º Ten OFT Marco Antonio Mota da Silva, 2º Ten OTT Lucinana Oliveira Genial, 2º Ten OTT Nut Anneli Alves de Souza, Prof. Dr. Aderbal Sabrá.

REVISTA/ADMINISTRAÇÃO

Cap Enf Lígia Antunes Cabral Virgílio
2º Ten OTT Nut Anneli Alves de Souza

PRODUÇÃO EDITORIAL:

Cel Med Jorge Gomes de Carvalho



Editor Executivo: Stevenson Gusmão
Editoração Eletrônica: Editora Ser
Editor Assistente: Bárbara de Assis Jorge
Colaboração de Revisão: Luana Menezes
Criação e Diagramação: Aline Figueiredo

Revista: Rua Francisco Manuel, 126 — Triagem
CEP: 20911-270 • Rio de Janeiro / RJ
Tel.: (21) 3891-7214
depmhce@yahoo.com.br

Periodicidade: Semestral
Tiragem: 2500 exemplares
Distribuição gratuita

EDITORIAL



O Hospital Central do Exército é um nosocômio centenário, cuja origem remonta às primeiras iniciativas de ensino médico no Brasil, ainda no Reinado de D. João VI. Atualmente, constitui-se no último elo da cadeia de evacuação do Serviço de Saúde do Exército, sendo a ele atribuídos, por força de suas missões, procedimentos de diferentes níveis de complexidade, inclusive aqueles que envolvem tecnologia de ponta.

Com o propósito de bem cumprir a sua missão, o Hospital de maneira magistral, amplia a cada dia, seus limites de conhecimento técnico-científico, e nesta edição registra trabalhos científicos destacados pela alta complexidade diagnóstica e terapêutica, dentre eles: "Intussuscepção em Adultos", "Avaliação Renal pela Medicina Nuclear na Esquistossomose", "Diagnóstico de Carcinoma de Mama por meio da Ressonância Magnética", "Implantes Zigomáticos" e "Tratamento da Hemoptise por Embolização Percutânea".

A Revista Científica do HCE se consolida como uma iniciativa de mais alta relevância, que permite levar ao conhecimento dos usuários, da sociedade e, em particular, à comunidade acadêmica, informações e resultados de trabalhos científicos e casos clínicos conduzidos no âmbito desta secular Organização Militar de Saúde. Trata-se, portanto, de um importante veículo para levar ao público alvo a experiência profissional de nosso corpo técnico, com uma pequena parcela de contribuição e estímulo à difusão do conhecimento àqueles que, incansavelmente, militam na área da saúde.

Registro aqui os nossos agradecimentos àqueles que direta ou indiretamente viabilizaram a terceira edição da nossa revista, em especial aos integrantes do renovado e entusiasmado Conselho Editorial, aos profissionais que cuidadosamente elaboraram seus artigos e aos nossos patrocinadores.

A todos, uma ótima e enriquecedora leitura. Esperamos que os artigos aqui publicados resultem em motivação, reflexões e discussões, e seja um instrumento útil à atualização contínua, requisito importante ao sucesso profissional. Ficamos no aguardo das críticas e sugestões, fundamentais para aprimorarmos, permanentemente, o conteúdo e a forma deste periódico.

Cel Med Jaime Mendes da Costa
Diretor do HCE

Cisto ósseo aneurismático

Aneurismatic bone cyst

Daniel Ribeiro Mesquita¹, Joel Paulo Akerman², Cláudio Feitosa de Albuquerque Junior³, Delano Magela Bitencourt Irias⁴, Vitor Azevedo Côrtes⁵, Ruben Nunes Guimarães⁶

1. 1º Ten Méd, Médico do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do HCE, RJ;
2. Cap Méd, Médico do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do HCE, RJ;
3. Cap Méd, Médico do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do HCE, RJ;
4. 2º Ten OMT, Médico do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do HCE, RJ;
5. 2º Ten OMT, Médico do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do HCE, RJ;
6. Cel R/1 Méd, Coordenador do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do HCE;

Resumo

O caso clínico, em questão, tem por objetivo expor uma patologia tumoral benigna na ortopedia: o cisto ósseo aneurismático, lesão pseudotumoral do sistema osteo-articular. Na realidade, esta lesão é uma tumefação benigna e não um tumor.

Palavras-chaves: caso clínico, sistema osteo-articular, tumor.

Abstract

The clinical case in question has for objective to display benign tumor pathology in orthopedy: the aneurismatic tumor cyst, a pseudotumor lesion of the osteoarticular system. In reality, this lesion is considered a benign tumefaction, not a tumor.

Key-words: clinical case, osteoarticular system, tumor.

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

Endereço para correspondência: HCE – Rua Francisco Manuel, 126 – Triagem – RJ – CEP 20911-270 – Setor: Ortopedia.

E-mail: daniel.rj@hotmail.com

Introdução

O cisto ósseo aneurismático é uma tumefação proliferativa não neoplásica benigna do osso, caracterizada por canais e espaços cercados por delicadas paredes, dando a aparência "inflada" na radiografia. O termo, entretanto, é um nome errado. Ele permanece pela analogia com aspecto macroscópico de um aneurisma arterial. É importante diferenciá-lo em primário ou secundário de outras lesões neoplásicas, sendo importante a biópsia no pré-operatório.

O objetivo deste trabalho é apresentar a conduta diagnóstica e o tratamento de um paciente portador desta lesão.

Relato de caso clínico

T.B.F., 8 anos, masculino, natural do Amazonas. Teve história de trauma no braço direito em julho de 2005 jogando futebol em sua cidade natal. Foi feita radiografia com achado de lesão óssea aneurismática, sem fraturas. Foi acompanhado por 2 anos por ortopedista local e, com o crescimento da tumoração na diáfise do úmero direito, foi encaminhado ao Hospital de Guarnição de Porto Velho, em Rondônia, em junho de 2007, onde foi orientado a realizar tratamento cirúrgico. Foi encaminhado ao HCE, onde foi internado em 4 de julho de 2007.

Foi colocado "brace" para evitar fratura patológica. Foi realizada nova radiografia e ressonância nuclear magnética. Em 18 de julho de 2007, foi realizada a biópsia aberta no centro cirúrgico. O laudo da biópsia teve como resultado: ausência de células degenerativas necróticas e malignas, com processo inflamatório e amplo no citoplasma e núcleo arredondado, fechando o diagnóstico radiológico e histopatológico de cisto ósseo aneurismático. Em 8 de agosto de 2007, foi feita enxertia óssea heteróloga com 10g de trifosfato de cálcio. O paciente recebeu alta hospitalar e retornou para sua cidade natal, onde, segundo informações da mãe, passa bem com boa função motora do braço direito. A mãe tem mandado radiografias seriadas para a equipe de ortopedia do HCE. O paciente segue em observação por ortopedista local.

Discussão

O cisto ósseo aneurismático ocorre em crianças mais velhas, adolescentes e adultos jovens e 80 % dos pacientes têm menos de 20 anos. A lesão ocorre frequentemente em ossos tubulares, comumente na metáfise e, ocasionalmente, na diáfise. Uma lesão rapidamente expansiva pode se expandir à epífise.

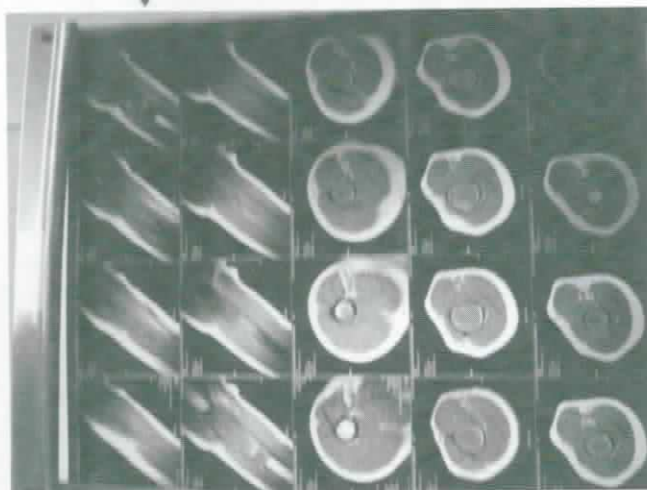
A dor é a queixa principal, podendo se apresentar como um inchaço doloroso. O diagnóstico pode ser feito por uma biópsia aberta e não fechada. O diagnóstico diferencial ocorre com lesões benignas como a histiocitose (granuloma eosinofílico), osteoblastoma, cisto ósseo simples ou unicameral, displasia fibrosa e tumores malignos como o osteossarcoma telangiectásico, fibrossarcoma, histiocitoma fibroso e metástase de neuroblastoma. O tratamento de escolha é a curetagem cirúrgica e a enxertia óssea autóloga.

Podem acontecer fraturas por traumas mínimos devido ao adelgaçamento cortical. Pode haver também desenvolvimento de alteração sarcomatosa, especialmente após irradiação.

10 % a 20% recidivam. Geralmente, o prognóstico é excelente com índice de cura de 90% a 95%.

Figura 1. Radiografia do úmero do paciente evidenciando a lesão cística aneurismática.

Figura 2. Ressonância nuclear magnética do braço do paciente evidenciando o cisto ósseo aneurismático.



Considerações finais

Este caso apresenta a importância do diagnóstico e acompanhamento radiológico pré e pós-operatório desta lesão, que, apesar de ter caráter benigno, pode cursar com complicações, as quais o ortopedista deve estar atento para evitá-las, como fraturas patológicas e alteração maligna.

Referências bibliográficas

1. Crenshaw AH. Cirurgia ortopédica de Campbell. São Paulo: Manole; 1996.
2. Tachdjian MO. Ortopedia pediátrica. São Paulo: Manole; 1995.
3. Z.kinderchir Tumores ósseos. Manual da Escola Paulista de Medicina; 1996.
4. Angerpointer T, Engert J, Konrad E, Meister P. Malignant degeneration of aneurysmal bone cysts in childhood. Z. Kinderchir. 1979;26:143.
5. Carlson DH, Wilkinson RH, Bhakkaviziam A. Aneurysmal bone cysts in children. A.J.R. 1972;116:644.
6. Clough JR, Price CHG. Aneurysmal bone cysts: pathogenesis and long term results of treatment. Clin. Orthop. 1973;97:52.
7. Kokino MJ, Baskir O, Cakmak M, Domanic U. Resection of a giant aneurysmal bone cyst and replacement by a massive autogenous bone graft. Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. 1980;66(7):467-9.
8. Malta de Schott PC. Cisto ósseo aneurismático. Treatise. University of Rio de Janeiro; 1970.
9. Reed RJ & Cols. Lesions of bone that may be confused with aneurysmal bone cyst. Clin. Orthop. 1964;35:150. ■

Implantes zigomáticos duplos: reabilitação de maxila atrófica

Double zygomatic implants: rehabilitation of atrophic maxilla

Marcelo Thomasi Merlo¹, Hiran Lucas Vidovich², Eduardo Santiago³

1. 1º Ten. Dent. Aer. Especialista em Implantodontia – Universidade do Grande Rio, responsável do setor de Implantodontia da Odontoclínica de Aeronáutica Santos-Dumont e professor do curso de Especialização em Implantodontia da Universidade Estácio de Sá;
2. Maj. Dent. Aer. Especialista em Periodontia e chefe do setor de Implantodontia da Odontoclínica de Aeronáutica Santos Dumont;
3. Especialista em Implantodontia e professor do curso de Especialização em Implantodontia da Universidade Estácio de Sá;

Resumo

O objetivo deste artigo foi relatar passo a passo a instalação de quatro implantes zigomáticos em um paciente com maxila extremamente atrófica. Os implantes foram instalados com torque de 35N. O procedimento mostrou ser uma alternativa viável e de fácil execução desde que respeitadas as etapas de diagnóstico e planejamento correto.

Palavra-chaves: implantes zigomáticos, maxila atrófica.

Abstract

The objective of this article was to describe step by step the installation of four zygomatic implants in a patient with an extremely atrophic maxilla. The implants were installed with the torque of 35 N. The procedure has proven to be a viable and easy execution as long as the diagnostic and correct planning phases are respected.

Key-words: zygomaticus implants, atrophic maxilla.

Recebido para publicação em 07 de outubro de 2007 e aceito em 24 de agosto de 2007.

Endereço para correspondência: Marcelo Thomasi Merlo, Avenida da Américas, 4200 - Bl. 04 salas 402 – Centro Empresarial Barra Shopping – Cep 22640-102 – Rio de Janeiro – RJ, Tel.: 55 (21) 3385-4300, E-mail: marcelotmerlo@hotmail.com

Introdução

A reabilitação de pacientes com reabsorção severa de maxila tem se constituído num dos maiores desafios da implantologia moderna. Nestes casos, torna-se extremamente difícil retomar hábitos simples, como a mastigação, fala e integração social, sem a necessidade de procedimentos mais invasivos como cirurgias para levantamento de seio maxilar com a utilização de enxertos ósseos autógenos (Moy *et al.*, 1993).

Estes implantes de titânio são instalados no corpo dos ossos zigomáticos, com extensão que varia de 35 a 52,5 mm, podendo transfixar o seio maxilar (Nawas *et al.*, 2004). Alguns autores preferem a elevação lateral da membrana do seio maxilar sem exposição da cavidade deste (Reichert *et al.*, 1999). Em ambas as técnicas a extensão dos pontos de ancoragem minimiza as forças geradas sobre o cantilever durante a fase de reabilitação protética (Parel *et al.*, 2001).

Poucos estudos relatam a instalação de implantes zigomáticos duplos para reabilitação de maxilas atroficas. Assim, de maneira a contribuir para o aprofundamento dos estudos envolvendo a instalação dos implantes zigomáticos, esse artigo descreve a técnica de instalação de 04 implantes zigomáticos na maxila e posterior confecção de prótese do tipo protocolo.

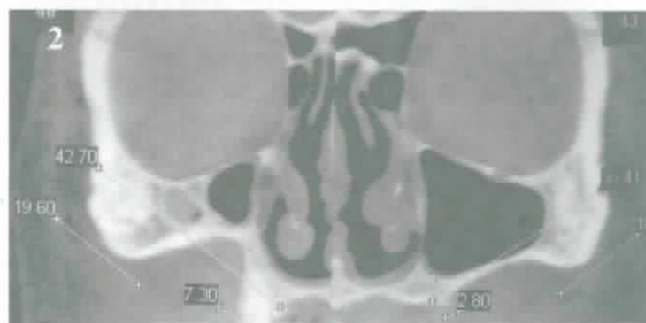
Relato de caso clínico

O presente estudo envolveu uma paciente de 63 anos, leucoderma, a qual relatava intenso desconforto mastigatório. A mesma apresentava dentes superiores com extrema mobilidade dentária e sem condições de reabilitação (Fig.1).



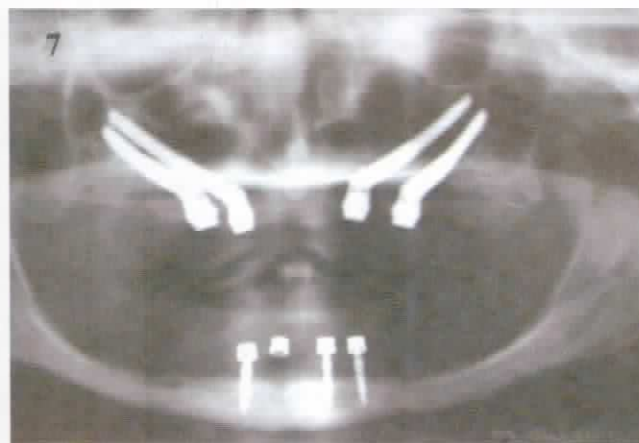
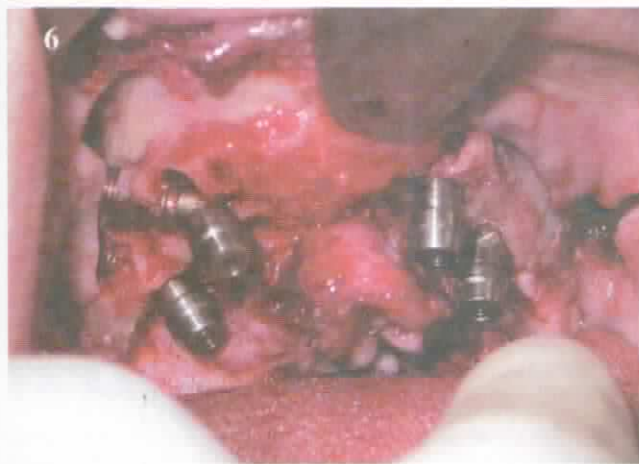
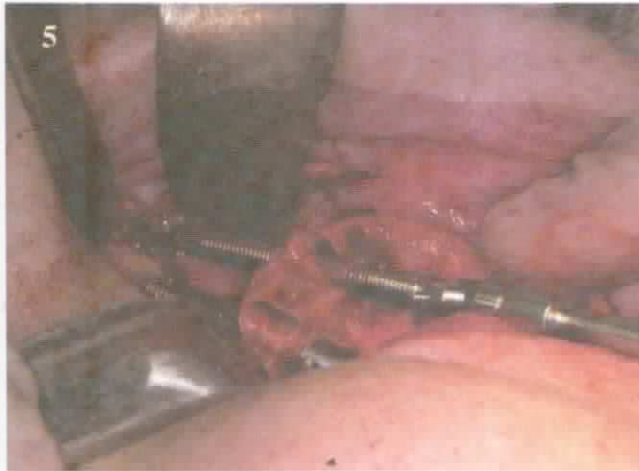
Foram solicitados exames complementares para correto diagnóstico e adequado planejamento do caso. Foi realizada uma tomografia computadorizada da maxila, radiografia panorâmica e prototipagem da maxila estendida. Os exames radiográficos confirmaram a atrofia severa da maxila, com pouquíssimo remanescente ósseo na sua região anterior e posterior de maxila, o que impossibilitava a instalação de

implantes convencionais nessa área, (Fig. 2 e 3) Optou-se, então pela instalação de quatro implantes zigomáticos em regiões de primeiros molares e entre caninos e incisivos laterais. Em seguida, o paciente foi submetido a exames hematológicos pré-operatórios, eletrocardiograma, risco

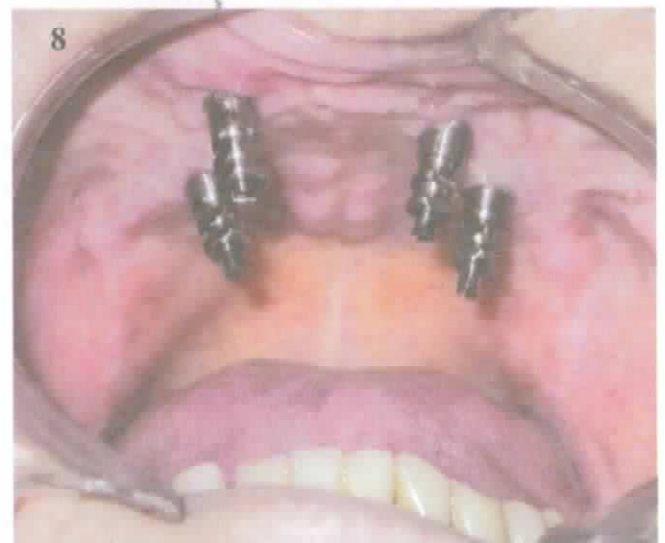


cirúrgico. O procedimento cirúrgico foi realizado no hospital Mario Kroef (RJ – Brasil) estando o paciente submetido à anestesia geral com intubação naso traqueal. A técnica cirúrgica consistiu em incisão supracratal do rebordo maxilar promovendo a exposição da maxila (pilares zigomáticos bilateralmente). A observação criteriosa da anatomia óssea local estudada antes no protótipo constituiu-se em fator determinante deste direcionamento, pois sabíamos que teríamos uma grande fenestração por vestibular devido a uma grande concavidade da maxila posterior. Assim, foi empregada uma sequência de brocas específicas, iniciando pela esférica de 2,7 mm, broca espiral 2,7mm, sonda zigomática ou bicortical zigomática e broca piloto 2,7-3,3mm transfixando o seio maxilar. O primeiro implante instalado na região do primeiro molar superior foi estabilizado na região mais inferior do corpo do zigoma, tangenciando o pilar zigomático e ampliando a área do polígono biomecânico. Após a instalação do primeiro implante, foi iniciada a fresagem para instalação da segunda fixação a qual emergiu entre o incisivo lateral e canino superior (Fig. 4 e 5).

Os quatro implantes foram estabilizados com torque de aproximadamente de 35Ncm (Fig. 6). Em seguida foram instalados os mini-pilares cônicos e suas cápsulas de proteção e sutura final com vicryl 5.0. Após a cirurgia foi realizada uma radiografia panorâmica final (Fig. 7).



Após 04 meses de espera, foi realizada a moldagem de transferência com silicone de adição. Após a união dos transferes de arrasto nos mini-pilares cônicos, procedeu-se a união dos mesmos com resina acrílica de presa rápida do tipo duralay, estabilizando em monobloco os mesmos em etapa que antecedeu o procedimento de moldagem. Para compensar a contração de polimerização da resina acrílica realizaram-se três cortes transversais unindo outra vez a resina com pequenos complementos pela técnica de Nilon (pincel com pó e líquido). O guia multifuncional foi posicionado ao redor dos transferentes de moldagem e os mesmos foram unidos com resina, facilitando o arrasto de toda a estrutura (Fig. 8 e 9). Após esta etapa foi feita a prova do plano de cera e montagem no articulador semi-ajustável, prova dos dentes em cera e prova da barra sobre os implantes e entrega da prótese do tipo protocolo, obedecendo aos princípios básicos dos determinantes oclusais, para que não houvesse sobrecarga muscular (Fig. 10, 11 e 12).





Discussão e conclusão

O caso clínico descrito neste artigo envolveu uma paciente cujo remanescente ósseo posterior e anterior na maxilar era menor que cinco milímetros, o que justificou a indicação da instalação de implantes zigomáticos.

Não foram encontradas contra-indicações a este tratamento, como patologias do seio maxilar e debilidade do estado imunológico da paciente, somente vantagens, como a diminuição do risco e morbidade do caso, dos custos e principalmente a retomada de hábitos simples como mastigação, fala e principalmente o convívio social. Não foi necessária a utilização de nenhum tipo de enxerto ósseo,

diminuindo o tempo de recuperação da paciente, assim como também não foram relatadas possíveis complicações pós-cirúrgicas, hematoma periorbicular, fissura das comissuras labiais e sinusites. A paciente apresentou parestesia do nervo infra-orbitário do lado esquerdo por um período de 01 mês. A reabsorção da maxila neste caso não era restrita somente ao rebordo posterior, estando também à região anterior comprometida. Tal situação impossibilitou a execução do protocolo de instalação de somente dois implantes zigomáticos com complementação de dois a quatro implantes convencionais na região anterior da maxila como descrita nos artigos de Brannemark PI (1998) e (Triplet et al., 2000). Sendo assim, foram instalados quatro implantes zigomáticos, dois em cada extremidade maxilar. Segundo Rigolizzo et al., 2002, a constituição do osso zigomático permite, desde que realizada seguindo a técnica correta, a instalação de dois implantes zigomáticos bilaterais e paralelos, de forma segura.

Cientes do acompanhamento ainda necessário para a conclusão deste caso clínico, podemos apresentar a técnica de instalação de quatro implantes zigomáticos como alternativa para o tratamento de pacientes com maxila extremamente atrofica. Desde que realizado corretamente, este procedimento apresenta grandes chances de ser concluído com sucesso.

Referências bibliográficas

1. Brannemark PI. Surgery and fixture installation. Zygomaticus fixture clinical procedures. Goteborg, Sweden: Nobel Biocare AB; 1998. p.1.
2. Farzad P, Andersson L, Gunnarsson S, Johansson B. Rehabilitation of severely resorbed maxillae with zygomatic implants; evaluation of implant stability, tissue conditions, and patients opinion before and after treatment. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2006; 21:399-404.
3. Ferrara ED, Stella JP. Restoration of the edentulous maxilla: the case for the zygomatic implants. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 62:1418-22.
4. Kato Y, Kizu Y, Tonogi M, Ide Y, Yamane G. Internal structure of zygomatic bone related to zygomatic fixture. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005; 63:1325-9.
5. Landes CA. Zygoma implant- supported midfacial prosthetic rehabilitation: a 4-year follow-up study including assessment of quality of life. *Clin. Oral Impl. Res*. 2005;16:313-25.
6. Moy PK, Lundgren S, Holmes RE. Maxillary sinus augmentation: histomorphometric analysis of graft materials for maxillary sinus floor augmentation. *J Oral Maxillofac Surg*. 1993; 51:857.
7. Nawas B, Wegener J, Bender C, Wagner W. Critical soft tissue parameters of the zygomatic implant. *J Clin Periodontology*. 2004; 31:497-500.
8. Parel SM, Brannemark P-I, Ohnells Lo, Svensson B. Remote implant anchorage for the rehabilitation of maxillary defects. *J Prosthet Dent*. 2001; 86:377-81.
9. Reickert TE, Kunkel M, Wahlmann U. Das Zygoma-implant-indikationen and erste klinische erfahrungen. *Z Zahnarztl Implantol*. 1999; 15:65.
10. Rigolizzo MB, Camilli JA, Francischone CE, Padovani CR, Brannemark PI. Zygomatic bone: anatomic bases for osseointegrated implant anchorage. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005; 20:441-7.
11. Stella JP, Warner MR. Sinus slot technique for simplification and improved orientation of zygomaticus dental implants: A technical note. *Int J Oral Maxillofac Implant*. 2000;15:889.
12. Triplett RG, Schow SR, Laskin DM. Oral and maxillofacial surgery advances in implant dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000; 15:47.

Doença de Wilson

Wilson's Disease

Eduardo Joaquim Castro¹, Jorge Cândido Ribeiro da Silva², George William Le Maître Júnior³, Marcio Fragozo Castro⁴, Bruno Silva de Almeida⁵

1. Especialista em Gastroenterologia (FBG) e Hepatologia (SBH); Assessor especialista do Hospital Central do Exército (HCE), Ex-chefe da Clínica de Gastroenterologia do HCE, Presidente da Sociedade de Gastroenterologia do RJ;
2. TC Med, Pós-Graduação em Gastroenterologia pelo IPGMCC, Chefe da Clínica de Gastroenterologia do HCE;
3. 1º Ten Med, Pós-Graduação em Gastroenterologia pelo IPGMCC, Adjunto da Clínica de Gastroenterologia do HCE;
4. 1º Ten Med, Residência Médica em Gastroenterologia no HMCF, Especialista em Gastroenterologia (FBG) e Endoscopia Digestiva (SOBED), Ass. da Clínica de Gastroenterologia do HCE;
5. 2º Ten OMT, Residência Médica em Gastroenterologia pela UERJ, Mestrando pelo Centro de Ciências Médicas da UERJ, Ass. da Clínica de Gastroenterologia do HCE.

Resumo

A Doença de Wilson é uma rara doença genética, autossômica e recessiva, causada por mutações no gen ATP7B, o qual atua na excreção biliar de cobre. A falência desta via leva a um acúmulo lento do cobre até o ponto de se tornar tóxico, o que ocorre primariamente no cérebro e no fígado, mas também nos rins e nas córneas.

A apresentação clínica pode incluir doença hepática, anemia hemolítica, sintomas neurológicos e psiquiátricos. O envolvimento hepático pode ser assintomático e variar desde doença hepática gordurosa, hepatite aguda, insuficiência hepática até a cirrose. Sintomas neurológicos abrem o quadro em 40-50% dos casos e envolvem distúrbios de movimento como tremor, distonia, incoordenação, disfagia e disartria. Geralmente, esses pacientes apresentam anormalidades de comportamento antes de desenvolver sintomas neurológicos como depressão, perda do controle emocional, comportamento bizarro e perda das inibições.

O diagnóstico é baseado nos achados clínicos e exames laboratoriais que mostram aumento da excreção urinária de cobre, baixos níveis séricos de ceruloplasmina, altas concentrações de cobre no tecido hepático e anéis de Kayser-Fleischer.

O objetivo do tratamento é reduzir o acúmulo de cobre, aumentando a sua excreção urinária ou reduzindo a sua absorção intestinal. Os medicamentos disponíveis incluem a penicilamina, trientine, zinco e tetratimolibdato. Transplante hepático é uma opção de tratamento quando a terapia medicamentosa falha ou em caso de hepatite fulminante, apesar de estar sujeita a complicações de curto e longo prazo.

Palavras-chave: cobre, ceruloplasmina, insuficiência hepática, cirrose, transplante hepático, síndrome extra-piramidal, distúrbios psicóticos.

Recebido para publicação em 28 de outubro de 2007, e aceito em 05 de novembro de 2007.

Endereço para correspondência: Clínica de Gastroenterologia do HCE – 5º andar – Ala B – Rua Francisco Manuel, 126 – Triagem – CEP 20911-270 – Rio de Janeiro / RJ.

E-mail: edujcastro@globocom

Abstract

Wilson's disease is a rare autosomal, recessive and genetic disease, caused by mutations in the ATP7B gene, which functions in a biliary copper excretory pathway. Failure of biliary excretion in excess leads to a slow accumulation of copper to the point of toxicity, which occurs primarily in brain and liver but, can also be found in kidney and cornea.

The clinical presentations may include hepatic disease, hemolytic anemia, neurological and psychiatric symptoms. The hepatic involvement can be asymptomatic and can vary since hepatic disease fatty, acute hepatitis, hepatic failure until cirrhosis. Neurological disorders are the presenting symptoms in 40-50% of the cases and its involving symptoms of movement disorders like tremor, dystonia, uncoordination, dysphagia and dysarthria. Generally, these patients present behavioral abnormalities before developing neurological like depression, loss of emotional control, loss of inhibitions and bizarre behavior.

The diagnosis is based on the combination of clinical findings and laboratorial exams that show the increase of urinary copper excretion, reduced levels of serum ceruloplasmin, high concentrations of copper in hepatic tissues and Kayser-Fleischer rings.

The goal of therapy is to reduce the copper accumulation, increasing its urinary excretion or decreasing its intestinal absorption. The available drugs include penicillamine, trientine, zinc and tetrathiomolybdate. Hepatic transplantation is a relatively successful treatment option when the medical therapy fails or in case of fulminating hepatitis, in spite of to have chance of suffer by little and much term complications.

Key-words: copper, ceruloplasmin, hepatic failure, cirrhosis, liver transplantation, extra-pyramidal syndrome, psychotic disturbs.

Relato do caso clínico

Paciente do sexo feminino, 21 anos, negra, residente no RJ. Em setembro de 2006 surgiu edema dos membros inferiores, quando procurou atendimento médico e iniciou investigação diagnóstica. Desde janeiro de 2007 passou a apresentar aumento do volume abdominal e houve piora dos edemas. Foi encaminhada para o Serviço de Gastroenterologia do Hospital Central do Exército onde foram realizados exames laboratoriais e tomografia computadorizada de abdome. No início de maio de 2007 apresentou alterações de comportamento, com o uso de palavras inapropriadas, perda do

controle emocional e perda de inibição. Foi atendida em um hospital psiquiátrico e medicada com haloperidol 5mg 2x/d e prometazina 25 mg 2x/d.

Em junho de 2007 deu entrada na emergência do HCE apresentando ascite intensa, moderado edema de MMII, derrame pleural bilateral, taquipnéia em repouso e febre baixa intermitente. Estava sonolenta, com olhar fixo e respondia apenas aos comandos simples. Foi realizado paracentese e o estudo do líquido ascítico mostrou gradiente de albumina alto (albumina sérica – albumina no líquido ascítico > 1.1), compatível com hipertensão porta.

Exames de imagem prévios à internação

Data	Exame	Laudo
09/12/06	USG de abdome	Fígado de textura heterogênea e ecogenicidade aumentada, sugestivo de hepatopatia crônica; baço normal; sem ascite.
14/02/07	TC de abdome e pelve	Fígado com redução do lobo direito e aumento do lobo esquerdo, textura difusamente heterogênea, sugestivo de hepatopatia crônica. Baço aumentado, ascite moderada, mesentério difusamente espessado e múltiplos pequenos linfonodos em retroperitônio e mesentério.

Exames de laboratório prévios à internação

Data	leuco mm ³	Ht %	PLT x 10 ³	TGO UI	TGP UI	FA UI	GGT UI	BT m	BD g /	BI %	PT g /	Alb %	TAP
19/10/2006	8560	29,5	316.										
14/02/2007				37	35	164	170	2,52	0,65	1,87	8,9	2,2	
30/05/2007	7000	36,7	218.	37	39	139	71	1,2	0,6	0,6	7,4	2,0	17,8%

Data	Exame	Resultado
14/02/07	Eletroforese de proteínas	Alb=31,8% (2,83 g/dl); α1=2,9%; α2=6,1%; βglobulina=9,3; γ globulina=49,9% (4,44g/dl)
22/02/07	Auto-anticorpos	FAN, anti-SM, anti-RO, anti-LA: negativos

Ao ser internada na clínica de gastroenterologia foi continuada a investigação diagnóstica:

Data	Exame	Resultado
01/06/07	Análise líquido ascítico	Citologia global: 1.180 cel/mm ³ ; 85% mono; 15% PMN; Proteína: 1,9 g/l; Alb= 0,4 g/l

Foram iniciados diuréticos para tratamento da ascite e solicitados os seguintes exames:

Data	Exame	Resultado
04/06/07	Ecocardiograma	Normal
04/06/07	Sorologias virais	Negativas para vírus B e C
04/06/07	Hormônios tireoideanos	TSH=2,68 U; T4L=11,39 U
04/06/07	Exame oftalmológico com lâmpada de fenda	Presença de anéis de Kaiser-Fleischer
06/06/07	Cinética do ferro	Ferro sérico: 311g% (40-181), transferrina: 91 (250-450), ferritina: 657, saturação de transferrina: 35%
08/06/07	Marcadores tumorais	Ca-125>600 (0-35), α -fetoproteína: 2,83 UI
11/06/07	Auto-anticorpos	FAN= positivo, título 1/160, padrão nucleolar Anti-músculo liso: positivo, título 1/20 Anti-DNA ds: negativo

Metabolismo do cobre

Data	Exame	Resultado
11/06/07	Ceruloplasmina	11 mg/dl (N-15 a 60 mg/dl)
11/06/07	Cobre urinário	222 mcg /24 h (N-15 a 60 mcg /24 h)
11/06/07	Cobre sérico	41 mcg /dl (N-85 a 155 mcg/dL)

Considerando o quadro clínico da paciente e os resultados dos exames laboratoriais foi definido o diagnóstico de Doença de Wilson. A biópsia hepática não foi indicada devido ao alto risco de sangramento (TAP alargado).

Em 22 de junho foi iniciado acetato de zinco 50 mg/dia VO, sendo sua dose aumentada progressivamente até 200

mg/dia. Em 02 de julho foi iniciado a penicilamina 250 mg/dia e, posteriormente, aumentado para 500 mg/dia.

A paciente permaneceu estável até ocorrer piora da ascite, quando realizou nova paracentese que foi compatível com peritonite bacteriana espontânea (PBE). Iniciado tratamento com Ceftriaxone 1g EV 12/12 h por 14 dias e reposição de albumina.

No início de setembro aumentaram as escórias nitrogenadas e houve piora da função hepática, representada pelo desenvolvimento de encefalopatia hepática, aumento das bilirrubinas e alargamento do TAP. Instituído tratamento com lactulose, hidratação venosa e suspensão dos diuréticos, obtendo-se melhora do quadro.

Data	Exame	Resultado
25/06/07	USG de abdome	Fígado de contorno regular e ecotextura difusamente heterogênea; esplenomegalia.
	TC de crânio	Normal.
	RNM de crânio	Presença de hipersinal em núcleos da base.
	Endoscopia Digestiva Alta	Varizes de esôfago de pequeno calibre, gastropatia hipertensiva portal leve, gastrite erosiva leve.

Data	leuc	Ht	PLT	TGO	TGP	EA	GGT	BT	BD	BI	PT	Alb	TAP	Cr
	mm ³	%	x10 ³	UI	UI	UI	UI	m	g /	%	g/	%	%	mg
04/06/07				36	26			1,1				1,6	20,6	
25/06/07	7.500	39,6	205.	55	46	173	154	1,4	1,2	0,2	9,1	2,8	27,6	1,0
11/07/07	7.800	37,7	204.	43	38	130	108	1,1	0,7	0,4	6,1	2,5		0,8

Data	Exame	Resultado
19/07/07	Ceruloplasmina	10,5 mg/dl (15 a 60 mg/dl) – anterior 11 mg/dl
19/07/07	Cobre urinário	97,5 mcg / 24 h (15 a 60 mcg / 24 h) – anterior 222 mcg / 24 h
19/07/07	Cobre sérico	5 mcg/dl (85 a 155 mcg/dl) – anterior 41 mcg/dl
19/07/07	Zinco urinário	3307 (266 a 846)

Até recentemente mantinha estabilidade clínica e melhora progressiva da ascite, fazendo uso de penicilamina 1500 mg/dia, furosemida 40 mg EV / dia, espironolactona 300 mg/dia e acetato de zinco 150 mg/dia. Na segunda semana de setembro

ocorreu episódio de hemorragia digestiva alta decorrente de varizes esofagianas. Não houve comprometimento hemodinâmico, sendo controlado com Terlipressina EV e ligadura elástica endoscópica, recebendo reposição de sangue e plasma.

A paciente está sendo encaminhada para um serviço de transplante de fígado, tendo em vista o progressivo agravamento da insuficiência hepática, com sucessivas complicações, já atingindo o nível C da classificação de Chil-Pugh-Turcotte. A oportunidade do transplante dependerá da sua pontuação na escala MELD ou da possibilidade de um doador vivo compatível.

Discussão

Este caso de Doença de Wilson ilustra bem a grande dificuldade existente no diagnóstico de algumas doenças raras. Quando o diagnóstico foi estabelecido na enfermaria de gastroenterologia do HCE, a paciente já apresentava um quadro clínico característico da doença, com cirrose, insuficiência hepática e sintomas psiquiátricos. Entretanto, no início a paciente apresentava sintomas inespecíficos, como edema de membros inferiores, e apesar de já ter passado por várias unidades de saúde, demorou cerca de nove meses até ter um diagnóstico definitivo. O diagnóstico precoce é muito importante na DW, pois permite que o tratamento seja iniciado antes que seqüelas hepáticas e neurológicas definitivas já tenham se desenvolvido. Para que isto ocorra, é fundamental estar atento aos sintomas da doença, principalmente quando houver um quadro de acometimento hepático associado a sintomas neurológicos em um paciente jovem.

A escolha do melhor esquema terapêutico também foi motivo de grande preocupação, pois sabemos que a penicilamina, medicação consagrada no tratamento da DW, apresenta um grande número de efeitos colaterais, dentre eles, o mais preocupante é o risco de induzir uma piora dos sintomas neurológicos, os quais podem ser irreversíveis. O tratamento "gold standard" para este caso seria a associação do tetratiomolibdato com um sal de zinco, entretanto, o tetratiomolibdato só está está liberado, até o momento, para uso em protocolos de pesquisa. Uma segunda opção seria o uso de trientine associado a um sal de zinco, pois o trientine tem menor risco de piora neurológica que a penicilamina, mas esta medicação não está disponível comercialmente no Brasil e não foi possível obter a importação da mesma. Optamos então, pelo início de acetato de zinco associado a penicilamina em dose baixa, pois apesar do risco de piora do quadro neurológico, a paciente apresentava um quadro avançado de insuficiência hepática que não permitiria o tratamento isolado com o zinco, devido o longo período necessário para que haja alguma melhora com esta medicação isoladamente. Quando a paciente apresentou sinais de piora da função hepática durante o tratamento (aumento de bilirrubina e desenvolvimento de encefalopatia hepática) optamos por aumentar progressivamente a penicilamina até sua dose plena e listar a paciente para possível transplante hepático.

Considerações sobre a doença

Introdução

Descrita em 1912 por Samuel Alexander Kinnier Wilson (1877-1937), neurologista inglês, baseado em quatro casos clínicos, com a denominação de degeneração hepato-lenticular. Anteriormente dois outros médicos alemães, Westphal e Strumpell haviam descrito uma pseudo-esclerose semelhante, mas não identificaram a presença da cirrose subjacente. Pelo mérito dessa correlação ficou justificada a denominação de Doença de Wilson (DW).

A DW deve-se a um distúrbio do metabolismo do cobre causado por mutações no gen ATP7B que atua na regulação da excreção biliar do cobre. Apresenta herança autossômica recessiva, ocasionando o acúmulo de cobre em diversos tecidos orgânicos. Ressaltam em importância clínica as alterações ocorridas no fígado, no cérebro e na córnea, levando a insuficiência hepática, manifestações neuro-psiquiátricas e formação do anel de Kayser-Fleischer (K-F), respectivamente.

É considerada uma doença rara, afetando cerca de 30 indivíduos por milhão de habitantes. São feitos registros episódicos nos serviços especializados, mas com o melhor conhecimento da patologia e a análise sistemática das doenças hepáticas crônicas e dos distúrbios neuro-psiquiátricos, especialmente em pacientes jovens, serão possíveis diagnósticos mais precoces e o início de terapêutica eficaz.

Patogênese resumida

O principal problema na DW é o acúmulo de cobre nos tecidos devido à redução de sua secreção pela principal via de excreção, a bile. Esta sobrecarga ocasiona lesão mitocondrial, organela essencial no catabolismo celular, levando a peroxidação lipídica, redução da atividade do citocromo C, liberação de radicais livres e clivagem do DNA. O gene causador da DW está no braço longo do cromossomo 13, *locus* 13q14-q21, que codifica uma enzima, a ATP7B, responsável pela ligação do cobre à ceruloplasmina, condição essencial para a sua excreção (Ferenci, 1998).

