

**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

ISSN 1980-2463

Ano 3 • nº 2

Outubro/2008

HCE



RELATO DE CASOS CLÍNICOS

Carcinoma bilateral de mama

O impacto da ginástica laboral na redução da LER/DORT

Massa em ventrículo esquerdo

Tumor triquilemal

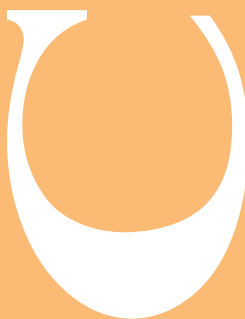
REVISÃO DE LITERATURA

Astrocitoma anaplásico

ATUALIZAÇÃO

Quando e por que substituir a raiz aórtica
em portadores de valva aórtica bicúspide

REVISTA CIENTÍFICA DO



HOSPITAL CENTRAL DO EXÉRCITO

Divisão de
Ensino e Pesquisa
Telefones:
(21) 3890-4226
(21) 3891-7214
www.hce.eb.mil.br
depmhce@yahoo.com.br

EDITORIAL

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

RELATO DE CASOS CLÍNICOS

Apendicite aguda enfisematosa e cisto de ovário roto <i>Luiz Antonio Rodrigues, Adriana Mororó Osório de Castro, Hugo Corrêa Schiavini</i>	03
Atelectasia pulmonar associada a neoplasia pulmonar de células não-pequenas <i>Bernardo Afonso Ribeiro Pinto, Paulo Silvestre Mendes Diniz, Maurício Specterow, Jorge Gomes de Carvalho</i>	07
Avanço bimaxilar na correção da deformidade dento-facial CL II <i>Augusto Henrique Pary, Rosana Kalaoun, Maurício Silva e Sousa, Luis Antonio Micheli</i>	09
Carcinoma bilateral de mama <i>Marcelo Ribeiro da Luz Cruz, Jorge Gomes de Carvalho, Marco Aurélio P. R. Alves, Antonio Acceta Neto, Ana Mary Bacos de O. Accetta, Valéria F. Roppa Cruz, Andreia Massoni, Danielle Dias da Silva</i>	15
Carcinoma espinocelular <i>Cláudio de Paula Matos, Vivian Rosa de Freitas Rodrigues Ximenes, Leonardo Christaldo Araújo, Christian de Araújo Vieira, Tatiana Rabello Perim, Marcelo Caselli</i>	18
Complicação de procedimento invasivo realizado por médico não especialista em Cirurgia plástica <i>Cláudio de Paula Matos, Antônio Petraglia Neto, Vivian Rosa de Freitas Rodrigues Ximenes, Ten Med Christian de Araújo Vieira, Paula Maria Amorim Padilha, Elmo Glória Filho</i>	21
Enfoque fonoaudiológico na paralisia facial central <i>Andreza Ferreira Matos, Bianca Coelho de Oliveira</i>	24
Instalação imediata de coroa provisória em implante dentário <i>Eline Barboza da Silva, Alexandre Barboza de Lemos</i>	30
Massa em Ventrículo Esquerdo <i>Cleonilce Rodrigues de Souza Destro, João Ozório Rodrigues Neto, Cristiane Silveira Cunha, Adriana Burlá Klajman, Jorge Gomes de Carvalho, Milton Barreto Corrêa Neto, Ricardo de Araújo Gonzáles Alonso</i>	36
O impacto da ginástica laboral na redução das LER/DORT <i>Tênisson Fernando de S. Fábri, Danielle Dias da Silva</i>	39
Transplante autólogo de condrocitos em lesões cartilaginosas do joelho <i>Daniel Ribeiro Mesquita, Claudio Feitosa de Albuquerque Junior, Joel Paulo Akerman, Pedro Antônio Messere e Castro</i>	49
Tumor de células gigantes multifocal com implante pulmonar <i>Rubem dos Santos Júnior, Almir Salgado Maurício, Monica Soares de Almeida, Viviane da Silva Pereira</i>	54
Tumor triquilemal <i>Antônio Petraglia Neto, Vivian Rosa de Freitas Rodrigues Ximenes, Fernando Sérgio Neves Prado, Tatiana Rabello Perim, Jair Pimentel Alvim, André Bezerra de Pinho</i>	57

REVISÃO DE LITERATURA

Abordagem fisioterapêutica no linfedema secundário pós-vulvectomia com linfadenectomia inguinal <i>Michele Moreira Soares, Alexandre Gomes Sancho, Rosana de Sousa Lucena, Danielle Dias da Silva</i>	60
Adequação clínica do microscópio cirúrgico na odontologia <i>Keyla Costa de Andrade Marques, Ary Gomes da Motta Júnior, Rivail Antonio Sergio Fidel, Sandra Rivera Fidel</i>	70
Aspectos Gerais da ventilação não-invasiva <i>Halina Cidrini Ferreira, Flávia Brandão dos Santos</i>	73
Astrocitoma Anaplásico <i>Jorge Luiz Braga</i>	82
Atendimento psicológico no centro de terapia intensiva do Hospital Central do Exército: O trabalho com a família do paciente <i>Elaine Juncken Teixeira</i>	91
Cirurgia paliativa nas síndromes obstrutivas do trato gastrointestinal <i>Kátia Rodrigues Torres</i>	95
Efeito dos aparelhos ortodônticos removíveis sobre a fonoarticulação <i>Ana Lúcia dos Santos Loureiro</i>	99
Espondilolistese e olistese degenerativa: escolhendo o melhor termo a ser usado <i>Raimundo Sérgio Furtado de Oliveira, Rubem Santos Júnior, Paula Regina Pimenta de Souza Gouvêa</i>	106
Fratura de instrumentos NITI acionados a motor – fatores de risco <i>Fernanda Costa Fernandes, Ary Gomes da Motta Júnior, Rivail Antonio Sergio Fidel, Sandra Rivera Fidel</i>	111
O conceito das estruturas clínicas neurose e psicose para a psicanálise <i>Mariana Sales Bacha Oliveira</i>	115