A absorção do cobre ocorre no intestino superior, em quantidades de 0,5 mg a 4,0 mg/dia, correlacionando-se com a quantidade excretada e permitindo um estoque de 80 mg no organismo; ligã-se com diversas enzimas, responsáveis por funções essenciais no metabolismo celular. Como o problema metabólico primário ocorre no fígado, este órgão tem o maior acúmulo do metal e desenvolve lesões estruturais lenta e progressivamente na maior parte dos casos. A quantidade crescente de cobre extrapola a capacidade hepática e, pela circulação sanguínea, estende-se pelos demais órgãos e

tecidos, gerando lesões de gravidade variável, justificando a heterogeneidade do quadro clínico (Ferenci, 1998).

O fígado e o sistema nervoso dividem a predominância hepática ou neurológica da DW em sua expressão clínica. As lesões hepatocitárias evoluem desde uma esteatose inicial, desenvolvendo aspectos de hepatite crônica, com formação progressiva de fibrose septal e culminando com a instalação de extensa cirrose, a qual ocasiona a insuficiência hepática que prevalece em cerca de 45% dos casos. As lesões neurológicas ocorrem mais intensamente nos núcleos da base encefálica (putâmen, globo pálido e núcleo caudado), gerando manifestações de aspecto parkinsoniano e sinais psicóticos, prevalecendo em outros 45% dos pacientes, neste caso geralmente de idade mais avançada. Nos restantes 10% dos pacientes, predominam formas episódicas: anemia hemolítica, cardiopatia, ósteo-artropatias, nefropatias, etc. (Galizzi, 2006).

Quadro clínico

Na maioria dos casos, a DW acomete pacientes jovens, entre a primeira e a quarta décadas de vida, cujas manifestações clínicas são muito variadas, predominando os sinais de disfunção hepática e os distúrbios neuro-psiquiátricos. Dificilmente dois pacientes apresentarão similaridade, quer seja na apresentação clínica, nos sinais e sintomas detectados, nas alterações laboratoriais, na evolução ou na resposta terapêutica.

O anel de Kayser-Fleischer é um dos achados mais frequentes, estando presente na quase totalidade dos casos de predominância neurológica. Naqueles de predominância hepática ocorre em cerca de 50% dos casos. Trata-se de um depósito de cobre na membrana de Descemet, na periferia da córnea, tomando uma coloração marron-esverdeada (os matizes variam conforme a intensidade do depósito) que pode ser identificado pelo exame com a lâmpada de fenda (Galizzi, 2006).

A doença hepática ocorre na grande maioria dos pacientes com DW, embora nem sempre assuma a predominância no quadro clínico. Alterações sub-clínicas muitas vezes precedem em muitos anos os sinais e sintomas que levarão ao diagnóstico. Alterações em testes de avaliação hepática (enzimas e pigmentos) são comumente observados, assim como a presença de um padrão de esteatose hepática difusa na ultra-sonografia. Em uma fase mais tardia apresenta-se uma hepatite crônica e mais adiante se identifica uma cirrose hepática, cuja etiologia inicialmente é obscura, mas seguindo-se uma pesquisa clínica criteriosa, fundamentada na suspeição, serão realizados os exames que confirmarão o diagnóstico. Existem formas de hepatite fulminante, idênticas a qualquer etiologia, ocorrendo geralmente em jovens, associadas à anemia hemolítica, que, devido à alta mortalidade, tem indicação de transplante hepático urgente.

As manifestações neuro-psiquiátricas podem ocorrer tanto nos pacientes jovens como nos de idade mais avançada. Mudanças de comportamento, da atenção, da memória, do humor, da coordenação, do sono, enfim toda uma gama de sinais e sintomas que, associados às alterações somáticas já citadas encaminham para o diagnóstico de uma doença sistêmica. São predominantes os sinais de uma síndrome extrapiramidal: tremores, rigidez, disartria, bradicinesia, instabilidade postural. Quadros psicóticos também são descritos, com agitação, agressividade e ideação suicida.

Diagnóstico

O diagnóstico da DW é fundamentado na presença das alterações neurológicas ou psiquiátricas em um paciente com sinais de uma hepatopatia, apresentando o anel de Kayser-Fleischer e a dosagem da ceruloplasmina sérica baixa. (Ferenci, 1998)

A ocorrência desses achados em um jovem reforça o diagnóstico, embora as alterações neurológicas predominem nos pacientes mais idosos (> 30 anos). Nas formas predominantemente hepáticas o anel de K-F pode faltar, principalmente nas formas de hepatite fulminante. Por outro lado, algumas doenças colestáticas também podem exibir esse anel ocasionalmente.

Os níveis de ceruloplasmina muito frequentemente estão baixos (< 20 mg/dl), mas existem casos de níveis normais (formas hepáticas) e outros em que uma hipoceruloplasmia é familiar, não relacionada à doença.

A dosagem do cobre total sérico é variável, ocorrendo uma tendência aos níveis mais baixos do que o normal (70 a 150 mcg/dl). Nas formas fulminantes ou hemolíticas deverá estar elevado. A dosagem do cobre livre no soro frequentemente está elevada. Quanto ao cobre urinário (urina de 24 h) tem maior importância diagnóstica, estando significativamente elevado na maioria dos casos. A sua acentuada elevação após o primeiro dia de tratamento com penicilamina praticamente define o diagnóstico.

A biópsia hepática (quando puder ser feita) poderá destinar-se à análise histológica e também para a dosagem do cobre hepático. A coloração pela Rodanina poderá demonstrar depósitos focais de cobre nos hepatócitos e a quantificação do cobre tecidual acima de 250 mcg/g de tecido seco é determinante de DW (Cançado, 2002).

A pesquisa dos marcadores genéticos ainda não está incorporada na prática clínica devido à multiplicidade das mutações existentes, tornando difícil o rastreamento do polimorfismo existente, com características geográficas e raciais. Seria desejável para o estudo dos familiares diretos, identificando os portadores e permitindo medidas terapêuticas precoces (quelação) (Gitlin, 2003).

Tratamento

O tratamento da DW visa tornar negativo o balanço orgânico do cobre, depletando o acúmulo tecidual através do aumento da sua excreção e reduzindo a sua absorção. O uso de drogas quelantes do cobre, promovendo a sua excreção urinária, são as preferíveis, pela sua eficiência e tolerância.

A Penicilamina foi a primeira a demonstrar a sua utilidade, desde 1956. Iniciada em doses progressivas, é administrada numa dose diária de 1 a 2 g/dia, promovendo a rápida redução da sobrecarga tóxica do metal, possibilitando a reparação dos danos teciduais e a melhora da sintomatologia. Nos pacientes com manifestações neurológicas e psiquiátricas é relatada uma piora dos sintomas, geralmente reversível após alguns meses. Podem ocorrer também reações de toxicidade que poderão necessitar de redução das doses ou substituição por outra droga. Como induz a deficiência de piridoxina (vitamina B6) há a necessidade de suplementar uma dose de 50mg/semana via oral (Brewer, 2005).

O Trientine é outro quelante do cobre, tão eficiente quanto à penicilamina e com menos potencial de toxicidade. Administrado na dose de 1 a 2g/dia pode ser utilizado quando houver intolerância à penicilamina, ou como terapêutica inicial. Recomenda-se a suplementação de sais de ferro durante o seu uso. O trientine não é comercializado no Brasil (Galizzi, 2006).

O Tetratiomolibdato de amônia (MoS4) tem uma dupla ação no tratamento da DW, ligando-se ao cobre alimentar na luz intestinal, impedindo a sua absorção e conjugando-se a ele e à albumina na corrente sanguínea, impedindo a sua captação celular. A dose recomendada é de 120 a 240 mg/dia e teria a vantagem de não agravar as complicações neurológicas e psiquiátricas. Há o risco de depressão medular ocasionando anemia. Existe pouca experiência clínica com esta droga (Brewer, 2005).

O zinco tem a função de bloquear a absorção intestinal do cobre, estimulando a síntese de metalotioneína, que se liga a ele e outros metais no enterócito, que na descamação é eliminado pelas fezes. É mais bem indicado na terapêutica de manutenção. A dose de sulfato de zinco é de 75 a 300 mg/dia, em três tomadas entre as refeições; o acetato parece ser melhor tolerado, em três doses diárias de 170 mg.

A dieta tem pouca influência no tratamento, mas devem ser restritos os alimentos ricos em cobre: chocolates, castanhas, fígado, cogumelos e crustáceos.

O transplante hepático tem sua indicação nas formas fulminantes com severa hemólise, como terapêutica de urgência. Nas cirroses graves, com severo comprometimento funcional, a indicação de transplante é válida, desde que não haja lesões neurológicas e psiquiátricas que não responderam à terapêutica de quelação.

Prognóstico

O diagnóstico precoce da DW permite evitar que ocorra a evolução para as fases mais graves da doença e o paciente permaneça controlado e com uma qualidade de vida normal, desde que mantenha a medicação e os controles clínicos periódicos. Os pacientes com a forma hepática devem ser tratados e serem corrigidas as complicações surgidas até ser configurada a necessidade de um transplante hepático. Aqueles com complicações neuro-psiquiátricas mais graves, possivelmente permanecerão com seqüelas permanentes, embora sejam relatadas recuperações excepcionais a longo prazo em alguns casos relatados na literatura.

Os pacientes transplantados têm uma perspectiva de recuperação muito boa, com índices de sobrevida após o primeiro ano acima de 90% nos melhores centros. Como o problema básico da DW é corrigido, a perspectiva a longo prazo é muito boa, embora alguns casos precisem manter o uso de quelantes devido ao excessivo depósito de cobre nos tecidos (Médici, 2007).

Referências bibliográficas

1. Brewer G, Askan FK. Wilson's disease: clinical management and therapy. *J. Hepatology* 2005;42:S13-S21.
2. Cançado ELR, *et al.* Doença de Wilson. In: Doenças do fígado e vias biliares. In: Gayotto LCC, Alves VAF, *et al.* São Paulo: Atheneu; 2001.
3. Ferenci P. Wilson's disease. *Clinics in liver disease. Metabolic Liver Disease* 1998;2(1).
4. Galizzi Filho J. Doença de Wilson. *Moderna hepatologia* 2006. p.26.
5. Gitlin JD. Wilson disease. *Gastroenterology* 2003; 125:(1868-77).
6. Médici V, *et al.* Wilson disease. A practical approach to diagnosis, treatment and follow up. *Digestive and liver disease* 2007; 39:601-9. ■

Glioma extranasal

Extranasal glioma

Rachel Dias Cunha¹, Márcia de Lima Azenha Ceravolo², Elayne Cotts Teixeira Paula³, José de Souza Dantas Neto⁴

1. Médica Residente em Otorrinolaringologia do Hospital Central do Exército;

2. Médica Especializanda em Otorrinolaringologia do Hospital Central do Exército;

3. Médica Otorrinolaringologista do Hospital Central do Exército;

4. Mestre em Otorrinolaringologia pela UFRJ - Chefe do serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Central do Exército.

Resumo

Gliomas nasais são tumores congênitos de linha média, compostos por tecido neuroglial heterotópico. Apresentam-se frequentemente ao nascimento ou na infância precoce, mas podem ser vistos em outras faixas etárias. Não existe herança familiar ou predileção sexual, assim como não há potencial para malignidade.^{1,2} Outros tumores congênitos de linha média devem ser diferenciados do glioma nasal, dentre estes as lesões mais comuns são a encefalocele e o cisto dermóide. Todos esses tumores são muito raros, acometendo cerca de 1:20.000 a 1:40.000 dos nascidos vivos em geral. Neste trabalho, relatamos um caso de glioma extranasal em uma criança do sexo masculino de 6 meses de vida associado a uma revisão da literatura sobre o tema.

Palavras-chave: extranasal glioma; encefalocele; cisto dermóide.

Abstract

Nasal gliomas are rare congenital midline tumors, composed of heterotopic neuroglial tissue. The Nasal gliomas are usually presenting at a birth or in early childhood but can be seen in a wide age group. There are not familial or sex predilection and also no malignant potential.^{1,2} Others congenital midline tumors have to be distinguished of nasal glioma, which the most common lesions are encephalocele and dermoid cysts. All these tumors are very rare and occurring in 1:20.000 to 1:40.000 live births at all. In this work, we report a case of extranasal glioma in a child of the masculine sex with six months old associated a literature review about the subject.

Key-words: extranasal glioma, encephalocele, dermoid cysts.

Recebido para publicação em 08 de novembro de 2007, e aceito em 22 de novembro de 2007.

Endereço para correspondência: Rachel Dias Cunha, Rua Álvaro Moreira, 437 – Barra da Tijuca CEP 22630-160 – Rio de Janeiro - RJ.

E-mail: rachel.cunha@gmail.com

Introdução

Lesões nasais de linha média em crianças são raras. O glioma nasal é uma malformação congênita nasal incomum que representa 0,25% de todos os tumores da cavidade nasal. Foi primeiramente descrito por Reid (1852) & Hidebrand (1888); posteriormente a lesão foi descrita em detalhes por Berger (1890) & Schimdt (1900).

O diagnóstico diferencial do glioma nasal inclui os tumores neurogênicos, ectodérmicos, mesodérmicos e os teratomas. Os exames de neuroimagem são essenciais para caracterizar essas lesões, para determinar a localização exata e principalmente para excluir extensão ou conexão intracraniana. Apesar de os gliomas nasais geralmente se apresentarem sem conexão com o sistema nervoso central, 15% podem ter fibras conectando a lesão com o espaço subaracnóideo (Paller, Penser e Tomita, 1991). Então, exames de imagem pré-operatórios, com cortes finos axiais e coronais na tomografia computadorizada e/ou por ressonância nuclear magnética, são essenciais para excluir extensão intracraniana antes de iniciar o tratamento.

A remoção cirúrgica da lesão é o tratamento de escolha e deve ser realizado logo que fizer o diagnóstico devido ao risco de meningite, prevenir recorrência local, evitar deformidade nasal e envolvimento visual secundário (Puppala *et al.*, 1990).

Revisão da literatura

As malformações nasais de linha média são afecções congênitas raras e podem apresentar várias origens embrionárias (neurogênica, mesodérmica, ectodérmica e mistas). As lesões mais comuns desse grupo são as encefaloceles, os gliomas e os cistos dermóides.

Por sua vez, o glioma nasal, seria considerado uma heterotopia cerebral ou uma ectopia glial, composto por tecido nervoso displásico, formando uma tumoração que pode estar presente dentro da cavidade nasal (intranasal) ou cobrindo o tecido subcutâneo sobre a região glabellar ou dorso nasal (extranasal). Geralmente, sem associação com outras malformações congênitas e sem extensão para o sistema nervoso central (tecido neural ectópico isolado). Mas 15% dos casos podem apresentar uma conexão intracraniana. Existem três tipos anatômicos para sua classificação: extranasal (60%), intranasal (30%), e combinado (10%). O glioma intranasal é menos comum e apresenta uma implantação pedicular mais alta na cavidade nasal, sendo proveniente da lâmina crivosa do etmóide, entre o septo nasal e o corneto médio. O pólipos nasal geralmente tem sua implantação na parede lateral do nariz. A patogênese exata dos gliomas nasais ainda não foi estabelecida. Acredita-se

que o glioma seja uma encefalocele que perdeu sua comunicação intracraniana precocemente no desenvolvimento embrionário. Pois, acredita-se que o glioma, assim como a encefalocele, tem origem frontonasal, por defeito embrionário no desenvolvimento da fossa anterior do crânio, deixando herniar o tecido meningoencefálico, que no caso da encefalocele permanece conectado ao espaço subaracnóideo, pois é mantido um defeito ósseo da tábua óssea anterior do crânio, não se unindo completamente aos ossos da face. No glioma, geralmente há o fechamento da continuação meningeal para o cérebro, sem defeito ósseo. A lesão não apresenta potencial maligno, sem herança familiar ou predileção sexual. Ao exame físico, o glioma intranasal pode ser confundido com um pólipos, na rinoscopia anterior encontra-se uma massa poliposa firme, não pulsátil, de coloração pálida ou acinzentada. Que geralmente não muda de tamanho ou forma durante o choro, podem desviar o septo nasal e não crescem ao ser feita compressão jugular (teste de Funstenberg negativo). Já no glioma extranasal encontramos a pele sobreposta normal ou aderida à massa tumoral, alargamento da pirâmide nasal e palpação da massa firme e não pulsátil.

O tratamento do glioma nasal é a remoção cirúrgica completa, sendo curativo. Avaliação pré-operatória é essencial para confirmar o local exato da lesão e sua extensão e planejar o acesso cirúrgico adequado. Exames de imagem são essenciais para isso. A tomografia computadorizada permite visualizarmos defeitos ósseos e a ressonância nuclear magnética com contraste é melhor para afastar comunicação intracraniana. Estudos microscópicos e imunohistoquímicos da peça proporcionam o diagnóstico definitivo de glioma nasal. Se não existirem evidências de conexão intracraniana, técnicas endoscópicas podem ser aceitas como tratamento de escolha nos gliomas intranasais. Em geral, no glioma extranasal, a retirada é feita por incisões externas e dissecação dele. Atualmente, estão sendo empregadas técnicas de rinoplastia. Quando há fortes evidências de extensão intracraniana, uma craniotomia exploradora frontal deve ser feita para resolução da comunicação e correção dos defeitos ósseos (procedimento neurocirúrgico). A taxa de recorrência do glioma nasal é de 4 a 10% e parece estar associada à permanência de tecido glial não retirado no ato operatório.

Apresentação do caso clínico

Uma criança de 6 meses de vida, sexo masculino, foi admitida em nosso serviço por apresentar "inchaço" do lado direito do dorso nasal desde o nascimento e que vinha aumentando gradualmente de tamanho, sem sinais de obstrução nasal. Não havia relato de epistaxe ou sinais neurológicos, sugestivos de irritação meníngea. Ao exame

físico local, podia-se sentir presença de uma massa firme do lado direito do dorso nasal, não pulsátil, não secretiva ou macia. Não havia extensão para o topo do nariz e nem para fossa nasal, sem desvio de septo nasal.



Figura 1: Vista lateral de tumoração em dorso nasal.

Tomografia computadorizada do nariz e seios paranasais revelou tecido de densidade mole resultando do septo nasal, situado sobre o osso nasal à direita, de limites definidos, com aparência oval e causando um remodelamento e deformidades entre o osso nasal e o tecido subcutâneo. A lesão media 1,3 a 1,7 cm na sua maior dimensão. Calcificações focais foram identificadas dentro da lesão, sendo considerado sinal de benignidade. Não existia outra conexão com a parede lateral ou com o teto do nariz (figura 2). O paciente foi submetido à anestesia geral e a lesão removida cirurgicamente através de incisões intercartilaginosas proporcionando um bom acesso

Figura 2: Tomografia computadorizada (corte axial); assinalado a massa nasal.



ao dorso nasal, técnica esta usada nas rinoplastias (figura 3). Durante o procedimento não houve drenagem de nenhum fluido claro que pudesse sugerir líquido. Histologicamente, a lesão era composta de fibras neurogliais e astrócitos interpostos com tecido estromal conectivo fibrovascular. Foram também notadas presença de calcificações focais e células

Figura 3: Intra-operatório: Retirada da tumoração.



inflamatórias. Não havia atipia celular ou mitoses anormais. A imunohistoquímica com proteína S-100 e proteínas ácidas de fibras gliais confirmou o diagnóstico de glioma nasal. No pós-operatório o paciente manteve-se sem qualquer complicação ou déficit neurológico. A última consulta de *follow up* foi 6 meses após a cirurgia encontrando-se o paciente sem alterações.

Comentários finais

Acreditamos ser o caso relatado significativo, pois informa sobre a existência dos tumores congênitos de linha média e a possível conexão dessas lesões com o espaço subaracnóide. E sobressaltar que, diante de nenhuma evidência de conexão intracraniana, técnicas endoscópicas podem ser aceitas como tratamento de escolha. Mas neste trabalho, podemos observar como técnicas de rinoplastia puderam promover um melhor acesso cirúrgico à lesão e menos complicações ao paciente.

Referências bibliográficas

1. Nadich TP, Zimmerman RA, Bauer BS. Midface: Embryology and congenital lesions. In: Som PM, Cutler HD ed. Head and neck imaging. St. Louise: Mosby; 1916. p.1-45.
2. Gorenstein A, Kern EB, Facer GW, Lows ER Jr. Nasal gliomas. Arch. otorhinolaryngol. 1980; 106:536-40.
3. Strom CG, Miller T. Nasal glioma. Trans. Pac. Coast otophthalmol. soc. annu. meet. 1976; 57:333-40.
4. Paller AS, Penker JM, Tomita T. Nasal midline masses in infants and children. Arch Dermatol 1991; 127:362-6.
5. Puppala B, Mangurten HH, McFadden J, Lygizos N, Taxy J, Pelletiere E. Nasal glioma. Presenting as neonatal respiratory distress. Definition of the tumor mass by MRI. Clin.Pediatr. (Phila) 1990;29(1):49-52.
6. Cerda-Nicolas M, Sanchez Fernandes de Servilha C, Lopes-Ginez C, et al. Nasal glioma or nasal glial heterotopia? Morphological, immunohistochemical and ultrascultural study of two cases. Clin Neuropathol 2002; 21:66-71. ■

RELATO DE CASOS CLÍNICOS

Intussuscepção em adultos

Adults intussusception

Jorge Gomes de Carvalho¹, Rubem Santos Júnior², Izabela Medeiros de Almeida Marques³

1. Cel Med. Chefe da Divisão de Ensino e Pesquisa do Hospital Central do Exército; Coordenador dos Programas de Residência Médica do Hospital Central do Exército; Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Mestre em Cirurgia Torácica pela Universidade Federal Fluminense; Membro Titular da American Thoracic Society.
2. Cel Med. Chefe ao Serviço de Radiologia do Hospital Central do Exército; 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 Técnico em Radiologia da Universidade Estácio de Sá, RJ.
3. 1º Ten Med. Assistente do Serviço de Radiologia do Hospital Central do Exército; Residência Médica em Radiologia e Diagnóstico por Imagem pelo Hospital Central do Exército.

Resumo

O caso clínico supracitado tem por finalidade expor uma afecção cirúrgica extremamente rara em adultos: a intussuscepção.

Palavras-chave: intussuscepção, adulto, invaginação.

Recebido para publicação em 12 de fevereiro de 2008, e aceito em 30 de abril de 2008.

Endereço para correspondência: Jorge Gomes de Carvalho, Rua Francisco Manuel, 126 – Triagem CEP 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ.

E-mail: sigmajorgecarvalho@hotmail.com

Abstract

The clinical case in question has for objective to display an extremely rare pathology surgery in adults: the intussusception

Key-words: intussusception, adult, invagination.

Introdução

A intussuscepção intestinal é de ocorrência fortuita em adultos, todavia bastante expressiva na infância. Trata-se de uma telescopagem: uma parte do intestino (segmento proximal ou intussuscepto) telescopa dentro da outra parte (segmento distal ou intussusceptado); consiste na causa mais comum de obstrução intestinal na primeira infância (Towsend CM, *et al.*, 2005). Na maioria dos casos, a causa é desconhecida, contudo é na junção ileo-cecal que inside preferencialmente. Outrossim, a presença de edema linfóide na região da válvula ileo-cecal, presente na patogenia, é sugerida pela associação desta doença com episódios de gastroenterite viral, infecções respiratórias, como também relacionada a vacina anti rotavírus.

Nos casos em que a invaginação não pode ser reduzida, ou que é incerta a viabilidade do intestino, e identificando-se um ponto fixo ou ainda a presença de peritonite e/ou obstrução completa do delgado, faz-se necessário a ressecção intestinal (ileocelectomia com reanastomose primária (Towsend CM, *et al.*, 2005).

Relato de caso clínico

T.S.T.G. 25 anos, casada, natural do Rio de Janeiro. Paciente com quadro clínico de dor abdominal difusa deu entrada no serviço de emergência do Hospital Central do Exército, sendo internada com um quadro inespecífico de dor abdominal para investigação diagnóstica.

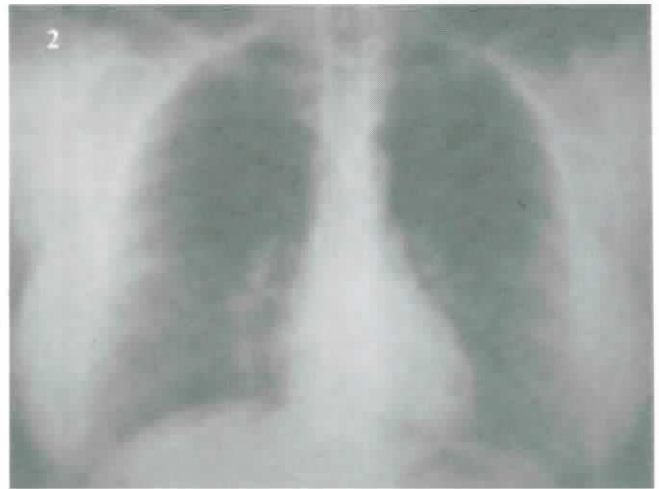
Realizado exame de imagem (Rotina de abdome agudo e Clister opaco), (Fig. 1) que demonstrou intussuscepção ileo-cólica no Clister Opaco. Como a paciente apresentou melhora



de seu quadro clínico, presumiu-se a redução da intussuscepção, recebendo, portanto, alta para acompanhamento ambulatorial e prosseguimento da investigação. Após quatro dias houve retorno do quadro álgico com piora progressiva, não cedendo com medicação sintomática. Ao exame físico não havia sinais de irritação peritoneal. Fez-se necessário que a paciente fosse submetida a uma tomografia computadorizada do abdome.

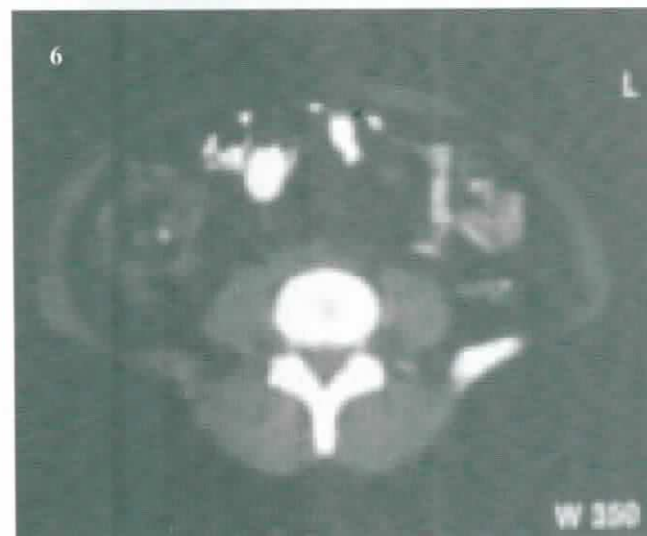
Foram realizados os seguintes exames de imagem:

1. Rotina radiológica de abdome agudo. (Fig.2, 3, 4);



2. ultrassonografia que demonstrou área focal de espessamento da parede da alça, medindo 7 cm com “aspecto de alvo”;

3. tomografia computadorizada que foi diagnóstica para intussuscepção ileo-cólica. A paciente foi submetida a procedimentos cirúrgicos que evidenciou invaginação intestinal por formação pseudo-polipóide ao nível do ceco e alterações isquêmicas de sua mucosa (Fig. 5, 6, 7, 8).



Discussão

A intussuscepção é encontrada principalmente em pacientes pediátricos onde a maioria dos casos é idiopático. No adulto as estatísticas demonstram a incidência de até 5% dos casos de obstrução intestinal, com as neoplasias constituindo a principal causa (Sanders GB et al., 1958). Portanto 80 a 90% dos casos têm uma etiologia bem definida. A enfermidade em tela é na maioria das vezes de localização no intestino delgado (Tan Ky et al., 2003). Etiologicamente pode ser categorizado em alguns grupos: 50 a 90% deve-se a neoplasias (benignas ou malignas), o restante ocorre por lesões inflamatórias, miscelânea (doença diverticular, doença de Crohn, Sprue celíaco,...), pós-operatório e idiopático (envolve principalmente região íleo-cecal por maior mobilidade de íleo terminal). São identificados quatro padrões de intussuscepção devidamente reconhecidos: entérico, íleo-cecal, íleo-cólico e colônico (Nagorney DM et al., 1981).

Devido ao quadro clínico inespecífico a maioria dos pacientes são avaliados pelos estudos de imagem que passam a ser de grande importância para o diagnóstico desta enfermidade.

1. Rotina de Abdome Agudo – consiste na presença de uma massa, gases esparsos no cólon ou de completa obstrução distal ao intestino delgado.

2. Clister Opaco – pode ajudar a definir e localizar a causa de intussuscepção e em algumas instâncias levar a redução (como no caso relatado). As contra-indicações a este método diagnóstico são a peritonite e a instabilidade hemodinâmica (Towsend CM et al., 2005).

3. Ultrassonografia abdominal – os achados ecográficos da invaginação intestinal incluem imagem em “alvo”, resultante das camadas invaginadas do intestino no plano transversal, ou o sinal do “pseudo-rim”, quando vista no plano longitudinal. A ultrassonografia abdominal é bastante

sugestiva no diagnóstico de intussuscepção em crianças de adultos, não sendo patognomônica (Pracros JP et al, 1987).

4. Ressonância magnética – demonstrará intussuscepção devido à alta resolução de contraste entre o sinal fluido intraluminal e o relativo baixo sinal da parede intestinal, observado nas seqüências T2 (Hani B *et al.*, 1997).

Considerações finais

O relato do caso apresentado ficou evidentemente estudado, através dos exames de imagem que, mesmo com a ocorrência de quadro clínico inespecífico e de etiologia variada, os aspectos abordados e filtrados pela radiologia foram decisivos para elaboração da hipótese diagnóstica. Devemos ressaltar, entretanto, que uma intervenção cirúrgica nunca poderá ser descartada, principalmente levando-se em consideração que notadamente as neoplasias malignas são as principais etiologias na intussuscepção no adulto, a nível de cólon.

Referências bibliográficas

1. Townsend CM, et al. Tratado de cirurgia. 17a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; ano?
2. Nagorney DM, Sarr MG, McIlrath DC. Surgical management of intussusception in the adult. *Ann Surg.* 1981;193:230-6.
3. Begos Dg, Sandro A, Modlin IM. The diagnosis and management of adult intussusception. *Am J Surg.* 1997;173:88-94.
4. Tan KY, Tan SM, Tan AG, Chen CY, Chng HC, Hoe MN. Adult intussusception: experience in Singapore. *ANZJ Surg.* 2003;73:1044-7.
5. Pracros JP, Tran-Minh VA, Morin de Finfe CH, Deffrenne-Pracros P, Louis D, Basset T. Acute intestinal intussusception in children. Contribution of ultrasonography (145 cases). *Ann Radiol (Paris).* 1987;30:525-30.
6. Hani B, Marcos, Richard C. Semelka. Adult intussusception. Demonstration by current MR techniques. *Magnetic Resonance Imaging.* 1997;5(9):1095-8.
7. Zissin R, Gayer G. Transient colocolic intussusception. *Clinical Imaging* 2000.
8. Eisen LK, John D. Cunningham. Intussusception in adults. American College of surgeons. Institutional Review 1999.
9. Takeuchi K, Tsuzuki Y, Ando T. The diagnosis and treatment of adult intussusception. *Journal of Gastroenterology* 2003;36(1):18-21.
10. Azar T, Berger DL. Adult intussusception. *Annals of Surgery* 1997;226:134-8. ■

Tumor sólido cístico papilífero do pâncreas

Solid cystic papillary tumor of the pancreas

Almir Salgado Maurício¹, Monica Soares de Almeida², Viviane da Silva Pereira³

1. Maj Med chefe do serviço de Anatomia patológica do Hospital Central do Exército.

2. Cap Med Adjunto do serviço de Anatomia patológica do Hospital Central do Exército.

3. 1º Ten OMT Med Adjunto do serviço de Anatomia patológica do Hospital Central do Exército.

Resumo

O relato mostra um caso de tumor raro: tumor sólido cístico papilífero do pâncreas, neoplasia de baixo grau de malignidade e bom prognóstico após remoção cirúrgica, sendo importante não confundi-lo, principalmente com carcinomas.

Palavras-chave: tumor sólido cístico papilífero do pâncreas.

Abstract

The study shows a case of a rare neoplasm: Solid Cystic Papillary Tumor of the Pancreas, a low-grade malignancy and good prognosis disease after surgical excision. It is imperative not to confuse it with carcinomas.

Key-words: solid cystic papillary tumor of the pancreas.

Recebido para publicação em 10 Janeiro de 2008, e aceito em 25 de março de 2008.

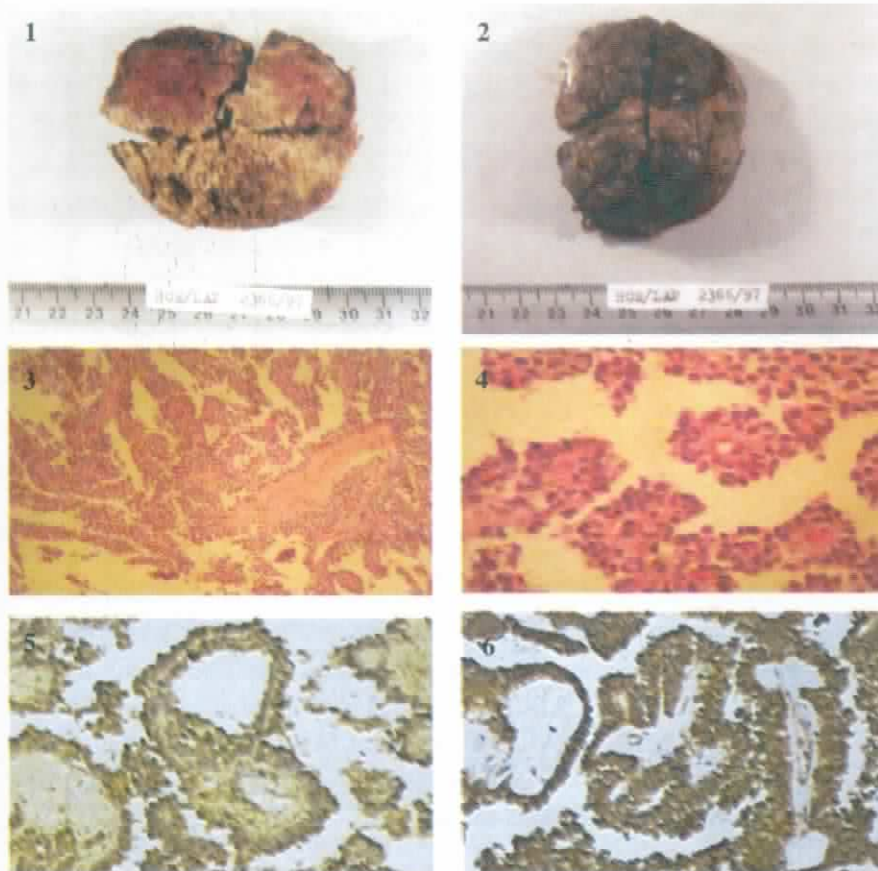
Endereço para correspondência: HCE – Hospital Central do Exército – Setor de Patologia – Rua Francisco Manuel, 126 – Triagem – CEP 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ. Tel.: (21) 3891-7169/3891-7169.

Introdução

O tumor sólido cístico papilífero do pâncreas é uma neoplasia rara ocorrendo mais comumente em mulheres jovens. Apresenta baixo grau de malignidade e bom prognóstico após remoção cirúrgica total, podendo ser mal diagnosticado como adenocarcinoma, tumor de células da ilhota não-funcionante, cistadenoma, cistadenocarcinoma papilar e carcinoma pancreático infantil.

Relato do caso

Mulher, 19 anos, há 2 anos com dor abdominal, piora nos últimos 2 meses. TC abdominal exibindo massa sólida em cauda de pâncreas com 7,5 cm de diâmetro. Ao exame macroscópico foi observada tumoração com 8,0 x 7,0 cm, aparentemente encapsulada, bem delimitada, com superfície de corte pardo-clara e área central avermelhada e amolecida (fotos 1 e 2). A microscopia mostrou células com núcleos ovais ou redondos, dispostas predominantemente formando papilas com eixos fibroconjuntivos delicados, ao lado de áreas sólidas, outras de degeneração cística (fotos 3 e 4) e focos hemorrágicos. O perfil imuno-histoquímico revelou positividade em células neoplásicas somente com os anticorpos para alfa-1-antitripsina e vimentina (fotos 5 e 6), sendo a reação negativa nos demais anticorpos pesquisados. ◀



Conclusão

O caso apresentou-se clinicamente como relatado na literatura, sendo que o diagnóstico foi dependente do estudo da peça cirúrgica. Diferentemente da literatura, apresentava-se como tumoração predominantemente sólida, entretanto os achados microscópicos de áreas sólidas, papilíferas e com degeneração cística foram característicos do tumor sólido-cístico pancreático. O estudo imuno-histoquímico não foi relevante para o diagnóstico. Por ser um tumor raro, de baixo grau de malignidade e bom prognóstico após remoção cirúrgica, é importante não confundir-lo com os tumores pancreáticos acima citados, principalmente os carcinomas.

Agradecimento

Gostaríamos de agradecer a Dr^a Adriana Caroli Bottino e ao Dr. Sérgio Paulo Gomes Soeiro pela orientação na apresentação do caso.

Referências bibliográficas

1. Lee YR, Kim Y, Koh OK, *et al.* Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas with peritoneal metastasis and its recurrence: a case report. *Abdom Imaging* 2003;28:96-8.
2. Zhou H, Cheng W, Lam KY, *et al.* Solid-cystic papillary tumor of the pancreas in children. *Pediatr Sur Int* 2001;17:614-20.
3. Madan AK, Weldon CB, Long WP, *et al.* Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas. *J Surg Oncol* 2004;85:193-8.
4. Pezzolla F, Lorusso D, Caruso, *et al.* Solid pseudopapillary tumor of the pancreas. Consideration of two cases. *Anticancer Res* 2002;22:1807-12.
5. Petrakis I, Vrachassotakis N, Kogerakis N, *et al.* Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: report of a case after a 10-year follow-up and review of the literature. *Pancreatol* 2001;1:123-8.
6. Machado MC, Cunha JE, Bachella T, *et al.* Frantz's tumor (papillary epithelial and cystic neoplasms of the pancreas): report of 3 cases. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo* 1993;48:29-34. ■

Erosão gástrica pelo anel com formação de fístula gastrojejunal no pós-operatório tardio de cirurgia de Capella

Gastric erosion by the ring with formation of gastrojejunal fistula in late on late postoperative of capella surgery.

José Miguel¹, Thelma Thereza de Azevedo Miguel²

1 Cel Méd – Chefe do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Central do Exército.

2. Membro do Staff do Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle – UNIRIO.

Resumo

Relato de caso de erosão de pouch gástrico por anel contensor e formação de fístula gastrojejunal tardia em cirurgia de Capella. Após três anos, apresentou dor abdominal, vômitos e ganho de peso. Solicitou-se endoscopia digestiva alta, que encontrou próximo à constrição do anel, na parede anterior, um pequeno orifício fistuloso com bordas ulceradas, através do qual se visualizava parte do anel. Exame de seriografia digestiva sugeriu fístula gastrojejunal. Realizada a retirada do anel, secção segmentar envolvendo anastomose gastrojejunal e área fistulizada por laparotomia aberta, com reconstrução da anastomose manual. Obtiveram-se bons resultados após 10 meses. Embora rara, a fístula gastrojejunal acima do anel, pode ser responsável pelo ganho de peso no pós-operatório tardio, nos pacientes submetidos à cirurgia de Capella.

Palavras-chave: cirurgia de Capella, anel gástrico de silastic, fístula gastrojejunal.

Abstract

Case report of ring erosion with formation of gastrojejunal fistula in late postoperative of the Capella surgery. Patient with weight regain in late postoperative of the Capella Surgery, diagnosed as alimentary compulsion and that presented to the contrastive radiological and the endoscopical examination, gastric erosion by the silastic gastric ring and formation of gastric pouch fistula for juxtaposed jejunal handle, being submitted to surgical re-intervention. Accomplished laparotomy with removal of the ring, segmentary section involving gastrojejunal anastomosis and fistulized area. Reconstruction of the manual anastomosis with satisfactory results after 11 months. Although rare, the gastric pouch fistula with jejunal handle above the ring can be responsible for late postoperative weight regain, in the patients submitted to the Capella surgery.

Key-words: Capella surgery, silastic gastric ring, gastrojejunal fistula.

Recebido para publicação em 22 de novembro de 2007, e aceito em 15 de fevereiro de 2008.

Endereço para correspondência: José Miguel.
Hospital Central do Exército – Rua Francisco
Manuel, 126 – Triagem – CEP 20911-270 – Rio de
Janeiro – RJ. E-mail: jm.md@ig.com.br

Introdução

Com a introdução da cirurgia bariátrica, tivemos um grande avanço no controle da obesidade mórbida, porém ainda contamos com índices de complicações e de insucessos, que devem ser compreendidos e reduzidos, através da evolução nas técnicas empregadas e o devido acompanhamento minucioso do paciente (Capella JF *et al.*, 1996; Mason EE, 2003; Berti LV *et al.*, 2003). No presente caso, uma paciente no pós-operatório tardio de gastroplastia vertical com uso de anel de contenção e derivação em Y de Roux, apresentou migração do anel de silicone para o lúmen do estômago e fístula do pouch gástrico com a alça jejunal justaposta, permitindo o ganho ponderal, associando uma complicação ao insucesso terapêutico.

Objetivo: Relato de caso de fístula gastrojejunal migração do anel de silicone para lúmen gástrico no pós-operatório tardio de derivação gastrojejunal com uso de anel.

Relato do caso

Identificação: L.J.G, 48 anos, sexo feminino, natural Rio de Janeiro, auxiliar administrativo.

QP: Vômitos e ganho de peso.

HDA: Paciente procurou nosso serviço com história de ter sido submetida à cirurgia de Capella há cerca de três anos, por apresentar na época IMC de 51.28 Kg/m^2 . A duração da cirurgia foi prolongada (08h45minh às 18h00minh) e o início da alimentação foi tardio (60 h de pós-operatório) sem causa especificada. Perdeu 60 kg em 1 ano (IMC 25.64 Kg/m^2). Foram realizadas várias cirurgias reparadoras. Aos 18 meses de pós-operatório houve recuperação de peso gradual, atingindo 70 kg (IMC 29,91). Entre os 18 e 36 meses de pós-operatório manteve o aumento ponderal gradual e procurou nosso serviço com dor abdominal, vômitos eventuais e melena. A primeira endoscopia digestiva revelou apenas úlcera de 8 mm em seu maior diâmetro com fundo fibrinoso e bordas elevadas no estômago residual, sendo medicada com Pantoprazol® 40mg por 20 dias, sem melhora. Endoscopia digestiva realizada após tratamento visualizou então, orifício fistuloso em vertente da parede anterior com lesão ulcerada em porção medial por onde se observava parte do anel a 40 cm da linha dos incisivos com edema e enantema que se estendia para a anastomose gastro-jejunal encontrada a 42 cm da linha dos incisivos com pequena resistência ao aparelho.

Procurou o hospital onde realizou a cirurgia. Foi diagnosticada como portadora de distúrbios psicológicos e encaminhada ao setor específico. Retornando ao nosso hospital, solicitamos seriografia digestiva, revelando passagem do contraste para alça jejunal justaposta, acima da constrição do anel (fístula) e outra passagem, através do

anel, porém com débito reduzido. A paciente foi submetida à cirurgia convencional onde foi observada grande fibrose cobrindo parcialmente o anel de silicone e fístula do pouch gástrico com a alça jejunal justaposta. Realizamos secção gástrica e da alça jejunal, logo acima e abaixo do anel com grampeador linear cortante, refazendo-se a anastomose gastrojejunal manualmente, sem o anel. Manteve-se a derivação em Y de Robôs.

Evolução: paciente evoluiu bem no pós-operatório imediato, porém após 1 mês, apresentou pneumonia com derrame pleural discreto e um abscesso hepático no segmento VII (4cm x 3cm). Realizada drenagem per-cutânea e antibioticoterapia com Ciprofloxacino e metronidazol. A paciente evoluiu bem, encontra-se assintomática há 1 ano com estabilização do peso.

Discussão

No caso acima, encontramos duas complicações: erosão do pouch gástrico pelo anel de contenção e formação de fístula do mesmo com a alça jejunal justaposta. A erosão encontrada no reservatório gástrico, com a migração do anel para o lúmen, que tem uma frequência que varia entre 0,18% a 1,2% na literatura, ocasionou estreitamento e vômitos eventuais na paciente (Huang CS *et al.*, 2003; Closset J *et al.*, 2004; Lima Jr. SE *et al.*, 2003; Elias AA *et al.*, 2003; Pilla VF *et al.*, 2003). Associada a essa erosão, formou-se uma fístula gastrojejunal, pela qual passava alimento sem resistência, ocorrendo o ganho ponderal. Vale ressaltar que a fístula mais frequente é a gastro-gástrica e a confecção de uma alça jejunal justaposta ao coto gástrico é realizada com a intenção de evitá-la (Capella JF *et al.*, 1999; Berti LV *et al.*, 2003). A confecção do novo pouch gástrico sem uso do anel de contenção (Tinoco RC *et al.* 2002) apresentou resultado satisfatório no período de 1 ano de acompanhamento, sem ganho ponderal.

Conclusão

A fístula do pouch gástrico com a alça jejunal justaposta deve ser considerada uma complicação viável, principalmente associada à erosão provocada pelo anel de contenção, nos casos de recuperação ponderal e sintomas digestivos altos.

Figura 1. Achado endoscópico do anel.

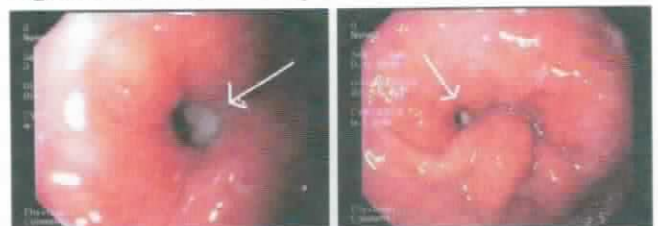
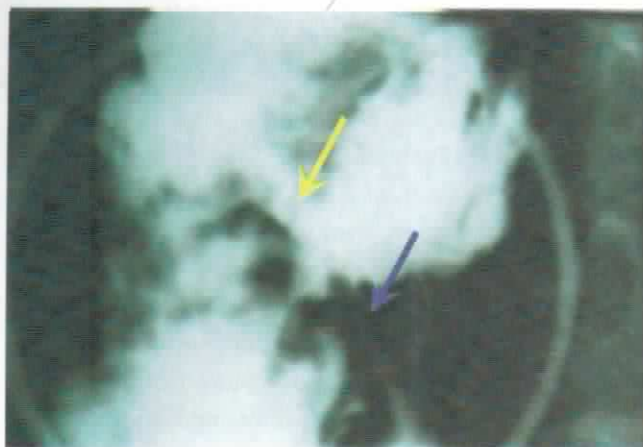


Figura 2. Achados radiológicos: seta azul na passagem através do anel e seta amarela na passagem pela fístula



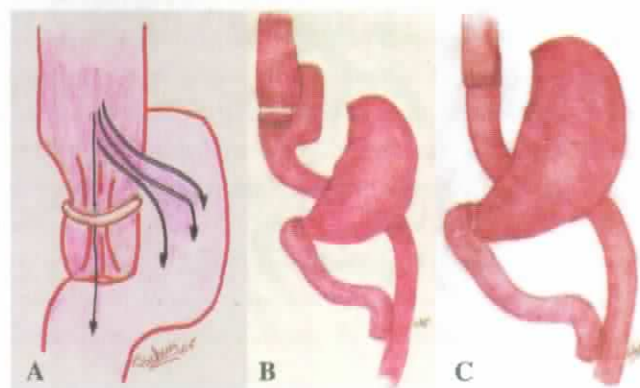
Referências bibliográficas

1. Capella JF, Capella RF. Gastro - gastric fistulas and marginal ulcers in gastric bypass procedures for weight reduction. *Obes Surg.* 1999;9:22-7(discussion28)
2. Capella JF, Capella RF. The weight reduction operation of choice vertical banded gastroplasty or gastric bypass. *AMJ Surg.* 1996;171:74-9.
3. Tinoco RC, Tinoco ACA, El-Kadre LJ, et al. Cirurgia da obesidade mórbida por videolaparoscopia. *Rev. Col. Bras. Cir.* 2002;29(3):138-44.
4. Huang CS, Forse RA, Jacobson BC, et al. Endoscopic findings and their clinical correlations in patients with symptoms after gastric bypass surgery. *Gastrointestinal endoscopy.* 2003;58(6):859- 66.
5. Closset J, Mehdi A, Barea M, et al. Results of silastic ring vertical gastroplasty more than 6 year after surgery: analysis of a cohort of 214 patients. *Obes Surg.* 2004;14:1233-6.
6. Mason EE. Development and future of gastroplasties for morbid obesity. *Arch Surg.* 2003;138:361-6.
7. Lima Jr. SE, Laurino Neto RM, Pacheco MG, et al. Morbi-mortalidade da gastroplastia vertical com gastroenteroanastomose em Y de Roux e anel de contenção. *Bol SBCB* 2003;V(6):28.
8. Elias AA, Garrido T, Oliveira MR, et al. Complicações do anel de silicone após operação de Fobi-Capella. *Bol SBCB* 2003;V(6):29.
9. Pilla VF, Pareja JC, Callejas F, et al. Avaliação endoscópica do reservatório gástrico no pós-operatório da cirurgia de Fobi-Capella - Experiência em 428 doentes. *Bol SBCB* 2003;V(6):31.
10. Berti LV, Oliveira MR, Elias AA. Gastroplastia vertical em Y de Roux com anel de silicone com e sem alça jejunal interposta. *Bol SBCB* 2003;V(6):33. ■

Figura 3. A. esquema do trajeto fistuloso seguindo os achados radiológicos.

B. Cirurgia de Capella convencional.

C. Resultado final.



Ressonância magnética no diagnóstico de carcinoma de mama

Magnetic resonance on diagnosis of breast carcinoma

Antônio Acetta Neto¹, Jorge Gomes de Carvalho², Ana Mary Bacos de O. Acetta³, Marco Aurélio P.R. Alves⁴, Andrea Masson⁵, Marcelo Ribeiro da Luz Cruz⁶

1. Maj Med Chefe do Setor de Mastologia do HCE;

2. Cel Med. Chefe da Divisão de Ensino e Pesquisa do Hospital Central do Exército; Coordenador dos Programas de Residência Médica do Hospital Central do Exército; Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Mestre em Cirurgia Torácica pela Universidade Federal Fluminense; Membro Titular da American Thoracic Society;

3. 1º Ten R2 Ex-integrante do Serviço de Mastologia do HCE e Médica do trabalho da SILIMED;

4. Maj Médico Adjunto do Serviço de Mastologia;

5. 1º Ten Médica Adjunta do Serviço de Mastologia;

6. Cap Médico Adjunto do Serviço de Mastologia;

Resumo

Relatamos um caso clínico onde a ressonância magnética das mamas demonstrou elevada acurácia no diagnóstico de carcinoma de mama, e discutimos a respeito dos principais métodos de imagem no diagnóstico do câncer de mama enfatizando a importância do diagnóstico precoce.

Trabalho descritivo a partir do levantamento de prontuário médico do Hospital Central do Exército.

Palavras-chaves: câncer de mama, ressonância magnética de mama.

Abstract

We related a case report where the magnetic resonance of breast demonstrated high accuracy in diagnosis of breast carcinoma, and we discussed about the main methods of imaging in the diagnosis of breast cancer emphasizing the importance of early diagnosis.

Study description from the medical survey of the Army Central Hospital.

Key-words: breast cancer, echo magnetic of breast.

Recebido para publicação em 11 de janeiro de 2008, e aceito em 15 de março de 2008.

Endereço para correspondência: HCE – Hospital Central do Exército – Serviço de Mastologia. Ramal: 7412 – Rua Francisco Manuel, 126 – Triagem – CEP 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ.

Introdução

Nas últimas décadas ocorreram grandes avanços na propedêutica em mastologia. Podemos dividir a propedêutica para a detecção de patologias mamárias em clínica e complementar. Os métodos clínicos são a anamnese e o exame físico. Os métodos complementares são a mamografia de alta resolução, a ultrassonografia e a ressonância magnética. Sendo, quando necessário, confirmados com exames cito-histológicos.

A ressonância magnética das mamas com contraste desponta como um método complementar promissor no estudo dos tumores mamários.

O objetivo desse trabalho foi descrever um caso clínico onde a RM demonstrou elevada acurácia no diagnóstico do carcinoma de mama.

Relato do caso

S.S.I., 69 anos, em acompanhamento pelo ambulatório de mastologia do HCE desde 1997, com diagnóstico de nódulo de mama esquerda à mamografia e ultrassonografia.

Em 2004, ao se realizar a inspeção dinâmica das mamas, foi observado discreta retração no quadrante inferior externo de mama direita (mama contralateral), não sendo observadas outras alterações ao exame físico. A mamografia e a ultrassonografia realizadas, também não evidenciaram alterações na mama direita.

Optou-se pela realização de ressonância magnética de mamas com gadolínio a qual demonstrou, além do nódulo no quadrante superior externo da mama esquerda, que não apresentou impregnação pelo contraste, nódulo de 1,5 cm no quadrante inferior externo da mama direita com intensa impregnação precoce pelo contraste.

Mediante o resultado foi indicada e realizada biópsia da área suspeita (retração no QIE), sendo então diagnosticado carcinoma ductal infiltrante. O tratamento consistiu de segmentectomia associado à biópsia do linfonodo sentinela (após confirmação de ausência de comprometimento das margens cirúrgicas e metástase do linfonodo sentinela ao exame histopatológico em congelação), seguido de radioterapia e hormonioterapia adjuvante.

Discussão

O câncer de mama é a neoplasia maligna que mais incide nas mulheres, com aproximadamente 700.000 casos novos a cada ano, em todo o mundo.

Evidências demonstram que a redução da mortalidade e o melhor prognóstico estão diretamente ligados ao diagnóstico precoce.

No entanto para atingirmos este objetivo, é de extrema importância a realização de exames periódicos em uma

população assintomática. No fato em questão é de grande importância, além do auto-exame, uma avaliação médica incluindo anamnese detalhada, exame físico cuidadoso, associada mamografia. A ultrassonografia e a ressonância magnética devem ser solicitadas visando melhorar a acurácia diagnóstica sempre que se fizer necessário.

O avanço alcançado nos últimos anos na área de diagnóstico e tratamento das doenças da mama não tirou da mamografia de alta resolução o seu papel na descoberta de lesões iniciais. Deve-se considerar, entretanto, que a técnica adequada do exame mamográfico exige equipamentos a isso dedicados, como mamógrafos, processadoras e conjunto filme – chassis eficientes, que através de um rigoroso controle de qualidade, garantem ao método maior segurança e precisão.

No Hospital Central do Exército, assim como nas principais entidades médicas, preconizamos a seguinte rotina para pacientes assintomáticos:

- > aos 35 anos mamografia basal;
- > entre 40 e 50 anos exame a cada um ou dois anos;
- > acima dos 50 anos mamografia anual.

Alterações nesta rotina podem ocorrer de acordo com outras indicações ou fatores de risco de cada paciente.

Em relação à ultrassonografia mamária é incontestável sua importância como método diagnóstico, principalmente com o advento de equipamentos de alta resolução, dos transdutores de alta frequência e do uso de doppler fluxometria.

As imagens mamárias geradas pela ultrassonografia baseiam-se nas diferentes características acústico-mecânicas dos vários tecidos da mama, diferenciando-se da mamografia que registra as diferenças de densidade.

Para a mamografia é melhor a presença de tecido adiposo e para a ultrassonografia é o tecido fibroglandular denso que fornece o melhor ambiente de contraste para identificação das estruturas normais e das lesões.

A USG é especialmente útil nas seguintes situações:

- > estudo de mamas densas e jovens;
- > mamas na gravidez e lactação;
- > diagnóstico diferencial entre nódulos sólidos e císticos;
- > na orientação de procedimentos intervencionistas.

A RM tem como base o uso de contraste paramagnético injetável, que dá realce aos tumores com cinética distinta do tecido fibroglandular; tumores malignos apresentam realce intenso e precoce, que desaparece mais rapidamente que nos tumores benignos.

A sensibilidade e especificidade para carcinoma invasor são bastante elevadas, e a ressonância das mamas tem sido, cada vez mais, indicada na investigação de carcinomas de mama. Suas principais indicações são:

- > pesquisa de carcinoma oculto;
- > casos duvidosos na mamografia e ultrassonografia;

- > pré e pós quimioterapia;
- > avaliação de tumor residual;
- > pesquisa de recidiva tumoral em mamas com cirurgia conservadora;
- > mamas com implante.

Diante do exposto podemos concluir que os métodos diagnósticos não concorrem entre si, mas sim se completam, aumentando a qualidade de interpretação dos achados mamários; porém, é preciso termos em mente que ainda não contamos com um exame simples e pouco oneroso para detecção precoce do câncer de mama.

O caso relatado evidencia a importância da propedêutica clínica, que a anamnese e o exame físico das mamas associados aos métodos complementares de imagem contribuem de forma decisiva no diagnóstico das doenças mamárias. Ressaltando, ainda, a acurácia demonstrada pela ressonância magnética das mamas a qual foi decisiva na condução do caso em questão.

Referências bibliográficas

1. Boletim Informativo do Colégio Brasileiro de Radiologia, nº 123. São Paulo: Departamento de diagnóstico por imagem da Associação Médica Brasileira; 1998.
2. Boof RA. Mastologia aplicada-abordagem multidisciplinar. EDUCS; 2005.
3. Breast imaging and data system. American College of Radiology. Bi-Rads; 2003.
4. Skemp E, Lederman BEC, Lima GR. Padronização do laudo mamográfico. Sistema Bi-Rads - Femina 2000;28:531-5.
5. Friedrich M, Sickleles E. Radiological diagnosis of breast diseases. Springer Verlag; 1997.
6. Harms SE. Integratin of breast MRI in clinical trials. J Magn Reson Imaging 2001;13(6):830-6.
7. Kopans OB. Imagens da mama. 2a. ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 2000.
8. Lanfranchi ME. Breast ultrasound. New York: Marban Books; 2000.
9. Liberman L, Morris EA, Dershan DD, Abramson AF, Tan LK. Ductal enhancement ou MR imagining of the breast. AJR 2003;181:519-25.
10. Lucena CEM. Cistos mamários. Femina 2003;31:143-6.
11. Lucena S Júnior, Barra, Propedêutica em Mastologia- Guanabara Koogan- Medsi-2005.
12. Madjar H. Ultrassonografia da mama. Rio de Janeiro: Revinter; 2003. 259p. ■

Hemoptise maciça: relato de caso e tratamento por embolização percutânea

Massive hemoptysis: clinical case and percutaneous embolization treatment

Marcio Andrade de Oliveira¹, Jorge Gomes de Carvalho², José Cezar dos Santos³

1. Chefe do Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do HCE/RJ.

2. Cel Med. Chefe da Divisão de Ensino e Pesquisa do Hospital Central do Exército; Coordenador dos Programas de Residência Médica do Hospital Central do Exército; Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Mestre em Cirurgia Torácica pela Universidade Federal Fluminense; Membro Titular da American Thoracic Society.

3. Adjunto do Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do HCE/RJ.

Resumo

A hemoptise maciça constitui-se uma emergência médica, podendo levar à morte por inundação alveolar, por grande quantidade de sangue, levando à asfixia por incapacidade dos pulmões realizarem hematose (Boissie MC, Lefrère JJ, 1991; Sánchez LMP, 2007).

O relato clínico em questão tem por objetivo expor uma complicação extremamente grave, que ocorre no curso de várias patologias pulmonares tais como: tuberculose pulmonar ativa ou seqüelas, câncer de pulmão, bronquiectasias, infarto pulmonar, abscesso pulmonar, etc (Boissie MC, Lefrère JJ, 1991; Sánchez LMP, 2007). Revela que o tratamento da hemoptise maciça é eminentemente clínico, pois a cirurgia pode desencadear a morte (Sánchez LMP, 2007; Baptiste J, 2000). Apresenta o tratamento por embolização percutânea (Rabkin JE *et al.*, 1987) com objetivo de interromper a hemorragia e, com isso, estabilizar o paciente, evitando a asfixia, permitindo, assim, que o tratamento definitivo, isto é, a cirurgia, se faça em condições clínicas adequadas e satisfatórias para o paciente (Anderson PE, 2006). O caso clínico apresentado mostra uma evolução de 2 anos e 4 meses, extremamente satisfatória, sem qualquer complicação, para um tumor metastático de rins para o pulmão esquerdo, estando o paciente assintomático neste período.

Palavras-chave: hemoptise, hemoptise maciça, tumor de pulmão metastático, embolia pulmonar.

Recebido para publicação em 12 de janeiro de 2008 e aceito em 14 de fevereiro de 2008.

Endereço para correspondência: Marcio Andrade de Oliveira. Rua Francisco Manuel, 126 Triagem – CEP 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ. Tel.: 3891-7321.

Abstract

Massive hemoptysis is a medical emergency and can lead to death due to asphyxiation. The lungs alveolar inundations are resulted from severe hemorrhage causing incapacity to do hematosis.

This clinical case in question has the objective to expose a serious complication which occurs in several lungs pathology course such as: active lung tuberculosis or sequels, lung cancer, bronchiectasy, lung infarct, lung abscess, etc. It reveals that massive hemoptysis treatment is essential clinical one because surgical intervention can lead to death.

It presents a percutaneous embolization treatment as a save and low risk therapy with the objective to stop hemorrhage and improve the patient's clinical state avoiding asphyxiation, so allowing the surgery (the definite treatment), if necessary, can be done on better conditions.

This clinical case shows an evaluation of two years and four months without any new hemoptysis' episode or another complication in a metastatic primary kidney tumor to the left lung, but the patient being completely asymptomatic all this time until now.

Key-words: hemoptysis, massive hemoptysis, metastatic lung.

Introdução

A hemoptise é a expectoração de sangue originário do trato respiratório, que é eliminado pela glote, acompanhado de tosse. A hemoptise maciça constitui-se uma emergência médica, tendo em vista, que pode levar à morte do paciente muito mais pela asfixia, do que pela perda sangüínea.

A hemoptise maciça é caracterizada por um sangramento que varia de 300/ 600 ml ou mais, durante um período de 24/48 horas. A experiência apresentada pelo paciente durante sangramento pulmonar é dramática, pela angústia decorrente da asfixia, sufocamento e sensação de morte iminente (Sánchez LMP, 2005; Anderson PE, 2006). O tratamento da hemoptise visa interromper a hemorragia, estabilizando o paciente, melhorando suas condições clínicas para que, em melhores condições, possa ser tratada a patologia desencadeante da hemoptise através do tratamento cirúrgico definitivo. Sabe-se que a intervenção cirúrgica é catastrófica, na vigência da hemoptise maciça, por sua alta mortalidade 40-80%, enquanto que na embolização não chega a 1%.

A incidência de hemoptise é de 27-57% e a hemoptise maciça embora rara (Sánchez LMP, 2005), é de evolução muito grave com mortalidade de até 80% (Hoffman RT *et al.*, 2007). As principais causas de hemoptise (Boissie MC, Lefrère JJ, 1991; Sánchez LMP, 2007; Baptiste J, 2000; Rabkin JE *et al.*, 1987) são: tuberculose pulmonar ativa e seqüelas, bronquiectasias necrotizantes por klebsiella, afecções fúngicas, bronquite crônica, pneumonias bacterianas, câncer de pulmão, abscesso pulmonar, infarto pulmonar, mal formações arteriovenosas, contusão pulmonar inalação de gases (Anderson PE, 2006).

Apresentação do caso clínico

LSR, 80 anos, militar da reserva, branco, natural do Rio de Janeiro, sexo masculino, casado. Paciente chegou ao Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do Hospital Central do Exército, no Rio de Janeiro (RJ) encaminhado pelo Serviço de Cirurgia Torácica do HCE (RJ) com quadro de hemoptise maciça, sendo portador de tumor metastático de células claras, em hemitórax esquerdo em língua. Na história patológica pregressa apresentou tumor primário há 20 anos no rim esquerdo, sendo nefrectomizado à esquerda.

Deu entrada no Hospital Central do Exército na UE com hemoptise maciça importante. Foi submetido à TC de tórax, que mostrou grande tumor na língua do pulmão esquerdo, com áreas de erosão medindo 6.0 x 4.0 cm.

Foi internado apresentando quadro de hemoptises de repetição, 04 (quatro) episódios por dia (em média 100 ml cada episódio). Foi puncionada veia femoral esquerda e cateterizada a artéria pulmonar esquerda com cateter guia MP 6 F. Foi submetido à arteriografia de artéria pulmonar esquerda, que mostrou volumoso tumor em língua em HTE esquerdo medindo 6.0 x 4.0 cm.

Foram cateterizadas três artérias seletivas, que vascularizavam o tumor. Passamos a partir daí embolizar com molas vortex, até conseguir a completa exclusão do tumor.

No pós-operatório imediato, o paciente não apresentou nenhum episódio de hemoptise, recebendo alta 72h. após o procedimento assintomático.

Após dois anos e três meses, o paciente permanece assintomático, havendo regressão da lesão tumoral, com permanência da imagem angiográfica de exclusão do tumor.

Conclusão

A embolização percutânea é excelente método para tratamento da hemoptise maciça de qualquer causa (Rabkin JE *et al.*, 1987; Anderson PE, 2006; Hoffman RT *et al.*, 2006;



Mc Phee SJ *et al.*, 2007) uma vez que a morte por asfixia é um evento comum nesta complicação (Sánchez LMP, 2007; Baptiste J, 2000). O tratamento por embolização é de fundamental importância, porque permite a interrupção do sangramento e com ISS diminuir sensivelmente a morbimortalidade, estabilizando clinicamente de forma dramática esses pacientes (Rabkin JE *et al.*, 1987; Anderson PE, 2006; Hoffman RT *et al.*, 2006; Mc Phee SJ *et al.*, 2007). Com isso, afastando de forma significativa, a possibilidade de morte, permitindo que o tratamento clínico avance e/ou tratamento cirúrgico, possa ser realizado em condições muito mais favoráveis (Baptiste J, 2000; Rabkin JE *et al.*, 1987; Anderson PE, 2006; Hoffman RT *et al.*, 2006; Mc Phee SJ *et al.*, 2007).

Referências bibliográficas

1. Boissie MC, Lefrère JJ. Le Book de L'Internet; 1991. p. 919-20.
2. Sánchez LMP. Hemoptisis. Clínica San Pedro ISS- Departamento de Clínicas Médicas; 2007.
3. Baptiste J. Clinical assesment and management of massive hemoptysis. *Critical Care Medicine* 2000;28(5):1642-7.
4. Rabkin JE, Astafjev VI, Gothman LN, Grigorjev YG. Transcathether embolization in the management of pulmonary hemorrhage. *Radiology* 1987.
5. Anderson PE. Imaging and international radiological treatement of hemoptysis. Departament of radiology, cardiovascular section, Odense University Hospital, Odense, Denmark, *Acta Radiologica* 2006;47(8):780-92.
6. Hoffman RT, Spelsberg F, Reiser MF. Endovascular therapy in the management of moderate and massive hemoptysis. *Cardiovascular and Interventional Radiology*. Springer; 2007.
7. Mc Phee SJ, Papadakis Ma, Tierney Jr LM. The management of mild hemoptysis. *Mc Graw – Hill's Acess Medicine*; 2007. ■

Síndrome da angústia respiratória aguda devido a *Plasmodium vivax*

Acute respiratory distress syndrome due to *Plasmodium vivax*

Bernardo Afonso Ribeiro Pinto¹, Maria da Conceição Alves Pinto², Vitor de Sá Cavalcanti de Albuquerque³, Leonardo Ponce da Motta⁴, Edson Garcez⁵, Sueli Durães Gonçalves⁶

1. 1º Ten Med; Chefe da Unidade de Cuidados Intermediários de Clínica Médica do Hospital Central do Exército; Clínico Geral; Nefrologista.
2. Médica Civil da Unidade de Cuidados Intermediários de Clínica Médica do Hospital Central do Exército; Médica Civil da Unidade de Hemodinâmica do Hospital Central do Exército; Cardiologista; Hemodinamicista.
3. Asp Med; Médico Assistente da Rotina da Unidade de Cuidados Intermediários de Clínica Médica do Hospital Central do Exército; Clínico Geral.
4. TC Med; Chefe do Serviço de Doenças Infecto-Parasitárias do Hospital Central do Exército; Infectologista.
5. Médico Civil da Unidade de Cuidados Intermediários de Clínica Médica do Hospital Central do Exército; Clínico Geral; Nefrologista.
6. Cap Med; Médica assistente da rotina do serviço de Doenças Infecto Parasitárias do Hospital Central do Exército; Clínica Geral; Infectologista.

Resumo

A injúria pulmonar e a síndrome da angústia respiratória aguda são complicações das infecções causadas pelo *Plasmodium falciparum* e estão associadas à alta mortalidade, mas são raramente vistas nas infecções por *Plasmodium vivax*. Em revisão da literatura mundial, entre 1982 e 2007, observamos apenas 23 casos de malária vivax com acometimento pulmonar grave. Neste relato, descrevemos a evolução de uma paciente de 31 anos, que desenvolveu síndrome da angústia respiratória aguda, após infecção por *Plasmodium vivax*, apesar do início precoce da terapêutica anti-malárica combinada.

Palavras chave: malária, *Plasmodium vivax*, síndrome da angústia respiratória aguda.

Abstract

The pulmonary injury and the acute respiratory distress syndrome are infection complications caused by the *Plasmodium falciparum* and are associated to high mortality levels, but are rarely seen in *Plasmodium vivax* infections. Reviewing worldwide literature, between 1982 and 2007, we observed only 23 cases of malaria vivax with serious pulmonary involvement. This report will describe the evolution of a patient of 31 year-old that developed acute respiratory distress syndrome after *Plasmodium vivax* infection, despite of early combined anti-malaria therapy.

Key-words: malaria, *Plasmodium vivax*, acute respiratory distress syndrome.

Recebido para publicação em 20 de novembro de 2007, e aceito em 18 de março de 2008.

Endereço para correspondência: Bernardo Afonso Ribeiro Pinto.

E-mail: chaerpintosm@gmail.com

Introdução

A malária é uma doença infecciosa, não contagiosa, de evolução crônica, com manifestações episódicas de caráter agudo, que acomete milhões de pessoas nas zonas tropicais e subtropicais do globo, com uma estimativa da mortalidade acima de um milhão por ano (Lalloo DG *et al.*, 2007). A área endêmica engloba mais de cem países, envolvendo expressivo contingente da população, sobretudo nos países subdesenvolvidos (Lomar AV *et al.*, 2005; WHO, 2006; Carlini ME *et al.*, 1999; Saleri N, 2006).

A malária grave normalmente é causada pelo *Plasmodium falciparum* manifestando-se com anemia severa, icterícia, insuficiência respiratória aguda, insuficiência renal aguda, hipoglicemia, choque e acometimento do sistema nervoso central (Kumar S *et al.*, 2007; Tanios MA *et al.*, 2001; Kalmar EM *et al.*, 1998). O *Plasmodium vivax* manifesta-se usualmente como uma doença aguda febril de curso benigno, sendo raros os casos que evoluem para a síndrome da angústia respiratória aguda.

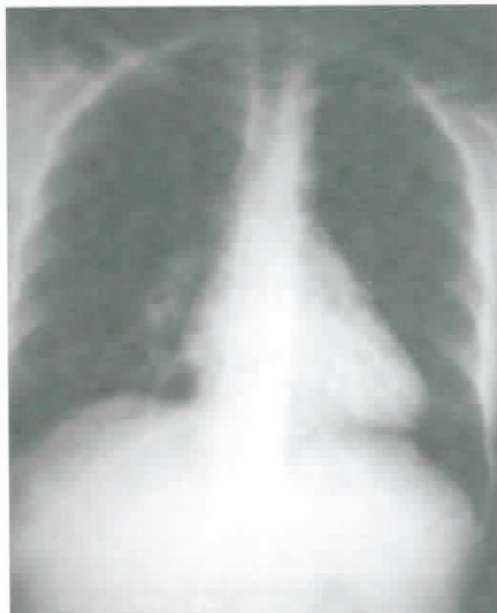
Relato de caso

N. F. L., 31 anos, sexo feminino, negra, casada, natural do Rio de Janeiro, foi atendida na emergência do HCE, em sete de março de 2008, com história de febre sem periodicidade, mialgia e cefaléia, há 15 dias. Relata viagem para Manaus-AM, no período de 3 meses, onde frequentou regiões alagadiças, com retorno ao Rio de Janeiro no dia 16 de fevereiro de 2008. Não havia feito quimioprofilaxia para malária prévia à viagem. Na emergência apresentava-se hipocorada, icterica, eupnéica, normotensa, restante do exame físico normal. Na investigação laboratorial admissional: leucócitos (2.900 mil/mm³), plaquetas (85 mil/mm³), hematócrito (26,3%), hemoglobina (8,8 g/dl), bilirrubina direta (0,7 mg/dl), bilirrubina indireta (1,2 mg/dl), PCR (10 mg/dl), Coombs direto reagente (+++/4+), EAS com flora bacteriana aumentada, piócitos (8–10/campo) e hemácias (10–12/campo). A radiografia de tórax era normal (figura 1).

Hipóteses diagnósticas: malária, febre amarela, leptospirose, dengue, infecção do trato urinário, hepatite e SIDA. Foram solicitadas, ainda na emergência, pesquisa para malária, sorologias para hepatite A, B, C, toxoplasmose, febre amarela, citomegalovírus, HIV-1, HIV-2, dengue, VDRL e leptospirose, hemoculturas e urinocultura. Foram introduzidas hidratação venosa, transfusão de plaquetas e ciprofloxacina IV, e após amostra positiva em sangue periférico para *Plasmodium vivax*, em 09/03/2008, iniciou-se cloroquina e primaquina.

Em dez de março de 2008, obtivemos os resultados das outras sorologias e culturas, sendo todas negativas. Neste mesmo dia, foi transferida para a enfermaria de doenças

Figura 1. Rx de tórax sem alterações de parênquima pulmonar.

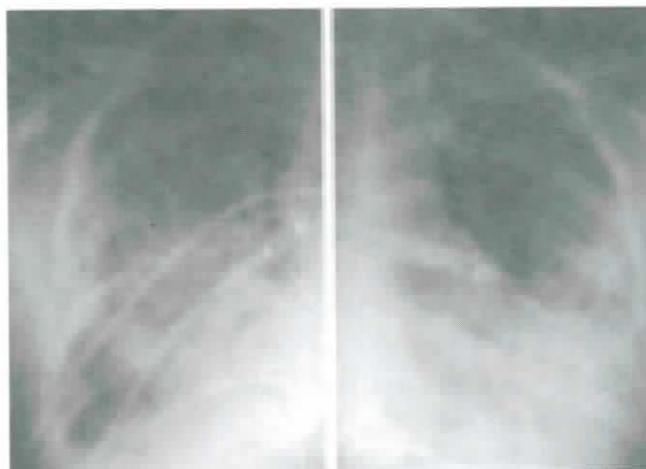


infecto-parasitárias (DIP), sendo associada mefloquina ao esquema terapêutico pela possibilidade de co-infecção por *Plasmodium falciparum*.

A paciente evolui com taquidispnéia, taquicardia, febre recorrente, icterícia, náuseas, vômitos, queda do estado geral, desidratação e piora da palidez cutâneo-mucosa, sendo encaminhada para a UCI-CM, em doze de março 2008, e iniciadas medidas de suporte clínico, ventilação não-invasiva, acesso venoso central, reposição volêmica, transfusão de concentrado de hemácias, mantendo-se esquema anti-malárico e anti-microbiano iniciais.

Na admissão da UCI-CM foi realizada radiografia de tórax que mostrou opacificação alveolar bilateral e velamento de seios costofrênicos, com imagem radiológica sugestiva de Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) (figuras 2 e 3). Ecocardiograma demonstrando função ventricular preservada.

Figura 2 e 3. Rx de tórax mostrando infiltrado bilateral compatível com SARA.



Em treze de março de 2008, apesar das medidas não invasivas de ventilação pulmonar, a paciente evoluiu com insuficiência respiratória aguda, sendo necessária a instituição de ventilação mecânica. A gasometria arterial após a intubação orotraqueal mostrava uma relação $PaO_2/FiO_2 < 200$.

Estávamos diante de um quadro de malária com grave comprometimento pulmonar. Em virtude da gravidade, foi suspenso ciprofloxacina IV e iniciado imipenem+cilastina IV pela possibilidade de pneumonia bacteriana grave. Foi associado Artesunato IV e mantido apenas primaquina ao esquema inicial.

Apresentou evolução clínica favorável, após o quinto dia de tratamento anti-malárico, com desmame precoce de prótese ventilatória. Em nenhum momento de sua internação fez uso de drogas vasopressoras, necessitando apenas de reposição hidro-eletrolítica para a manutenção da estabilidade hemodinâmica.

No dia 17/03/2008, foi procedida extubação orotraqueal. Manteve-se com boa ventilação espontânea e suplemento de oxigênio.

No dia 19 de março 2008, obteve alta da UCI-CM retornando para a enfermaria de DIP, onde continuou evoluindo com bom prognóstico, até sua alta hospitalar em 23 de março de 2008.

Discussão

As manifestações clínicas da malária dependem de fatores relacionados ao parasita, ao hospedeiro, às características sociais e geográficas. As apresentações clínicas podem variar desde infecções assintomáticas, síndrome febril aguda, malária severa e até casos letais (Kumar S *et al.*, 2007; Tanios MA *et al.*, 2001; Kalmar EM *et al.*, 1998). O envolvimento pulmonar grave na malária vivax tem sido descrita como um edema pulmonar não cardiogênico, síndrome da angústia respiratória aguda, lesão pulmonar aguda e pneumonia intersticial (WHO, 2006).

A malária vivax habitualmente cursa como uma doença benigna e neste caso tivemos uma apresentação atípica com evolução para SARA. Em vários momentos, antes de obtermos sorologia negativa, acreditávamos estar diante de uma infecção por *Plasmodium falciparum* ou uma infecção mista, pois é aquela que habitualmente evolui com complicações graves. Pensamos também em uma associação com infecção bacteriana grave ou ainda resistência à terapia anti-malárica convencional. Nesse contexto, em uma paciente jovem, com parasitemia para *Plasmodium vivax* e SARA, só nos coube iniciar um esquema terapêutico amplo, com artesunato, primaquina e imipenem-cilastina (Majori G *et al.*, 2004).

No cenário atual, com o ressurgimento de várias doenças infecciosas, a malária se apresenta com problemas de resistência a múltiplas drogas. A combinação dos derivados da artemisina com outras drogas anti-maláricas permanece a mais eficaz para o tratamento contra o *Plasmodium falciparum* resistente a drogas, assim como nas demais apresentações graves de *Plasmodium vivax* resistentes a cloroquina, amodiaquina ou a sulfadoxina/pyrimetamina (WHO, 2006).

Fazendo uma revisão na literatura mundial, no período de 1982 a 2007, observamos que 23 casos de malária vivax evoluíram com SARA, e mesmo aqueles pacientes, que mantiveram o esquema anti-malárico com monoterapia (quinina) ou combinada (cloroquina + primaquina), ocorreram 2 óbitos (1, 10). Isto demonstra que precisamos fazer o diagnóstico o mais breve possível, e iniciar a terapêutica imediatamente. Não devemos abandonar o tratamento de primeira linha, somente nos casos de resistência comprovada, pois a apresentação clínica grave está associado com alta mortalidade.

Na revisão deste caso, ressaltamos a importância da realização da quimioprofilaxia anti-malárica aos indivíduos que viajam para áreas endêmicas, da história epidemiológica, e da atenção que devemos ter com as apresentações atípicas da malária, evitando o subdiagnóstico e retardo terapêutico.

Referências bibliográficas

1. Lomar AV, Vidal JE, et al. Acute respiratory distress syndrome due vivax malaria: case report and literature review. *Braz. J. infect. dis* 2005; 9(5):425-30.
2. WHO. Guidelines for the treatment of malaria. WHO/HTM/MAL/ 2006:1108.
3. Carlini ME, White AC Jr., Atmar RL. Vivax malaria complicated by adult respiratory distress syndrome. *Clin Infect Dis* 1999;28:1182-3.
4. Saleri N, Gulletta M, Matteelli A, Caligaris S, Tomasoni LR, Antonini B, et al. Acute respiratory distress syndrome in *Plasmodium vivax* malaria in traveler returning from Venezuela. *J. Travel Med* 2006;13:112-3.
5. Kumar S, Melzer M, Dodds P, Watson J, Ord R. P. vivax malaria complicated by shock and ARDS. *Scand J Infect Dis* 2007;39:255-6.
6. Tanios MA, Kogelman L, McGovern B, Hassoun PM. Acute respiratory distress syndrome complicating *Plasmodium vivax* malaria. *Crit Care Med* 2001;29:665-7.
7. Kalmar EM, Cassetari V, Machado FR. Malaria grave em paciente com infecção por *Plasmodium vivax*: relato de caso. *Rev Soc Bras Med Trop* 1998;31:P090(In Portuguese).
8. Majori G, et al. Combined antimalarial therapy using artemisinin. *Parassitologia* 2004;46(1-2):85-7.
9. Lalloo Dg, Shingadia D, et al. UK malaria treatment guidelines. *J Infect* 2007;54(2):111-21.
10. Dhanpat K. Kochar, et al. *Plasmodium vivax* malaria. *Emerging Infectious Diseases* .www.cdc.gov/eid. Vol.11, No.1, January 2005.

RELATO DE CASO CLÍNICO

Sífilis Gástrica

Gastric Syphilis

Luiz Antonio Rodrigues¹, Jorge Gomes Carvalho²

1. Especialista em Cirurgia Geral pelo Colégio Brasileiro de Cirurgiões; Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões; Coordenador da Clínica Cirúrgica II da Escola de Medicina da UNIGRANRIO; Preceptor do Internato em Clínica Cirúrgica da Escola de Medicina da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques.
2. Cel Méd. Chefe da Divisão de Ensino e Pesquisa do Hospital Central do Exército; Coordenador dos Programas de Residência Médica do Hospital Central do Exército; Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Mestre em Cirurgia Torácica pela Universidade Federal Fluminense; Membro Titular da American Thoracic Society.

Resumo

Foi realizado estudo anatomopatológico do estômago e dos linfonodos. Macroscopicamente foram observadas alterações compatíveis com a indicação de carcinoma invasivo e típico de linite plástica. Os linfonodos não apresentavam metástase aparente. A investigação microscópica evidenciou um processo inflamatório crônico sem qualquer sinal característico de neoplasia maligna. Uma cuidadosa investigação do infiltrado inflamatório e das alterações vasculares fez suspeitar de sífilis gástrica que atualmente é ocorrência rara. O teste sorológico para lues foi positivo com alto título.

Palavras-chave: sífilis, estômago, carcinoma, linite plástica.

Abstract

An anatomopathologic study of the stomach, lymph nodes was made. Macroscopically changes were observed in the stomach, compatible radiologic indication of carcinoma invasive and diffuse linitis plastica type. However, lymph nodes have no metastatic appearance. Microscopical investigation evidenced a chronic inflammatory process without any sign that characterized malignant neoplasia. A careful investigation of the inflammatory infiltrate and of the vascular alterations led us to suspect of the gastric syphilis, that rarely occur nowadays. The serologic test of lues was positive with high titer.

Key-words: syphilis, stomach, carcinoma, linitis plastic.

Recebido para publicação em 13 de janeiro de 2008 e aceito em 19 de março de 2008.

Endereço para correspondência: Luiz Antonio Rodrigues, Rua Cardoso de Moraes, 61 / 526 – Bonsucesso – CEP 21132-000.

E-mail: luizar@zipmail.com.br

INTRODUÇÃO

A sífilis é uma doença sexualmente transmitida que se apresenta com característica sistêmicas e de cronicidade. Quando não tratada precocemente, provoca invalidez e morte pelo comprometimento dos sistemas cardiovascular e do sistema nervoso central, podendo também afetar qualquer outro órgão. No aparelho digestivo, o estômago é a principal local de comprometimento de lesões sífilíticas.