ATUALIZAÇÃO

Estudo experimental da hipertensão porta. 1. absorção retal de radionuclídeos <i>Carmelindo Maliska</i>	123
Quando e por que substituir a raiz aórtica em portadores de valva aórtica bicúspide: Aspectos anátomo-patológicos e clínicos <i>Mauro Paes Leme de Sá, Eduardo Bastos, Jorge Gomes de Carvalho, Marcelo Martins da Silva, Carlos Eduardo Dantas, Maurício Nascimento Lobo</i>	129

TRABALHO DE PESQUISA

Avaliação da terapia nutricional enteral no paciente crítico relacionando a dieta prescrita e a administrada em pacientes internados em um centro de terapia semi-intensiva <i>Kátia Alvarez Rodriguez, Nadia Maria Portilho Pereira, Joice do Valle, Cristiane Lopes de Souza Pereira da Silva, Alessandra Barreto Ignácio Soeiro, Maria Pia Canedo de Magalhães</i>	135
Guia de preparação e administração de medicamentos injetáveis <i>Márcio Felga de Carvalho, Sebastian Rinaldi Neto, Marco Antonio Mota da Silva, Sheyla Azevedo, Dilsinete Santos, José Railton Thomaz do Nascimento</i>	141

NORMAS DE PUBLICAÇÃO	149
-----------------------------------	-----

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

TC Antonio Augusto Ferreira de Oliveira
Cardoso

CHEFE DA DIVISÃO ADMINISTRATIVA

TC Washington Luiz Lima Teixeira

CONSELHO EDITORIAL

Cel Med Jaime Mendes da Costa, Cel Med
Jorge Gomes de Carvalho, Cel Med Alcione
Fontes de Almeida, Cel Med José Miguel,
Cel 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 Petrágia Neto,
Maj Med Felipe Mazzoni Lopes, Maj Enf
Sonia Cristina Torres Bleich, Cap Med Julio
Antônio Carvalho Neto, Cap Med Adriana
Burlá Klajman, 2º Ten OTT Anneli Alves
de Souza, Prof. Luiz Antonio Rodrigues,
Prof. Aderbal Sabrá

REVISTA/ADMINISTRAÇÃO

2º Ten OTT Anneli Alves de Souza
Cap QCO Marcos Malamace de Azevedo

PRODUÇÃO EDITORIAL

Cel Med Jorge Gomes de Carvalho

Editoração Eletrônica:

Agência 2A Comunicação

R. Visconde de Inhaúma, 50 - sl. 712 - Centro
CEP: 20091-007 • Rio de Janeiro / RJ

Tel. (21) 2233-5415

atendimento@agencia2a.com.br

Colaboração de Revisão: Marcia L. M. Lessa

Periodicidade: Semestral

Tiragem: 3500 exemplares

Distribuição gratuita

EDITORIAL

Com o firme propósito de assegurar uma atenção integral aos usuários do SAMMED e otimizar a aplicação dos recursos financeiros que lhes são destinados, o Hospital Central do Exército vem implementando uma política de incorporação tecnológica e, conseqüentemente, de autonomia na realização de diversos procedimentos. O exemplo mais recente foi a inauguração na sexta-feira, 22 de agosto de 2008, do Serviço de Cirurgia Cardíaca.

A data significou um marco importante do desenvolvimento e consolidação do Serviço de Cardiologia do HCE. A incorporação do Serviço de Cirurgia Cardíaca registrou um salto de qualidade, permitindo ao HCE oferecer aos seus clientes, na área de cardiologia, uma assistência completa, com a realização de cateterismos eletivos e de emergência e, se necessário, a imediata realização de angioplastia, contando com o suporte e a segurança, efetiva, de um serviço de "Stand By" em cirurgia cardíaca.

Podemos assegurar que, hoje, pratica-se no HCE uma cardiologia moderna, do mais alto nível, com o que se tem de melhor em termos de materiais, equipamentos, técnicas e pessoal qualificado, reunindo, de forma completa, os serviços de cardiologia clínica, cirúrgica e hemodinâmica.

Consolida, assim, o HCE a sua vocação de hospital terciário e quaternário, detentor de tecnologia de ponta e de procedimentos de alta complexidade.

Confirmando, também, a sua vocação de instituição hospitalar de ensino e pesquisa, o HCE, ao longo dos anos, projeta-se como uma organização exemplar, detentora de uma rica e esmerada atividade científica que lhe permite ombrear-se aos grandes centros formadores e de capacitação. Por intermédio de um vasto portfólio pedagógico, propicia, ao seu corpo clínico e à comunidade acadêmica, entre outras atividades, o acesso a programas de pós-graduação lato e stricto sensu, favorecendo um cabedal de conhecimento pautado em princípios éticos e morais.

Com periodicidade semestral, o número 4 da revista científica do HCE corrobora o compromisso desta secular instituição com o desenvolvimento técnico-científico e a pesquisa aplicados às ciências da saúde. É, certamente, importante ferramenta na divulgação da nossa produção científica que reflete o nosso comprometimento com os aspectos da multidisciplinaridade na área de saúde, constituindo-se, também, em um elemento facilitador e em importante instrumento de intercâmbio com outras instituições de saúde.