RELATO DO CASO

Um homem negro de 33 anos, solteiro, pintor foi admitido com queixas de dor epigástrica freqüente, náuseas e vômitos há cerca de quatro meses. A dor melhorava após os vômitos. Neste período, apresentou episódio de melena e emagreceu cerca de 3 kg e fez tratamento para úlcera péptica.

Na história patológica pregressa, relatava tuberculose pulmonar, tendo realizado drenagem de derrame pleural esquerdo há 2 anos.

Ao exame clínico, não havia qualquer lesão cutâneo-mucosa, estando o abdome flácido, doloroso à palpação profunda em todo o andar superior, não se palpando visceromegalias ou massa tumoral. Não havia linfonodos palpáveis.

Os exames laboratoriais mostravam 3 600 000 hemácias, 7 g/dl de hemoglobina e 12 800 leucócitos. A seriografia de esôfago, estômago e duodeno revelou redução do volume gástrico, com apagamento do pregueado mucoso e bulbo duodenal deformado sem demonstração de lesão (Figura 1). A suspeita diagnóstica foi de linite plástica.

Figura 1 – Seriografia do esôfago-estômago-duodeno mostrando redução do volume gástrico com apagamento do pregueado mucoso (Arquivo do autor)



Foi realizada endoscopia digestiva alta que mostrou aspecto compatível com adenocarcinoma.

No ato cirúrgico, procedeu-se à gastrectomia total com esofagojejunostomia término-lateral. A peça cirúrgica foi enviada para estudo anátomo-patológico.

A análise macroscópica mostrou estômago retraído que media 10x8x5 cm com superfície externa discretamente rugosa, evidenciando várias reentrâncias. Ao toque, o órgão tinha consistência fibrosa dura e estava difusamente comprometida. A abertura da peça cirúrgica foi realizada pela pequena curvatura, evidenciou espessamento da parede e diminuição da cavidade. A parede nos locais mais espessados media 15mm. A submucosa era a camada mais afetada; em um dos trechos mais largo media 13mm e correspondia a 2/3 da parede do estômago. A mucosa era lisa com áreas enegrecidas, havendo alterações superficiais e rasas. A impressão sugeria carcinoma difuso tipo linite plástica.

Os linfonodos estavam pouco aumentados de volume, eram moles e ao corte exibiam superfície branco-amarelada de aspecto homogêneo.

A histopatologia inicialmente foi feita com tecidos corados pela Hematoxilina e Eosina (HE). No estômago, foi evidenciada inflamação crônica, não se encontrando células neoplásicas nos cortes executados. O infiltrado, predominantemente linfoplasmocitário, distribuía-se freqüentemente na periferia dos vasos. A endarterite proliferativa era bem visível. Com estes achados passou a ser considerado o *Treponema pallidum* como causa da lesão. Como não havia qualquer suposição de sífilis, foram solicitados exames sorológicos. A pesquisa de anticorpos inespecíficos por floculação em lâmina (VDRL) mostrou título elevado.

Os cortes histológicos inicialmente corados pela HE receberam outras colorações como os tricômeros de Gomori e Masson e a Orceína-ácido picrico. Não foi utilizada a prata como método de coloração.

Os diversos cortes do estômago, linfonodos e baço corados pelos métodos de Levaditi ou Warthin-Starry não evidenciaram a presença do espiroqueta.

DISCUSSÃO

Reverendo-se a literatura no período de 1986 a 2006, encontrou-se o relato de 77 casos (Tabela 1), sendo 22 brasileiros. Do total da casuística, 2 simulavam linfoma e 3 linite plástica.

As queixas mais comuns são a dor epigástrica, náuseas e vômitos, encontrando-se também emagrecimento, astenia e hemorragia digestiva alta.

No exame clínico, o estado geral varia de bom a ruim. Há dor abdominal à palpação, podendo palpar-se massas e linfonodomegalias, encontrando-se em alguns casos lesões eritemato-descamativas da pele e lesões genitais.

Tabela 1 – Casuística, país de origem e aspecto radiológico.

Nº de casos	PAÍS DE ORIGEM	SIMULANDO LINFOMA	SIMULANDO LINITE
42	Estados Unidos	4 casos	3 casos
22	Brasil	—	3 casos
5	Espanha	—	—
3	Rússia	—	—
2	Cuba	—	—
1	Portugal	—	—

Os exames laboratoriais específicos compreendem a pesquisa de VDRL e métodos para a pesquisa de anticorpos treponêmicos pela imunofluorescência com soro absorvido (FTA-ABS) e pela reação de Wasserman de fixação de complemento. Foram considerados positivos pelo VDRL os títulos superiores a 1/32.

O estudo por imagem contrastado pode mostrar úlcera péptica, irregularidade da mucosa e espessamento total ou parcial da parede gástrica.

A endoscopia digestiva alta com biópsia e citologia é de capital importância, podendo-se encontrar lesões simples da mucosa até infiltração da parede (Tabela 2). A citologia mostra células inflamatórias junto com célula cilíndrica apresentando alterações regenerativas caracterizadas por hipercromasia, nucléolos proeminentes e polimórficos.

Tabela 2 – Classificação endoscópica.

GRUPO	TIPO DE LESÃO
I	Lesões úlcero-infiltrantes circunferenciais do corpo e/ou antro
II	Lesões úlcero-infiltrantes não circunferenciais do corpo e/ou antro
III	Úlcera gástrica sem infiltração da parede
IV	Infiltração da parede tipo linite plástica
V	Lesão da mucosa sem ulceração ou infiltração

O tratamento clínico consiste na administração de 2 400 000 u de Penicilina benzatina intramuscular.

No caso relatado, não havia indício clínico de sífilis, a imagem era compatível com linite plástica e a biópsia feita por endoscopia digestiva não auxiliou, pelo contrário, confundiu.

Referências bibliográficas

1. Cooley RN, Childers JH. Acquired syphilis of the stomach. Report of two cases. *Gastroenterology* 1960; 39: 201-7.
2. Chen CY et al. diagnosis gastric syphilis by direct immunofluorescence staining and real-time PCR testing. *J Clin Microbiol* 44(9): 3452-6. Sep 2006
3. Choi YL et al. Gastric syphilis mimicking adenocarcinoma: a case report. *J Korean Med Sci* 21 (3): 559-62. Jun 2006
4. Modena JLP et al. Sífilis gástrica: relato de 21 casos e revisão de literatura. *GED* 20(1): 1-6, Jan-Fev. 2001
5. Pilla VF et al. Sífilis gástrica: causa infrequente de hemorragia digestiva alta. *GED* 14(1), 31-32. 1995. ■

Avaliação renal pela medicina nuclear na esquistossomose hematóbica

Renal functional evaluation by the nuclear medicine in schistosomiasis haematobia

Carmelindo Maliska¹, Joaquim d'Almeida²

1. Médico do Serviço de Medicina Nuclear do Hospital Central do Exército/RJ e do HUCFF/RJ; Mestre em Biociências Nucleares (UERJ) e Doutor em Medicina, Radiologia, Medicina Nuclear (FM-UFRJ).

2. 1º Ten OMT, Adjunto do Serviço de Medicina Nuclear do Hospital Central do Exército/RJ; Mestre em Radiologia, Medicina Nuclear (FM-UFRJ).

Resumo

O *Schistosoma haematobium* é um trematódeo que parasita o homem, causando a doença esquistossomose hematóbica, vesical, ou urinária, sendo mais conhecida, na Europa e África, por *bilharziose*. A Organização Mundial de Saúde estima que mais de 600 milhões de pessoas, em 74 países, estão em risco de infecção, sendo que mais de 200 milhões estão infectados. Os hospedeiros intermediários, moluscos do gênero *Bulinus*, são endêmicos na maioria dos países africanos, região oriental do Mediterrâneo e Ásia. O parasito tem por hábitat as vênulas do plexo vesical, onde realiza as desovas. Com base nestes dados, uma das metas prioritárias das autoridades de saúde do mundo em desenvolvimento são a detecção e o tratamento das doenças renais em estágios iniciais, quando possíveis. Com este propósito a contribuição da medicina nuclear na avaliação renal em pacientes infectados por *S. haematobium*, acrescenta uma nova dimensão na compreensão dos problemas, revelando anormalidades funcionais graves em alguns pacientes que estão aparentemente bem.

Palavras-chave: esquistossomose, *Schistosoma haematobium*, cintigrafia renal, ^{99m}Tc-DTPA, ^{99m}Tc-DMSA.

Recebido para publicação em 09 de dezembro de 2007 e aceito em 12 de abril de 2008.

Endereço para correspondência: HCE – setor: Medicina Nuclear – Dr. Carmelindo Maliska – Rua Otávio Carneiro, 32/1501B – Icaraí – CEP 24230-191 – Niterói – RJ – Tel.: (21) 2621-0061 – Res.: (21) 3891-7273.

E-mail: cmaliska@hucff.ufrj.br

Abstract

The *Schistosoma haematobium* is a trematode that parasites the man, causing schistosomiasis haematobia and is better known in Europe and Africa by bilharziasis. The World Health Organization estimates that 600 million of persons are under risk of being infected in 74 countries and more than 200 million are infected. The intermediary hosts are freshwater snails of the genus *Bulinus*, which are endemic in almost all countries in Africa, oriental Mediterranean and Asia. The parasite resides in venous plexus around the vesicle bladder, where the eggs are deposited. These lesions had relation neither with symptoms nor with evolution time of disease. For this purpose it can be concluded that the renal scintigraphy with ^{99m}Tc -DTPA and ^{99m}Tc -DMSA in *S. haematobium* infected patients would help to discriminate those with a major probability to develop schistosomal glomerulopathy, which does not depend out time duration of the disease. According to the results it is possible to conclude that scintigraphy was of great value to identify the actual renal function despite time evolution or symptoms presented.

Key-words: schistosomiasis, *Schistosoma haematobium*, renal radionuclide imaging, ^{99m}Tc -DTPA, ^{99m}Tc -DMSA.

Introdução

O *Schistosoma haematobium* Bilharz, 1852 é um trematódeo digenético que parasita o homem, causando a doença esquistossomose hematóbica, vesical, ou urinária, sendo mais conhecida, na Europa e África, por *Bilharziose* (OMS, 1985; OMS, 1993).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que mais de 600 milhões de pessoas, em 74 países, estão em risco de infecção, e mais de 200 milhões estão infectados, dos quais 20 milhões na forma grave, com um imenso impacto na saúde pública (OMS, 1985; OMS, 1993). É classificada como a segunda maior causa, de morbidade entre as doenças parasitárias, a primeira é a malária (Mountford, 2005).

Em humanos, o *S. haematobium* tem por hábitat preferencial as vênulas do plexo vesical, onde realizam as desovas. Os ovos acumulam-se na mucosa e submucosa e saem normalmente com a urina, podendo ter outras localizações, no aparelho geniturinário, ou em ramificações das veias mesentéricas, sendo, também eliminados pelas fezes (Cheever, 1975). Os sintomas mais típicos são: hematúria, polaciúria e dor à micção (Andrade e Rocha, 1979; OMS, 1985; OMS, 1993).

Os hospedeiros intermediários são moluscos do gênero *Bulinus*, os quais são endêmicos na maioria dos países africanos, na região oriental do Mediterrâneo, na Ásia principalmente na Índia e na região européia na Turquia (OMS, 1985; OMS, 1993).

A gravidade da doença, que depende geralmente da carga parasitária, varia consideravelmente segundo o quadro clínico produzido, mas leva, em muitos casos, a um acentuado déficit orgânico, que pode resultar em invalidez ou morte (Mountford, 2005).

Conceitos básicos sobre esquistossomose hematóbica

A *esquistossomose hematóbica*, vesical, urinária, ou geniturinária, é mais conhecida, em muitos países da Europa e da África, por *bilharziose* (homenagem a T. Bilharz que, em 1851, encontrou o parasito em autópsias feitas no Egito) (OMS, 1993; Rey, 2001). Entretanto, na uniformização da nomenclatura, em vista das modernas técnicas de difusão, armazenagem e recuperação de informações científicas, prevaleceu a denominação *esquistossomose* adotada pela OMS (OMS, 1985; OMS, 1993).

Ciclo evolutivo

Na deposição dentro da água doce, os ovos intumescem osmoticamente, as conchas quebram, e o miracídio emerge com vida-curta, larva ciliada que nada e procura o hospedeiro, guiado por geotropismo positivo e por traçados minerais do molusco, eles encontram e entram no hospedeiro intermediário: moluscos pulmonados do gênero *Bulinus* (família Planorbidae). Nestes o miracídio, após perder seus cílios, transforma-se em esporocisto primário que por poliembrionia, origina esporocistos secundários, os quais migram para as glândulas digestivas e ovotestis do planorbídeo, onde cada esporocisto dará origem a numerosas larvas – cercárias – por reprodução assexuada (um único miracídio pode originar mais de 100 mil cercárias). A fase no hospedeiro intermediário (invertebrado) leva de 3 a 5 semanas. As cercárias saem através da formação de vesículas no tegumento do molusco que atingem as águas nas horas mais quentes e luminosas do dia. Ficam livres na água, nadando ativamente até serem atraídas por um hospedeiro definitivo. Ao alcançarem a pele do homem, fixam-se entre os folículos

pilosos com o auxílio de suas duas ventosas e penetram ativamente com auxílio de secreções histolíticas das glândulas de penetração, que ocorre em aproximadamente 15 minutos, levando à irritação da pele. Após a penetração, as larvas transformam-se em esquistossômulos, adaptam-se às condições fisiológicas do meio interno, modificando sua estrutura morfológica e fisiológica. Depois de uma curta permanência no tecido subcutâneo, começa o processo de migração, crescimento, transformando-se em formas unissexuada macho e fêmea, dando-se o acasalamento entre o 29º e 31º dia. A oviposição começa por volta dos 65 dias e os ovos aparecem nas dejeções a partir da 10ª semana. Completa-se, assim, o ciclo evolutivo do helminto (Walsh *et al.*, 1998; Batista *et al.*, 2001; Rey *et al.*, 2001; Roos *et al.*, 2002).

Distribuição geográfica e prevalência da esquistossomose hematóbica

Em suas diversas formas, as esquistossomoses foram assinaladas em 76 países de três continentes: América, África e Ásia, onde algumas centenas de milhões de indivíduos estão expostos ao risco de infecção. O número máximo provável de casos tem sido estimado pelo segundo relatório do Comitê de Especialistas da OMS de 1993, em cerca de 200 milhões (OMS, 1993).

Na África, quase todos os países possuem áreas endêmicas, que só não foram registradas na República Saaraui, em Ruanda e Burundi. Os países mais afetados são: Egito, Gâmbia, Senegal, Mali, Burquina-Fasô, Ghana, Togo, Benin, Nigéria, Chade, Sudão, Tanzânia, Maláui, Moçambique, Angola, Zâmbia, Zimbábue, Suazilândia e República Sul-Africana (Chu, 1978; James e Webbe, 1973; OMS, 1993). Em Moçambique, todo o território conta com focos endêmicos, geralmente com elevada prevalência. As taxas mais altas, nos dados de 1961, encontravam-se nas províncias do norte (Zambézia 81,9%, Nampula 80,9%, Niassa 70,5% e Cabo Delgado 67,8%); as mais baixas no noroeste (Tete 45,1%) ou no sul (Maputo 47,6%, Gaza 59%, Inhambane 57,1%) (Rey *et al.*, 1987). O controle vinha sendo impedido pela ação dos mercenários que promoviam a guerrilha, até há pouco tempo. Na Ásia, os focos mais importantes encontram-se no Iraque; havendo outros na Turquia, na Síria, no Líbano, no Irã e no Iêmen. Na Arábia Saudita, o programa de controle já havia reduzido a prevalência nas áreas endêmicas a menos de 1 ou 2%, em 1985 (OMS, 1985; OMS, 1993).

Relação: parasito – hospedeiro

O *S. haematobium*, em condições naturais, além do homem, só infecta outros vertebrados, excepcionalmente (OMS, 1985; Rey, 2001).

No soro do homem e dos babuínos (*Papio anubis*), infectados com *S. haematobium*, encontram-se anticorpos letais para os esquistossômulos. Os estudos imunológicos mostraram que a proteção conferida pela primeira invasão parasitária promove a destruição dos parasitos nas re-infecções em fases do ciclo evolutivo posteriores à passagem pelos pulmões (Agnew, 1988; Pearce, 2005; Rey, 2001). Os linfócitos de pacientes com esquistossomose, quando incubados com ovos viáveis de *S. haematobium*, provocam a formação de um fator solúvel que é quimiotático para eosinófilos. Tais fatos, parecem corresponder à imunidade mediada por células e destacam o papel dos linfócitos no controle da atividade eosinofílica, no organismo humano (Cheever, 1975; Wadde e Sher, 1980; Barsoum, 2003; Mountford, 2005; Pearce, 2005; Carvalho e Andrade, 2006; Corrêa-Oliveira, 2006).

Fatores genéticos, condições fisiológicas e nutricionais, hábitos e condições gerais de vida, bem como a falta de acesso à educação e aos recursos médicos, contribuem por sua vez para complicar os dados do problema (Rey, 1982; OMS, 1985; Rey *et al.*, 1987; OMS, 1993; Rey, 2001; Carvalho e Andrade, 2006).

Em Moçambique, apenas 1% dos moluscos que transmitem o *S. haematobium* e o *S. mansoni* são infectados. A densidade cercariana, em determinado lugar, é influenciada não só pela hora do dia e pela correnteza do meio, mas também por outros fatores. O poder de penetração das cercárias, na pele, diminui rapidamente poucas horas depois de terem elas abandonado o molusco hospedeiro (Rey, 1982; Rey *et al.*, 1987; Rey, 2001).

Associação: lesão glomerular e esquistossomose

A atenção para a associação entre lesão glomerular com a esquistossomose só ocorreu na década de 60; quando surgiram, relatos do envolvimento do trato urinário em pacientes com esquistossomose hepato-esplênica por *S. mansoni* no Brasil (Abensur *et al.*, 1992; Nussenzveig, 2002).

As primeiras observações clínicas já estavam em acordo com trabalhos experimentais que mostravam lesões glomerulares e/ou depósitos de imunocomplexos, como o Antígeno Anódico Circulante e o Antígeno Catódico Circulante, em animais de experimentação expostos à infecção (Agnew *et al.*, 1988; Barsoum *et al.*, 1996; Martinelli e Rocha, 1996; Van Lieshout *et al.*, 2000). Relatórios clínicos, Barsoum *et al.*, 1996; Martinelli e Rocha, 1996; Barsoum, 1998; Doe *et al.*, 2006, feitos no Brasil, Porto Rico, Egito, Sudão, Somália, Nigéria, Madagascar, Malásia, Arábia e outros países, confirmaram a identidade da Glomerulopatia Esquistossomótica como uma entidade distinta. A autenticidade da síndrome corresponde à resposta imunológica ao antígeno do verme

adulto na circulação e a independência da presença de oviposição (Andrade e Rocha, 1979; Barsoum, 1993; Barsoum *et al.*, 1996; Barsoum, 1998). Pela primeira vez, depois de anos de pesquisa com este parasito, levantou-se a hipótese que a morbidade da esquistossomose estar dissociada da forma granulomatosa - resposta clássica para o depósito do ovo, apesar do aparelho urinário ser o órgão mais afetado, o granuloma pode ser encontrado em vários outros órgãos, tanto dentro de vasos como fora (Ezzat *et al.*, 1974; Cheever, 1975; Mountford, 2005; Carvalho e Andrade, 2006; Corrêa-Oliveira, 2006).

Em um grupo de 240 casos de esquistossomose mansônica, Barsoum, 1993, verificou a incidência de 20% de proteinúria assintomática e, à biópsia renal, demonstrou, através da microscopia óptica e de imunofluorescência, Glomerulopatia Esquistossomótica clássica em 15 pacientes, demonstrando que a atividade de imunocomplexos estava presente. Em estudo de campo em pacientes expostos à infestação por *S.haematobium*, Ezzat *et al.*, 1974, relataram proteinúria moderada em 39,8% e 54,5%, e proteinúria intensa em 1,9 e 4,8% dos habitantes em dois vilarejos do Alto Egito que usavam sistema de irrigação perene, com alta prevalência de infestação por *S.haematobium*. Em um vilarejo controle, usando um sistema de irrigação contínua com uma baixa prevalência de infestação por *S.haematobium*, somente um indivíduo exposto tinha proteinúria significativa. Em estudo "post-mortem" com 268 expostos, não houve correlação entre as anormalidades glomerulares e a presença e intensidade da infestação por *S.haematobium* (Barsoum *et al.*, 1996). Entretanto em outro estudo com 16 expostos infestados com *S.haematobium* e assintomáticos, Barsoum, 1998, encontrou alterações glomerulares em 18,6% das biópsias renais e depósitos de IgG em 68,8%, IgM em 50% e antígeno esquistossomótico em 25% dos casos. Os autores concluíram que a glomerulopatia por *S.haematobium*, pode ser considerada um achado histopatológico, sem correspondência com a clínica (Barsoum, 1993; Ezzat *et al.*, 1974; Barsoum *et al.*, 1996; Barsoum, 1998).

Barsoum, 1993, em uma revisão editorial, conclui que a incidência da doença glomerular na esquistossomose é difícil de ser calculada por quatro razões principais: 1- pela falta de atenção médica em identificar a nefropatia esquistossomótica como uma síndrome clínica; 2- pela falta de adequada ferramenta para o diagnóstico na maioria das áreas endêmicas; 3- ausência de um critério patognomônico de diagnóstico; 4- na infestação por *S.haematobium*: a clínica, o laboratório e as características histopatológicas de doença glomerular, imitam a nefropatia obstrutiva e por refluxo.

Entretanto, Barsoum, 1993, sugeriu a classificação das glomerulopatias esquistossomóticas em cinco categorias

histopatológicas: 1-glomerulonefrite mesângio-proliferativa; 2- glomerulonefrite membranoproliferativa; 3- glomerulo-esclerose focal e segmentar; 4- glomerulonefrite exudativa e 5- amiloidose.

Não existe predileção pelo agente de nenhuma espécie e que os principais antígenos (glico-conjugados), estão presentes em todas as espécies de *Schistosoma* (Oyediran, 1979; Van Lieshout, 2000).

Quadro clínico

Na fase aguda os sintomas caracterizam-se inicialmente por uma dermatite cercariana, que dura dois ou três dias. Sua ocorrência é rara entre os habitantes das zonas endêmicas. Sintomas gerais podem aparecer, algumas semanas mais tarde, acompanhadas com febre, cefaléia, dores generalizadas, mal-estar e anorexia, acompanhados eventualmente por manifestações alérgicas. Sintomas pulmonares (tosse) e gastrintestinais (náusea, vômitos e diarreia) podem apresentar-se. Há aumento do fígado e do baço, que chegam a ser dolorosos à palpação. No sangue, a eosinofilia é intensa. Esse quadro toxêmico, poucas vezes observado, encontra-se, sobretudo, em forasteiros e turistas que visitam zonas endêmicas (Cheever, 1975; Wadde e Sher, 1980; Wilson, 1996; Pearce, 2005; Carvalho e Andrade, 2006; Corrêa-Oliveira, 2006).

A fase crônica começa dois meses e meio a três, após um grande ataque cercariano. Mas, na generalidade dos casos, seu início é discreto, instalando-se a doença pouco a pouco, na medida em que os habitantes de áreas endêmicas vão acumulando parasitos e seus ovos vão desencadeando o processo inflamatório (Cheever, 1975; Wadde e Sher, 1980; Wilson, 1996; Pearce, 2005; Carvalho e Andrade, 2006; Corrêa-Oliveira, 2006).

Entre as primeiras e mais freqüente das manifestações da fase crônica está a hematúria. Ela pode ser macroscópica ou microscópica, de caráter inconstante, podendo ser importante durante alguns dias para desaparecer em seguida. Essa perda sangüínea, bem como a proteinúria que a acompanha, não são suficientes para causar anemia ou alterar as proteínas séricas do paciente (Ezzat *et al.*, 1974; Wilkins, 1979).

A inflamação e demais lesões da mucosa e submucosa da bexiga e dos ureteres são responsáveis não só pela hematúria como também pela sensação de dolorimento na região suprapúbica ou perineal e pela disúria (Wilkins, 1979; Gonzalez e Suki, 1995). Os pacientes sentem necessidade freqüente de urinar (polaciúria) (Gonzalez e Suki, 1995). O ato de micção acompanha-se de dor, principalmente ao final da micção. A mucosa apresenta aspecto granuloso, rugosidades ou depressões, sendo ora hipertrofiada, ora atrofiada. Fístulas e divertículos ou formações císticas ao exame histológico decorrentes de invaginações da mucosa, isoladas da

superfície epitelial, podem formar-se também (Abdel-Ghaffar, 1970; Rey, 1982; OMS, 1993).

Entre as complicações eventuais da esquistossomose hematóbica destaca-se a calculose. Os cálculos podem aparecer nos cálices renais, nos ureteres ou na bexiga, acompanhando-se do cortejo sintomático que lhes é peculiar (Abdel-Ghaffar, 1970; Rushton, 1992).

A hidronefrose é uma complicação grave da doença, estando em relação direta com os fenômenos obstrutivos das vias urinárias (Klahr *et al.*, 1991; Klahr e Harris, 1992; Gulmi *et al.*, 1998; Curhan *et al.*, 2000).

Diagnóstico clínico, laboratorial e tratamento.

Os dados clínicos, principalmente a hematuria, a disúria e, eventualmente, a dor à micção, são altamente sugestivos de esquistossomose hematóbica. Em áreas endêmicas, a hematuria em indivíduos jovens é quase sempre justificada pelo encontro de ovos de *S. haematobium* nos exames laboratoriais. A pesquisa de sangue na urina tem sido recomendada por sua simplicidade e rapidez para substituir os exames microscópicos, principalmente em inquéritos epidemiológicos (OMS, 1985; OMS, 1993).

Laboratorialmente, o uso de filtros de náilon (ou de outros materiais, como o policarbonato ou o papel) para o exame parasitológico da urina, introduzido nestes últimos anos, superou todos os problemas técnicos antes existentes e colocou o método à frente de qualquer outro, por sua simplicidade, rapidez, baixo custo e reprodutibilidade, tomando-o ainda o melhor método quantitativo de que dispomos. A adição de uma gota de Lugol, para corar os ovos, facilita sua evidência (Rey, 1982; OMS, 1985; Rey *et al.*, 1987; OMS, 1993; Rey, 2001).

Quando não se dispõe do material para filtração, acima referido, a pesquisa de ovos de *S. haematobium* deve ser feita no sedimento urinário, obtido seja por centrifugação em uma centrífuga clínica, elétrica ou manual, seja por meio de sedimentação espontânea em cálice cônico. Esse método não se presta para a quantificação. O sedimento pode ser usado, também, para o teste de eclosão de miracídeos (Rey, 1982; OMS, 1993; Rey, 2001).

A cistoscopia auxilia na oportunidade da realização de biópsias, com as quais poder-se-á confirmar o diagnóstico. Nas fases ativas da infecção elas não são necessárias para esse fim; porém nos casos crônicos, quando a eliminação de ovos é muito escassa ou inexistente, ou quando não existam mais que as seqüelas de uma infecção pregressa, essas técnicas são essenciais. A biópsia ou a escarificação são indicadas para esclarecer lesões atípicas da pele e dos órgãos genitais (Rey, 1982; OMS, 1993; Rey, 2001; Conceição e Silva, 2006).

No tratamento da esquistossomose hematóbica o praziquantel é o quimioterápico de escolha com boa eficácia contra o verme adulto; porém pode resultar em baixa taxa de cura em regiões hiperendêmicas, possivelmente porque este poderia ser relativamente inútil contra novas infecções, ou naqueles que são imunodeprimidos (King, 1988; King e Mahmoud, 1989; OMS, 1993; Mountford, 2005). Outros dois medicamentos podem ainda ser utilizados: o metrifonato, Davis e Bailey, 1969; OMS, 1993; King e Mahmoud, 1989, e o niridazol (OMS, 1993).

Medicina nuclear

A medicina nuclear tem como característica principal a avaliação, de forma não-invasiva, da função de um órgão, ou de um processo metabólico específico. Em nefrologia auxilia na investigação de hipertensão arterial, infecção urinária, obstruções ao fluxo urinário, transplante renal, etc. Tendo em vista a baixa dose de radiação a que o paciente é exposto, tem-se mostrado método de escolha para acompanhamento do paciente, quando à repetição, e a comparação entre exames é fundamental para tomadas de decisão no tratamento e prognóstico. Atualmente a disponibilidade de equipamentos, e isótopos radioativos é ampla em todo o país, não se restringindo apenas às grandes cidades (O'Reilly *et al.*, 1978; O'Reilly, 1979; Lamki e Lamki, 1981; Lowry *et al.*, 1988; Pjura *et al.*, 1988 O'Reilly *et al.*, 1996; Fine, 1999).

Na cintigrafia renal dinâmica o uso de compostos que são filtrados e eliminados pelo rim permite determinar a perfusão, a função e a excreção através do trato urinário, em forma seqüencial e fisiológica. O estudo renal dinâmico, com ^{99m}Tc-DTPA, é um método não invasivo, atóxico, com baixa dose de radiação para o paciente e que faz uma avaliação da função e da drenagem do sistema renal (O'Reilly *et al.*, 1978; Pjura *et al.*, 1988; O'Reilly *et al.*, 1996; Saha, 1998; Müller-Suur e Pringent, 2004).

A cintigrafia renal estática, mediante a utilização de um radiofármaco ^{99m}Tc-DMSA, permite que após sua administração endovenosa, fixa-se nas células do túbulo contornado proximal, sendo a imagem, dependente da quantidade de néfrons funcionantes, do fluxo sanguíneo renal, da taxa de filtração glomerular e da extração e fixação tubular. O estudo possibilita estimar a "massa renal normofuncionante", e detectar cicatrizes renais, pois nas áreas com tecido lesado ou cicatricial, não há fixação do radiofármaco. O exame possibilita a quantificação da função relativa, regional e global, dos rins (O'Reilly, 1979; Pjura *et al.*, 1988; Parsouns e Simpson, 2003).

Os radiofármacos: 1- ^{99m}Tc - DTPA (Tecnécio-99m - ácido dietileno triaminopentacético) É utilizado por via endovenosa; sendo uma pequena fração - 5 a 10% - ligada às proteínas

plasmáticas. A sua excreção se faz principalmente por filtração glomerular, permitindo estudos dinâmicos da perfusão renal, da capacidade de filtração glomerular, do tempo de trânsito no córtex e do fluxo urinário pelo sistema pielocalicial, ureteres e bexiga. Imagens tardias permitem avaliação do sistema coletor intra-renal e ureteres, mas não a avaliação do parênquima renal, tendo em vista a sua rápida excreção pelo néfron (Lowry *et al.*, 1988; Pjura *et al.*, 1988; Saha, 1998; Müller-Suur e Pringent, 2004; Oei e Oei, 2004). 2-^{99m}Tc-DMSA (Tecnécio-99m - ácido dimercaptossuccínico) É utilizado por via endovenosa; 90% da dose injetada se liga a proteínas plasmáticas e somente pequenas parte é excretada pela urina. Após uma hora da injeção, cerca de 50% da dose está ligada aos grupos sulfidril das células do túbulo contornado proximal; em 24 horas a taxa de ligação pode chegar a 70% da dose administrada; praticamente não há visualização do sistema excretor. É utilizado fundamentalmente para avaliação estática do córtex renal e da função renal percentual, 2 a 24 horas após a injeção (Lowry *et al.*, 1988; Pjura *et al.*, 1988; Saha, 1998; Müller-Suur e Pringent, 2004; Oei e Oei, 2004).

A dose de radiação recebida pelo paciente é menor que a absorvida por qualquer outro método que emprega radiação ionizante. Segundo a ICRP (International Commission on Radiological Protection) (ICRP, 1999) a dose recebida pelo órgão crítico – bexiga – nos exames com 10 mCi (370MBq) de ^{99m}Tc-DTPA é de 2,29 mSv e dos rins nos exames com 5 mCi (185MBq) de ^{99m}Tc-DMSA, é de 1,33 mSv em que numa radiografia de coluna lombar, o útero recebe uma dose de 4,78 mSv por exame (OPAS-OMS, 1987). Estas doses podem ser consideradas muito pequenas, levando-se em conta ainda que a dose anual máxima para o público é de 5 mSv e que em uma praia de areias monazíticas em Guarapari-ES a radiação natural é da ordem de 175 mSv por ano (UNEP, 1985).

Considerações finais

Nos primeiros estudos radioisotópicos renais em pacientes com esquistossomose hematóbica, Britton *et al.* (1979), descreveram padrão de obstrução nas cintigrafias ^{99m}Tc-DTPA.

Em 1987, Britton *et al.* observaram significativo aumento do tempo de trânsito parenquimatoso em pacientes com esquistossomose hematóbica crônica.

Bahar *et al.*, 1988, observaram em 92 pacientes, oriundos de zonas endêmicas (Egito, Iêmen e Iraque) com esquistossomose hematóbica crônica, mudanças da dinâmica renal nas cintigrafias com ^{99m}Tc-DTPA. Observaram também que em 68% desse pacientes, o padrão da fase excretora da curva do nefrograma estava alterada, dos quais 71% dos exames apresentavam apenas aumento da fase excretora, isto é, padrão não obstrutivo.

Em estudo recente, D'Almeida *et al.*, 2007a, observaram que em 19 militares brasileiros que estiveram em Missão de Paz em Moçambique, com esquistossomose hematóbica crônica, com tempo variável de sinais e sintomas, 13 pacientes tinham cintigrafia renal com ^{99m}Tc-DTPA, alargamento da curva de excreção do nefrograma, porém nenhum com padrão obstrutivo. Dos pacientes com a fase excretora do nefrograma alargada 11 apresentaram lombalgia (D'Almeida *et al.*, 2007a).

As primeiras observações clínicas em trabalhos experimentais que mostravam lesões glomerulares e/ou depósitos de imunocomplexos, em animais de experimentação expostos à infecção, confirmaram a identidade da Glomerulopatia Esquistossomótica como uma entidade distinta (Agnew *et al.*, 1988; Barsoum *et al.*, 1996; Barsoum, 1998; Doe *et al.*, 2006; Martinelli e Rocha, 1996; Van Lieshout *et al.*, 2000). A autenticidade da síndrome corresponde à resposta imunológica ao antígeno do verme adulto na circulação e a independência da presença de oviposição (Andrade e Rocha, 1979; Barsoum, 1993; Barsoum *et al.*, 1996; Barsoum, 1998). Fato confirmado pela cintigrafia dinâmica com ^{99m}Tc-DTPA, que é um traçador de função glomerular. (D'Almeida *et al.*, 2007a).

Barsoum, 1993, concluiu que a glomerulopatia esquistossomótica pode ser considerada um achado histopatológico sem correspondência com a clínica. Estas observações estão de acordo com os resultados observados por D'Almeida *et al.*, 2007b, em seu estudo dinâmico ^{99m}Tc-DTPA bem como em seu estudo morfo-funcional com ^{99m}Tc-DMSA em que as lesões cicatriciais não apresentaram correlação com as manifestações clínicas e tempo de doença (D'Almeida *et al.*, 2007b).

Com base nestes dados, uma das metas prioritárias das autoridades de saúde do mundo em desenvolvimento é a detecção e o tratamento das doenças renais em estágios iniciais, quando possível (Hilson, 2004; Barsoum, 2006). Com este propósito a contribuição da medicina nuclear na avaliação renal em pacientes infectados por *S.haematobium*, acrescenta uma nova dimensão na compreensão dos problemas, revelando anormalidades funcionais graves em alguns pacientes aparentemente bem (Oyediran, 1979; Hilson, 2004).

No estágio atual do conhecimento, as lesões renais sub-clínica na esquistossomose são facilmente evidenciáveis pela Medicina Nuclear – e Imagem Molecular – através das cintigrafias com ^{99m}Tc-DTPA e ^{99m}Tc-DMSA.

Referências bibliográficas

1. Abdel-Ghaffar Y. Bilharziasis and bladder cancer. *Ain Shams Medical Journal*. 1970; 21:187-93.
2. Abensur H, Nussenzweig I, Saldanha LB. Nephrotic Syndrome associated with hepatointestinal schistoso-

- miasis. Rev Inst Med Trop São Paulo 1992; 34(4):273-76.
3. Agnew AM, Lucas SB, Doenhoff MJ. The host-parasite relationship of *Schistosoma haematobium* in CBA mice. Parasitology. 1988; 97:403-24.
4. Andrade ZA, Rocha H. Schistosomal glomerulopathy. Kidney Int. 1979; 16:23-9.
5. Bahar RH, Sabha M, Kouris K, Ali YM, Awdeh M, Nilsson T, et al. Chronic urinary schistosomiasis: Patterns of abnormalities in radionuclide Tc-99m DTPA diuretic renogram. APMIS 1988; suppl.3:54-8.
6. Barsoum RS. Chronic Kidney disease in the developing world. N Engl J Med. 2006; 354(10):997-9.
7. Barsoum RS. Editorial review: schistosomal glomerulopathies. Kidney Int. 1993; 44:1-12.
8. Barsoum RS, Nabil M, Saady G. Immunoglobulin-A and the pathogenesis of schistosomal glomerulopathy. Kidney Int. 1996; 50:920-28.
9. Barsoum RS. Tropical parasitic nephropathies. Nephrol Dial Transplant. 1998; 14[Suppl3]:79-91.
10. Barsoum RS. Urinary schistosomiasis. 2nd ed. In: Johnsons RJ, Feehally JMA. Comprehensive clinical nephrology. Mosby: 2003. p.723-9.
11. Batista RS, Gomes AP, Igreja RP, et al.. Medicina tropical: abordagem atual das doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2001. p.128-54.
12. Britton KE, Nawaz MK, Whitfield HN, Nimmom CC, Carroll MJ, Granowaska M, et al. Obstructive nephropathy: comparison between parenchymal transit time index and furosemide diuresis. British J. Urol. 1987;59:127-32.
13. Britton KE, Nimmon CC, Whitfield HN, Hendry WF, Wickhan JE. Obstructive nephropathy: successful evaluation with radionuclides. Lancet. 1979. p. 905-07.
14. Carvalho EM, Andrade ZA. Imunopatologia da esquistossomose. In: Coura JR. Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.947-57.
15. Cheever AW. The relation of worm burden to passage of *Schistosoma* eggs in the urine of infected patients. Am J Trop Med Hyg. 1975; 24:284-8.
16. Chu KY. Mixing of *Schistosoma haematobium* strains in Ghana. Bull WHO. 1978; 56:601-8.
17. Conceição MJ, Silva IM. Esquistossomíases humanas não incidentes no Brasil. In: Coura JR. Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.967-77.
18. Corrêa-Oliveira R. imunidade protetora na esquistossomose humana. In: Coura JR, ed. Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.959-63.
19. Curhan GC, McDougal WS, Zeidel ML. Urinary tract obstruction. 6th ed. In: Brenner BM, Rector FC. The Kidney, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders. 2000. p.1820-43.
20. D'almeida J, Maliska C, Pellegrini PM, Penas ME, Collares RA, Cruz MGA. Schistosomiasis haematobia in Brazilian patients: clinical and renal functional evaluation with ^{99m}Tc-DTPA. J Venom Anim Toxins incl Trop Dis. Botucatu, v. 13, n. 3, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br.scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1678-91992007000300010&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 07 Out 2007.
21. D'almeida J, Maliska C, Penas ME, Cruz MGA. Renal scintigraphy with ^{99m}Tc-DMSA in brazilian patients infected with *Schistosoma haematobium*. Alasbimn Journal 9(37): July 2007. Article Nº AJ37 – 3. http://www2.alasbimnjournal.cl/journal_index.php?option=com_content&task=view&id=43&Itemid=32. Acesso em: 07 Out 2007.
22. Davis A, Bailey DR. Metrifonate in urinary schistosomiasis. Bull WHO. 1969; 41:209-24.
23. Doe JY, Funk M, Mengel M, Doehring E, Ehrich JHH. Original article: nephrotic syndrome in African children: lack of evidence for 'tropical nephrotic syndrome'? Nephrol Dial Transplant. 2006; 21:672-76.
24. Ezzat E, Osman RA, Ahmet KY, Soothill JF. The association between *Schistosoma haematobium* infection and heavy proteinuria. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1974; 68:4,315-18.
25. Fine EJ. Interventions in renal scintigraphy. Semin Nuc Med. 1999; 29(2):128-45.
26. Gonzalez JM, Suki WN. Polyuria and nocturia. 3rd ed. In: Massry SG, Glasscock RJ. Textbook of nephrology. Baltimore: Williams & Wilkins. 1995. p.547-52.
27. Gulmi FA, Felsen D, Vaughan JrED. Pathophysiology of urinary tract obstruction. 7th ed. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan JrED, et al. Campbell's Urology. 1998. p.342-85.
28. Hilson AJW. Renal Failure. 3rd ed. In: Ell PJ, Gambhir SS. Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment. Vol.2. London: Churchill Livingstone; 2004. cap. 16, p.625-34.
29. ICRP (International Commission on Radiological Protection). Publication 80. Radiation dose to patients from radiopharmaceuticals. Tarrytown, NY: Elsevier; 1999.
30. James G, Webbe G. A comparison of the Egyptian and East African strains of *Schistosoma haematobium*. J Helminthol 1973; 47:49-59.
31. James G, Webbe G. A comparison of the Sudanese and South African strains of *Schistosoma haematobium*. J Helminthol 1975; 49:191-7.
32. King CH, Mahmoud AA. Drugs five years later: praziquantel. Ann Int Med 1989; 10:290-6.
33. King CH. Chemotherapy-based control of schistosomiasis haematobia. Metrifonate versus Praziquantel in control of

- intensity and prevalence of infection. *Am J Trop Med Hyg* 1988; 39:295-305.
34. Klahr S, Buerkert J, Morrison A. Urinary tract obstruction. 3rd ed. In: Brenner BM, Rector FC. *The Kidney*. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p.1768-808.
 35. Klahr S, Harris KPG. Obstructive uropathy. 2nd ed. In: Seldin DW, Giebisch G. *The Kidney: Physiology and pathophysiology*. New York: Raven Press; 1992. p.3327-69.
 36. Lamki LM, Lamki N. Radionuclide studies of chronic schistosomal uropathy. *Radiol*. 1981; 140: 471-74.
 37. Lowry PA, Pjura GA, Kim E, Brown WD. radionuclide imaging of the lower genitourinary tract. 2nd ed. In: Gottschalk A, Hoifer PB, Potchen EJ. *Diagnostic Nuclear Medicine*. Baltimore: Golden's Diagnostic Radiology; 1988. p.967-84.
 38. Martinelli R, Rocha H. Revisão/atualização em nefrologia clínica: envolvimento glomerular na esquistossomose mansônica. *J Bras Nefrol* 1996; 18(3):279-82.
 39. Mountford AP. Immunological aspects of schistosomiasis. *Parasite Immunol*. 2005; 27:243-6.
 40. Müller-Suur R, Pringent A. Radiopharmaceuticals: their intrarenal handling and localization. 3rd ed. In: Ell PJ, Gambhir SS. *Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment*. Vol.2, London: Churchill Livingstone; 2004. cap.107, p.1501-15.
 41. Nussenzweig I, De Brito T, Carneiro CRW, Silva AMG. Human *Schistosoma mansoni*-associated glomerulopathy in Brazil. *Nephrol Dial Transplant*. 2002 ;17; 4-7.
 42. Oei-H-Y, Oei Y-C. Dynamic and static renal imaging. 3rd ed. In: Ell PJ, Gambhir SS. *Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment*. Vol.2, London: Churchill Livingstone; 2004. cap.108, p.1517-35.
 43. OMS/ WHO - The control of Schistosomiasis, WHO Technical Report Series Nº 728, OMS, Geneva, World Health Organization: 1985.
 44. OMS/WHO - The control of Schistosomiasis, WHO Technical Report Series No. 830, OMS, Geneva, World Health Organization: 1993.
 45. OPAS-OMS. Cuad. Tec. No 3. Protección del paciente en radiodiagnóstico. Washington D.C., Organización Panamericana de La Salud. 1987.
 46. O'Reilly PH, Aurell M, Britton K et al. Consensus on diuresis renography for investigating the dilated upper urinary tract. *J Nuc Med*. 1996; 37(11):1872-6.
 47. O'Reilly PH, Shields RA, Testa HJ. *Nuclear medicine in urology and nephrology*. Butterworths 1979.
 48. O'Reilly PH, Testa HJ, Lawson RS, Farrar DJ, Edwards EC. Diuresis renography in equivocal urinary tract obstruction. *Br J Urol*. 1978; 50:76-80.
 49. Oyediran ABOO. Renal diseases due to Schistosomiasis of the lower urinary tract. *Kidney Int*. 1979; 16:15-22.
 50. Parsouns RR, Simpson WL Jr. Investigation of renal disease: imagem. 2nd ed. In: Johnsons RJ, Feehally JMA. *Comprehensive clinical nephrology*. St. Louis: Mosby. 2003. p.47-62.
 51. Pearce EJ. Review article: Priming of the immune response by Schistosome eggs. *Parasite Immunol*. 2005; 27:265-70.
 52. Pjura GA, Lowry PA, Kim E. Radionuclide imaging of the upper genitourinary tract. 2nd ed. In: Gottschalk A, Hoffer, PB, Potchen EJ. *Diagnostic nuclear medicine*. Baltimore: Golden's Diagnostic Radiology; 1988. p.940-66.
 53. Rey L, Lourenço MI, Muñoz-García C. Esquistossomose: metodologia de controle em aldeias comunais de Moçambique. *Rev Med Moçambique*. 1987; 3:1-7.
 54. Rey L. *Parasitologia*. 3a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
 55. Rey L. Prevenção dos riscos para a saúde decorrentes dos empreendimentos hidráulicos. *Rev Med Moçambique* 1982; 1:55-62.
 56. Roos AGP, Bartley PB, Sleight AC, Olds GR, Williams GM, McManus DP. Review article. Current concepts: Schistosomiasis. *N Engl J Med*. 2002;346(16):1212-20.
 57. Rushton HG, Majd M, Jantusch B, Wiedermann RI, Belman AB. Renal scarring following reflux and no-reflux pyelonephritis in children: evaluation with 99m-Tc-technetium -dimercapto-succinic acid scintigraphy. *J Urol*. 1992; 147:1327-32.
 58. Saha GB. *Fundamentals of nuclear pharmacy*, 4th Springer, 1998:13.269-80.
 59. UNEP-United nations environment program. Dose, effects, risk. Nairobi, Kenya: UNEP; 1985.
 60. Van Lieshout L, Polderman AM, Deelder AM. Immunodiagnosis of schistosomiasis by determination of the circulating antigens CAA and CCA, in particular in individuals with recent or light infections. *Acta Trop*. 2000; 77,69-80.
 61. Wadde AA, Sher R. The effect of a soluble factor released by sensitized mononuclear cells incubated with *S.haematobium* ova on eosinophil migration. *Immunology*. 1980; 41:989-95.
 62. Walsh PC, Retik AB, Vaughan Jr ED, et al. 7th ed. *Campbell's Urology*; 1998. p.342-85.
 63. Wilkins HA. The significance of proteinuria and haematuria in *Schistosoma haematobium* infection. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1979; 73:74-80.
 64. Wilson CB. Renal response to immunologic injury. 5th ed. In: Brenner BM. *The Kidney*. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p.1253-391. ■

A importância da odontologia e da fonoaudiologia no acompanhamento precoce e contínuo da criança portadora de fissura labiopalatal

The importance of Odontology and Phonoaudiology in the early and continuous accomplishment of children with cleft lip and palate

Cynthia Romina Pinto¹, Andréa Gonçalves Antonio², Rodolfo de Almeida Lima Castro², Marta Lua Pimentel Winz Almeida³, Roberto Braga de Carvalho Vianna⁴

1. 1º Ten OTT; adjunto à chefia do setor de Fonoaudiologia – HCE, Especialização em Fonoaudiologia Clínica pela Universidade Estácio de Sá, e aluna do Curso de Especialização em Odontopediatria da Universidade Veiga de Almeida.
2. Mestre em Odontopediatria pela Universidade Federal do Rio de Janeiro e Professor de curso de especialização da Universidade Veiga de Almeida.
3. 2º Ten ODT da Clínica de Odontopediatria da Policlínica Militar da Praia Vermelha PMPV; Mestre em Odontopediatria pela Universidade Federal do Rio de Janeiro e Professor do Curso de Especialização da Universidade Veiga de Almeida.
4. Mestre em Odontopediatria pela Indiana University; Doutor em Odontologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Coordenador e Professor do Curso de Especialização da Universidade Veiga de Almeida.

Recebido para publicação em 28 de setembro de 2007, e aceito em 15 de novembro de 2007.

Endereço para correspondência: Cynthia Romina Pinto – Rua Florianópolis, 1.360 – bl. 02 – apt. 505 – Praça Seca – CEP 21321-050 – Rio de Janeiro – RJ – Tel/Fax: (21) 9808-9211.

E-mail: cynthiaromina@uol.com.br

Resumo

As fissuras labiopalatinas estão entre as mais importantes malformações craniofaciais congênitas, considerando sua grande incidência e importante repercussão na cavidade bucal. A atenção cuidadosa à saúde do portador desta condição promove uma melhora em sua qualidade de vida, visto que apresentam dificuldades relacionadas à comunicação e deglutição, bem como desafios direcionados à correção da estética facial. Deste modo, mostrou-se relevante a realização de uma revisão de literatura abordando a assistência odontológica e fonoaudiológica direcionadas a estes pacientes.

Palavras-chave: fissura labiopalatal, odontologia, fonoaudiologia, motricidade oral.

Abstract

The cleft lip and palate are between the most important congenital craniofacial malformations, considering its great incidence and important repercussion in the oral cavity. The careful attention to the health of the carrier of this condition promotes an improvement in its quality of life, since they present difficulties related to the communication and the deglutition, as well as challenges directed to the aesthetics correction of the face one. In this way, the aim of this article was to present a literature review approaching the deontological and phonoaudiological assistances directed to these patients.

Key-words: Cleft lip and palate, odontology; phonoaudiology, oral motility.

Introdução

A fissura labiopalatal é uma malformação congênita que representa uma alteração no desenvolvimento embrionário, acarretando falhas na estética e determinando profundas transformações nas estruturas bucais de forma isolada ou conjunta através da ruptura do lábio superior, palato duro, palato mole ou ambos e arcada alveolar. Nesse sentido, normalmente afeta a sucção, a deglutição, a dentição, a ventilação do ouvido médio e a fonação do paciente, podendo repercutir também em alterações de ordem psicológica (Spina, 1973).

É uma condição relativamente comum que acomete cerca de um em cada 650 bebês nascidos vivos (Nagem Filho *et al.*, 1968), independentes de classe sócio-econômica. Além disso, há uma maior frequência do sexo masculino, porém, em relação às fissuras isoladas de palato, o sexo feminino é mais prevalente. Quanto à predileção por raças, o amarelo, em especial o japonês, exibe maior suscetibilidade. Já os negros situam-se no nível mais baixo de ocorrência e os brancos, com suas variações étnicas, permanecem em faixas intermediárias (Petrelli, 1994).

Segundo Karina Alves (2006), não existe um fator único que provoque o surgimento da fissura labiopalatal na criança. Sabe-se que durante a gestação, o consumo de drogas, infecções viróticas como a rubéola, nutrição deficiente e estresse, são possíveis causas para o seu surgimento. Além disso, a hereditariedade também é vista como fator etiológico (Lofiego, 1992). De acordo com Frazer (1961), outros fatores também podem contribuir para o aparecimento desta malformação, tais como: hipóxia, radiações e modificações da pressão intra-amniótica.

Estudos em populações humanas (Mañes Ferrer *et al.*, 2006; Carinci *et al.*, 2007) têm demonstrado que as fissuras orofaciais apresentam fatores genéticos distintos. Em casos de fendas labiais e labiopalatais, vários genes denominados de OFC (*orofacial cleft*) de 1 a 10 têm sido identificados. O primeiro, OFC1, foi mapeado no cromossomo 6p24. Assim como os demais têm sido mapeados dos respectivos cromossomos: 2p13 (OFC2), 19q13.2 (OFC3) e 4q (OFC4).

Quanto ao OFC5-8, estes foram identificados através da mutação nos genes MSX1, IRF6, PVRL1 e TP73L, respectivamente. Já o OFC9 foi mapeado do cromossomo 13q33.1-q34, enquanto o OFC10 está associado a haploinsuficiência do gen SUMO1. Em relação às fissuras palatinas, apenas um gen (TBX22) foi identificado até o presente, contudo provavelmente existem outros envolvidos (Carinci *et al.*, 2007).

Vale acrescentar que tais fissuras podem ainda ser classificadas, tendo como ponto de referência o forame incisivo, em: (1) Fissuras pré-forame incisivo, uni ou bilaterais, (2) Fissura pós-forame incisivo e (3) Fissura transforame incisivo (Spina, 1973).

As fissuras pré-forame incisivo unilaterais decorrem de um sulco labial persistente, devido à falta de fusão das massas mesenquimais e infiltração do mesênquima do processo maxilar do lado fissurado no epitélio dos processos nasais medianos já fundidos. Raras vezes observa-se uma estreita banda de tecido que une as duas vertentes do lábio fissurado, denominada "Banda de Simonart". Esta estrutura pode denotar que o processo de fusão ocorreu no tempo certo, entretanto a falha desse processo origina a fissura labial. Já as fissuras pré-forame incisivo bilateral ocorrem devido à falta de fusão das massas mesenquimais dos processos maxilares com os processos nasais medianos fundidos, de forma que o epitélio em ambos os sulcos labiais distende-se e rompe (Spina, 1973).

Quanto às fissuras pós-forame incisivo, são fendas palatinas, em geral medianas, que podem situar-se apenas na úvula, palato mole ou envolver o palato duro. E, as fissuras transforame incisivo são as de maior gravidade devido à sua grande extensão, pois podem ser unilaterais (direita ou esquerda) ou bilaterais, além de atingirem o lábio, a arcada alveolar e todo o palato (Spina, 1973).

Em relação ao tratamento, vale acrescentar que muito embora a fissura labiopalatal não possa ser prevenida, naturalmente todas as suas intercorrências podem ser minimizadas, desde que o paciente seja assistido oportunamente

e principalmente por profissionais de Odontologia e de Fonoaudiologia. Deste modo, o objetivo deste estudo é apresentar uma revisão abrangente dos possíveis tratamentos adotados por profissionais de Odontologia e de Fonoaudiologia, visando o bem-estar físico e psíquico destes indivíduos.

Revisão de literatura

Assistência odontológica ao portador de fissura lábiopalatal

A atuação do cirurgião dentista é bastante intensa, pois começa sempre que possível logo após o nascimento e finaliza ao se obter a normalização da oclusão dentária, de acordo com as características individuais de cada caso, em torno dos 18 anos de idade (Lopes, 1978).

O odontopediatra é o responsável pela completa manutenção dentária do paciente. Segundo Coimbra (2002) seu papel é acompanhar o desenvolvimento e crescimento facial e corporal, bem como o desenvolvimento da dentição.

Exatamente este profissional que deve orientar os pais e o paciente sobre os problemas dentários que podem ocorrer e que são associados com as fissuras como: dentes natais ou neonatais, ausências congênitas especialmente do incisivo lateral (decíduo ou permanente e pré-molares), frequência de dentes supranumerários, incisivos laterais ectópicos localizados palatinamente, anomalias morfológicas como hipoplasia de esmalte dental, microdontia e macrodontia, dentes fissurados, mordida cruzada posterior, sobremordida, retração da gengiva inserida, perfil convexo associado à prognatismo mandibular ou pseudomandibular (McDonald, 2001).

É importante que o odontopediatra estabeleça um vínculo de confiança e segurança nas medidas de prevenção odontológica, enfatizando o controle das cáries dentárias e a importância da higiene bucal. As aplicações de flúor periodicamente também são indicadas (Lopes *et al.*, 1980).

O ortodontista desempenha papel fundamental no diagnóstico e no tratamento da fissura. É o profissional chamado logo após o nascimento do bebê fissurado. Esta é a estratégia ideal, pois ele faz uma avaliação da fissura nas primeiras horas de vida do fissurado (McDonald, 2001).

Por questão didática pode-se dividir o tratamento ortodôntico em: 1. Tratamento ortopédico maxilar precoce pré-operatório/pós-operatório. 2. Tratamento ortopédico maxilar preventivo-dentição decídua. 3. Tratamento ortopédico maxilar preventivo ou ortodôntico-dentição mista. 4. Tratamento ortopédico maxilar ou ortodôntico corretivo-dentição permanente (Lopes, Andre, *et al.* 1992).

O tratamento ortopédico precoce, também denominado ortopedia neonatal, tratamento ortopédico maxilar no recém nascido fissurado e tratamento ortopédico pré-operatório (Lopes, 1978) que é instituído ao nascimento onde se obtém

uma diminuição da largura da fissura alveolar e maxilar (Rosentein, 1977). Após o terceiro dia de vida é efetuada a moldagem do recém nascido para a confecção de placa ortopédica, confeccionada em acrílico termicamente ativado na maxila (Lopes, 1977). Essas placas são colocadas com prolongamento velar e com referência para a língua, sem penetrar na fissura, aumentando a propriocepção, melhorando de imediato a sucção, colaborando na nutrição adequada e necessária ao desenvolvimento global do paciente, induzindo a uma deglutição futura dentro da normalidade (Lopes, 1978). Desta forma, auxiliando o tratamento fonoaudiológico. Concomitantemente à placa, são empregados métodos ortopédicos extras orais que auxiliam na orientação da região anterior dos segmentos maxilares e na diminuição da fissura alveolar que somente serão eliminados após cirurgia de lábio.

O tratamento ortopédico durante a dentição decídua é integrado ao cuidado odontopediátrico já descrito acima, e tem por finalidade corrigir alterações dentárias ou ósseas se houverem, pois ao persistirem poderão prejudicar o crescimento e desenvolvimento da região afetada e da face, auxiliando o crescimento vertical da vertente lateral e restabelecer a oclusão propiciando mastigação e fonação adequadas (Lopes, 1978).

Durante a dentição mista a conduta adotada para o tratamento ortodôntico visará basicamente reduzir as mordidas cruzadas, estimular o crescimento vertical e propiciar a correção da erupção dos primeiros molares que geralmente têm pouco crescimento vertical (Psaumé, 1965).

Durante a dentição permanente é realizado o tratamento ortodôntico corretivo entre os 11 aos 14 anos, dependendo do desenvolvimento dentário individual. Nessa fase o objetivo do tratamento ortodôntico nos portadores de fissura labiopalatal compara-se aos do ortodôntico convencional, cuja finalidade é restabelecer a estética e função (Psaumé, 1965).

O cirurgião buco-maxilo facial tem a capacidade para alterar cirurgicamente as relações esqueléticas do complexo maxilo-mandibular. Segundo Coimbra (2002), esse profissional executa o tratamento em quatro etapas: 1) Reparo do lábio, realizado no segundo ou terceiro mês de vida; 2) Fechamento dos defeitos dos palatos duro e mole, realizado por volta dos 18 meses antes do desenvolvimento da fala. Porém, podem ocorrer efeitos danosos no crescimento da face média em função da cicatrização; 3) Enxerto de osso alveolar para restaurar o contorno ósseo alveolar e estabilizar a expansão da maxila, providenciando uma matriz para que os dentes possam surgir; e, finalmente 4) cirurgia ortognática, que é a correção de alguma discrepância esquelética entre a maxila e a mandíbula.

O objetivo principal do tratamento cirúrgico das fissuras labiopalatais é restaurar o defeito ósseo maxilar. No entanto,

a ausência de incisivos é uma questão que deve ser solucionada, a fim de se obter resultados satisfatórios quanto à estética e a função (Lalo *et al.*, 2007). Desta forma, alguns estudos (Kearns *et al.*, 1997; Cune *et al.*, 2004; Hall *et al.*, 2007) demonstraram que é possível a reposição do elemento dentário ausente através da colocação de um implante, desde que se obtenha adequado volume de enxerto ósseo. Vários tipos de enxertos ósseos autógenos ou alógenos podem ser utilizados para se obter volume ósseo suficiente para o implante (Lalo *et al.*, 2007). Barone e Covani (2007) relatam o sucesso clínico de 56 pacientes que se submeteram a enxertos ósseos em maxilas atroficas, utilizando-se o osso ilíaco destes indivíduos para tal fim. Além disto, os mesmos autores destacam que o acompanhamento clínico e radiográfico é de extrema importância para se avaliar o sucesso destes tratamentos.

Assistência fonoaudiológica ao paciente portador de fissura labiopalatal

O fonoaudiólogo deve iniciar o tratamento precocemente, na própria maternidade, prevenindo ou minimizando as seqüelas normalmente encontradas, pois o bebê fissurado apresenta alterações das funções vitais, tais como: respiração, sucção e deglutição. O profissional atua em áreas básicas como alimentação, hábitos, sensibilidade, linguagem, audição e desenvolvimento neuropsicomotor. (Altmann, 1994)

Já na primeira consulta, o fonoaudiólogo observa a criança, faz perguntas à mãe a respeito de vários aspectos e dá orientação de acordo com o que foi observado na consulta, a fim de permitir ao bebê uma boa alimentação, um desenvolvimento psicológico e motor, promover a maturação das estruturas orofaciais juntamente com bom padrão de fala. (Rodrigues, 1996)

O trabalho tem sua prioridade relacionada inicialmente na manutenção da nutrição, pois dela depende a sobrevivência do portador da fissura (Rodrigues, 1996) e na busca de técnicas que favoreçam a nutrição adequada para o crescimento e desenvolvimento normais, fornecendo benefícios do ponto de vista psicoemocional (Peres, 1999).

Deste modo, a mãe é orientada quanto à importância da amamentação em seio materno, pois o contato mãe-bebê promove equilíbrio emocional e favorece o sistema imunológico do bebê reduzindo o risco de infecções de ouvido (Silva e Souza, 1993) que geralmente acometem o paciente portador de fissura; Já que nos primeiros anos de vida a tuba auditiva da criança é bastante horizontalizada, verticalizando-se com o crescimento (Cleft Palate Foundation, 1989).

É importante ainda a orientação quanto à postura para amamentação, a fim de evitar que o alimento penetre na nasofaringe e conseqüentemente penetre na tuba auditiva.

Além disto, a correta postura facilita o trânsito gastro-intestinal, diminuindo assim o acúmulo de ar no estômago, conseqüentemente reduzindo o risco de aspiração, cólica e regurgitação (Rodrigues, 1996).

O tipo de dieta seguida (que gradativamente vai evoluindo e estimulando assim a cavidade oral a estímulos proprioceptivos), o tipo de bico usado, tempo de mamada e força da sucção, também são informações necessárias e que devem ser esclarecidas, pois o bebê possui reflexo de sucção e cabe a nós darmos condição para que ele as exercite (Altmann, 1994); Já que a sucção realizada na amamentação tem efeito fitoterápico pela estimulação do tônus muscular labial, beneficiando sobremaneira a cicatrização (Nelli, 1999).

Em relação aos hábitos, a chupeta deve ser indicada a fim de evitar a instalação de hábitos como a sucção digital; que neste caso vai auxiliar na estimulação da porção anterior da boca, trazendo a língua para a posição anterior, proporcionando o fortalecimento muscular. No entanto, a mesma deverá ser retirada no primeiro ano de vida do paciente, pois é necessária apenas para satisfação fisiológica (Rodrigues, 1996)

Segundo Lofiego (1992), na estimulação peri e intra-oral o fonoaudiólogo vai estimular as vias sensoriais da parte anterior da cavidade oral evitando assim que movimentos compensatórios se fixem e sejam fortemente engrenados centralmente, influenciando a aquisição de funções como a fala. A atuação expressiva do fonoaudiólogo em orientar quanto à correta articulação dos sons, bem como para qualidade nasal da voz, faz com que falhas articulatórias sejam trabalhadas.

Devido a atresia encontrada nestes pacientes do arco dentário superior, as consoantes mais frequentemente afetadas durante a fala são as fricativas, que são: /S/, /Z/, /F/, /V/, e linguodentais, tais como: /T/ e /D/, como também a dificuldade da aproximação dos lábios para produção normal das bilabiais /B/, /P/, /M/. Em alguns casos, os pacientes lançam mão de alguns mecanismos compensatórios, como emissão das fricativas com fricção faríngea, golpe de glote e muitas substituições de sons que precisariam da integridade do palato para sua articulação (Petrelli, 1994; Silva e Santos, 2004). Desta forma, torna-se imprescindível além do cirurgião-dentista, em corrigir o defeito anatômico decorrente da fissura, a atuação do fonoaudiólogo em melhorar a comunicação oral destes indivíduos.

Considerações finais

O cirurgião dentista e o fonoaudiólogo tem uma parcela importante na reabilitação do portador da fissura labiopalatal. É essencial que estes profissionais saibam analisar e julgar a melhor maneira de conduzir o atendimento a pacientes fissurados. Assim, poderão estabelecer, juntamente com o

paciente e a família, uma relação mútua de confiança, respeitando e compreendendo os limites de cada um.

A participação dos responsáveis que convivem com o portador de fissura pode ser decisiva no sucesso dos tratamentos odontológico e fonoaudiológico. Além disto, a família deve ter consciência e segurança que estes profissionais estão fazendo o melhor para o paciente.

Sabendo-se que os principais problemas entre fissurados são estéticos, funcionais e psicossociais, uma maior conscientização por parte dos profissionais se faz necessária para um real entrosamento entre as diversas especialidades. Somente assim, os portadores desta malformação receberão um tratamento global e eficaz realizado por uma equipe multidisciplinar.

Referências bibliográficas

1. Altmann EBC. Fissuras labiopalatinas. São Paulo: Pró-Fono; 1994.
2. Alves K. Ceope realiza capacitação em fissuras labiopalatais. Disponível em: <http://www.secom.mt.gov.br/conteúdo.php?pageNum_Outras=4&sid=13&cid=2>. Acesso em: 19 ago. 2007.
3. Barone A, Covani U. Maxillary alveolar ridge reconstruction with nonvascularized autogenous block bone: clinical results. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65(10):2039-46.
4. Capelozza Filho L, Silva Filho OG. Fissuras lábios-palatais. In: Petrelli E. Ortodontia para fonoaudiologia. São Paulo: Lovise; 1994, cap 12, p.195-240.
5. Coimbra C. Tratamento odontológico das fissuras labiopalatais. Disponível em: <<http://www.acesa.com/viver/arquivo/cicas/2002/08/16-Cal/>>. Acesso em 19 ago. 2007.
6. Cune MS, Meijer GJ, Koole R. Anterior tooth replacement with implants in grafted alveolar cleft sites: a case series. *Clin Oral Implants Res.* 2004;15(5):616-24.
7. Dalben GCB, Gomide MR, Neves LT. Amamentação em bebês portadores de fissuras labiopalatais. *J Bras Odontopediatric Odontol Bebe* 2001;4(20):317-20.
8. Hall JA, Payne AG, Purton DG, Torr B, Duncan WJ, Silva RK. Immediately restored, single-tapered implants in the anterior maxilla: prosthodontic and aesthetic outcomes after 1 year. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2007;9(1):34-45.
9. Kearns G, Perrott DH, Sharma A, Kaban LB, Vargervik K. Placement of endosseous implants in grafted alveolar clefts. *Cleft Palate Craniofac J.* 1997;34(6):520-5.
10. Lalo J, Kayali A, Toudjine B, Majourau-Bouriez A, Essaddam H, Pavy B. Prosthetic rehabilitation with dental implant in cleft lip and palate: a ten-year retrospective study. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2007;18.
11. Lofiego JL. Fissura lábio-palatina. RJ: Revinter; 1992.
12. Lopes LD. Ortopedia maxilar em lesões congênitas. In: I Simpósio Latino-Americano de Reabilitação da Face e Prótese Bucomaxilofacial. São Paulo, 1977, p145-65.
13. Lopes LD. Tratamento ortopédico e ortodôntico nas malformações labiopalatais. *Ars Cur Med.* 1978;11:30-41.
14. Lopes LD, Andre MBC, et al. Tratamento ortopédico. Fissuras labiopalatais. São Paulo: Profono Divisão Editorial; 1992, p.203-38.
15. McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 7a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. cap. 28, p. 540-62.
16. Nagem Filho H, Moraes N, Rocha RGF. Contribuição para o estudo da prevalência das máis formações congênita lábio-palatais na população escolar de Bauru. *Rev Fac Odontol S Paulo* 1968;6(2):111-28.
17. Peres SPBA. Alimentando uma criança portadora de lesão lábio-palatal – primeiro ano de vida. *NUTRIVtae* 1999;2:45-54.
18. Psaumé KJ. Indication actualles du traitment orthopedique du bec-de-livre. *Ortho Fran.* 1965;36:421-7.
19. Rodrigues NA. Fissuras: intervenção fonoaudiológica precoce. [Monografia]. Rio de Janeiro: Universidade Veiga de Almeida; 1996.
20. Rosenstein SW. O papel do ortodontista na terapia do palato fissura. In: Interlandi S. Ortodontia: bases para iniciação. São Paulo: Artes Médicas; 1977. p.215-29.
21. Silva RN, Santos EMNG. Ocorrência de alterações da motricidade oral e fala em indivíduos portadores de fissuras labiopalatinas. *RBPS* 2004;17(1):27-30.
22. Silva e Souza TL. Fissuras lábio-palatinas intervenção precoce. [Monografia]. Rio de Janeiro: Faculdade de Ciências da Saúde e Sociais; 1993.
23. Spina VA. Proposed modification for the classification of cleft lip and cleft palate. *Pittsburgh: Cleft Palate J.* 1973;10(3):251. ■

Feridas tumorais: cuidados de enfermagem

Tumors wounds: nursing care

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 Internacional School for Cancer care St.Peter's College, Oxford University-England.

Resumo

As feridas tumorais causam grande impacto para a equipe de enfermagem, particularmente nos estágios avançados da doença, onde se apresentam extensas, exsudativas e com odor característico. Esse impacto muitas vezes pode ser causado pelo sentimento de impotência, por desconhecer os cuidados específicos a serem prestados. Este artigo objetiva esclarecer as peculiaridades desta assistência através de uma revisão de literatura trazendo maior conhecimento técnico ao profissional e conseqüentemente mais segurança e conforto aos pacientes.

Palavras-chave: feridas tumorais, cuidados de enfermagem, qualidade de vida.

Abstract

The Tumors wounds cause great impact to the nursing team, particularly in advanced stages of disease, where it is extensive with secretion and a characteristic odor. Many times this impact may be caused by impotence feeling and by the ignorance of the specific given cares. The objective of this article is to clarify the peculiarities of this assistance through a literature review bringing greater technical knowledge to the professional and consequently more security and comfort to the patients.

Key-words: tumor wounds, nursing care, quality of life.

Recebido para publicação em 23 de dezembro de 2007 e aceito em 11 de maio de 2008.

Endereço para correspondência: Andréa de Cerqueira Leite.

E-mail: andrealeite_rj@hotmail.com

Introdução

O processo de oncogênese causa proliferação celular descontrolada ocorrendo com frequência a quebra de integridade cutânea e a infiltração de células malignas nas estruturas da pele, causando a formação de feridas tumorais (INCA, 2007). Estas feridas são tratáveis, desde que o câncer esteja na fase inicial, e tenha possibilidades de cura. Quando a doença está em fase avançada, e o tratamento antitumoral não é mais indicado, a conduta perante essas lesões é unicamente paliativa, visando o controle dos sintomas físicos e psicossociais.

Revisão de literatura

As feridas tumorais também podem ser nomeadas como feridas malignas, oncológicas ou fungóides, quando apresentam aspecto de cogumelo ou couve-flor [figura 1] (Guedes *et al.*, 2007). Estão comumente associadas ao câncer de mama, pulmão, cabeça e pescoço, pele e vulva (Fall *et al.*, 1998). Podem ser originadas do câncer primário na pele, por meio de invasão de órgãos vizinhos ou através de metástases à distância (Poletti *et al.*, 2002). Segundo Elias e Furtado (2002), o desenvolvimento destas feridas será determinado por fatores que afetam a homeostase sanguínea, linfática, intersticial e o ambiente celular. O estadiamento classificatório dessas feridas foi proposto pelas enfermeiras Haisfield - Wolfe e Baxendale Cox, em 1999 (quadro 1).

Alguns eventos estão intimamente ligados ao crescimento da lesão tumoral, como o sangramento, causado por

Figura 1.



rompimento de capilares e vasos e função diminuída das plaquetas no tumor. Destaca-se a retro alimentação tumoral pelos processos de angiogênese e vasculogênese. O prurido ao redor da lesão ocorre devido à liberação de histamina, decorrente do processo inflamatório local. O odor é resultado da liberação de ácidos graxos voláteis, como o ácido acético e caprótico, ou gases putrecina e cadaverina que são eliminados pela interação de bactérias aeróbicas e anaeróbicas que colonizam as feridas. A classificação quanto ao grau de odor está descrita no quadro 2. O exsudato presente nas lesões resulta dos processos inflamatórios e infecciosos. O exsudato abundante é gerado pela liquefação do tecido necrótico, resultante da ativação das proteases pelas bactérias

Quadro 1. Estadiamento classificatório das feridas neoplásicas.

Estádio 1	Pele íntegra. Tecido de coloração avermelhada e / ou violácea. Nódulo visível e delimitado. Encontra-se em estado assintomático.
Estádio 1N	Ferida fechada ou com abertura superficial por orifícios de drenagem de secreção límpida, amarelada ou de aspecto purulento. Tecido avermelhado ou violáceo, lesão seca ou úmida. Pode haver dor e prurido. Não apresenta odor e configura-se sem tunelizações e/ou formação de crateras.
Estádio 2	Ferida aberta, envolvendo derme e epiderme. Ulcerações superficiais podendo apresentar-se friáveis, sensíveis à manipulação, com secreção ausente (lesões secas) ou em pouca quantidade (lesões úmidas). Intenso processo inflamatório ao redor, em que o tecido exibe coloração vermelha e/ou violácea e o leito da ferida configura-se com áreas secas e úmidas. Pode haver dor e odor. Não formam tunelizações, pois não ultrapassam o tecido subcutâneo.
Estádio 3	Feridas que envolvem derme, epiderme e subcutâneo. Tem profundidade regular, mas com saliências e formação irregular. São friáveis, com áreas de ulcerações e tecido necrótico liquefeito ou sólido e aderido. Fétidas, secretivas, já com aspecto vegetativo, mas que não ultrapassam o subcutâneo. Podem apresentar lesões satélites em risco de ruptura iminente. Tecido de coloração avermelhada, violácea. O leito da lesão é predominantemente de coloração amarelada.
Estádio 4	Feridas invadindo profundas estruturas anatômicas. Têm profundidade expressiva, por vezes não se visualiza seus limites. Têm secreção abundante, odor fétido e dor. Tecido ao redor exibe coloração avermelhada, violácea. O leito da lesão é predominantemente de coloração amarelada.

que colonizam a lesão. A compressão nervosa ou invasão de estruturas pelo crescimento tumoral são as causas de dor local [figura 2] (Firmino, 2005).

Figura 2.



Quadro 2. Classificação do grau de odor proposto por Ashford *et al.*, 1984.

Níveis	Descrição do odor
0	Ausência de odor
1	Odor não ofensivo, discreto
2	Odor ofensivo, mas tolerável
3	Odor ofensivo e insuportável

Fonte: Guedes *et al.*, 2007.

O papel do enfermeiro frente às feridas tumorais



Avaliação

A avaliação de uma ferida exige julgamento clínico com base em testes objetivos, história fornecida pelo cliente ou cuidador e observação direta pelo profissional de saúde (Irion, 2005). Deve-se avaliar a ferida quanto a sua apresentação, localização, tamanho, coloração, quantidade de secreção, grau de odor, presença de sangramento, fístulas, tunelizações, prurido e dor. Após avaliação, classificar de acordo com o estadiamento de lesões tumorais já citado anteriormente no quadro 1.

Planejamento

O planejamento do cuidado deve ser feito objetivando o conforto do paciente, ou seja, fazendo uma palição dos sintomas para melhorar a qualidade de vida.

Treinamento de pacientes e cuidadores

O paciente deve ser orientado sobre os cuidados com sua lesão, independentemente se vai conseguir executar ou não o procedimento. Ele deve estar informado sobre os produtos a serem utilizados, periodicidade de trocas de curativos, medicações que irá fazer uso e possíveis complicações. O enfermeiro deve identificar o cuidador que irá realizar o curativo e primeiramente fazê-lo para que o mesmo possa observar, e depois, em um segundo momento, supervisionar esclarecendo eventuais dúvidas.

Registro

O registro deve ser preciso e detalhado para obtenção de parâmetros de comparação em situações posteriores, avaliando desta forma, a eficácia do tratamento e a satisfação do cliente.

Revisão

A revisão do curativo é fundamental para avaliar se a conduta deve ser mantida ou alterada. Também neste momento são esclarecidas dúvidas que possam ter surgido, particularmente no domicílio. Se necessário reforçar as informações e execução das técnicas do procedimento.

Implementação

Caso os resultados da conduta não sejam satisfatórios, como por exemplo, se houver persistência de odor, secreção abundante ou se ocorrer o surgimento de algum sintoma que não estava presente na avaliação anterior, medidas devem ser tomadas para um controle adequado. Alternar produtos, alterar potência de drogas, entre outros, podem ser necessárias.

Segundo Walding, o tratamento proposto deve respeitar as consequências físicas e psicológicas causadas pela ferida, o ideal é promover cuidados individualizados, que supram os desejos do paciente e que provoque alteração mínima no seu estilo de vida (quadro 3).

Sugestão de protocolo para cuidados com feridas malignas

Controle do odor

Odor grau I (sentido ao abrir curativo)

- Proceder a limpeza com SF 0,9% + anti-sepsia (clorhexidina degermante ou PVPI);
- retirar anti-séptico e manter gazes embebidas com hidróxido de alumínio no leito da ferida;
- outras opções: sulfadiazina de prata e/ou carvão ativado

Quadro 3. Resumo do tratamento das feridas fungóides.

Objetivo	Ação
Controle do crescimento tumoral	Considerar Radioterapia (RXT), cirurgia, Quimioterapia (QT), baixa potência de terapia a laser, terapia hormonal.
Controle do mau odor	Usar curativos oclusivos e com carvão. Considerar o uso de antibioticoterapia. Promover ventilação da unidade com aromas agradáveis. Considerar o uso de aromaterapia.
Controle de dor	Rever analgesia, considerar necessidade de co-analgésicos.
Controle do exsudato	Usar curativos altamente absorventes. Ocluir a ferida se possível. Considerar o uso de bolsas (colostomia) para conter a drenagem da ferida. Considerar o uso de RXT.
Controle de sangramento	Considerar RXT. Considerar o uso de adrenalina. Usar curativos hemostáticos. Considerar o uso de sulfadiazina. Há infiltração tumoral em um vaso sanguíneo? Se houver, considerar as necessidades dos familiares e do paciente em potencial.

Fonte: Handbook of Palliative Care, 1998.

envolto em gaze umedecida com SF 0,9%. Ocluir com gaze embebida em vaselina líquida.

Odor grau II (sentido sem abrir o curativo)

- Proceder a limpeza da ferida + anti-sepsia acima descrita;
- Irrigar ferida com solução de metronidazol (01 cp 250 mg diluído para 250 ml de SF 0,9% ou água tratada. A concentração pode ser aumentada em até 4 cp de 250 mg para 50 ml de SF 0,9% ou água tratada);
- Verificar o tecido necrótico endurecido: se houver necessidade, fazer escarotomia e aplicar comprimidos secos e macerados sobre a ferida. Ocluir com gaze embebida em vaselina líquida. A solução pode ser substituída pela pomada vaginal de metronidazol, gel 0,8% ou solução injetável diluída na proporção 1/1 (100 ml droga diluída em SF 0,9% ou água tratada).

Odor grau III (fétido e nauseante)

- Considerar emergência dermatológica;
- Seguir passos acima descritos e considerar junto à equipe médica a possibilidade de associar uso de metronidazol sistêmico endovenoso ao uso tópico, podendo seguir, posteriormente, com uso sistêmico via oral, porém mantendo o uso tópico.

Fonte: Firmino, 2005.

Controle da dor

A dor do paciente oncológico portador de ferida tumoral é um aspecto importantíssimo a ser investigado. Além dos fatores físicos responsáveis pela gênese da dor, temos os fatores psicológicos a serem abordados. Quanto à dor física, a dor mista é a mais comum, ou seja, a associação de características inflamatórias, neuropática ou visceral. O paciente deve ser ouvido a respeito de seu quadro algico e deve ser estimulado a descrever detalhadamente a sensação dolorosa, a sua localização, temporalidade e intensidade, para um diagnóstico preciso e melhor eficácia analgésica (Camargo,

2001). Os aspectos psicológicos devem ser tratados com especial atenção, pois fatores como a degradação da imagem, afastamento do convívio familiar e social, devido odor proveniente da lesão e o reavivamento constante da progressão da doença relacionado a esta problemática, promovem estado de melancolia nos pacientes, revolta, e na maioria das vezes, a instalação de um quadro de depressão profunda que contribui para a piora do estado clínico geral. Deve-se utilizar a escada analgésica da OMS para o controle algico, atentar para a necessidade de fazer a analgesia prévia à manipulação da ferida, se for observado que o procedimento provoca muito desconforto. Verificar se a técnica de retirar a cobertura do curativo está adequada para não usar medicação desnecessariamente. Se a dor cutânea for refratária a altas doses de opióides sistêmicos, e válido o uso de opióides tópicos, krajnic sugere a morfina em concentração de 0,08% adicionado a um hidrogel como veículo para aplicação (Mamídio e Pimenta, 2006). Considerar o uso de gelo ou lidocaina 2% localmente e RXT antiálgica. Monitorar o nível de dor pela escala visual analógica - EVA (Firmino, 2005).

Controle do exsudato

O exsudato pode ser controlado com curativos altamente absorventes, como o alginato de cálcio e o uso de antibioticoterapia. A pele ao redor da ferida muitas vezes fica macerada pelo contato constante com a secreção, portanto deve ser protegida com aplicação de vitamina A + D em pomada (Poletti *et al.*, 2002). Bolsas de colostomia podem ser adaptadas a fistulas cutâneas para diminuir a quantidade de fluido no local da lesão (Kemp, 1999).

Controle do sangramento

Em pequenos sangramentos, curativos compressivos são suficientes, se não for efetivo, considerar compressa de gelo

Figura 3.

ou adrenalina localmente. Curativos hemostáticos são indicados. Lembrar que o uso de anti-hemorrágicos venosos pode ser eficaz, no entanto, o controle através de hemograma para avaliar a necessidade de hemotransfusões é fundamental. Sangramentos mais intensos podem ser causados por tumores extensos, nestes casos considerar o uso de RXT, criocirurgia ou embolização [Figura 3]. Se a hemorragia for irreversível, existe indicação de sedação terminal. Toalhas escuras devem ser utilizadas para minimizar os efeitos visuais do sangramento (Kemp, 1999).

Cuidados ao manipular a ferida tumoral

- Retirar a cobertura delicadamente, após umedecê-las para evitar sangramento e dor local;
- não usar movimentos de fricção para a limpeza, pois as feridas são altamente friáveis;
- proteger a pele ao redor da ferida no momento do procedimento com gazes ou fraldas descartáveis, evitando a implantação de células malignas em outras áreas;

Figura 4.