A presente edição, com uma tiragem de três mil e quinhentos exemplares, reúne trabalhos científicos da mais alta relevância, resultantes de investigação, estudos e revisões da literatura, tais como: "O impacto da Ginástica Laboral na redução da LER/DORT"; "Quando e por que substituir a raiz aórtica em portadores de valva aórtica bicúspide", "Massa em ventrículo esquerdo", "Cirurgia paliativa nas síndromes obstrutivas do trato G.I.", "Tumor triquilemal" e "Carcinoma bilateral de mama".

São vinte e sete artigos originais elaborados com todo o rigor da qualidade científica e revisados detalhadamente pelo Conselho Editorial, objetivando oferecer ao leitor temas que refletem a atividade científica do HCE.

Desejo a todos uma prazerosa leitura.

HCE - NESTE HOSPITAL EU CONFIO!



Cel Med Jaime Mendes da Costa
Diretor do HCE

APENDICITE AGUDA ENFISEMATOSA E CISTO DE OVÁRIO ROTO

Emphysematous Appendicitis and ovarian cyst rupture

Luiz Antonio Rodrigues¹, Adriana Mororó Osório de Castro², Hugo Corrêa Schiavini³

1. Especialista em Cirurgia Geral, Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Preceptor do Internato em Clínica Cirúrgica da Escola de Medicina da Fundação Técnico Educacional Souza Marques, Coordenador da Clínica Cirúrgica II da Escola de Medicina da UNIGRANRIO, Médico Cirurgião pelo Hospital Central do Exército – HCE-RJ

2. Acadêmica do 6º ano do Curso de Graduação em Medicina da Fundação Técnica Educacional Souza Marques – RJ

3. Acadêmico do 6º ano do Curso de Graduação em Medicina da Fundação Técnica Educacional Souza Marques – RJ

Endereço para correspondência: Hugo Corrêa Schiavini
Rua Marechal Cantuária 182/203 – CEP: 22291-060 – Urca – Rio de Janeiro – RJ. Telefone: 21 2275 3121 – Celular: 21 9885 2973
E-mail: hcschiavini@yahoo.com.br

RESUMO

O presente artigo relata um caso raro de apendicite aguda enfisematosa concomitante à rotura de cisto ovariano esquerdo e alteração do sistema pielocalicinal do mesmo lado em paciente de 33 anos, feminina, com história de ooforoplastia esquerda por videolaparoscopia devido a cisto dermóide.

Os sintomas foram inespecíficos e com duração média de quarenta dias: dor lombar esquerda recorrente evoluindo para dor difusa contínua atípica, tornando o quadro de difícil diagnóstico. Não foram evidenciadas complicações como perfuração apendicular e peritonite.

Palavras-chave: Apendicite aguda enfisematosa, diagnóstico, cisto ovariano, rotura do cisto.

ABSTRACT

A case report is presented of a rare condition of acute emphysematous appendicitis concomitant with a ruptured left ovarian cyst and pielocaliceal alterations in the same side in a 33-year-old woman with a previous history of ovary-preserving videolaparoscopy surgery due to a dermoid cyst.

The symptoms were inespecific and last about 40 days: recurrent left lower back pain that became atipic continuous and diffuse. However, complications as perforation and peritonitis were avoided.

Keywords: Emphysematous appendicitis, diagnostic, ovarian cyst, ovarian cyst rupture.

INTRODUÇÃO

A apendicite é a causa mais comum de abdome agudo cirúrgico e, em alguns casos, é de difícil diagnóstico.

Possui história típica de dor abdominal generalizada, seguida de anorexia e náuseas. Essa dor se torna mais proeminente no epigástrico, gradualmente se dirige para região umbilical e, finalmente, localiza-se no quadrante inferior direito. Náuseas e vômitos podem estar presentes durante esta fase. O exame do abdome, em geral, mostra diminuição dos ruídos peristálticos com sensibilidade à palpação superficial e profunda, surgimento de desconpressão dolorosa e espasmos musculares. Os sinais de Rosiving e do Psoas ilíaco podem ser positivos. O toque retal é doloroso se o apêndice estiver na região pélvica. A febre é baixa quando não complicado com abscesso ou peritonite (1).

Apendicite aguda típica cursa com leucometria elevada (12.000 a 18.000/mm³) e aumento na percentagem de neutrófilos com desvio para a esquerda. Com frequência, o EAS é solicitado na avaliação de pacientes com dor abdominal para avaliar a presença de infecção do trato gênito-urinário. Este pode evidenciar piúria moderada na apendicite, posto que o ureter encontra-se próximo ao apêndice inflamado (1).

No presente caso, mostraremos que o diagnóstico de apendicite aguda nem sempre é tão fácil quanto costuma ser sugerido.

RELATO DE CASO

Paciente, 33 anos, branca, natural do Ceará, residente no Rio de Janeiro, sexo feminino, enfermeira e acadêmica de Medicina. Apresentou quadro súbito de dor em peso na região lombar esquerda, que irradiava para a região hipogástrica. O início se deu após realizar flexão de tronco e tentar retornar à posição ereta. No período de 17 dias, a paciente apresentou dois episódios de dor lombar que cedia com dipirona. Referiu também náuseas, anorexia noturna e constipação. Negou febre e vômitos.

Com o passar do tempo, as dores se tornaram mais intensas. Teve constipação intestinal e alguns episódios de vômitos. Passou a necessitar de analgesia com opiáceos, pois a dipirona não controlava as dores.

Ao longo de mais de um mês de evolução, procurou diversos especialistas e teve muitos diagnósticos diferentes, chegando a ser tratada para infecção urinária, litíase renal, lombociatalgia

e doença inflamatória pélvica, fazendo uso irregular de antibióticos, medicações analgésicas como opióides e antiinflamatórios não-hormonais e relaxantes musculares.

Em sua história patológica pregressa, relatava apenas uma ooforoplastia esquerda, realizada em 2006, devido a cisto dermóide.

Seu exame físico foi sempre inespecífico; queixava-se de dor à palpação profunda em fossa ilíaca esquerda e hipogástrico. Com a evolução, apresentou distensão abdominal, dor de pequena intensidade ao toque de fundo de saco uterino e secreção que sujava a luva. Ao toque retal, pôde-se constatar espessamento da parede posterior do reto, inicialmente sem dor, mas que evoluiu com dor intensa ao longo das semanas.

Os exames laboratoriais pouco ajudaram. O hemograma completo apresentava-se normal no início, mas evidenciou 12.500 leucócitos por milímetro cúbico de sangue apenas com cerca de um mês de evolução. A pesquisa de elementos anormais e sedimentos na urina (EAS) mostrava a presença de cristais de oxalato de cálcio e flora bacteriana desenvolvida. Seus eletrólitos eram normais e o β -HCG era negativo.

A ultra-sonografia (US) abdominal mostrou dilatação do sistema pielocalicial esquerdo e do ureter esquerdo até o cruzamento com os vasos ilíacos. Já a US pélvica trans-vaginal evidenciou imagem cística simples, com paredes finas e conteúdo anecóico no ovário esquerdo medindo 3,3x2,0cm, além de pequena quantidade de líquido livre na pelve. Foram realizadas três tomografias computadorizadas (TC) de abdome. Na primeira, foi vista uma imagem cística em anexo esquerdo e dilatação de alças intestinais. Na segunda, o rim esquerdo estava aumentado de volume, associado à leve dilatação do sistema coletor e do ureter, além de infiltração da gordura perirrenal e aumento de volume no anexo esquerdo, medindo aproximadamente 4,1cm no maior eixo. E, finalmente na terceira, mais de um mês após sua primeira consulta na emergência, pode-se ver o rim esquerdo com dilatação pielocalicial e retardo na eliminação do contraste. O ureter correspondente apresentou impregnação parietal no terço superior e dilatação até o terço distal. Não houve evidência de cálculos. Apêndice cecal com espessura de aproximadamente um centímetro, com bolhas de ar no interior e impregnação parietal pelo meio de contraste (figura 1). Formação hipodensa com 3,3cm de diâmetro no anexo esquerdo. Fina lâmina de líquido à direita.

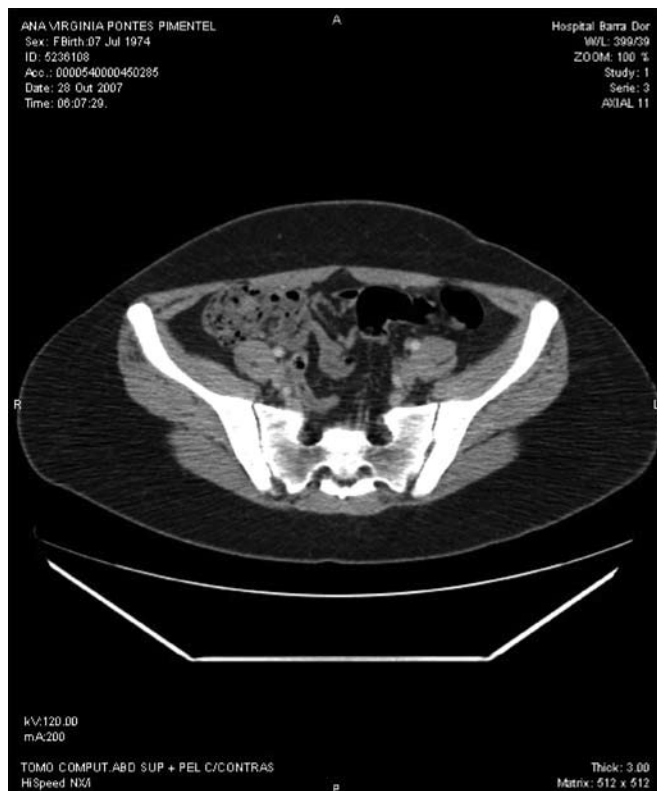


Figura1. Tomografia computadorizada de abdome e pelve, mostrando apêndice cecal com espessura de aproximadamente 1 centímetro, com bolhas de ar no interior e impregnação parietal por meio de contraste.

Obteve então o diagnóstico de pendicite aguda enfisematosa. Após oito horas de jejum, foram realizadas apendicectomia aberta, extração do cisto ovariano esquerdo e exploração do ureter esquerdo na busca do cálculo, que foi negativo. Após o procedimento cirúrgico, o apêndice foi colocado em líquido, onde ficou boiando, definindo o diagnóstico de apendice enfisematosa.

Evoluiu com retorno da liberação de flatos, normalização da peristalse, sem dor abdominal. A paciente foi alimentada no terceiro dia de pós-operatório. Não houve qualquer complicação com ferida operatória e os exames laboratoriais normalizaram.