- não utilizar produtos indutores da angiogênese, pois podem aumentar a neovascularização e promover o crescimento tumoral;
- evitar água morna no local da lesão, pois a vaso dilatação pode provocar hemorragia;
- ocluir a ferida com cobertura umidificada (SF0,9%, vaselina líquida ou sólida) para evitar a adesão de gaze com a lesão;
- se observar presença de miíase, comunicar a equipe médica para a prescrição de vermífugo [figura 4];
- evitar desbridamentos profundos da lesão (este procedimento, quando indicado, deve ser feito pela equipe médica, em centro cirúrgico, pelo alto risco de hemorragia. Indicação: cirurgia higiênica).

Considerações finais

Os pacientes portadores de ferida neoplásica necessitam de uma equipe especializada para receberem um suporte adequado, tanto do ponto de vista físico, como psicológico. A mudança da imagem corporal causa desestruturação emocional e conseqüências devastadoras para o estilo de vida do cliente, como alterações na vida social, familiar e afetiva [figura 5].

Figura 5.

Sabe-se que as feridas tumorais só cicatrizam mediante tratamento anfitumoral, portanto os curativos são realizados para aumentar o conforto do paciente e evitar complicações, como grandes hemorragias, infecções e infestações por larvas.

A capacitação da equipe e o treinamento dos pacientes e cuidadores tem uma importância valorosa neste contexto, e as intervenções devem sempre objetivar a melhora da qualidade de vida do cliente.

Referências bibliográficas

1. Ações de enfermagem para o controle do câncer. Ministério da Saúde. Instituto nacional do Câncer; 2002.
2. Andrade Filho ACC. Dor, diagnóstico e tratamento. São Paulo: Roca; 2002. p 286.
3. Brasil. Instituto Nacional de Câncer. Protocolo de tratamento de ferida tumoral. Disponível em <<http://www.inca.gov.br>> [intranet], acessado em 22 nov 2007.
4. Elias CG, Furtado KA. Feridas malignas – a face oculta. Disponível em <<http://www.gaif.net/artigos-rev.html>> acessado em 13 nov 2007.
5. Faull C, Carter Y, Woof R. Handbook of palliative care. Blackwell Science; 1998. 396 p.
6. Firmino F. Pacientes portadores de feridas neoplásicas em serviços de cuidados paliativos: contribuições para a elaboração de protocolos de intervenções de enfermagem. Rev bras cancerol. 2005; 51(4):347-59.
7. Grocott P, Browne N, Cowley S. Quality of life: assessing the impact and benefits of care to patients with fungating wounds. A compendium of clinical research and practice. Disponível em: <http://www.woundsresearch.com/article/3626> acessado em 13 nov 2007
8. Guedes MTS, Silva SP, Schwartz MP. Feridas tumorais, em feridas - Fundamentos e atualizações em enfermagem. São Caetano do Sul, SP; Yendis; 2007. p 424.
9. Irion G. Feridas novas abordagem, manejo clínico e atlas em cores. Alabama, EUA: Guanabara Koogan; 2005. p 390.
10. Kemp C. Terminal illness. A guide to nursing care, 2nd edition. Dallas, Texas: Lippincott; 1999. p 353.
11. Pimenta CAM, Mota DDCF, Cruz PALM. Dor e cuidados paliativos, enfermagem, medicina e psicologia. Barueri, SP: Manole; 2006. p 498.
12. Poletti NAA, Caliri MHL, Simão CDSR, Juliane KB, Tácito VE. Feridas malignas: uma revisão de literatura. Rev bras cancerol. 2002; 48(3):411-7. ■

Evolução comportamental da dengue da grande epidemia de 2002 aos dias atuais

Behavior evolution of dengue from the great epidemic of 2002 to the actual days

Jorge Gomes de Carvalho¹, Gisely Almeida², Leonardo Cotrim², Lisandra Lieko², Luis Eduardo Figueiredo², Marco Aurélio Campos², Rachel Béjar².

1. *Cel Med. Chefe da Divisão de Ensino e Pesquisa do Hospital Central do Exército; Coordenador dos Programas de Residência Médica do Hospital Central do Exército; Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões; Mestre em Cirurgia Torácica pela Universidade Federal Fluminense; Membro Titular da American Thoracic Society.*

2. *Internos do sexto ano da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques. Escola de Medicina.*

Resumo

O processo de urbanização desordenada, principalmente nos países subdesenvolvidos, após o fim da II Grande Guerra, constituiu-se ao mesmo tempo em um fator importante para a re-emergência da dengue, pela disseminação da infestação pelo principal vetor da doença, e um fator que tem dificultado o seu controle (Gubler, 1997). Os aglomerados urbanos modernos apresentam, nos países pobres, deficiências de saneamento básico, habitação e de segurança pública. As atividades de luta antivetorial precisam de mão-de-obra e o ajuste fiscal dos governos, nos diferentes níveis, tem impedido a contratação de pessoal de forma mais duradoura, não se dispondo de servidores treinados e experientes, reduzindo a qualidade destas atividades. São necessários mais esforços de pesquisa no desenvolvimento de instrumentos mais eficazes de controle da dengue, particularmente no de uma vacina preventiva.

Palavras-chave: epidemiologia, dengue, dengue hemorrágica.

Recebido para publicação em 2 de janeiro de 2008 e aceito em 23 de março de 2008.

Endereço para correspondência: Jorge Gomes de Carvalho – Rua Francisco Manuel, 126 – Triagem – CEP 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ.
E-mail: sigmajorgecarvalho@hotmail.com

Abstract

The process of disordered urbanization, mainly in the underdeveloped countries, after the end of II the Great War, consists at the same time in an important factor for the reverse speed-emergency of the affection, for the dissemination of the infestation for the main vector of the illness, and a factor that has made it difficult its control (Gubler, 1997). The modern urban accumulations present, in the poor countries, deficiencies of basic sanitation, habitation and of public security. The activities of antivectorial fight need man power and the fiscal adjustment of the governments, in the different levels, has soldier on barrack duty the act of contract of staff of more lasting form, if not making use of trained and experienced servers, reducing the quality of these activities. More efforts of research in the development of more efficient instruments of the affection control, particularly of a preventive vaccine are necessary.

Key-words: epidemiology, dengue, hemorrhagic dengue fever.

Introdução

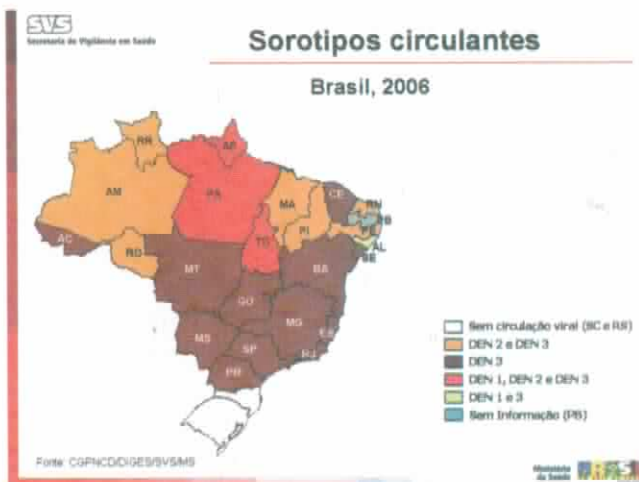
A dengue é uma doença febril aguda, cujo agente etiológico é um vírus do gênero *Flavivirus*. São conhecidos atualmente quatro sorotipos, antígenicamente distintos: DEN-1, DEN-2, DEN-3 e DEN-4. Clinicamente, as manifestações variam de uma síndrome viral, inespecífica e benigna, até um quadro grave e fatal de doença hemorrágica com choque. São fatores de risco para casos graves: a cepa do sorotipo do vírus infectante, o estado imunitário e genético do paciente, a concomitância com outras doenças e a infecção prévia por outro sorotipo viral da doença (Figueiredo & Fonseca, 1966; Pinheiro & Travassos-da-Rosa, 1996).

no México (Ibanez-Bernal *et al.*, 1997). Esta espécie já havia sido reconhecida como vetor secundário na Ásia. O *Aedes aegypti* é um mosquito de hábitos domésticos, que pica durante o dia e tem preferência acentuada por sangue humano. Já o *Aedes albopictus* apresenta uma valência ecológica maior, dificilmente entra nas casas, podendo ser também encontrado em áreas rurais e de capoeiras, e não apresenta uma antropofilia tão acentuada quanto o *Aedes aegypti*.

Re-emergência da dengue

Durante quase 60 anos, de 1923 a 1982, o Brasil não apresentou registro de casos de dengue em seu território. Porém, desde 1976, o *Aedes aegypti* havia sido reintroduzido no país, a partir de Salvador, Bahia, e estava presente em muitos países vizinhos. Países da América Central, México, Venezuela, Colômbia, Suriname e alguns outros do Caribe já vinham apresentando a doença desde os anos 70 (Pedro, 1923; Osanai *et al.*, 1983).

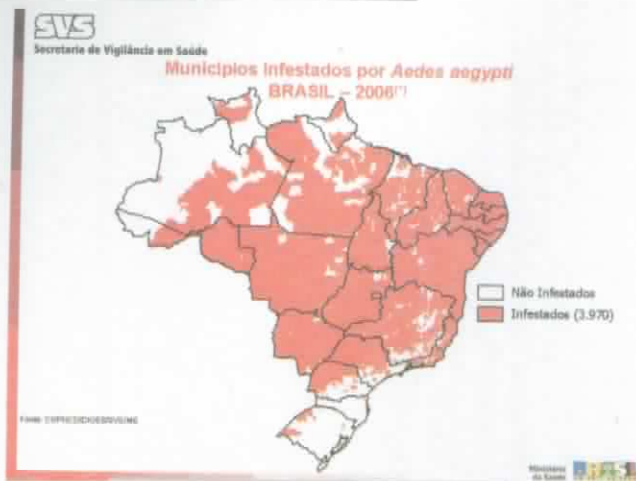
No Brasil, há referências de epidemias de dengue em 1916, em São Paulo, e em 1923, em Niterói, sem diagnóstico laboratorial. A primeira epidemia documentada clínica e laboratorialmente ocorreu em 1981-1982, em Boa Vista - RR,



Não existe imunidade cruzada, isto é, a infecção por um dos sorotipos só confere imunidade permanente, ou no mínimo duradoura, para aquele sorotipo. É possível que haja uma imunidade cruzada transitória, de curta duração, entre os diferentes sorotipos.

A dengue é uma arbovirose transmitida ao homem pela picada do mosquito *Aedes aegypti*. Recentemente foi encontrado, pela primeira vez na América, o *Aedes albopictus*, naturalmente infectado com o vírus da dengue, durante um surto da doença





causada pelos sorotipos 1 e 4. A partir de 1986, foram registradas epidemias em diversos estados, com a introdução do sorotipo 1. A introdução dos sorotipos 2 e 3 foi detectada no Rio de Janeiro, em 1990 e 2000, respectivamente. O sorotipo 3 apresentou rápida dispersão para 24 estados do país no período de 2001-2003. As maiores epidemias detectadas até o momento ocorreram nos anos de 1998 e 2002, com cerca de 530 mil e 800 mil casos notificados, respectivamente.

Epidemiologia

Entre 2002 e 2006 foram notificados 1.894.013 casos de dengue no País. O maior número de casos ocorreu em 2002 quando foram notificados 791.245 casos. Após essa epidemia, houve uma redução significativa em 2003 e 2004 com 346.138 e 117.519 casos, respectivamente. Em 2005, as notificações voltaram a subir, com registro de 248.189 casos e em 2006 ocorreram 345.922 casos.

Há ocorrência de casos de dengue em todas as regiões do País. Nos últimos cinco anos a Região Nordeste notificou 742.899, representando 40% do total de casos notificados no período. A segunda região com maior número de casos é a Sudeste com 679.848, representando 37% do total de notificações do período.

A distribuição dos casos por faixa etária mostra que nos últimos 5 anos os adultos jovens (15 a 64 anos) são responsáveis por 78,7% do total de casos notificados, seguida pelos menores de 15 anos que representam 16,9% dos casos. Não houve mudança significativa na distribuição dos casos por faixa etária no período.

As mudanças demográficas ocorridas nos países subdesenvolvidos, a partir da década de 60, consistiram em intensos fluxos migratórios rurais-urbanos, resultando num "inchaço" das cidades. Estas não conseguiram dotar-se oportunamente de equipamentos e facilidades que atendessem às necessidades dos migrantes, entre as quais se incluem as de habitação e saneamento básico. Boa parte desta população passou a viver em favelas, invasões e cortiços. Estima-se que

20 a 25% da população de grandes cidades da América Latina estejam nestas condições. O saneamento básico, particularmente o abastecimento de água e a coleta de lixo, mostra-se insuficiente ou inadequado nas periferias das grandes metrópoles. Uma das consequências desta situação é o aumento do número de criadouros potenciais do principal mosquito vetor. Associada a esta situação, o sistema produtivo industrial moderno, que produz uma grande quantidade de recipientes descartáveis, entre plásticos, latas e outros materiais, cujo destino inadequado, abandonados em quintais, ao longo das vias públicas, nas praias e em terrenos baldios, também contribui para a proliferação do inseto transmissor da dengue. O aumento exorbitante da produção de veículos automotores tem gerado fatores de risco para proliferação, criadouros preferenciais dos mosquitos vetores, por meio de um destino inadequado de pneus usados, e para a disseminação passiva destes transmissores, sob a forma de ovos ou larvas, em recipientes contendo água, como vasos de flores, plantas aquáticas e outros (Gubler, 1997).

Quanto ao agente etiológico, o vírus da dengue tem sua propagação hoje grandemente facilitada pelo aumento espetacular da intensidade e velocidade do tráfego aéreo e terrestre. Rapidamente, ele pode ser transportado de uma cidade à outra, de um país a outro, de um continente a outro, no sangue de pessoas portadoras da infecção. O período de transmissibilidade, ou de viremia, é prolongado, pois o vírus pode ser detectado no sangue desde um a dois dias antes do aparecimento dos sintomas, até oito dias após o seu início, facilitando assim sua disseminação pelo mosquito vetor (Gubler, 1997).

É ainda importante considerar que, na grande maioria dos países, tem havido uma deterioração da infra-estrutura de saúde pública, com redução dos recursos humanos e financeiros. As autoridades sanitárias têm privilegiado ações emergenciais de combate às epidemias da doença em detrimento de medidas para a sua prevenção. A luta contra o mosquito *Aedes aegypti*, também vetor da forma urbana da febre amarela, tem se concentrado na aplicação espacial de inseticida em ultrabaixo-volume, medida valiosa durante a vigência de uma epidemia, porém pouco efetiva na obtenção e manutenção de baixos índices de infestação predial. O combate ao vetor secundário, o *Aedes albopictus*, é muito mais complexo e menos eficaz em virtude de seus hábitos serem também silvestres e seu comportamento não se restringir ao domicílio e peridomicílio.

Na tentativa de compreender a re-emergência da dengue, é necessário considerar ainda que o diagnóstico precoce de casos da doença não tem sido a regra, pois, com frequência, são confundidos com os de outras doenças, principalmente rubéola ou viroses indeterminadas. Quando o diagnóstico é

realizado, o vírus da dengue já está infectando grande número de pessoas e atingindo áreas geográficas extensas, dificultando o controle da epidemia.

Controle da dengue

Não se dispõe ainda de uma vacina eficaz para uso preventivo contra a dengue, apesar de todos os esforços de pesquisa para a sua produção e desenvolvimento. Enquanto não se puder contar com esta medida de controle, o único elo vulnerável da cadeia epidemiológica é o vetor. A luta contra os mosquitos vetores deve estar orientada para: a eliminação dos seus criadouros potenciais, que consistem em recipientes artificiais de água, como pneus usados expostos ao ar, depósitos de ferro velho descobertos, latas, garrafas e plásticos abandonados e limpeza de terrenos baldios; aplicação de larvicida em depósitos de água de consumo; uso de inseticida para as formas adultas do mosquito, durante os períodos de transmissão. É importante a incorporação de determinados hábitos no cotidiano das populações, como evitar potenciais reservatórios de água em quintais, troca periódica da água de plantas aquáticas, manutenção de piscinas com água tratada. A estratégia para alcançar estas metas inclui uma intensa mobilização comunitária, por todos os meios de comunicação modernos e um processo continuado e sustentado de educação em saúde. Se é verdade que os atuais meios de comunicação têm um poder muito grande de influenciar as pessoas, devem ser utilizados de forma oportuna e eficaz; a vida nas grandes e médias cidades tem trazido dificuldades para as ações de busca e combate aos vetores, pois, por razões de segurança, é cada vez mais difícil entrar em domicílios, quer em bairros pobres, quer em áreas ricas. A atividade de combate aos vetores é carente de mão-de-obra e os governos federais, estaduais e municipais vêm limitando a contratação de pessoal permanente, essencial para uma ação prolongada.

As atividades antivetoriais têm três componentes institucionais: um de vigilância sanitária de borracharias, cemitérios, depósitos de ferro velho, terrenos baldios; um de inspeção predial e eliminação ou tratamento de reservatórios potenciais ou atuais de larvas de mosquito e aplicação de inseticida em locais com transmissão ativa da doença; um terceiro componente relativo à informação, educação e comunicação sobre a doença e seus meios de prevenção. A mobilização comunitária para a adoção de práticas de redução da densidade dos vetores é de fundamental importância. A vigilância epidemiológica, com estímulo dos profissionais de saúde para detecção precoce de casos suspeitos, pode evitar epidemias de grandes dimensões.

Finalmente, as ações de prevenção da dengue necessitam de envolvimento de outros setores da sociedade, parti-

cularmente na questão da melhoria das condições de urbanização e de habitação, coleta regular de lixo, abastecimento permanente de água encanada, educação escolar e conscientização da população.

Dados comparativos das epidemias de 2002 e 2007

No período da última grande epidemia de 2001-2003, foram notificados 1.564.112 casos de dengue no país, sendo 4.123 na forma hemorrágica, com 217 óbitos. Se considerarmos que estas notificações representam apenas cerca de 15% do total notificado, é possível que o número de casos tenha sido da ordem de 10 milhões. Além disso, se considerarmos ainda que grande parte das infecções pelo vírus da dengue é assintomática, o número real de casos pode ter sido superior a 40 milhões, cerca de 20% da população do país. É, pois, de considerável relevância combater esta doença em nosso meio.

De acordo com o Ministério da Saúde, em 28 de março de 2008: A Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde (SVS/MS) registrou em 2008, 120.570 casos notificados de dengue, sendo 647 casos confirmados de Febre Hemorrágica da Dengue (FHD) e 48 óbitos por FHD (Tabela 1). Também foram notificados 80 casos de dengue com

Casos Notificados de Dengue
Comparação 2007 - 2008

UF	JANEIRO - FEVEREIRO*			INCIDÊNCIA** 2007	INCIDÊNCIA** 2008
	2007	2008*	%Variação		
Norte	12.922	19.747	52,82	84,2	128,7
RO	602	3.516	484,06	37,9	221,1
AC	467	439	-6,00	66,4	62,4
AM	282	3.080	992,20	8,3	90,9
RR	663	537	-19,00	159,7	129,3
PA	2.875	7.115	147,48	39,7	98,1
AP	1.440	298	-79,31	226,2	45,8
TO	6.593	4.762	-27,77	485,2	350,4
Nordeste	20.177	23.808	18,00	38,7	45,6
MA	4.256	1.216	-71,43	67,9	19,4
PI	2.122	632	-70,22	69,2	20,8
CE	5.609	5.684	1,34	67,3	68,2
RN	1.445	5.422	275,22	46,9	175,8
PB	1.028	1.233	19,94	28,2	33,8
PE	3.340	2.268	-32,10	38,9	26,4
AL	667	938	40,63	21,6	30,4
SE	155	1.112	617,42	7,8	54,7
BA	1.556	5.303	241,03	11,0	37,7
Sudeste	38.417	40.279	4,85	47,6	49,9
MG	7.424	4.503	-39,36	37,6	22,8
ES	1.860	2.293	23,28	52,8	65,1
RJ	10.464	32.552	211,09	66,5	206,8
SP(1)	18.669	931	-95,01	44,8	2,2
Sul	7.069	3.048	-56,88	25,6	11,0
PR	6.851	2.882	-60,85	65,2	25,5
SC(2)	131	183	39,69	2,2	3,0
RS	87	183	110,34	0,8	1,7
Centro Oeste	56.840	11.905	-79,06	420,5	88,1
MS	44.211	1.212	-97,26	1896,5	52,0
MT	7.183	4.006	-44,23	246,8	137,7
GO	4.915	6.250	27,16	84,2	107,0
DF	531	437	-17,70	21,8	18,0
Total	135.425	98.787	-27,05	71,5	52,2

(1) casos confirmados autóctones

(2) casos importados

*Dados até a semana epidemiológica 9, sujeitos à alteração

** Incidência por 100.000 hab

complicações, com 26 óbitos. Comparando os casos notificados de dengue em 2008 com o mesmo período de 2007 verifica-se uma redução de 27% no número de casos, no entanto, houve aumento no número de casos nos estados do Amazonas (992%), Rondônia (484%), Sergipe (617%), Bahia (241%), Rio Grande do Norte (275%), Rio de Janeiro (211%) e Pará (147%) (Tabela 2).

O Estado do Rio de Janeiro notificou 43.523 casos de dengue em 2008, o que corresponde a 36% do total de casos notificados no país. Os municípios do estado que registram maior número de casos são: município do Rio de Janeiro (28.233), Nova Iguaçu (2.643), Angra dos Reis (3.141), Campos dos Goytacazes (2.144) e Duque de Caxias (1.075).

Os casos de FHD e os óbitos por dengue registrados em 2008 no estado do Rio de Janeiro são superiores aos registrados em todo o ano de 2007 no estado. Em 2008, de acordo com os dados disponíveis, foram internados 3.237 pacientes com dengue no estado do Rio de Janeiro, sendo que 53% das internações ocorreram na faixa etária de menores de 14 anos. Dentre os óbitos, 27 (45%) ocorreram em crianças.

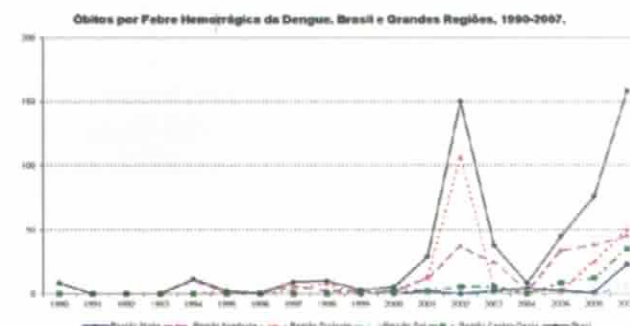
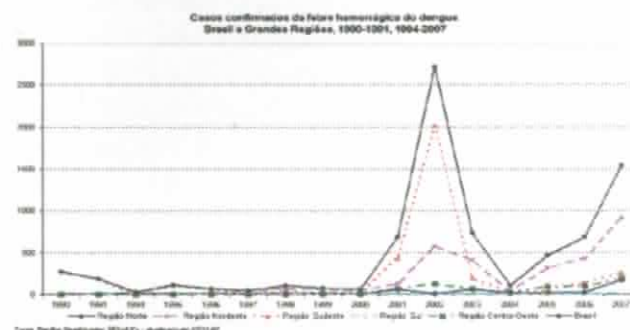
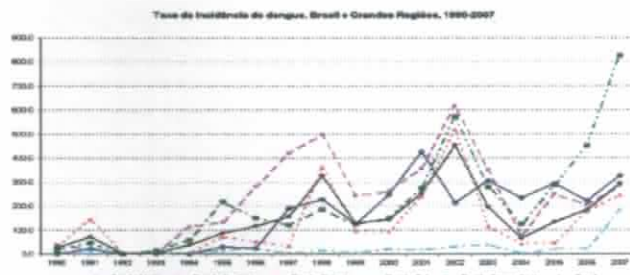
Conclusão

As razões para a re-emergência da dengue, atualmente um dos maiores problemas de saúde pública mundial, são complexas e não totalmente compreendidas.

Assim, o problema da mobilização social em saúde não estaria apenas no fato de imputar aos indivíduos a responsabilização pelo seu estado de saúde. O problema estaria no fato de desconsiderar que a responsabilidade individual é limitada pela existência (ou não) de suportes sociais/coletivos que possibilitem o desenvolvimento de um "individualismo positivo" (Castel, 1998). Desconsiderando, portanto que: *"Vive-se mais à vontade a própria individualidade à medida que esta se apóia em recursos objetivos e proteções coletivas."* (Castel, 1998: 609).

Estamos falando, portanto, de uma relação de autonomia e dependência entre indivíduo/individualidade e sociedade/coletividade. Não nos interessa eliminar a individualidade, mas sim fortalecê-la a partir da disponibilidade de suportes coletivos. Dentre os diversos suportes requeridos para o exercício de uma individualidade saudável devem estar tanto os bens materiais, mas também, os bens espirituais - a compaixão, a solidariedade, o respeito, pois, também dão sustentação à ação.

Quem se preocupa, cuida. Cuidar implica agir junto. Nesse agir conjunto, a racionalidade técnica em estado bruto perde sentido: atuar junto exige ser respeitado em seus desejos e projetos de vida, pois isto é capaz de colocar nossos corpos em movimento.



O controle da dengue dá-se essencialmente no nível coletivo e exige um esforço de toda a sociedade, independente da classe social, credo ou raça. O compartilhamento de responsabilidades e integração de esforços de todos nós brasileiros é a principal arma contra essa doença, que se não mata, debilita causando prejuízos à saúde, ao trabalho e a economia nacional.

Referências bibliográficas

1. Figueiredo LTM, Fonseca BAL. Dengue. In: Veronesi R, Focaccia R, Tratado de infectologia. 2a. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2002. p. 204-17.
2. Fundação Nacional de Saúde, Ministério da Saúde. Programa Nacional de Controle da Dengue; 2002.
3. Gubler DJ. Dengue and dengue hemorrhagic fever: its history and resurgence as a global health problem. In: Dengue and dengue and hemorrhagic fever (Gubler DJ, Kuno G, eds.). New York: CAB International; 1997. pp. 1-22.
4. Pinheiro FP, Travassos-da-Rosa JFS. Febres hemorrágicas viróticas. Febre hemorrágica da dengue. In: Tratado de infectologia (Veronesi R, Focaccia R, org.). São Paulo: Atheneu; 1996. pp. 258-63.
5. Tauil PL. Controle de agravos à saúde: consistência entre objetivos e medidas preventivas. Informativo epidemiológico do SUS 1998;7:55-8.
6. Werneck GL, Almeida LM. Validade em estudos epidemiológicos. In: Medronho RA, Carvalho DM, Bloch KV, Luiz RR, Werneck GL (eds). Epidemiologia. São Paulo: Atheneu; 2002. p.199-212.

É Deus no céu e o médico na Terra: o papel psicossocial do médico entre a fé e a ciência

God in Heaven and the physician at the Earth: The physician psychosocial role between faith and science

Simone Carolina Pedrosa Roberti Martins Frattini

2º Ten OTT, adjunta à Subseção de Psicologia do Hospital Central do Exército, Psicóloga Clínica e Hospitalar, com especialização em Psicologia Hospitalar pela Universidade Veiga de Almeida.

“- Qual é a diferença entre o **médico** e **Deus**?
– É que Deus não pensa que é médico...”

Resumo

Religião e saúde são duas condições de vida que muitas vezes se unem na figura do médico. É através deste profissional que grande parte da população acredita chegar à saúde e a Deus. Não com a benevolência de um padre, mas com o conhecimento científico, o médico se torna um representante de Deus na Terra, sendo visto pelos pacientes com o respeito e a gratidão que freqüentemente se destinam a um ser divino. Por meio de pesquisas simples através de sites pessoais da Internet, foi possível exemplificar como acontece esta relação tão única entre o médico e o paciente, bem como com os familiares deste. Embora a pesquisa tenha se focado no momento atual, podemos perceber a atitude mágica da medicina desde tempos muito antigos. E, com o avanço da ciência e possibilidade de se criar cada vez mais vidas em laboratório, o médico confirma a sua vocação para agir como Deus. Afinal, para o senso comum, além do médico, somente Deus é quem dá vida e salva.

Palavras-chave: medicina, médico, religião, Deus, saúde.

Recebido para publicação em 14 de maio de 2007 e aceito em 26 de dezembro de 2007.

Endereço para correspondência: Simone Carolina Pedrosa Roberti Martins – Av. Malibu, 160/606 – bloco 1 – Barra da Tijuca – CEP 22793-295 – Rio de Janeiro – RJ.

E-mail: sicarolina@bol.com.br

Abstract

Religion and health are two conditions of life that are connected on the image of the physician. Through this professional, many people believe to get closer to God and get healthier. It's not using the benevolence of a priest, but with scientific knowledge, that the physician comes to be the agent of God here, on Earth, seen by the patients as a divine creature that must be obeyed, respected and grateful for. Through simple researches at personal websites, it was possible to achieve texts that can be useful as examples of this unique relationship between the doctor and patient. Though the research had its focus on the present, it is not difficult to realize the magical attitude of the medicine since remote times. Now, with the progress of science and the possibility of creating new lives inside a lab, the physician confirms his vocation to act like God. After all, to most of people, besides the doctor, only God has the power to give life and save us.

Key-words: medicine, physician, religion, God, health.

Introdução

O binômio, religião e saúde, não raro está presente quando se estuda um grupo social. Essa ligação tem sido feita pelo homem desde tempos primórdios e, apesar de todo o avanço científico, permanece solidamente a estreita relação entre saúde e religião, ou mais precisamente, doença e falta de fé.

Este trabalho procura dar início a uma reflexão baseada no discurso popular da nossa sociedade como um todo, sobre o papel do médico – considerado pela população o principal agente de saúde – e o papel de Deus. É importante ressaltar que os dois termos estarão sendo usado aqui no seu conceito mais amplo. Não há especificidade clínica do médico ao qual nos referimos, assim como não há nenhuma definição limitrofe do vocábulo Deus. Pode ser o Deus de qualquer religião ou crença, pois esta pesquisa não tem a intenção de comparar religiões e sim demonstrar o quanto a população coloca o médico e Deus (o Deus no qual crê) em posições muitas vezes semelhantes e complementares.

A partir daí, estaremos aptos a refletir o quanto este papel social vivido pelo médico influencia na visão que este tem de si mesmo e no modo como concebe religião e Deus. Ademais, poderemos tentar compreender o que se passa com o paciente que se entrega às mãos do médico, confiando que ele terá a cura para o seu mal. Esta entrega, por ser desprovida de condições, e também, quase religiosa...

A coleta dos dados obtidos para este trabalho se deu, além da revisão tradicional de literatura, através da Internet, por pesquisa e seleção de *websites* que continham assuntos interessantes para nosso tema. Um grande número de artigos foi encontrado relacionando “saúde e religião”, porém deu-se preferência à abordagem social e popular deste assunto, onde o protagonista é a população brasileira.

Enfim, esta é uma pesquisa que visa simplesmente propor reflexões sobre o papel do médico num contexto de crença religiosa e em Deus. Não há “certos” ou “errados”; apenas a construção de uma sociedade, onde o médico ocupa um

importante lugar: o de ser representante direto e abençoado de Deus na Terra, como bem afirmou o médico cardiologista Roque Marcos Savioli, em 07/06/03, em entrevista para o site católico www.cancaonova.com: “Passei a ver o doente como uma obra-prima de Deus e, vendo o ser humano dessa forma, fui muito abençoado por tratar dessa obra-prima. Na verdade, o médico mantém a obra-prima de Deus. Isso é uma coisa muito séria. (...) O médico tem que ser instrumento de Deus”

Diante dessa responsabilidade, Savioli (2004) também afirma que, às vezes, somente dar um abraço ao doente, olhar no olho e dizer ‘vai com Deus, Deus te abençoe’, o paciente já sai curado. O que, ou quem, de fato realizou esta cura? Deus, o médico, a fé em Deus ou a fé no médico que foi quem proferiu estas palavras...? Não sabemos, mas já é um primeiro passo para reflexão.

Não iremos nos ater à situação econômica da saúde em nossos hospitais públicos, que, muitas vezes, transforma o médico num monstro. Esta é a superfície que sobressai mais facilmente. O que se propõe neste momento é uma reflexão mais profunda, tão cristalizada no inconsciente coletivo, que se torna difícil analisá-la. Daremos ênfase, portanto, à atitude inconsciente e transferencial do paciente para com o médico, atitude que o remete de volta à infância, aos braços do pai protetor, em quem ele confia e busca resposta para o seu premente desamparo. Assim como o homem que volta os braços a Deus, em súplica, o paciente os entrega ao médico e dá o seu sangue por sua vida, oferecendo-se em sacrifício pela sua própria cura.

Breve histórico da relação entre medicina e religião

A crença em deuses e demônios antecede a prática da medicina nos moldes como a conhecemos hoje. O processo de cura era realizado pelo sacerdote, pelo curandeiro, por aquele designado a tratar dos males do espírito. A doença era vista como possessão demoníaca, castigo divino, *karma*. E a cura, obviamente, precisava vir do perdão de Deus, da libertação do mal daquele indivíduo.

Foi a partir de Hipócrates, na Grécia, no século V a.C., que esta maneira de ver a doença e a saúde começou a se aproximar um pouco de como as enxergamos hoje. Explicando melhor, na pequena ilha de Kós começou a tomar forma uma escola médica destinada a mudar os rumos da prática de cura, sob a inspiração do personagem que se tornaria o paradigma de todos os médicos: Hipócrates. A escola hipocrática separou a medicina da religião e da magia; afastou as crenças em causas sobrenaturais das doenças e fundou os alicerces da medicina racional e científica. Ao lado disso, deu um sentido de dignidade a esta profissão, estabelecendo as normas éticas de conduta que devem nortear a vida do médico, tanto no exercício profissional, como fora dele (Rezende, 2003).

Com a separação entre ciência e religião, a medicina se inseriu na ciência, cada vez mais na ânsia de ser testada, comprovada, aplicada e comprovada novamente. O médico, não por acaso, passou a ser visto, paradoxalmente, como um cientista e um sacerdote, o representante-mor do sacro ofício em nome da humanidade. Gerações passam de pai para filho que o médico, assim como Deus, opera milagres e devemos agradecer-lhes a vida.

Por outro lado, com o saber tecnológico e tecnicista sendo mais valorizado a cada nova descoberta, o médico detém, por trás de seu título, o lugar do saber. Ele ocupa o espaço do conhecedor dos males e dos sofrimentos do seu paciente, sabe como curá-los e – melhor! – está disposto a intervir diretamente para acabar com este sofrimento. De carne e osso, porém com propriedades tão divinas. E, ainda, de relativo fácil acesso! Olhando por este ângulo, nem Deus pareceria assim, tão perfeito...

Religião e saúde

As religiões, segundo Hans Kung (1996), são todas mensagens de salvação que procuram responder às mesmas perguntas básicas das pessoas. Quando falamos em salvar, na nossa sociedade contemporânea, há dois possíveis pensamentos emergentes: Deus e o médico. O primeiro promete a salvação; o segundo, o salvamento. O primeiro salva almas, o segundo salva vidas. Com o primeiro não podemos ter um contato direto, *tête-a-tête*, o segundo está ali, a relativo alcance. Se aprendemos que Deus escreve certo por linhas tortas, o doutor (do latim *docere* 'ensinar') está ali para ensinar por escrita torta e linhas certas a receita "para se ficar bom".

Nem sempre a comparação entre Deus e o médico está clara para este profissional, que, por vezes, não tem a prática ou o conhecimento religioso como hábito, como afirma o neurofisiologista da Unicamp, Renato Sabbatini (2001),

"sobre o Brasil eu não sei, mas nos EUA, 85% dos cientistas são ateus ou agnósticos." Desnecessário especificar que médicos se incluem entre os cientistas. Ainda assim, Sabbatini também acredita no poder benéfico que a religião pode ter para uma pessoa que tem fé, porém duvidando de efeitos milagrosos que nada teriam a ver com a medicina: "A fé, quando potencializa a sugestibilidade orgânica (psicossomática) pode realmente ajudar uma pessoa a encontrar o caminho da recuperação, mas acredito que esse efeito não seja tão poderoso assim. Afinal, nunca ninguém viu um milagre reconstituir um membro amputado, não é?"¹

Nos Estados Unidos, segundo The New England Journal of Medicine, a respeitada Harvard Medical School tem patrocinado reuniões e debates para promover a integração da prática médica com a prática espiritual, talvez no intuito de oferecer aos médicos um respaldo para esta tão difícil união entre medicina e religião.

Freud afirmava haver, basicamente, duas formas de conceber o mundo (*Weltanschauungen*), as quais se opõem de maneira radical: a religiosa e a científica; onde a forma religiosa implica a crença de uma verdade revelada. Isto significa que todas as religiões acreditam ser possuidoras de uma verdade, de um conhecimento que lhes foi revelado diretamente por um ser divino e superior. Essa "verdade revelada" responde e satisfaz as angústias mais profundas do ser humano, isto é, aquelas decorrentes de seu desamparo frente às intempéries da vida e ao caminhar irrefreável para a morte, desamparo que o remete à desolação original de perda do narcisismo primário. As religiões prometem a proteção ininterrupta de um deus-pai, que aponta para uma vida eterna e prometida que invariavelmente nega a morte completa do ser.

Já a forma científica não acredita em verdade revelada simplesmente. Para a ciência, a verdade é o produto do esforço humano para vencer a ignorância e o desconhecimento. É um trabalho incessante contra o pensamento mágico, tentando estabelecer o pensamento racional por meio de um método que é recente, quando comparado com o pensamento religioso. Trata-se de estabelecer hipóteses baseadas na observação dos fatos em jogo. As verdades conquistadas pelo método científico estão sendo permanentemente postas à prova, testadas no dia a dia, no embate com a realidade. À medida que a realidade as contradiz, elas são abandonadas como errôneas, e se busca um novo paradigma que funcionará até ser substituído por outro, porém sempre dando continuidade a partir do ponto em que se estava errado.

Para Freud, a visão científica oferece muito pouco para a humanidade, frente ao que a visão religiosa oferece. Assim,

¹ Debate com Renato Sabbatini no SuperChat da Rev Superinteressante. 2001; 01/06: 18:00h-19:00h. <http://renato.sabbatini.com/renato/SuperchatUOL.htm>

mais fácil é que a população leiga transforme o médico num Deus ao invés de enxergá-lo como cientista.

Ao médico, colocado forçosamente ou voluntariamente, na posição de “todo-poderoso”, são conferidas duas forças de igual potência: por um lado, o medo do fracasso que apenas a responsabilidade de ser Deus confere; por outro, a vaidade de ter o conhecimento sobre a vida, e, de certa forma, possuir uma espécie de poder sobre a vida de outros, que lhe devem respeito, obediência e gratidão. O não cumprimento destes deveres pode, na fantasia do paciente, se converter no castigo da morte.

A população: Deus no céu e o médico na Terra

Por esta ser uma pesquisa de caráter introdutório, não pensamos ser este o momento de elaborar e colher entrevistas em campo para que se comprovasse a crença coletiva – e muitas vezes inconsciente – de que o médico é o representante de Deus na Terra. Optou-se, portanto, neste período inicial, por colher tais evidências em *websites* publicados na Internet. Esta escolha ainda favoreceu a espontaneidade das declarações, uma vez que não houve qualquer conhecimento de que a declaração poderia ser utilizada para um estudo sobre o referido tema.

A parteira acreana Maria Zenaide de Souza, moradora da Reserva Extrativista do Alto Juá, no Acre, afirma orgulhosa, no site do governo do seu estado que: “Aqui o médico é Deus e, abaixo de Deus, nós.”²

Encontramos, também, num blog (página pessoal na Internet que funciona como um diário), uma outra referência comparativa entre os poderes de Deus e do médico: Mazinho Borghi postou em 25/02/2005:

“Doação de sangue: Esse é um assunto muito delicado e muito importante também... Quem nunca doou sangue não sabe o que está perdendo, é mto boa a sensação de saber que vc está ajudando de alguma forma... é como ser médico e Deus ao mesmo tempo... sem ter faculdade, sem ter super-poderes...”³

Os dizeres de outros blogs corroboram o que encontramos no supra citado:

“Parece que afinal sempre foi Deus quem ditou o resultado que eu esperava:)) Mais uma vez:))) Deus e a Medicina, claro...”

“Essa semana passei por dois problemas de família graves, dois comas... mas graças a Deus e à medicina eles despertaram e já estão se recuperando”

“Graças a Deus e à medicina, hoje essas duas doenças (Aids e Câncer) estão sob algum controle.”⁴

“A escolha (sobre o aborto) deve ser entre a mulher, Deus é o médico dela.”^{5,6}

“Seguindo seu tratamento e acreditando sempre que este é um começo e o restante devemos entregar nas mãos do médico e de Deus.”⁶

“Puxa, que maravilha! É Deus no Céu e o senhor aqui na Terra por ter me dado essa alegria.”⁷

O médico se vê, então, como o único responsável (junto com Deus, claro) tanto pelo sucesso como pelo fracasso de um tratamento, e claro que essa visão colabora para o sentimento de onipotência que se insere insidiosamente por sobre o jaleco branco e “imaculado” do médico. Não é à toa que os médicos estão entre as classes de trabalhadores que mais sofrem acidentes, mais sofrem de estresse mental e mais cometem o suicídio. (Agosto *et al.*, 1998). Tal responsabilidade é muito complicada para se ter sozinho. Até porque, uma das grandes lutas atuais é fazer o paciente entender que ele é altamente responsável pelo seu estado de saúde e pelo seu tratamento, colaborando com todos os profissionais de saúde na busca pelo seu bem estar.

O fardo do sacerdócio médico é difícil de carregar, análogo à cruz carregada por Jesus. Entretanto, o médico tem a vantagem da ciência que o sustenta. Até mesmo os ateus acreditam em médicos, mesmo não acreditando em Deus.