Recebeu alta hospitalar no quarto dia pós-operatório. O exame histopatológico das peças cirúrgicas firmou os diagnósticos de apendicite aguda e cisto folicular de ovário.

DISCUSSÃO

Apesar de toda a evolução tecnológica, ainda nos deparamos com situações difíceis na prática médica.

No caso da apendicite aguda, a clínica permanece sendo superior a todos os exames laboratoriais e de imagem no seu diagnóstico (7). Dentre os critérios clínicos, temos o Alvarado

score, que parece ser muito eficiente em evitar internações desnecessárias quando a doença não requer um tratamento cirúrgico, na verdade, não se tratando de apendicite (11). Estudos mostram que quando a paciente demora a procurar o serviço médico ou faz uso de analgesia com antiinflamatórios não-hormonais, o diagnóstico torna-se mais demorado (8, 16).

Entre os exames de imagem, a radiografia simples é a que acrescenta pouco ao diagnóstico (19). Em paralelo, para pacientes com apendicite não-complicada, a ultra-sonografia (US) pode mostrar apendicolitos, distensão ou espessamento da parede do apêndice, detectar alterações inflamatórias perpendiculares e pericecais, tornando a US um meio barato e sensível para o diagnóstico (17, 19). A tomografia computadorizada (TC) é excelente para o diagnóstico precoce, podendo, nesses casos, ser superior ao Alvarado score (2, 5, 6, 18). Define, também, as alterações da apendicite complicada; diferencia inflamação periapendicular difusa de um abscesso e detecta a presença de sangue e outros líquidos na cavidade abdominal.

O diagnóstico diferencial em mulheres jovens é mais amplo, pois inclui uma variedade de condições ginecológicas (3). A doença inflamatória pélvica cursa, inicialmente, com dor bilateral no abdome inferior que piora durante o exame pélvico. As pacientes apresentam febre e leucocitose. Cistos ovarianos também são comuns. Os achados ao exame físico da rotura de cisto ou de torção ovariana podem mimetizar perfeitamente a apendicite. Contudo, a dor abdominal é caracteristicamente aguda, iniciando no quadrante inferior direito; não há história de dor migratória ou de alterações dos sintomas. Outros são endometriose, gestação ectópica e abscesso tuboovariano (1).

As infecções do trato urinário também são comuns em mulheres desta faixa etária. Devemos considerar também nefrolitíase e doença diverticular complicada. Uma anamnese bem colhida, exame físico completo e achados no EAS excluem a maioria dos diagnósticos diferenciais (1).

Em relação aos cistos ovarianos, alguns são especialmente suscetíveis a sofrer rotura, como os cistos foliculares, de corpo lúteo e endometriomas. As roturas podem ocorrer espontaneamente ou em decorrência de traumas abdominais, gravidez, coito, exame ginecológico e também devido às torções, hemorragias, necroses, ou infecção do cisto. Na maioria dos casos, tais roturas,

acompanhadas ou não de irritação peritoneal, evoluem satisfatoriamente sem a necessidade de intervenção cirúrgica. O extravasamento do conteúdo de uma lesão cística, inundando a cavidade peritoneal e desencadeando quadro abdominal agudo é fato pouco comum, estando o volume do líquido vazado de acordo com o tamanho do cisto e com a amplitude da lesão em sua parede. O sintoma principal é a dor, geralmente localizada na metade inferior do abdômen, mais intensa no lado da lesão. A dor pode ser acompanhada de vômito e sua intensidade varia muito conforme a natureza do líquido extravasado. A ocorrência de hemorragia poderá manifestar-se por sinais de hipovolemia (1).

O diagnóstico baseia-se na anamnese, exame físico, US pélvica transvaginal e exames laboratoriais: β -HCG, hemograma completo, velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa. Culdocentese pode ser uma opção naqueles casos em que há líquido livre na cavidade peritoneal suficiente para a aspiração e quando existem dúvidas quanto à natureza deste fluido (1).

Após a confirmação do diagnóstico de cisto ovariano roto e garantida a estabilidade hemodinâmica do paciente, opta-se pela conduta expectante com monitorização clínica e laboratorial, podendo-se administrar analgésicos e/ou anti-inflamatórios não hormonais. A periodicidade do controle laboratorial é variável, ficando na dependência da evolução clínica de cada caso (1).

Diante da piora do quadro clínico e/ou laboratorial, ou ainda, na persistência do quadro doloroso após 48 horas, a conduta cirúrgica por via laparoscópica deve ser considerada. A laparoscopia tem como única contra-indicação absoluta o choque hemorrágico (3).

Outros diagnósticos a serem considerados são o aneurisma inflamatório da artéria ilíaca comum

e o tumor carcinóide de apêndice. O aneurisma capaz de mimetizar a apendicite aguda é uma condição bastante rara, já o tumor não é tão raro e pode ser sugerido quando encontramos um paciente em idade um pouco mais avançada (geralmente entre 37 e 45 anos) e com leucocitose inferior, em torno de 10 000 a 11 600 células por milímetro cúbico (4).

No presente caso, a paciente passou por muitos especialistas, fez muitos exames laboratoriais e de imagem e levou cerca de um mês para conseguir um diagnóstico definitivo. Alguns estudos demonstram que nesses casos, principalmente em mulheres em idade fértil, a laparoscopia deveria ser realizada com intuito diagnóstico e, se possível, terapêutico (3).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apendicite aguda é a causa mais comum de dor abdominal aguda no mundo ocidental que necessita de intervenção cirúrgica. Embora muitos pacientes apresentem um quadro inicial clássico, possibilitando o diagnóstico e o tratamento imediato, alguns pacientes têm manifestações iniciais atípicas e que causam confusão no diagnóstico, retardando o tratamento e aumentando a morbimortalidade, especialmente nas mulheres em idade fértil. Reforçamos aqui a importância da laparoscopia como método diagnóstico e terapêutico para estes casos. Quanto ao tratamento com antibióticos, lembramos que estes podem ser usados para atrasar a cirurgia em cerca de 12 horas sem aumentar o risco de complicações, ou mesmo para tratamento definitivo. Contudo, pacientes tratadas apenas com antibioticoterapia têm um risco aumentado de apresentar um quadro recorrente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Townsend MC et al. Sabiston, Tratado de Cirurgia: a base biológica da moderna prática cirúrgica. In: Lally KP, Cox CS, Andrassy RJ. Apêndice. Rio de Janeiro: Elsevier. 2005. Cap 47, p.1381-1399.
2. See TC, Watson CJ, Arends MJ, Ng CS. Atypical appendicitis: the impact of CT and its management. J Med Imaging Radiant Oncol. 2008 Apr; 52(2): 140-7.
3. Ates M, Sevil S, Bulbul M. Routine use of laparoscopy in patients with clinically doubtful diagnosis of appendicitis. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2008 Apr; 18(2): 189-93.
4. Mieog JS, Stoot JH, Bosch JJ, Koning OH, Hamming JF. Inflammatory aneurysm of the common iliac artery mimicking appendicitis. Vascular. 2008 Mar-Apr; 16(2): 116-9.
5. Yildirim E, Karagülle E, Kirbas I, Türk E, Hasdogan B, Teksam M, Coskun M. Alvarado scores and pain onset in relation to multislice CT findings in acute appendicitis. Diagn Interv Radiol. 2008 Mar; 14(1): 14-8.

ATELECTASIA PULMONAR ASSOCIADA A NEOPLASIA PULMONAR DE CÉLULAS NÃO-PEQUENAS

Bernardo Afonso Ribeiro Pinto¹, Paulo Silvestre Mendes Diniz²,
Maurício Specterow³, Jorge Gomes de Carvalho⁴

1. 1º Ten Med Chefe da Unidade de Cuidados Intermediários de Clínica Médica do HCE;
Clínico Geral; Nefrologista.

2. 2º Ten Med Assistente da Rotina da Unidade de Cuidados Intermediários
de Clínica Médica do HCE; Clínico Geral.

3. Cap Med Assistente do Serviço de Urologia do HCE; Urologista; Cirurgião Geral.

4. Cel Med Chefe da Divisão de Ensino e Pesquisa do HCE; Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgias;
Mestre em Cirurgia Torácica pela Universidade Federal Fluminense; Membro Titular da American Thoracic Society.

Endereço para correspondência: Bernardo Afonso Ribeiro Pinto

HCE - Unidade de Cuidados Intermediários de Clínica Médica - Rua Francisco Manuel, 126 - CEP.: 20911-270 - Triagem - Rio de Janeiro - RJ

RESUMO

A neoplasia pulmonar de células não-pequenas associada a atelectasia confere um prognóstico pior do que aquela não associada. Relatamos caso em que o diagnóstico da neoplasia foi realizado já com o comprometimento de todo o pulmão esquerdo por atelectasia, tanto por compressão extrínseca quanto por invasão do brônquio, o que conferiu prognóstico reservado, infecção associada e impossibilidade de tratamento curativo e até mesmo paliativo para a paciente referida.

Palavras-chave: câncer de pulmão; células não-pequenas; atelectasia.

ABSTRACT

Non small cell lung cancer with associated atelectasis has worst prognostic then the non associated one. We report a case witch the diagnostic approach occurred after the whole left lung was compromised by atelectasis, because of outside bronchial compression and it's invasion, giving a worst prognostic, associated infection and treatment impossibility, even palliative.

KeyWords: Non small cell lung cancer; atelectasis.

INTRODUÇÃO

Estima-se que hoje cerca de 1 milhão de pessoas morram de câncer de pulmão no mundo por ano¹, sendo a principal causa de morte por neoplasia entre homens e mulheres nos Estados Unidos da América². A expectativa de vida em 5 anos após o diagnóstico fica em torno de 15%, muito baixa se comparada com outras neoplasias (61% para cólon, 86% para mama e 98% para próstata)².

A atelectasia pulmonar confere um prognóstico ainda pior, por debilitar clinicamente o paciente e piorar o seu estadiamento físico³. A radioterapia pode aliviar os sintomas em até 23% dos casos³; entretanto, a ocorrência de infecção associada é contra-indicação a essa modalidade terapêutica.

RELATO DE CASO

I.B.F., 72 anos, viúva, hipertensa prévia, sem história de tabagismo, síndrome demencial a esclarecer, sem outras co-morbidades, dá entrada na emergência do Hospital Central do Exército com taquidispnéia, febre, tosse produtiva, taquicardia, além de ausência de murmúrio vesicular em hemitórax esquerdo. Radiografia de tórax (figura 1) mostrava opacidade em todo o hemitórax esquerdo, sem desvio de mediastino. Indicada internação na UCI-CM (Unidade de Cuidados Intermediários de Clínica Médica) para investigação, acompanhamento e estabilização clínica.



Figura 1: Radiografia de Tórax em AP realizada no leito que mostra opacidade completa de todo o hemitórax esquerdo sem desvio de mediastino, porém com retração de arcos costais, sugerindo uma atelectasia total de pulmão esquerdo.