Por outro lado, ao médico é conferido, além da responsabilidade, alívio, ao ser colocado no lugar de Deus, pois assim se torna, de fato, o “Pai”, o Deus, único e imortal, para quem a própria morte é impossível. (Lacan, 1995) O paciente se entrega ao médico como se entrega a Deus diante de um sofrimento sobre o qual ele não tem controle. Deus é quem ouve as queixas, assim como o médico. Deus tem as respostas, mas é preciso que o sujeito, atentamente e com fé, consiga escutá-las. Para o paciente, o médico não apenas tem as

² www.ac.gov.br

³ <http://mazinhaborghi.zip.net/>, acessado em 18 de março de 2005

⁴ http://www.ledinaldoalmeida.com.br/edicao_1905a2605/pagina04.ph site de Ledinaldo Almeida, jornalista e publicitário em Sergipe. Acessado em 17 de março de 2005

⁵ O então candidato à presidência da República dos EUA, John Kerry, em debate antes das eleições de 2004.

⁶ Paula Roberta Mucci - psicóloga - CRP nº 47235-8 no site: http://www.abrag.com.br/abrag/auto_ajuda.htm

⁷ O apresentador de TV Gugu Liberato, se dirigindo ao médico em reportagem da revista *Quem* Editora Globo, de 29/06/2001

respostas, como diz o que este deve fazer, conduzindo-o, ainda que muitas vezes com um vocabulário incompreensível para este, como afirma Gordon (1995), citando um médico anônimo: "A sua doença tem um nome muito comprido em latim, que você não entenderia". De um modo geral, é reconfortante para o doente ter em quem confiar na Terra, assim como ele confia em Deus.

O médico é dotado de simbolismos que o caracterizam como o pai protetor, ao mesmo tempo temido e benfeitor. Mesmo se a profissão for exercida por uma mulher, a atitude médica intervencionista é potencialmente masculina e contribui para caracterizar a força típica de Deus e suas representações.

O médico opera milagres, assim como Deus. Ele, através de aparelhagens de diagnóstico por imagem, tem visões de raios-X, conhece minuciosamente cada detalhe do corpo humano, através de exames avançados, enxerga o invisível a olho nu e sabe, mais do que qualquer outra pessoa, como se mantém a vida que Deus nos deu. É fácil entender porque a população, de um modo geral, oferece a ele a sua devoção.

Considerações finais

O médico é Deus personificado. É ele que, numa emergência lotada, dita quem deve ser atendido primeiro e quem consegue esperar, é ele quem decide, diante de um câncer agressivo, se deve se operar ou se é melhor deixar que o tempo faça o esperado, é ele que, dotado de equipamentos específicos, é capaz de ressuscitar um ser humano. Na verdade, é Ele - o Pai - e não a mãe, quem dá à luz.

Um trecho do "Primeiro Livro a Autolico" de Teófilo de Antioquia, cristão que viveu no século III, ilustra de forma poética nossa relação com o Deus que cura e cuja idéia remete, instantaneamente, ao médico:

"Esse é o meu Deus(...) tu não o conheces. Isso acontece por causa da cegueira de tua alma e endurecimento do teu coração. Mas, se quiseres, pode curar-te.

Coloca-te nas mãos do médico e ele operará os olhos de tua alma e do teu coração.

Quem é esse médico? É Deus que cura e vivifica através do Verbo e da Sabedoria. Deus fez tudo através do seu Verbo e da sua Sabedoria(...)

Com efeito, Deus ressuscitará a tua carne, imortal, juntamente com tua alma.

Então, tornado imortal, verás o imortal, contanto que agora tenhas fé nele."

Sabemos que os tempos são outros agora, mas que a discussão entre ciência e religião permanece atual. Na modernidade de hoje, num tempo em que se discutem o aborto, a eutanásia, a clonagem, fertilização in vitro e a utilização de células-tronco, muitas vezes se costuma usar a frase: o homem está brincando de ser Deus. O médico está enfaticamente envolvido em todas estas discussões, tomando para si a responsabilidade da vida e da morte. Se está mesmo "brincando", ou não, é outro tema para uma outra pesquisa, certamente mais longa; mas é possível que ele experimente mais permissivamente o sabor de trazer Deus dentro de si. E O deixa emergir de vez em quando...

Referências bibliográficas

1. Agosto FM, Peixoto R, Bordin R. Riscos da prática médica. Porto Alegre: Dacasa; 1998.
2. Freud S. A questão de uma Weltanschauung: Conferência XXV. Novas conferências introdutórias sobre psicanálise. Edição standard das obras completas. Vol. XXII. Rio de Janeiro: Imago; 1976.
3. Furtado J, Cardoso R. Curados pela fé. Isto É Gente. 2003; 215:30-4.
4. Gordon R. A conquista da dor. In: A assustadora história da medicina. Rio de Janeiro: Ediouro; 1995.
5. Koenig HG, et al. Medicine and religion. N Engl J Med. 2000; 343:1339-42.
6. Kung H, Jens W. Dying with dignity: a plea for personal responsibility. New York: Continuum Pub Group; 1996.
7. Lacan J. O Seminário, livro IV, Relação de objeto. Rio de Janeiro: Jorge Zahar; 1995.
8. Rezende JM. Caminhos da medicina: juramento de Hipócrates. Rev Paraense de Medicina 2003; 17:38-47.
9. Savioli RM. Milagres que a medicina não contou. São Paulo: Global; 2004.
10. Sloan RP, et al. Should physicians prescribe religious activities? N Eng J Med. 2000; 342:1913-6.
11. Teófilo. Primeiro livro a autolico. Trad Ir. Storniolo I, Balancin EM, Rev. Dalbosco H. São Paulo: Paulus; 1995. In: Padres Apologistas. 2a. ed. São Paulo: Paulus; 1995. 215-27. ■

Erros na medicação e o cliente da terapia intensiva

Medication errors and the client of the intensive therapy

Ana Paula Silva Barilari¹, Felipe Raqui Bordallo²

1. Enfermeira do Hospital Geral de Bonsucesso/RJ, Enfermeira graduada em Enfermagem e Licenciatura pela Universidade Federal Fluminense/RJ, Especialização em Enfermagem em Cuidados Intensivos pela Universidade Federal Fluminense/RJ, Especialização em Saúde Mental / Escola Nacional de Saúde Pública (FIOCRUZ)/RJ;
2. Residente de Clínica Médico-Cirúrgica Geral do Hospital Central do Exército/RJ, Enfermeiro graduado em Enfermagem e Obstetrícia Pela Gama Filho/RJ, Especialização em Enfermagem do Trabalho pela Universidade Gama Filho/RJ, Especialização em Saúde Coletiva na Universidade Gama Filho/RJ, Especialização em Enfermagem Clínica Médico-Cirúrgica nos moldes Residência/UNIRIO (Março 2006/ Fev. de 2008).

Resumo

Este artigo buscou identificar os principais erros relacionados à administração de medicação na complexidade da Terapia Intensiva fazendo um levantamento bibliográfico dos últimos 5 anos em publicações exclusivas de enfermagem. Foram triados 10 artigos nas bases eletrônicas de dados Lilacs e Medline de grande relevância com a temática proposta. Em todos os artigos foram ressaltados a importância da educação continuada para a equipe de enfermagem visto que as iatrogenias medicamentosas com o cliente de alta complexidade pode ocasionar danos letais. Entendendo a importância de uma educação continuada mais enfática prevenindo erros e menos injúrias aos pacientes.

Palavras-chave: erros de medicação, cuidados intensivos, enfermagem.

Abstract

This article searched to identify the main errors that are related to the administration of medication in the complexity of the Intensive Therapy making a bibliographical survey of last 5 years in exclusive publications of nursing. Ten articles in the electronic bases of data Lilacs and Medline of great relevance with thematic the proposal had been selects. In all the articles had been salient the importance of the education continued for the nursing team since the medication errors with the customer of high complexity can cause lethal damages.

Key-words: medication errors, intensive care units, nursing.

Recebido para publicação em 17 de maio de 2006 e aceito em 14 de julho de 2006.

Especificação: este artigo foi elaborado a partir de uma monografia de Especialização em Enfermagem em Cuidados Intensivos pela Universidade Federal Fluminense/2006.

Endereço para correspondência: Ana Paula Silva Barilari – Rua Jabotiana, 373 – Rocha Miranda – CEP 21540-670 – Rio de Janeiro – RJ. Tel.: (21) 3361-1361.

E-mail: apbarilari@hotmail.com.br

Introdução

A administração de medicamentos na Unidade de Terapia Intensiva é uma das atribuições mais importantes dentro da assistência de enfermagem, exigindo grande capacidade técnica de responsabilidade ética e legal, podendo agravar acentuadamente o quadro clínico do paciente diante de um erro no processo de administração da terapia farmacológica. A complexidade de um paciente na terapia intensiva requer do enfermeiro um amplo conhecimento técnico e científico principalmente na manipulação das inúmeras drogas vasoativas, sedativas e antimicrobianas que são manipuladas em larga escala, em infusões contínuas e que interferem diretamente no quadro instável desses pacientes. Deter conhecimentos a respeito da manipulação destes medicamentos, controle dos efeitos, interações medicamentosas e reações adversas, além de ser um bom indicativo de qualidade de assistência de enfermagem, evita as punições determinadas pelo Código de Ética de Enfermagem frente a uma situação cometida por um ato de imprudência, imperícia ou negligência.

Objetiva-se dentro da temática proposta identificar na produção científica de enfermagem, durante o período de 2001 a 2006, aspectos relacionados à iatrogenia medicamentosa em Unidade de Terapia Intensiva em periódicos nacionais e estrangeiros de publicação exclusiva de enfermagem. Cabe ressaltar que o presente estudo justifica-se na medida em que são levantados os principais problemas com a administração medicamentosa e assim, estaremos abordando questões que necessitam de uma intervenção mais enfática na prática do enfermeiro, contribuindo assim na qualidade da assistência de enfermagem.

Metodologia

Pesquisa bibliográfica eletrônica e manual para atingir o objetivo proposto utilizando como critério de triagem periódicos nacionais e estrangeiros publicados em revistas exclusivas de enfermagem nos últimos 5 anos (2001 à 2006) que abordam os erros mais frequentes vinculados à administração de medicação enfocando o cliente adulto/idoso na Terapia Intensiva.

A pesquisa manual foi realizada na Biblioteca da Escola de Enfermagem Aurora de Afonso Costa nos periódicos: Nursing, Revista Latino-Americana de Enfermagem, Revista Brasileira de Enfermagem, Revista de Enfermagem da UERJ e na Revista da Escola de Enfermagem USP.

A busca eletrônica foi realizada nas seguintes bases de dados: lilacs e no On-line Brazilian Journal of Nursing; utilizando palavras chaves como: erros de medicação; cuidado intensivo; enfermagem; / Key-words: medication errors; Intensive Care Units; Nursing. Foram encontrados 99

trabalhos publicados na base eletrônica Lilacs para análise, devido às implicações para uma melhor prática, 7 fundamentaram a proposta do estudo. Os outros periódicos foram excluídos, pois se referiam a periódicos de outras áreas da saúde, referência a clientes de neonatologia e outros estavam fora do ano de abordagem. No OBJNursing foi encontrado 1 periódico de grande importância, principalmente no que diz respeito à manipulação incorreta de antibióticos e os possíveis agravos aos pacientes.

Resultado e discussão dos achados

Padilha (2002) em um universo de 148 enfermeiros que atuam na Unidade de Terapia Intensiva em 7 Hospitais do Município de São Paulo objetivou verificar as condutas adotadas por esses profissionais diante de ocorrência iatrogênica com medicação, identificando os sentimentos vivenciados diante desse quadro e a frequência com que esses enfermeiros se deparam com esse tipo de ocorrência. Um dado relevante pontuado nesse estudo foi em relação ao tempo de formado e o tempo de experiência em UTI onde 60,4% dos entrevistados têm tempo inferior a 5 anos de formado ou de experiência em Terapia Intensiva. As condutas adotadas pelos enfermeiros mais citadas foram: comunicar o fato ao médico (31,7%), intensificação do controle (26,5%) e comunicar a chefia de enfermagem (13,5%). O autor justifica esse quantitativo de enfermeiros pela oportunidade de crescimento e desenvolvimento teórico-prático nas Unidades de Terapia Intensiva. O sentimento mais citado, até mesmo por ser tratar de uma população jovem com faixa etária por volta dos 35 anos, foi a ansiedade, sendo também mencionados sentimentos como: impotência, culpa, raiva, preocupação, insegurança e desespero. Como consequências tardias para o paciente (pós 24 horas) foram: 5 de alta, em boas condições gerais; 3 alta com presença de lesões, 3 aumentaram o tempo de hospitalização e 2 evoluíram para óbito. Para a equipe de enfermagem as consequências foram: advertência verbal, notificação da ocorrência, orientação, advertência escrita e demissão, contribuindo assim para que diminuam os registros relacionados à iatrogenia medicamentosa. Dos entrevistados apenas 4,1% já se depararam com esse tipo de situação inúmeras vezes.

Através de um estudo exploratório realizado por Carvalho, (2002) foi possível observar as consequências advindas pelos erros na medicação para os pacientes pela equipe de enfermagem. Em um hospital em São Paulo, através da técnica do Incidente crítico, foram abordados 31 profissionais de enfermagem onde foram evidenciados 28 relatos onde o paciente não sofreu qualquer tipo de dano, 15 relatos onde o paciente sofreu alterações temporárias como: hematoma,

hiperemia, necrose tecidual, hipoglicemia, dispnéia, taquicardia, edema. E, como conseqüências gravíssimas foram pontuados 03 casos: um quadro séptico, um caso de dor e uma PCR seguido de atendimento de urgência. Diante desses erros a pesquisa levantou as principais intervenções da equipe diante deste quadro, como: verificar sinais vitais, interromper infusão, realização de exames de urgências entre outras.

Observam-se, por exemplo, situações cotidianas em que os profissionais apresentam dificuldades na realização dos cálculos dos medicamentos pelo não domínio de questões matemáticas; como também, o escasso conhecimento referente a métodos, vias, locais, ações, dosagens, diluições, técnicas. Assepsia (inclusive lavagem das mãos) e utilização adequada de matérias estéreis podem promover considerável parcela de erros no processo de administração de medicamentos (Telles, 2004).

Um estudo de revisão de literatura realizado por Chiericato (2001) publicado na Acta Paulista propõe um instrumento administrativo onde são relatadas ocorrências com iatrogenias medicamentosas não com o propósito de punir o profissional envolvido, mas com o intuito de auxiliar no estabelecimento de um sistema de intervenção. Objetivando apresentar e descrever artigos que discutam instrumentos de registros dos erros de medicação. O estudo considera mais viável o instrumento desenvolvido pelo Conselho Nacional de Coordenação sobre Prevenção e Relatos de Erros na medicação (NCCMERP), pela sua facilidade ao ser aplicado e verificar não só o erro, como também todas as circunstâncias que envolveram este erro.

Carvalho (2002) na Revista Latino-Americana de Enfermagem teve como objetivo analisar as necessidades educacionais dentro da equipe de enfermagem. O estudo foi realizado em uma instituição hospitalar universitária localizada no interior do Estado de São Paulo. Utilizando a metodologia da técnica de grupo nominal realizada em 5 etapas no universo de 33 enfermeiros que previamente assinaram o termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Revelando necessidades de conhecimento acerca de importantes conteúdos relativos à administração de medicamentos. Concluindo que há um déficit de conhecimento científico do enfermeiro aumentando assim o índice de iatrogenias medicamentosas. Este artigo publicado em 2004 já aponta a necessidade de um efetivo programa de educação continuada como indicativo de qualidade em assistência de enfermagem.

Um trabalho de grande relevância publicado por Miaso (2006) através de uma abordagem exploratória analisou o processo do preparo e administração de medicamentos em 4 hospitais localizados nas cidades de Recife, Ribeirão Preto, Goiânia e São Paulo. Eleitos como campo de estudos por possuírem vínculo com universidades públicas estaduais ou

federais, por fazerem parte da rede de hospitais da ANVISA e por serem campo de estágio para instituições formadoras de profissionais de saúde do país. A coleta de dados seguiu um roteiro, através de observação não-participante onde 12 auxiliares após 20 horas de treinamento passaram a observar o trabalho dos profissionais de enfermagem desde o recibo da medicação aos efeitos da terapêutica no cliente hospitalizado. Foi de grande relevância no hospital "A", o fato da prescrição médica manual ter sido substituída pela eletrônica, reduzindo assim a incidência de iatrogenias pela interpretação deturpada da grafia ilegível da equipe médica. Foram apontadas falhas em vários pontos da administração medicamentosa. O trabalho sugere discussões dentro da equipe de enfermagem com educação continuada, identificação do paciente e implantação de prescrição por sistema computadorizado.

Um estudo de Toffoletto (2006) buscou em duas Unidades de Terapia Intensiva de São Paulo as conseqüências nos pacientes provocadas pela pelos erros com a manipulação medicamentosa. De um total de 50 pacientes, 96% sofreram um erro de medicação durante a permanência naquela unidade. O que vem ressaltar a importância da discussão temática.

Hoefel (2004) investigou a administração de vancomicina pela equipe de enfermagem visto que a manipulação incorreta do esquema de antibióticos aumenta o surgimento de bactérias resistentes contribuindo assim para o desenvolvimento de um quadro séptico grave no paciente.

Em 2 Unidades de Terapia Intensiva em Bogotá, as autoras acharam que os incidentes com a terapia medicamentosa mais freqüentes encontrados não provocaram danos fatais para os pacientes ocasionando repetição ou realização de intervenção de tratamento adicionais. As duas instituições tinham protocolos e guias de atenção clínica para cada um dos incidentes reportados que são revisados e atualizados de acordo com a freqüência dos incidentes. Sendo a advertência escrita à medida mais freqüente de punição ao profissional de saúde (2003).

Estudo publicado na nursing já aponta a importância da informatização para uma minimização dos riscos ao paciente no que refere aos erros com a terapia medicamentosa, mas o uso incorreto pode provocar erros, dando importância à distribuição da dose única da medicação; Cuidados com medicações que causam sérias injúrias aos pacientes como: Heparina, Morfina, Cloreto de Potássio que causam conseqüências gravíssimas no quadro clínico do paciente; A importância da revisão da farmacêutica diante de qualquer dúvida gerada com relação à dose, nome, via, administração e preparo (Grissinger, 2004).

Algumas autoras destacaram 4 causas como as principais apontadas pela equipe de enfermagem, como as mais críticas para grande incidência de erros na Terapia Intensiva. 48,9%

associou ao estresse e cansaço profissional; 46,1% erros de colegas de trabalho; 44,8% quando a prescrição médica não é lida na íntegra e 43,8% grafia ilegível da equipe médica (Bohomol E, 2003).

Teplitsky (2001) enfatiza os erros cometidos por grafias ilegíveis e por ordem verbal que potencializam os erros visto que a má interpretação da prescrição pode levar a erros gravíssimos.

A negligência faz com que a prática fique comprometida e em última escala, prejudica a assistência prestada ao cliente podendo causar danos irreversíveis (Eileen, 2003).

Conclusão

A partir dos estudos publicados é possível notar que há uma preocupação unânime em reciclar a equipe de enfermagem através de cursos e treinamentos contínuos que visem medidas, métodos, para a evolução, prevenção e protocolos para auxiliar numa melhor prática.

A equipe de enfermagem está presente desde o manuseio à interpretação da terapêutica medicamentosa na clínica do paciente crítico, sendo de responsabilidade deste profissional interceptar e evitar falhas advindas desde o processo de prescrição até a administração propriamente dita. Espera-se que o enfermeiro intensivista esteja preparado para tomada de decisões que leve à prevenção de agravos indesejáveis obtendo respaldo ético e legal através da Prescrição de enfermagem, na ação do cuidado direto com a complexidade do paciente de terapia intensiva.

A omissão sobre o erro em prontuário se cristaliza no medo, pois ao admitir a falha o profissional estará sujeito às punições disciplinares éticas que podem ir de uma advertência verbal até a demissão, mascarando a importância da educação continuada em relação ao tema.

Todo sistema de informatização vem colaborar para prevenção de danos aos pacientes, mas a importância do treinamento e da educação continuada da equipe que manipula todos esses aparelhos se faz necessária, uma vez que todo o conhecimento teórico-científico deve ser posto em prática, principalmente na observação e avaliação dos principais sinais e sintomas do agravamento do seu quadro que este paciente está sinalizando para equipe.

Conclui-se que para uma melhor qualidade na assistência de enfermagem, o enfermeiro ao detectar as falhas na manipulação das drogas deve exercer seu papel de educador proporcionando à equipe um desenvolvimento técnico abrangendo desde a interpretação da prescrição até a administração, manipulação de todo aparelho eletrônico disponível e interagindo com a equipe de saúde médicos e farmacêuticos, para que assim possa estar prevenindo

possíveis danos que envolvem terapia medicamentosa que possam vir a interferir drasticamente no quadro clínico do paciente da Terapia Intensiva.

Referências bibliográficas

1. Bohomol E, Ramos LH. Erros de medicação: causas e fatores desencadeantes sob a ótica da equipe de enfermagem. *Acta paul enferm.* 2003; 16(2):41-8.
2. Carvalho VT, Cassiani SHB. Análise dos comportamentos dos profissionais de enfermagem frente aos erros na administração de medicamentos. *Acta paul enferm.* 2002; 15(2):45-54.
3. Carvalho VT, Cassiani, SHB. Erros na medicação e consequências para profissionais de enfermagem e clientes: um estudo exploratório. *Rev latinoam enferm.* 2002; 10(4):523-9.
4. Chiericato C, Cassiani SHB, Carvalho VT. Instrumento de registro dos erros nas medicações segundo a revisão de literatura. *Acta paul enferm.* 2001; 14(2):79-90.
5. Eileen M, Croke EDD. Nurses, negligence, and malpractice. *Nursing* 2003; 103(9):54-62.
6. Grissinger M, Nancy J. How technology affects your risk of medication errors. *Nursing.* 2004; 34(1):36-40.
7. Hoefel HK, Zini L, Lunardi T, Santos JB, Mahmud S, Magalhaes A. Vancomycin administration in an university hospital at general surgical units inpatients. *Online Braz J Nurs (OBJN-ISSN 1676-4285) [Online]* 2004; 3 (1). Disponível em: <<http://www.uff.br/nepae/objn301hoefelletal.htm>>. Acesso em 26 out 2006.
8. Lynn C. Reopen the pipeline for I.V. therapy. *Nursing* 2005; 35(8):54-61.
9. Miaso AI, Silva AEBC, Cassiani SHB, Grou CR, Oliveira RC, Fakihi FT. O processo de preparo e administração de medicamentos identificação de problemas para propor melhorias e prevenir erros de medicação. *Rev latinoam enferm.* 2006; 14(3):354-63.
10. Ortega NR, Rojas JH. Iatrogenia Relacionada com o lacto de enfermaria: diagnóstico em las unidades de cuidado intensivo de adultos. *Rev Actual enferm.* 2003; 7(1):8-14.
11. Padilha KG, Kitahara PH, Gonçalves CCS, Sanches ALC. Ocorrências iatrogênicas com medicação em unidade de terapia intensiva condutas adotadas e sentimentos expressos pelos enfermeiros. *Rev Esc Enferm USP.* 2002; 36(1):50-7.
12. Telles PCP, Cassiani SHB. Administração de medicamentos: aquisição de conhecimentos e habilidades requeridas por um grupo de enfermeiros. *Rev latinoam enferm.* 2004; 12(3):533-40.
13. Teplitsky B. Avoiding the hazards of look-alike. *Nursing.* 2001; 31(9):56-7.
14. Toffoletto MC, Padilha KG. Consequências de medicação em unidades de terapia intensiva e semi-intensiva. *Rev Esc Enferm USP.* 2006; 40(2):247-52. ■

Ecocardiograma transesofágico sem sedação: experiência no Hospital Central do Exército

Transesophageal echocardiography without sedation: experience at the Army Central Hospital.

João Ozório Rodrigues Neto¹, Cleonilce Rodrigues de Souza Destro², Andréa Moreira Candido³, Adriana Burlá Klajman⁴, Jorge Gomes de Carvalho⁵, Milton Barreto Correa Neto⁶, Ricardo de Araújo Gonzales Alonso⁷.

1. Med cardiologista do Hospital Central do Exército, Professor da Faculdade de Volta Redonda.

2. Especialista em cardiologia.

3. Especialista em cardiologia.

4. Cap Med chefe do setor de pediatria do Hospital Central do Exército, mestre em morfologia cardiovascular e doutoranda da pós-graduação em Ciências Médicas da UERJ.

5. Cel Med, Chefe da Divisão de Ensino e Pesquisa do Hospital Central do Exército; Coordenador dos Programas de Residência Médica do Hospital Central do Exército; Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Mestre em Cirurgia Torácica pela Universidade Federal Fluminense; Membro Titular da American Thoracic Society.

6. Maj Med adjunto do setor de cardiologia do Hospital Central do Exército.

7. TC Med chefe do setor de cardiologia do Hospital Central do Exército.

Resumo

Os autores apresentam a experiência de três anos de ecocardiograma transesofágico com sonda multiplanar sem o uso de sedação oral ou venosa, analisam seus resultados e discutem sua relevância diagnóstica.

Palavras-chave: ecocardiografia, transesofágico, sedação.

Recebido para publicação em 13 de junho de 2007 e aceito em 19 de julho de 2007.

Endereço para correspondência: HCE – Setor de Ecocardiografia – Rua Francisco Manuel, 126 – Triagem – CEP 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ.

E-mail: joaoozorio@globocom.

Abstract

The authors exposed three years experience of transesophageal echocardiography using multiplanar device without oral or venous sedation. They analyze its results and discuss the diagnostic role.

Key-words: echocardiography, transesophageal, sedation.

Figura 2. Trombo em auriculeta esquerda.



Figura 3. Comunicação Interatrial.



sobrevivência em grandes centros) fazendo com que este profissional relegue para um segundo plano princípios fundamentais da prática clínica como a anamnese e o estabelecimento de uma relação de confiança com o paciente.

A indicação clínica precisa é um fator determinante para a realização de um exame invasivo, como o eco transesofágico na medida em que, ao ser necessário para responder a questões fundamentais impostas pelo médico assistente, implica em orientação para o tratamento e o prognóstico do doente e da doença, tornando mais fácil sua aceitação pelo paciente.

A opção de não sedar o paciente durante a realização de eco transesofágico estabeleceu-se na tentativa de diminuição de risco de complicação com o uso de sedativo venoso, como a hipotensão arterial e a depressão respiratória. Esses pacientes são frequentemente portadores de graves doenças cardíacas e de outras co-morbidades, o que aumenta o risco de complicações com a sedação, mesmo leve. A bradicardia pode ocorrer após a sedação, ou como forma de resposta à manobra de Valsalva inadvertida durante a introdução da sonda ou devido à hipóxia. A pneumonia de aspiração também é mais freqüente do que se pensa, mas geralmente é sub-clínica. Acomete pacientes com seqüela de AVC principalmente por

acúmulo de secreção no pós-exame. A experiência profissional do médico executante é outro fator que contribui para o sucesso do procedimento sem sedação com a busca de imagens importantes para o esclarecimento diagnóstico e não a realização de um exame invasivo com protocolo fechado, demorado, e sem relação com a pertinência da solicitação do exame. O tempo de treinamento e a bagagem adquirida ao longo dos anos com a realização de inúmeros exames transtorácicos provêem esta experiência tão necessária para melhorar a eficácia do exame transesofágico. Características do equipamento também contribuem para a melhor tolerância ao exame, como a menor movimentação da sonda no esôfago devido ao giro comandado eletronicamente do feixe de ultrassom, e a gravação contínua das imagens selecionadas pelo examinador no HD do equipamento.

Em nossa casuística, cerca de doze pacientes realizaram mais de um exame, uns poucos até três ou quatro exames, utilizando a mesma técnica e com a mesma boa tolerância. Uma vantagem adicional relatada por eles, que já tinham realizado exame com sedação, foi a quebra mais precoce do jejum e a alta precoce para casa, em vez de ficar por até duas horas em salas de recuperação anestésica. Portanto, o presente trabalho propõe uma reflexão sobre a real necessidade do uso de sedativos para todos os pacientes submetidos a este procedimento, como parte de protocolos ou diretrizes, sem muita fundamentação prática.

Conclusão

A convivência da alta tecnologia com princípios clínicos estabelecidos por Hipócrates, cinco séculos antes de Cristo, é perfeitamente possível. O estabelecimento de uma relação de confiança e empatia com o paciente é a ferramenta mais adequada para a realização de exame transesofágico sem qualquer tipo de sedação. É nessa relação que o serviço de Cardiologia do Hospital Central do Exército investe durante a realização deste procedimento no setor de ecocardiografia.

Referências bibliográficas

1. Passos CC, Barreira IA. A pedra angular da enfermagem militar: as irmãs de caridade no Hospital Militar da Guarnição da Corte. *ADN* 2003;796:135-59.
2. Porto CC. Exame clínico. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1987.
3. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. *Echocardiography*. 6a. ed. Philadelphia: Williams and Wilkins; 2005.
4. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. *Tratado de medicina cardiovascular*. 6a. ed. São Paulo: Roca; 2003.
5. Assef JE, *et al*. *Ecocardiografia transesofágica-atlas texto*. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.
6. Morcef FAP. *Ecocardiografia*. 2a. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 1996.
7. Suttam MS. *Atlas of multiplanartransesophageal echocardiography*. Baltimore: Springer-Verlag; 2006.
8. Castillo G, Solís A, Motero A, *et al*. Estudio retrospectivo en los casos de ETE en el Hospital Max Peralta. *Rev. Costarric. Cardiol*. 2006;8(1):9-12.
9. Cassorla L. Video-atlas of perioperative ETE. *Anesth. Anal.* 2000;90:1460-5.

Avaliação do Teste Intradérmico de Montenegro em populações militares do Brasil: positividade e resposta inespecífica

Evaluation of Montenegro skin test positivity in military populations in Brazil: positivity and unspecific response

Aline Fagundes¹, Mauro Celio de Almeida Marzochi², Armando de Oliveira Schubach³, Keyla Belizia Feldman Marzochi⁴

1. Bióloga; Doutora em Ciências (Vigilância Sanitária).

2. Médico; Livre docente em Parasitologia; Doutor em Parasitologia.

3. Médico; Doutor em Biologia Parasitária.

4. Médica; Doutora em Medicina (Doenças infecciosas e parasitárias).

Resumo

Este trabalho avaliou o teste intradérmico de Montenegro (IDRM), através de estudos seccionais em duas populações de militares do sexo masculino, no Rio de Janeiro e em Manaus, considerando a positividade ao teste e a frequência de respostas inespecíficas a sua solução veículo, salina merthiolatada a 1:10000, na população de Manaus. Foram utilizados antígenos com 40 microgramas de nitrogênio protéico/ml, constituídos de várias cepas de *Leshmania* (no Rio de Janeiro) e por *Leshmania* amazonensis (em Manaus), bem como solução salina merthiolatada controle, produzida e envasada em condições idênticas às do antígeno de *L. amazonensis*, apenas em Manaus. A prevalência de positividade a IDRM no Rio de Janeiro foi de 52,42 % e em Manaus, de 86,5%. Em Manaus, 51,0 % dos voluntários testados foram positivos, concomitantemente à IDRM e à salina merthiolatada controle, sendo a resposta à salina controle idêntica morfolologicamente a uma clássica resposta positiva à IDRM. Os resultados sugerem a ocorrência de efeito sinérgico das respostas a ambos os reativos e de falsa positividade ao teste de Montenegro induzida pela hipersensibilidade ao timerosal.

Palavras-chave: *Leshmania*, intradermoreação de Montenegro, Leishmaniose tegumentar, imunologia, timerosal.

Recebido para publicação em 13 de junho de 2006 e aceito em 19 de julho de 2006.

Endereço para correspondência: Laboratório de Vigilância em Leishmanioses – Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas – Fundação Oswaldo Cruz – Av. Brasil, 4365 – Manguinhos – Rio de Janeiro – RJ.

Abstract

This study evaluated the Montenegro intradermic test although by two cross-sectional surveys in military populations of the male sex, in Manaus and Rio de Janeiro. The surveys considered the positive of the test and the unspecific frequency responses to the vehicle of the test, merthiolated saline of 1:10000 on Manaus population. The antigens tested had 40 micrograms of protein nitrogen/ mL, being made of a pool of strains of *Leishmania* (in Rio de Janeiro survey) and by *L. amazonensis* (in Manaus survey). In Manaus, the volunteers received also an intradermal application of merthiolated saline, produced in identical conditions of the skin test antigen used. The prevalence of positive on skin test in Rio de Janeiro was of 52,42 % and in Manaus, 86,5 %. In Manaus, 51,0 of the volunteers tested for the skin test was also positive and the test with merthiolated saline, and the cutaneous response to merthiolated saline was morphologically identical to a classical Montenegro skin test positive response. The results showed a possibility of false-positive response to Montenegro skin test induced by thimerosal and the evaluation of new vehicle to the Montenegro skin test.

Key-words: *Leshmania*, Montenegro skin test, cutaneous leishmaniasis, immunology, thimerosal.

Introdução

Embora as pesquisas e os investimentos em leishmanioses tenham aumentado significativamente nos últimos anos, o número de casos das doenças vem crescendo, estimando-se em 350 milhões o número de pessoas expostas ao risco de aquisição de leishmanioses no mundo (WHO, 1990; Desjeux, 2001; Shaw, 2007). Grupos militares são particularmente expostos ao risco de aquisição de leishmanioses, pelo próprio tipo de atividade que desenvolvem, a qual requer contato com matas em diferentes regiões das Américas ou desérticas do velho Mundo (Oriente Médio). Mais ainda, muitas vezes as migrações desses grupos envolvem o deslocamento de indivíduos de áreas não endêmicas para áreas de endemicidade variável, sendo a resposta imunológica de um indivíduo recém instalado em área endêmica para dada doença frequentemente difere daquela apresentada por habitante nativo da mesma área (Walton, Person *et al.*, 1968; Lesho, 1991).

Embora o ciclo silvestre tenha importância fundamental na LT, particularmente na Amazônia, em populações de áreas fronteiriças e grupos de militares, ocorre a progressiva urbanização das leishmanioses tegumentares e visceral. Esta vem assumindo importância crescente, particularmente nas regiões nordeste e sudeste do Brasil, em regiões periurbanas e urbanas. Nas décadas de 80 e 90 constituíram-se áreas de transmissão cidades como Rio de Janeiro (Marzochi and Marzochi, 1994), Teresina, São Luis, Belo Horizonte (Brasil, 2006) e, mais recentemente, novos focos urbanos se estabelecem em áreas onde a doença visceral não era conhecida, como em Araçatuba SP, onde casos humanos foram registrados em 1999.

Sabe-se, no entanto, que o contato com o parasita não significa necessariamente desenvolvimento de doença e que

indivíduos de áreas endêmicas podem desenvolver uma resposta imunológica/protetora ao parasita, traduzida principalmente por testes específicos de hipersensibilidade retardada positivos.

Destes testes, a IDRM é o mais importante, sendo utilizado rotineiramente no diagnóstico da LT e em inquéritos epidemiológicos no Brasil e no mundo. O teste consiste na inoculação, por via intradérmica, de 0,1 mL - mililitromL de antígeno de *Leshmania* (leishmanina), normalmente na face anterior do antebraço do indivíduo a ser examinado. A reação é considerada positiva se, na leitura feita 48 horas após a aplicação, detectar-se endurecimento no local com mais de 5 milímetros de diâmetro.

É considerada de alto valor preditivo para o contato com *Leshmania* e, associado à presença de lesão tegumentar suspeita, é considerado o principal exame confirmatório do diagnóstico clínico (Marzochi, 1992; Gontijo and Carvalho, 2003), já que normalmente a pouca quantidade de parasitas nas lesões dificulta o diagnóstico de certeza. Porém, esta reação, descrita e padronizada entre 1923-1926 (Montenegro, 1926) apresenta ainda vários pontos a serem esclarecidos, particularmente os determinantes antigênicos responsáveis pela sua indução e os fatores intervenientes inespecíficos em seu resultado.

Este trabalho se propõe avaliar a frequência de positividade ao Teste de Montenegro em população militar sem história de doença ou exposição conhecida ao agente e em população militar residindo em área de alta endemicidade, bem como a frequência de respostas inespecíficas, contribuindo para uma reavaliação da Intradermorreação de Montenegro.

Material e métodos

Populações estudadas

Foram testados dois grupos de voluntários militares: o primeiro com 206 indivíduos na cidade do Rio de Janeiro, em setembro de 1994; e o segundo com 187 conscritos em Manaus, estado do Amazonas, em agosto de 1996. Para ambos os estudos, foi requerido consentimento livre e esclarecido dos voluntários e do comando da unidade militar ao qual pertenciam. Além disso, todo o trabalho de realização dos testes foi acompanhado pela equipe de saúde da respectiva unidade militar.

Eram todos do sexo masculino, sadios, sem história de leishmanioses anteriores, nem cicatrizes compatíveis com leishmaniose tegumentar americana passada. Nenhum havia sido testado com o antígeno de Montenegro até o momento deste estudo. Foram excluídos da realização dos testes todos os voluntários sabidamente alérgicos ao Merthiolate (Thimerosal), bem como voluntários com sinais e sintomas de doenças alérgicas e exantemáticas ou com febre.

Questionário epidemiológico

Cada voluntário foi submetido à entrevista individual, para preenchimento de questionário para coleta de informações epidemiológicas. As variáveis coletadas foram: idade, tempo de residência no local de estudo, procedência, migração/passagem/atividades militares em áreas endêmicas, vacinas recebidas no último ano, utilização tópica de thimerosal (Merthiolate®), medicamentos em uso no momento dos testes e utilizados de rotina pelo voluntário, história pregressa/atual de alergias/doenças alérgicas.

Antígenos e soluções controle utilizados

Para o inquérito do Rio de Janeiro foi utilizado o antígeno padronizado por Melo *et al.*, (1977), constituído por suspensão sonificada de um pool de cepas de *Leshmania* (*L. mexicana*, *L. amazonensis* e *L. guyanensis*), veiculada em salina merthiolatada a 1:10.000 e cedido gentilmente pelo Departamento de Parasitologia do Centro de Ciências Biomédicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

Para o inquérito em Manaus, foi utilizado o antígeno produzido pela FIOCRUZ (Instituto de Tecnologia em Imunobiológicos-Biomanguinhos, Laboratório de Reativos) e distribuído rotineiramente para a rede pública de saúde. O antígeno é constituído de suspensão de promastigotas sonificadas da cepa PH8 (IFLA/BR/1967/PH8 - *Leshmania amazonensis*), na concentração de 40 µg de nitrogênio protéico/ml (Melo *et al.*, 1977), veiculado por salina merthiolatada a 1:10.000. A escolha deste antígeno deveu-se à sua similaridade ao antígeno do inquérito anterior e à sua produção padronizada, bem como a utilização rotineira pela

rede de saúde do Brasil. Além disso, Biomanguinhos disponibilizou para este estudo solução salina merthiolatada a 1:10.000 produzida em condições idênticas às do veículo do antígeno de Montenegro, para estudo da resposta inespecífica.

Aplicação e leitura das Intradermorreações

No Rio de Janeiro, cada voluntário recebeu uma injeção intradérmica de 0,1 ml de antígeno de Montenegro na face anterior do antebraço esquerdo, aplicada com uma seringa de insulina padrão de 1 ml, graduada em 0,1 ml.

Em Manaus, cada voluntário recebeu duas injeções intradérmicas: uma de 0,1 ml de antígeno na face anterior do antebraço esquerdo e, mais abaixo, uma injeção intradérmica de salina merthiolatada a 1:10000 controle, aplicadas com seringas de insulina idênticas. As aplicações de antígeno e controle no mesmo indivíduo foram realizadas sempre pela mesma pessoa.

Após a aplicação, os voluntários permaneceram em observação nos primeiros 30 minutos, para verificação do aparecimento de reações imediatas. A leitura dos resultados foi realizada 48 horas após a aplicação, com a delimitação da área endurecida com uma caneta esferográfica, medida do maior diâmetro da área com régua milimetrada padrão e aposição da reação em papel, conforme descrito por Sokal (1975). As leituras, demarcações e medidas de áreas endurecidas foram realizadas pela mesma pessoa, em todos os indivíduos de ambos os inquéritos.

Foram classificados como positivos todos os voluntários apresentando áreas endurecidas maiores ou iguais a 5 mm de diâmetro; e dentre esses, indivíduos médio reatores, apresentando endurecimentos entre 5 e 9 mm de diâmetro e forte reatores, apresentando 10 mm ou mais de diâmetro de endurecimento. A presença de reações menores que 5 mm ou a ausência completa de endurecimento caracterizavam os voluntários como negativos ao teste. Em Manaus, foram classificados como duplo-positivos os voluntários respondedores ao antígeno de Montenegro e à salina merthiolatada controle com endurecimentos maiores ou iguais a 5 mm para ambos os testes.

Análise dos resultados

Os resultados foram analisados utilizando-se o pacote estatístico Statistical Package for Social Sciences (SPSS, 8.0 for Windows), estabelecendo como nível de significância mínimo o valor de $p < 0,05$. Os mapas de procedência dos voluntários foram construídos com o software de tabulação TabWin (Ministério da Saúde - DATASUS).

Resultados

A tabela I apresenta a prevalência de respostas positivas à Intradermorreação de Montenegro entre os voluntários sadios testados no Rio de Janeiro e em Manaus.

Quando consideramos positivos todos os que apresentaram endurações maiores que 5 mm, a positividade foi de 52,42 % (108 de 206 voluntários) no Rio de Janeiro e de 86,5 % (142 de 164) em Manaus. No entanto, a proporção de fortes reatores nos dois inquéritos foi igual: 70 de 206 (34,0 %) no Rio de Janeiro e 56 de 164 (34,1 %) em Manaus.

A medida da IDRM variou entre 0 e 49 mm no Rio de Janeiro (média $6,66 \pm 7,99$) e 0 e 61 mm (média $9,42 \pm 7,80$) em Manaus. Entre os voluntários positivos a média foi $6,7 (\pm 7,99)$ no Rio de Janeiro e $10,8 (\pm 7,41)$ em Manaus.

Tabela 1. Número e porcentagem de voluntários sadios positivos à Intradermorreação de Montenegro, de acordo com o diâmetro da enduração, nos inquéritos realizados no Rio de Janeiro e em Manaus.