À internação na UCI-CM, apresentou leucocitose com desvio à esquerda, sem outras alterações laboratoriais significativas. Colhidas culturas e iniciada a antibioticoterapia empírica com piperacilina-tazobactam até o resultado.

Tomografia computadorizada de tórax confirmou a atelectasia total de pulmão esquerdo por provável compressão extrínseca de bronquiofonte esquerdo com pequeno derrame pleural associado, sem possibilidade de diferenciação da causa da compressão e sem evidência de linfonodomegalia. Toracocentese de difícil realização técnica devido ao pequeno derrame pleural. Indicada broncofibroscopia, que mostrou compressão extrínseca de bronquiofonte esquerdo a menos de 2cm da Carina, com lesão ulcerada na luz do brônquio. Biopsiada a lesão que evidenciou se tratar de carcinoma pulmonar de células não-pequenas. Necessitou de intubação oro-traqueal por insuficiência respiratória, mas evoluiu com piora dos parâmetros infecciosos mesmo com esquema antibiótico prolongado. Colhidas novas culturas e iniciado novo esquema antibiótico com vancomicina e imipenem-cilastina; entretanto, a paciente evoluiu com choque séptico refratário e falência de múltiplos órgãos, vindo a falecer duas semanas após sua internação.

DISCUSSÃO

O caso relatado acima mostra uma paciente com tumor pulmonar de células não-pequenas estágio IIB (T3, N0, M0), porém com estágio físico 4 (restrita ao leito)³, o que determinou a intratabilidade cirúrgica e paliativa, culminando com o óbito da paciente por complicações inerentes à localização da neoplasia.

A despeito de se tratar de neoplasia com potencial de cura por cirurgia ou por radioterapia de acordo com o estadiamento clínico, o estadiamento físico e o diagnóstico tardio impossibilitaram a tentativa de tratamento para a paciente do caso descrito. Discutimos, portanto, a importância do diagnóstico precoce, do reconhecimento dos sinais de alerta e da melhora do rastreamento do câncer de pulmão para que o prognóstico dos pacientes e em consequência sua sobrevida sejam elevadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alberts W, Michael MD, MBA, FCCP. Lung Cancer Guidelines: Introduction. *Chest* 2003; 123(1), 1S-2S.
2. Alberg, Anthony J. PhD, MPH; Samet, Jonathan M. MD, MS. Epidemiology of Lung Cancer. *Chest* 2003; 123(1), 21S-49S.
3. Beckles, Michael A. MB, BS; Spiro, Stephen G. MD; Colice, Gene L. MD, FCCP; Rudd, Robin M. MD. The Physiologic Evaluation of Patients With Lung Cancer Being Considered for Resectional Surgery. *Chest* 2003; 123(1), 105S-114S.
4. Mountain CF. Revisions in the international system for staging lung cancer. *Chest* 1997; 111, 1710-1717.
5. Minna, John D. In: Harisson's Principles of Internal Medicine. Lung Cancer. 531:542.
6. Scott, Walter J. MD, FCCP; Howington, John MD, FCCP; Movsas, Benjamin MD. Treatment of Stage II Non-small Cell Lung Cancer. *Chest*, 2003; 188S-201S.

AVANÇO BIMAXILAR NA CORREÇÃO DA DEFORMIDADE DENTO-FACIAL CL II

Augusto Henrique Pary¹, Rosana Kalaoun², Maurício Silva e Sousa³, Luis Antonio Micheli⁴

1. 2º Ten ODT – Staff do Serviço de Cirurgia Bucomaxilofacial do HCE; Staff do Serviço de Cirurgia Bucomaxilofacial – Hospital do Andaraí; Residência em Cirurgia Bucomaxilofacial – UERJ; Especialização em Cirurgia Bucomaxilofacial pelo Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial; Resident Visitor at Oral and maxillofacial Surgery Department - University of Texas Southwestern Medical Center.
2. Cap Dent – Staff do Serviço de Cirurgia Bucomaxilofacial do HCE; Residência em Cirurgia Bucomaxilofacial – UERJ; Mestrado em Patologia Oral - UFF.
3. Cel Dent – Chefe do Serviço de Cirurgia Bucomaxilofacial do HCE; Residência em Cirurgia Bucomaxilofacial no Hospital Municipal Souza Aguiar; Pós – Graduação em Cirurgia Bucomaxilofacial pela UFRJ.
4. Staff do Serviço de Cirurgia Bucomaxilofacial do HCE; Staff do Setor de Cirurgia Bucomaxilofacial do Hospital Estadual Azevedo Lima; Residência em Cirurgia Bucomaxilofacial no Hospital Municipal Souza Aguiar; Pós – Graduação em Cirurgia Bucomaxilofacial pela UFRJ.

Endereço para correspondência: Augusto Henrique Pary
Av. das Américas 7707, sala 205 / bl. 01 – CEP.: 22793-081 – Barra da Tijuca – Rio de Janeiro – RJ
E-mail: augustopary@hotmail.com

RESUMO

A deformidade dento-facial Classe II é aquela na qual um distúrbio de crescimento ósseo facial resulta em um retroposicionamento mandibular em relação à maxila. Essa é uma das deformidades que mais se apresenta associada a distúrbios funcionais, sendo as vias aéreas superiores e a articulação têmporo-mandibular as regiões mais afetadas. A cirurgia ortognática é a única modalidade de tratamento onde a estética facial, a oclusão dentária e os distúrbios articulares e de vias aéreas podem ser tratados em uma única intervenção. A osteotomia bimaxilar vem demonstrando grandes benefícios neste grupo de pacientes. O objetivo deste trabalho é descrever por meio de um relato de caso, as vantagens do avanço bimaxilar em relação aos resultados estéticos e funcionais associados a esta deformidade.