Resposta à IDRM	Classificação dos Voluntários	Diâmetro da IDRM	Inquérito		Total
			Rio de Janeiro	Manaus	
Negativa	Negativos	0-4mm	98 (47,0 %)	22 (13,4 %)	120 (32,4 %)
Positiva*	Médio Reatores	5-9mm	38 (18,0 %)	86 (52,4 %)	124 (33,5 %)
	Forte Reatores	> 10mm	70 (34,0 %)	56 (34,1 %)	126 (34,0 %)
	Total		206 (100,0 %)	164 (100,0 %)	370 (100,0 %)

* $p < 0,0001$ entre o número de positivos entre Rio de Janeiro e Manaus.

Verificaram-se 51,2 % (84 voluntários) positivos à salina merthiolatada entre os 142 (86,5%) positivos à IDRM em Manaus, dos 164 voluntários sadios testados (Tabela II). O diâmetro da enduração à salina merthiolatada entre os positivos variou entre 5 e 24 mm (média = $8,38, \pm 2,83$ mm)

A resposta ao teste intradérmico com salina merthiolatada foi morfológicamente idêntica a uma resposta positiva clássica à IDRM, nos dois grupos estudados (ex-pacientes/pacientes e voluntários sadios). Ambas consistiram de área endurecida e eritematosa palpável e facilmente demarcável com caneta esferográfica.

As medidas de enduração à IDRM e à salina merthiolatada mostraram correlação linear positiva ($0,479 p < 0,01$, teste de Correlação de Pearson) para todo o grupo de voluntários, porém a frequência de forte reatores à IDRM foi significativamente maior entre os voluntários positivos à salina merthiolatada do que entre os negativos ($\chi^2 = 46,01 p < 0,001$). A média do tamanho das endurações à IDRM também foi significativamente maior entre os positivos à salina merthiolatada ($12,25 \pm 8,83$) do que entre os negativos ($6,40 \pm 5,09$) ($F = 26,66$, ANOVA, $p < 0,001$).

Como foi referido em material e métodos, não foi realizado o teste com salina merthiolatada controle nos voluntários do Rio de Janeiro.

Em Manaus, a idade apresentou correlação positiva com a medida da IDRM e da resposta à salina merthiolatada ($0,252 p < 0,01$ e $0,227 p < 0,01$ respectivamente). Não foi encontrada

Tabela 2. Resposta à IDRM com antígeno de Montenegro e ao teste intradérmico com salina merthiolatada a 1:10000 entre voluntários sadios em Manaus.

Resposta à salina merthiolatada	Resposta à IDRM			
	0- 4 mm	5- 9 mm	≥ 10 mm *	Total
0-4 mm	22 (100%)	43 (50,0%)	15 (26,7%)	80 (48,7%)
5-9 mm	0 (0,0 %)	37 (43,0%)	22 (39,2%)	59 (35,9%)
≥ 10 mm	0 (0,0 %)	6 (6,9%)	19 (33,9%)	25 (15,2%)
Total	22 (100%)	86 (100%)	56 (100%)	164 (100%)

* $\chi^2 = 46,01$, $p < 0,001$ comparando com negativos à salina merthiolatada

correlação significativa entre idade e medida da IDRM no Rio de Janeiro ($-0,14$, teste de correlação linear de Pearson).

O tempo de residência em Manaus variou entre 1 e 240 meses (média = $86,5$, moda = 200) e apresentou correlação inversa ($-0,277$, $p < 0,01$,

Pearson) com a idade dos voluntários, com a medida da IDRM ($-0,166$, $p < 0,05$, Pearson) e com a medida da resposta à salina merthiolatada ($-0,195$, $p < 0,05$, Pearson). Os voluntários mais velhos apresentaram menor tempo de residência na cidade e a frequência de positivos ao teste com salina merthiolatada foi maior ($p < 0,05$) entre os voluntários com menos tempo de residência em Manaus (1 a 12 meses) do que entre os mais antigos (mais de 13 meses). Entre os ex-pacientes e pacientes, 7 (30,43 %) não eram naturais do estado do Amazonas, tendo 18 meses ou menos de residência no estado.

No Rio de Janeiro, não houve correlação entre idade e tempo de residência, o qual variou entre 7 a 200 meses (média = 105 , moda 200) ($-0,093 p > 0,05$) e nem entre tempo de residência e resposta à IDRM ($0,014$, $p > 0,05$).

Não houve associação entre a frequência de positividade à IDRM e o Estado de procedência dos voluntários nos inquéritos do Rio de Janeiro ($\chi^2 = 18,60$, $p > 0,5$) e de Manaus ($\chi^2 = 7,27$, $p > 0,5$).

No inquérito do Rio de Janeiro, entre os 14 voluntários procedentes do Rio Grande do Sul, a positividade foi de 28,6 % (4 de 14).

Locais de moradia diferentes da área de estudo foram referidos por 45 voluntários no RJ (21,84 %) e por 29 em Manaus (15,50 %), e não houve associação entre outros locais de moradia e positividade à IDRM nos dois inquéritos.

No Rio de Janeiro, a positividade à IDRM não foi estatisticamente diferente entre os militares que receberam e os que

não receberam vacinação antitetânica (VAT) dois meses antes da realização dos testes ($p > 0,1$, Teste Exato de Fischer).

Em Manaus, a positividade à IDRM e à salina merthiolatada também não diferiu entre voluntários sadios vacinados e não vacinados, independentemente do tipo de vacina recebido ($\chi^2 = 3,82$ $p > 0,1$ e $\chi^2 = 3,07$ $p > 0,1$), porém as médias de enduração da IDRM e da salina merthiolatada entre os vacinados ($7,49 \pm 4,86$ e $3,45 \pm 4,16$) foram menores do que entre os não vacinados ($10,25 \pm 8,68$ e $5,04 \pm 4,56$) ($p < 0,05$, Teste T de igualdade das médias).

A positividade à IDRM não foi diferente entre os 164 voluntários sadios com ou sem história de alergia/doenças alérgicas ($p > 0,5$, Teste Exato de Fischer) testados em Manaus. No entanto, a positividade ao teste com salina merthiolatada foi maior ($p < 0,05$, Teste Exato de Fischer) entre os portadores de alergias no grupo de voluntários sadios.

Entre os voluntários 20 (12,2 %) referiram estar utilizando algum medicamento no momento da realização dos testes, principalmente analgésicos (6 voluntários), penicilina (3 voluntários) e pomadas e anti-sépticos locais (5 voluntários). A utilização de medicamento no momento do teste não esteve associada à maior positividade/negatividade à IDRM ($\chi^2 = 0,232$, $p > 0,5$) e à salina merthiolatada ($\chi^2 = 0,801$, $P > 0,5$).

A utilização rotineira de medicamentos foi referida por 32 voluntários (19,5 %) e não foi associada à resposta à IDRM e à salina merthiolatada ($\chi^2 = 0,04$, $p > 0,5$). Os medicamentos referidos foram principalmente analgésicos (dipirona - 8 voluntários e ácido acetil salicílico - 7 voluntários).

Entre os voluntários sadios, 4 haviam realizado IDRM anterior, cujos resultados tinham sido negativos. Dois voluntários realizaram os testes entre 1984-1985 e referiram ter participado de estudos de vacinação contra leishmaniose. Os 4 voluntários foram forte reatores à IDRM (≥ 10 mm), sendo 1 forte reator, 2 médio reatores e 1 negativo à salina merthiolatada.

Apenas 1 voluntário sadio havia realizado outro teste cutâneo (PPD); com resultado negativo, o qual foi forte reator à IDRM e à salina merthiolatada neste trabalho.

A utilização de merthiolate foi referida por apenas 14 dos 164 voluntários, tendo sido associada a uma maior prevalência de positividade ao teste intradérmico com salina merthiolatada ($p < 0,05$, Teste Exato de Fischer) e não à resposta à IDRM.

Discussão

Embora o Brasil tenha um grande contingente militar passível de exposição à *Leshmania* atuando em diferentes áreas endêmicas, estudos sobre leishmanioses em populações militares no Brasil não são freqüentemente realizados, embora tenham sido desenvolvidos em ocasiões específicas, como em estudos de vacinação e descrição de surtos (Silveira,

Ishikawa *et al.*, 2002; de Oliveira Guerra, Talhari *et al.*, 2003; Andrade, Brito *et al.*, 2005)

Os voluntários do inquérito do Rio de Janeiro em sua maioria não tinham o conhecimento de casos clínicos comprovados de leishmanioses na área, não tendo relatado em sua maioria a visão de cães ou pessoas com úlceras de pele crônicas, e/ou referido conhecimento de leishmaniose visceral, embora alguns já houvessem residido em áreas endêmicas de ambas as doenças. Já em Manaus, os voluntários tinham conhecimento concreto da doença, muitas vezes residindo desde a infância em regiões altamente endêmicas, e conhecendo casos dentro da própria família. Conseguiram identificar o vetor, as drogas utilizadas no tratamento e as lesões e cicatrizes sugestivas.

Os antígenos dos dois inquéritos foram produzidos por processos similares e concentrações protéicas idênticas. Ambos são utilizados em larga escala em inquéritos no Brasil e produzidos em condições padronizadas, e foram avaliados no Brasil em pacientes e voluntários sadios, após diferentes condições de estocagem mostrando resultados similares (da Costa, de Toledo *et al.*, 1996).

Se considerarmos o teste intradérmico como indicador de infecção aparente/subclínica pelo parasita e a aquisição da infecção pelos voluntários ter sido realizada na área de estudo, a prevalência de positividade à IDRM acima de 50,0 % nos dois inquéritos caracteriza as áreas estudadas como hiperendêmicas para infecção por *Leshmania*.

Em se tratando de populações e antígenos diferentes, a análise estatística comparativa entre os testes das duas populações tem valor limitado, embora a positividade à IDRM em Manaus tenha sido quase o dobro da encontrada no Rio de Janeiro e significativa a nível estatístico.

A resposta positiva à salina merthiolatada controle dos testes em Manaus contrastou com outros estudos onde solução diluente do antígeno foi utilizada como controle dos testes (Imperato, Fofana *et al.*, 1974; da Costa, de Toledo *et al.*, 1996). Nenhum destes encontrou resposta positiva à salina merthiolatada controle, porém nenhum foi realizado de forma sistemática em população militar.

O Merthiolate® (Timerosal) *per se* é um indutor potente de hipersensibilidade retardada, a qual já foi evidenciada por testes intradérmicos (Forstrom, Hannuksela *et al.*, 1980). Estudos de hipersensibilidade ao timerosal envolvendo militares e civis mostraram que os primeiros apresentaram-se duas vezes mais sensíveis ao timerosal do que os últimos, mas nenhuma outra avaliação encontrou freqüência tão alta de positividade quanto a encontrada neste trabalho (Seidenari, Manzini *et al.*, 1989). Porém este é, talvez, o primeiro trabalho realizado de forma sistematizada a avaliar os efeitos do timerosal contido nos

antígenos para IDRM como fator de confusão na resposta à IDRM no Brasil.

Grupos militares brasileiros apresentam, além das características já citadas, uma cobertura vacinal diferenciada da população em geral, com maior recebimento de vacinas rotineiramente, particularmente na região Amazônica. É possível que a resposta positiva ao timerosal em nossos estudos tenha sido evidenciada em função da metodologia do trabalho, que envolveu um contingente expressivo de indivíduos, uma vez que a maior cobertura vacinal dessa população poderia ser um fator de sensibilização ao merthiolate. Embora, em nosso estudo, essa associação não tenha sido confirmada estatisticamente. Também seria possível uma sensibilização através da utilização diferenciada de outros produtos químicos, como repelentes para picadas de insetos, relacionada ao tipo de atividades que desenvolvem.

Diferentes autores, inclusive Montenegro (1926) verificaram a diferença de intensidade entre as reações verdadeiramente positivas ao antígeno de *Leshmania* e reações falso-positivas aos controles. Em Manaus, a diferença entre as medidas de enduração à IDRM e à salina merthiolatada no mesmo indivíduo variou entre 1 e 81 milímetros. Se considerarmos como positivos à IDRM em Manaus os indivíduos que apresentaram diferença de 5 mm ou mais entre a resposta à IDRM e à solução salina merthiolatada, a positividade ao teste cai pela metade e teremos como positivos à IDRM 73 indivíduos em 164 (44,5 %), ao invés dos 142 em 164 (86,5 %) apresentados.

Podemos admitir também a possível participação do timerosal como veículo da IDRM induzindo positividade à salina merthiolatada usada como controle, em aplicação concomitante no mesmo indivíduo. Se tal efeito for verdadeiro, o indivíduo falso-positivo tenderia a apresentar reações mais intensas e a resposta positiva ao antígeno da IDRM seria "mascarada" pela resposta positiva ao veículo merthiolatado.

Inquéritos/diagnósticos considerados metodologicamente bem conduzidos realizados em campo ou em serviços clínicos utilizam a técnica de aplicações concomitantes de IDRM e de solução veículo controle, para verificação de possível falso-positividade ao teste. Diante das possibilidades de sinergismo/indução entre antígeno e veículo merthiolatado, torna-se difícil a definição da taxa real de positividade à IDRM ou de sua falso-positividade, já que não distinguimos os duplo-positivos dos alérgicos ao merthiolate.

No entanto, a resposta ao timerosal não pôde ser diferenciada, morfológicamente, de uma resposta positiva clássica ao antígeno da IDRM, ou seja, se antígeno merthiolatado for utilizado num indivíduo alérgico ao merthiolate, a eventual resposta positiva não poderá ser formalmente confirmada.

A positividade à IDRM em indivíduos sadios tem sido associada à infecção subclínica ou inaparente pelo parasita e se correlaciona ao tempo de aparecimento da leishmaniose em dada área. Dessa forma, em áreas de ocorrência antiga da doença, a positividade à leishmanina é mais alta que o número de casos clínicos existentes, e o inverso ocorre em áreas de introdução recente da endemia. No estado do Rio de Janeiro, até este estudo, os índices variam em torno de 5,0 (Oliveira-Neto, Pirmez *et al.*, 1988). As leishmanioses tegumentares são bastante antigas nas duas áreas estudadas, embora ocasionadas por diferentes espécies de *Leshmania*. Mas, como as leishmanioses são de transmissão focal, diferentes prevalências podem ser esperadas, conforme as populações estudadas.

A intensidade das intradermoreações no Rio de Janeiro apresentou diferenças particulares em relação à de Manaus. Enquanto em Manaus a proporção de positivos (IDRM entre 5 e 9 mm) foi predominante entre os voluntários sadios e a frequência de forte-reatores esteve associada à positividade à salina merthiolatada, no Rio predominaram os forte-reatores (IDRM \geq 10 mm) e o número de positivos foi menor. Neste inquérito, no entanto, considerando os resultados encontrados em Manaus, podemos suspeitar, segundo nossa hipótese levantada anteriormente, que, uma dada proporção dos forte-reatores e positivos seria na verdade duplo-positivos, alérgicos ao timerosal ou mesmo falso-positivos ao antígeno da IDRM. Além disso, a resposta à IDRM no Rio não se correlacionou com idade e tempo de residência na área, como ocorreu em Manaus e que é classicamente observado em áreas endêmicas.

Diante desses fatos, é possível que no inquérito do Rio de Janeiro, uma proporção dos indivíduos forte-reatores seja na verdade hipersensível ao Timerosal preservativo do antígeno, e a resposta ao timerosal se some à do antígeno intensificando a reação.

A resposta à IDRM e a salina merthiolatada não esteve correlacionada a nenhum local de procedência/moradia dos voluntários em ambos os inquéritos, mas chama a atenção a elevada positividade entre os voluntários gaúchos testados no inquérito do Rio de Janeiro, que foi de 28,0 %. As vacinações recebidas pelos voluntários em Manaus estiveram associadas a uma menor intensidade da enduração à IDRM. O efeito imunodepressor das vacinas virais também tem sido registrado em diferentes ocasiões em relação ao teste intradérmico. Antunes, Mayrink *et al.*, (1986) em estudo de vacinação contra a LT em Manaus consideraram tal fenômeno como fator de confusão nos testes intradérmicos pós-vacinação, diminuindo o percentual de conversões esperadas.

Concluimos, em nosso estudo, que a salina merthiolatada a 1:10000, quando injetada por via intradérmica, pode produzir resposta cutânea local indiferenciável morfológicamente de

resposta positiva ao antígeno para IDRM; que a associação entre a ocorrência de resposta positiva à salina merthiolatada e uma maior intensidade de resposta ao antígeno de IDRM em indivíduos recebendo aplicações concomitantes dos dois reativos sugere a ocorrência de efeito sinérgico entre os mesmos; Logo, o método de injeções concomitantes de antígeno de Montenegro e solução veículo controle não se mostrou eficiente na determinação da taxa real de positividade à IDRM, pelo possível efeito sinérgico entre as duas aplicações. Histórico de alergias /doenças alérgicas dos voluntários não se correlacionou com a positividade à IDRM, mas mostrou a associação com a maior positividade à salina merthiolatada.

Referências bibliográficas

1. From the Centers for Disease Control. Viscerotropic leishmaniasis in persons returning from operation desert storm -1990-1991. *Jama* 1992;267(11):1444-6.
2. Andrade MS, Brito ME, et al. American tegumentary leishmaniasis caused by *Leishmania (Viannia) braziliensis* in military training area of Zona da Mata in Pernambuco. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005;38(3):229-33.
3. Antunes CM, Mayrink W, et al. Controlled field trials of a vaccine against New World cutaneous leishmaniasis. *Int J Epidemiol* 1986;15(4):572-80.
4. Brasil. Manual de Controle da Leishmaniose Tegumentar Americana. Brasília, DF: Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde; 2006.
5. Costa CA, Toledo VP, et al. Montenegro skin test—evaluation of the composition and stability of the antigen preparation. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1996; 91(2):193-4.
6. Oliveira GJA, Talhari S, et al. Clinical and diagnostic aspects of American tegumentary leishmaniasis in soldiers simultaneously exposed to the infection in the Amazon Region. *Rev Soc Bras Med Trop* 2003;36(5):587-90.
7. Desjeux P. The increase in risk factors for leishmaniasis worldwide. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2001;95(3):239-43.
8. Forstrom L, Hannuksela M, et al. Merthiolate hypersensitivity and vaccination. *Contact Dermatitis* 1980;6(4):241-5.
9. Gontijo B, Carvalho LMM. American cutaneous leishmaniasis. *Rev Soc Bras Med Trop* 2003;36(1):71-80.
10. Imperato PJ, Fofana B, et al. Leishmanin skin sensitivity in the inland delta of the Niger. *Trop Geogr Med* 1974;26(3):303-6.
11. Lesho EP. Leishmaniasis. Another threat to Persian Gulf veterans. *Postgrad Med* 1991;90(8): 213-4, 216-7.
12. Marzochi M, Marzochi K. Tegumentary and visceral leishmaniasis in Brazil-emerging anthroponosis and possibilities for their control. *Cad. Saúde Públ* 1994; 10 (Supl. 2):359-75.
13. Marzochi MCA. Leishmanioses no Brasil: as leishmanioses tegumentares. *JBM* 1992;63(5/6):82-104.
14. Melo MN, Mayrink W, et al. Standardization of the Montenegro antigen. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1977;19(3):161-4.
15. Montenegro J. A cutis reação na leishmaniose. *Ann. Fac. Med. Univ. S.P.* 1926;1:323-30.
16. Oliveira-Neto MP, Pirmez C, et al. An outbreak of American cutaneous leishmaniasis (*Leishmania braziliensis braziliensis*) in a periurban area of Rio de Janeiro city, Brazil: clinical and epidemiological studies. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1988;83(4): 427-35.
17. Seidenari S, Mahzini BM, et al. Contact sensitization to thimerosal in healthy subjects. *G Ital Dermatol Venereol* 1989;124(7-8):335-9.
18. Shaw J. The leishmaniasis-survival and expansion in a changing world. A mini-review. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007;102(5):541-7.
19. Silveira FT, Ishikawa EA, et al. An outbreak of cutaneous leishmaniasis among soldiers in Belem, Para State, Brazil, caused by *Leishmania (Viannia) lindenbergi* n. sp. A new leishmanial parasite of man in the Amazon region. *Parasite* 2002;9(1):43-50.
20. Sokal JE. Editorial: Measurement of delayed skin-test responses. *N Engl J Med* 1975;293(10):501-2.
21. Walton BC, Person DA, et al. Leishmaniasis in the U.S. military in the Canal Zone. *Am J Trop Med Hyg* 1968;17(1):19-24.
22. WHO. Control of the leishmaniasis. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1990;793:1-158.

A efetividade fonoaudiológica na prevenção das disfonias ocupacionais

The speech therapy effectivity on the occupational sickness voice prevention

Renata Cony Ayres de Miranda¹, Gisele Chalu Santana², Giovana da Silva Cerqueira³

1. 2º Ten. OTT Fonoaudióloga; adjunta do serviço de Fonoaudiologia do HCE, Especialista em Motricidade Oral pela Universidade Estácio de Sá e Mestranda em Ciência da Motricidade Humana pela Universidade Castelo Branco.

2. Fonoaudióloga Clínica, Especialista em Audiologia.

3. Fonoaudióloga Clínica, Especialista em Voz.

Resumo

A voz do professor é seu principal instrumento de trabalho. A falta de prévio treinamento vocal e condições desfavoráveis do ensino são razões suficientes para que o profissional desenvolva um problema vocal. Sem conhecimento de informações técnicas de como a voz é produzida, o modo de utilizá-la e os cuidados para mantê-la saudável faz com que a intervenção fonoaudiológica torne-se efetiva, pois diminui os agravos à saúde e o aparecimento de doenças ocupacionais relativas à voz. Este estudo tem como objetivo analisar a efetividade da intervenção fonoaudiológica direta e indireta, no comportamento vocal e proporcionar uma melhora na qualidade de aprendizagem na sala de aula e na saúde do professor. Selecionamos randomicamente 50 professores que ingressaram por concurso no magistério público estadual e um grupo controle com características semelhantes para comparação. O grupo foi submetido à 12 sessões fonoaudiológicas, que utilizaram técnicas de higiene vocal. Foram realizadas avaliações individuais entre 3 à 6 meses, após o início do tratamento e os resultados comparados com as reavaliações efetuadas no grupo controle, o perfil dos grupos evidenciou que 71% desconheciam as técnicas vocais, as orientações e os cuidados necessários para manter uma voz mais produtiva. Com esses resultados, concluímos que este profissional apresenta inúmeros fatores predisponentes para desenvolver uma doença ocupacional no exercício da atividade letiva, cabendo ao fonoaudiólogo minimizá-los.

Recebido para publicação em 15 de fevereiro de 2008, e aceito em 13 de abril de 2008.

Endereço para correspondência: Renata Cony Ayres de Miranda – Estrada do Bananal, 1048 – Jacarepaguá – Freguesia – CEP 22750-011 – Rio de Janeiro – RJ. E-mail: rcony@terra.com.br.

Palavras-chave: fonoaudiologia, voz, professor, disfonia ocupacional, prevenção.

Abstract

The teacher voice is your main instrument of work. We observed that a missing voice training previous and teaching unfavourable conditions can be sufficient reasons to the teacher develop a voice problem. Once the teachers don't have technical knowledge about the voice production, the best way to use the voice and speech therapy to become effective because this one decrease the teachers health injuries relative to the voice occupational sickness. The objective of this study is to analyse the effectiveness of the indirect and direct therapy speech in the voice behaviour and to give an improvement quality of the learning in the classroom and to improve the teacher health. Using a random methodology we selected 50 teachers that entered in the public teacher group of the state and a control group with the same characteristic by comparison. After the voice behaviour evaluation this group was submitted the 12 speech therapy session that used voice the hygiene technical. It was carried out individual evaluations among 3 and 6 months after the treatment beginning and the results were compared with the re-evaluations done in the control group. The group profile showed that 71% didn't have knowledge about voice technical, the guidance and the necessities careful to keep a voice more productive. Considering these results, we concluded that this professional presents several factors that make them more favourable to develop occupational sickness during the current activity performance, and the speech therapist is in charge of minimizing.

Key-words: speech therapy, voice, teacher, sickness voice occupational, prevention.

Introdução

A motivação para a realização desta pesquisa surgiu inicialmente da prática clínica em Fonoaudiologia, especificamente, na área da voz, a qual permitiu perceber a grande incidência de profissionais da voz, especialmente professores, com distúrbios vocais.

Sabemos que a voz é um instrumento de trabalho fundamental para o professor, desta forma, este deve estar consciente do papel relevante que a mesma representa no seu desempenho profissional e pessoal.

Neste âmbito, a Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia (2003) realizou em 2001, a 1ª Reunião Pró-Consenso Nacional sobre Voz Profissional, quando se reuniram médicos, fonoaudiólogos, professores de canto, engenheiros, ergonomistas, advogados e outros profissionais que utilizam a voz profissionalmente, definindo que voz profissional seria a forma de comunicação oral utilizada por indivíduos que dela dependem para sua atividade ocupacional.

A voz humana apresenta características diversas variando de acordo com situações da vida durante todas as fases do desenvolvimento humano. Mello (1992), afirma que "a voz é a pessoa", sendo influenciada pelo passado, pelo presente e pela expectativa do amanhã. A autora ressalta que a voz é o que se manifesta na qualidade vocal individual, condicionada pela altura tonal, intensidade, timbre, ressonância e também pela fala, através do ritmo, velocidade, conteúdo lingüístico, gestos e inflexões.

Para Boone e McFarlane (1994), a voz parece sustentar a linguagem falada: "nem sempre o que dizemos é o que

transmite a mensagem, mas o modo como dizemos". A conduta vocal do professor é regida por sua intencionalidade operante, seu desejo de obter respostas e possivelmente o controle sobre a conduta motora de seus alunos em sala de aula.

Ao nos deparar com esta realidade clínica, nos reportamos ao conceito de Ciência da Motricidade Humana descrito por Beresford (2003), valorizando o estudo das múltiplas possibilidades intencionais de interpretação do Ser do Homem e de suas condutas e comportamentos motores no âmbito da fenomenologia existencial transubjetiva e da filosofia dos valores.

Segundo Andrade (1996), o compromisso fundamental da ciência é a melhoria da qualidade de vida do homem e de seu ambiente, neste caso, deveríamos privilegiar o aspecto profilático como sustentáculo deste objeto de estudo.

Sabemos que um dos fatores fundamentais para a mudança de qualquer comportamento ou conduta é a consciência da mesma, torna-se necessário, portanto, verificar inicialmente a percepção que cada sujeito possui de sua conduta vocal.

De acordo com Boone e McFarlane (1994), para avaliar a voz realisticamente, temos que observar e escutar o paciente em diversas situações da vida, valorizando a importância da presença dos fatores pessoais e meta-pessoais do sujeito, incluindo neste último, a importância do caráter cultural e sócio-histórico.

A voz do docente é responsável pelos primeiros elos de contato entre professor e o seu aluno, esse elo de relacionamento é reforçado ou enfraquecido pela psicodinâmica vocal

definida pelo impacto que a voz do falante causa no ouvinte, distanciando-o ou aproximando-o de seu interlocutor (Behlau-2002). Sendo assim, alterações na qualidade vocal acarretam distorções, atrapalhando a relação professor versus aluno e prejuízo no desempenho profissional.

A proposta da pesquisa refere-se a análise da efetividade de intervenção fonoaudiológica direta e indireta no comportamento vocal, além de proporcionar uma melhora na qualidade de aprendizagem na sala de aula e na saúde do professor.

Para uma reflexão do tema, adota-se a concepção de que o poder de influência das condições de trabalho no desenvolvimento das disfonias, para os profissionais da área de saúde mais diretamente ligados à questão, notadamente fonoaudiólogos e otorrinolaringologistas, passam a ter um importante papel político ao se posicionarem, o que faz com que precisem revisar suas posturas teóricas e ideológicas relativas ao problema. Faz-se necessário uma análise da postura que está sendo assumida por estes profissionais, recapitulando o que já vem sendo dito e feito em relação à disfonia ocupacional e quais as implicações destes atos. Enfim, é demandado um debate ético sobre o assunto.

Assim, para demonstrar que a intervenção fonoaudiológica torna-se efetiva ao diminuir os agravos à saúde dos professores por doenças ocupacionais relativas à voz, questiona-se quanto à implicação da postura, frente ao problema da disfonia ocupacional entre professores e como agir eticamente, sempre pensando em uma melhor qualidade de vida enquanto profissional da voz.

Metodologia

A metodologia inserida no paradigma fenomenológico, caracterizado na dimensão interpretativa de homem (Fiorin, 2000). Participaram do estudo 50 professores, que ingressaram por concurso no magistério público estadual e um grupo controle com características semelhantes para comparação. Estes docentes da rede estadual de ensino foram inseridos no Programa de Melhor Uso da Voz (PREMUV), coordenado pelas autoras em 2005, locado na Superintendência de Saúde e Qualidade de Vida do Governo do Estado do Rio de Janeiro.

Os participantes da presente investigação foram 25 professores do sexo masculino e 25 do sexo feminino (Quadro I). Como procedimento de coleta dos dados, as autoras aplicaram pessoalmente o instrumento de uma entrevista estruturada (Quadro II) sendo as respostas interpretadas sob a luz da análise do discurso. E avaliação comportamental percepto-auditiva da voz de cada participante com suas respectivas gravações vocais.

Quadro I. Sexo.



A hipótese formulada pode assim ser redigida: espera-se que intervenção fonoaudiológica direta e indireta atue neste sujeito favorecendo suas medidas profiláticas e adicionais de insalubridade que visem minimizar seus efeitos deletérios em sua vida profissional.

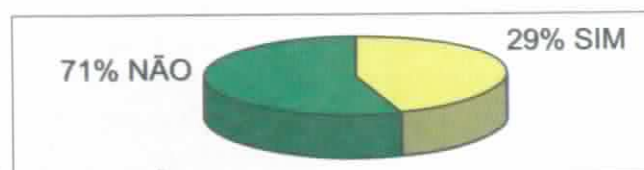
Resultados e discussões

A média da idade dos professores foi de 32 anos. Observamos que 90% dos entrevistados utilizavam a voz profissional antes da admissão do concurso para cargo de professor docente (Quadro III). Constatou-se que 71% desconheciam as técnicas vocais e as orientações e cuidados necessários para manter uma voz mais produtiva (Quadro IV). Com esses resultados, concluímos que este profissional apresenta inúmeros fatores predisponentes para desenvolver uma doença ocupacional no exercício da atividade letiva, cabendo ao fonoaudiólogo minimizá-los. O professor conhecendo melhor seu aparelho fonador e obtendo as orientações vocais, reunirá melhores condições para controlar sua produção vocal e assim, contribuirá para a efetividade do ensino e preservação de sua saúde vocal, física e mental.

Quadro III. Utilização da voz profissional antes da admissão do concurso.



Quadro IV. Conhecimento das técnicas, orientações e cuidados vocais.



Para análise comportamental vocal, não foi observado nenhum tipo de alteração vocal; apenas 7% apresentavam deglutição atípica.

O grupo foi submetido a 12 sessões fonoaudiológicas, que utilizaram técnicas de higiene vocal após avaliação comportamental. Realizadas avaliações individuais entre 3 e 6 meses

Quadro 2. Programa de recuperação e melhor uso da voz. Protocolo de avaliação fonoaudiológica - Triagem

Nome / Matrícula: D.N: Grupo De Voz: Ano/Semestre: Fga. Responsável: Data:					
Imagem vocal: Seu tom de voz é: <input type="checkbox"/> agudo <input type="checkbox"/> mediano <input type="checkbox"/> grave <input type="checkbox"/> não sei Sua intensidade é: <input type="checkbox"/> forte <input type="checkbox"/> mediana <input type="checkbox"/> fraca <input type="checkbox"/> não sei Sua velocidade de fala é: <input type="checkbox"/> rápida <input type="checkbox"/> mediana <input type="checkbox"/> lenta <input type="checkbox"/> não sei Sua voz está: <input type="checkbox"/> rouca <input type="checkbox"/> soprosa <input type="checkbox"/> abafada <input type="checkbox"/> nasalizada <input type="checkbox"/> outro _____ <input type="checkbox"/> não sei					
Dados Relativos a voz: (gravação fala espontânea) • Altura tonal: <input type="checkbox"/> muito aguda <input type="checkbox"/> mediana <input type="checkbox"/> grave <input type="checkbox"/> muito grave • Intensidade: <input type="checkbox"/> forte <input type="checkbox"/> mediana <input type="checkbox"/> fraca • Velocidade de fala: <input type="checkbox"/> rápida <input type="checkbox"/> mediana <input type="checkbox"/> lenta <input type="checkbox"/> supressão de sílabas • Sonorização inicial: <input type="checkbox"/> adequada <input type="checkbox"/> golpes de glote <input type="checkbox"/> com falhas • Timbre: <input type="checkbox"/> timbrada <input type="checkbox"/> hipertimbrada <input type="checkbox"/> hipotimbrada <input type="checkbox"/> alternante <input type="checkbox"/> ventricular <input type="checkbox"/> espasmódica <input type="checkbox"/> destimbrada • Ruidos: <input type="checkbox"/> adequada <input type="checkbox"/> falhada <input type="checkbox"/> rouca <input type="checkbox"/> soprosa <input type="checkbox"/> áfona <input type="checkbox"/> crepitante <input type="checkbox"/> ruidos transitórios • Ressonância nasal: <input type="checkbox"/> adequada <input type="checkbox"/> nasalizada <input type="checkbox"/> muito nasalizada <input type="checkbox"/> desnasalizada • Ressonância faringo-oral: <input type="checkbox"/> escura c/ equilíbrio <input type="checkbox"/> clara c/ equilíbrio <input type="checkbox"/> escura c/ desequilíbrio • Sonoridade: <input type="checkbox"/> adequada <input type="checkbox"/> amplificada <input type="checkbox"/> abafada • Energia de emissão: <input type="checkbox"/> suficiente <input type="checkbox"/> excessiva <input type="checkbox"/> frágil • Fluência: <input type="checkbox"/> adequada <input type="checkbox"/> taquialálica <input type="checkbox"/> bradialálica <input type="checkbox"/> disfluente • Expressividade: <input type="checkbox"/> adequada <input type="checkbox"/> marcante <input type="checkbox"/> reduzida <input type="checkbox"/> prejudicada • Nitidez articulatória: <input type="checkbox"/> adequada <input type="checkbox"/> marcante <input type="checkbox"/> reduzida <input type="checkbox"/> prejudicada • Correção verbal: <input type="checkbox"/> adequada contaminada <input type="checkbox"/> incorreta					
Avaliação postural: • Eixo cabeça, pescoço e ombros • Tensões em regiões superiores durante a fala e ao respirar					
Coordenação Pneumofonorespiratória Modalidades: Inspiração: <input type="checkbox"/> costodiafragmática <input type="checkbox"/> costal superior <input type="checkbox"/> abdominal <input type="checkbox"/> mista <input type="checkbox"/> inversa Expiração: <input type="checkbox"/> costodiafragmática <input type="checkbox"/> costal superior <input type="checkbox"/> abdominal <input type="checkbox"/> mista <input type="checkbox"/> inversa Abastecimento: <input type="checkbox"/> buconasal <input type="checkbox"/> adequado <input type="checkbox"/> com ruídos <input type="checkbox"/> predominantemente nasal <input type="checkbox"/> amplo <input type="checkbox"/> predominantemente oral <input type="checkbox"/> com desperdício pré-fonatório <input type="checkbox"/> com invasão nas reservas de ar <input type="checkbox"/> reduzido					
Tempo de fonação de vogais: /a/ = _____ " /i/ = _____ " /u/ = _____ " /a/ = _____ " /e/ = _____ " /u/ = _____ " /a/ = _____ " /o/ = _____ " /u/ = _____ " média: _____ " média: _____ " média: _____ " Proporção s/z: /s/ = _____ " /z/ = _____ " s/z = _____ "					
Avaliação motricidade oral: Estruturas faciais: Língua: Lábio: Velo: Deglutição:					
Impressão diagnóstica:					
Encaminhamentos:					
Conclusão: Rio de Janeiro, ____ de _____ de 200__					
_____ Assinatura e carimbo					

do início do tratamento e os resultados foram comparados com as reavaliações efetuadas no grupo controle.

De acordo com a proposta inicial da pesquisa, observa-se que os professores inseridos no Programa compreenderam a importância de conhecer as estruturas e o correto funcionamento no processo de produção vocal, no intuito de utilizá-la de forma mais adequada. As explicações das principais patologias e dos sintomas que acometem as pregas vocais decorrentes da má utilização da voz, mostraram a necessidade de buscar orientação fonoaudiológica e/ou otorrinolaringológica no intuito de prevenir e/ou minimizar uma possível disfonia.

As orientações e cuidados, as técnicas e estratégias adquiridas pelos docentes durante os encontros semanais, ajudaram a obter uma voz mais audível, produzida com menos esforço, melhorando assim sua qualidade vocal e consequentemente o processo de ensino - aprendizagem em sala de aula.

Todos desconheciam práticas de aquecimento e desaquecimento vocal, importantes para a manutenção da qualidade da voz, dificuldades de reconhecimento de padrão respiratório. Com base nestas informações, os professores reconheceram a importância de um acompanhamento profissional da área para prevenir problemas vocais, visto que não tem informações suficientes para o exercício de sua profissão.

De forma geral, os docentes apresentaram conhecimentos básicos sobre: alimentação, fatores prejudiciais ao discurso, postura, pausas e sobrecarga vocal, vestimentas, prevenção, técnicas de aquecimento e desaquecimento vocal, tipo respiratório.

Conclusão

De acordo com a análise dos dados, foi possível inferir que os professores entrevistados percebem a importância de sua conduta vocal, pelo exercício de suas atividades profissionais, sendo que poucos sabem os cuidados a serem realizados com a voz.

Todos desconheciam exercícios de aquecimento e desaquecimento vocal, não apresentavam clareza quanto ao tipo respiratório, acreditavam que não possuíam conhecimento vocal suficiente para exercício de sua profissão, todos reconheceram a necessidade de um acompanhamento profissional na área, para prevenir problemas vocais.

Notadamente o percentual de hábitos deletério vocal, apresentou-se em baixo nível após as sessões fonoaudiológicas.

A voz do professor faz parte do campo de abrangência primordialmente dos estudos fonoaudiológicos, logo, passa a ser encarada, dentro dos princípios científicos dessa profis-

são. Toda ciência traz consigo uma concepção da relação sujeito - objeto assumindo assim uma determinada concepção epistemológica. No caso da fonoaudiologia o objeto é o homem enquanto ser que se comunica, o que a localiza enquanto ciência humana, com toda sua complexidade e multiplicidade de referências epistemológicas. O professor conhecendo melhor seu aparelho fonador e obtendo as orientações vocais pelo fonoaudiólogo, reunirá melhores condições para controlar sua produção vocal e assim contribuirá para a efetividade do ensino e preservação de sua saúde vocal, física e mental.

A voz do professor não pode ser abordada como um objeto de estudo fechado, mas deve ser estudada dentro de um processo produzido e transformado a cada instante em sala de aula.

Se faz necessário a atuação dos profissionais tais como: fonoaudiólogos e otorrinolaringologistas, na prevenção, tratamento e promoção da saúde da voz, prevenindo as disfonias e promovendo qualidade de saúde e vida do professor.

Vale ressaltar que o homem surge como sujeito que se movimenta da consciência da carência, concretizando a intencionalidade através de suas condutas e comportamentos motores, podendo transformar as circunstâncias adversas que o rodeia.

Referências bibliográficas

1. Andrade CRF. Fonoaudiologia preventiva. Teoria e vocabulário técnico científico. São Paulo: Lovise; 1996.
2. Behlau M. Voz - O livro do especialista. Rio de Janeiro: Revinter; 2002.
3. Beresford H. Valor: saiba o que é. Rio de Janeiro: Shape; 2003.
4. Boone DR, McFarlane SC. A voz e a terapia vocal. 5a ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1994.
5. Farias TM. Voz do professor: relação de trabalho. Dissertação de Mestrado. Salvador, Bahia: Universidade Federal da Bahia; 2004. 158 p.
6. Fiorin JL. Elementos de análise do discurso. 8a. ed. São Paulo: Contexto; 2000.
7. Kyrillos L, Cortes C, Feijó. Voz e corpo na tv: a fonoaudiologia. São Paulo: Globo; 2003.
8. Lopes FTA. H... vocais de profissionais do Rio. Pró-fono: Revista de Atualização Científica 1999;11(1):100-5.
9. Mello EBS. Educação da voz falada. 3a ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 1992.
10. Murry T, Medrado T, Hogikyan N, Aviv J. The relationship between ratings of voice quality and quality of life measures. J. Voice 2004;18(2):183-92.
11. Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia. Disponível em: www.sbfafono.org.br/voz_profissional/html. Acessado em 29/02/05 - 15:02 horas.
12. Vilkmann E. Voice problems at work: a challenge for occupational safety and health arrangement. Folia Phoniatr. Logop. 2000;1-3(52):120-25. ■

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 seqüência: 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.bireme.br). Devem ser citados todos os autores até seis autores.

Quando mais de seis, colocar a abreviação latina *et al.*

Exemplo: Pimenta CAM, Koizume 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: Werebe DM. Depressão no câncer. In: Fráguas Júnior R, Figueiró JAB. *Depressões em medicina interna e em outras condições médicas: depressões secundárias*. São Paulo: Atheneu. 2000. Cap. 18, p.159-164.

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/postsurg.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		do
Título		
Artigo		
O(s) autor(es) abaixo assinado(s) submetem o trabalho intitulado a apreciação da Revista Científica (RC) do HCE para ser publicado. Declaro(amos) 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 Manuel 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



Curso de Pós-Graduação

Psicologia Hospitalar
Odontologia Oncológica
Cirurgia Plástica
Terapia Intensiva

Residência Médica
Residência em Enfermagem
Administração Hospitalar

Telefones: 3891-7214 / 3891-7442 / 3891-7220



DIVISÃO DE ENSINO E PESQUISA

Rua Francisco Manuel, 126 - Triagem
Cep 20.911-270 / Rio de Janeiro - RJ
www.hce.eb.mil.br
depmhce@yahoo.com.br