ABSTRACT

The Class II Dentofacial Deformity is described as a disturbance on facial skeleton growth that results in a retrusion of the mandible in relation to the maxilla. This is the one most related to functional disturbances in which the temporo-mandibular joint and airway is the most affected regions. Orthognathic Surgery is the only modality of treatment in which facial esthetics, dental occlusion and articular and airway disturbances can be treated with a single intervention. The bimaxillary osteotomy has been showing great benefits for this group of patients. The aim of this article is to describe, by means of a case report, the advantages of the bimaxillary advancement in relation to esthetics and functional outcomes related to this deformity.

INTRODUÇÃO

O tratamento contemporâneo das deformidades dento-faciais tem como objetivo assegurar estética e harmonia facial, assim como corrigir problemas funcionais associados. A deformidade dento-facial classe II (DDF cl II) é aquela na qual um distúrbio no crescimento dos ossos maxilares leva a um retroposicionamento mandibular em relação à maxila. Pode estar associada a malformações congênitas ou síndromes hereditárias; entretanto, a causa mais freqüente decorre de falta de estímulo funcional adequado (Proffit *et al.*, 2002).

Embora a deficiência mandibular esteja implicada como a manifestação mais comum desta deformidade, uma vez que o crescimento maxilar depende de estímulo funcional e desenvolvimento adequado da mandíbula, deformidade maxilar também pode estar presente (Rosen, 1993).

A deformidade dento-facial classe II está freqüentemente associada a distúrbios funcionais importantes. Os desarranjos internos da articulação têmporo-mandibular estão mais presentes nesta do que em qualquer outra deformidade (Arnett, 2007; Wolford e Cárdenas, 1999). Além disso, devido a uma deficiência no crescimento ântero-posterior maxilo-mandibular, o retroposicionamento dos tecidos moles do palato e língua pode reduzir a permeabilidade das vias aéreas superiores, predispondo o paciente a distúrbios respiratórios importantes tais como a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) (Conley e Leganb, 2006; Goodday, 2007; Goodday, 1997). Se o cirurgião deseja a otimização dos resultados estéticos e funcionais, a correção cirúrgica freqüentemente deverá contemplar tanto o reposicionamento mandibular quanto maxilar.

Este trabalho tem como objetivo demonstrar, por meio de relato de caso, as indicações e vantagens do avanço bimaxilar no tratamento desta deformidade.

REVISÃO DE LITERATURA

Em 1993, Wolford *et al.* descreveram os benefícios estéticos e funcionais associadas às rotações do complexo maxilo-mandibular para determinados grupos de pacientes. Segundo estes autores, os pacientes apresentando plano oclusal diminuído e aspecto facial braquicefálico se beneficiariam de rotações horárias do plano oclusal, enquanto que as rotações no sentido anti-horário seriam mais indicadas para os pacientes com plano oclusal aumentado e padrão dolicefálico. Entretanto, havia o conceito de que as rotações do plano oclusal no

sentido anti-horário deveriam ser evitadas por serem consideradas movimentos instáveis. Na segunda parte deste mesmo trabalho, Chamello *et al.* (1994) demonstraram estabilidade adequada após rotações anti-horárias do plano oclusal, colocando este conceito pré-estabelecido em controvérsia.

Mesmo após as rígidas críticas feitas por Epker (1993) em relação às manipulações do plano oclusal, os benefícios estéticos potenciais que este procedimento trazia ao tratamento das deformidades faciais despertaram o interesse de vários cirurgiões na correção das inclinações do plano oclusal. Posteriormente, uma série de trabalhos ressaltou os importantes ganhos estéticos que as rotações do plano oclusal no sentido anti-horário traziam a pacientes com deformidades dento-faciais classe II e plano oclusal inclinado (Arnett, 2007; Posnick, 2006; Reyneck, 1990; Rosen, 1993; Wolford, 1994).

Foi sugerido que as deficiências de crescimento maxilar estão freqüentemente associadas às micrognatias mandibulares, e que para obtenção de um bom resultado estético da face muitas vezes é necessário correção cirúrgica em ambos os maxilares (Rosen, 1993; Arnett, 2007). Além da preocupação estética, a DDF Cl II vem sendo associada à Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono, condição relacionada a implicações sociais e médicas importantes. Os pacientes afetados costumam apresentar sonolência diurna excessiva, fadiga, falta de concentração, distúrbios cardiovasculares e hipertensão pulmonar. O avanço bimaxilar vem demonstrando resultados consistentes quando utilizado como método de tratamento dessa condição (Conley e Leganb, 2006; Goodday, 2007; Goodday, 1997).

CASO CLÍNICO

Paciente Q.L.S, sexo masculino, 26 anos de idade, queixava-se de dificuldades mastigatórias e falta de projeção em mento e terço médio de face. Ao exame clínico inicial foi notada deficiência ântero-posterior mandibular e maxilar caracterizada por aplainamento em regiões zigomática e paranasal, nariz aumentado no sentido ântero-posterior, pouco suporte de lábio superior, ângulo nasolabial aberto, deficiência de projeção mentoniana, região submentoniana curta e ângulo cérvico-facial obtuso. O exame intra-oral revelava relação classe II de molares e deficiência transversa de maxila. O exame cefalométrico feito na época evidenciava plano oclusal maxilar inclinado e

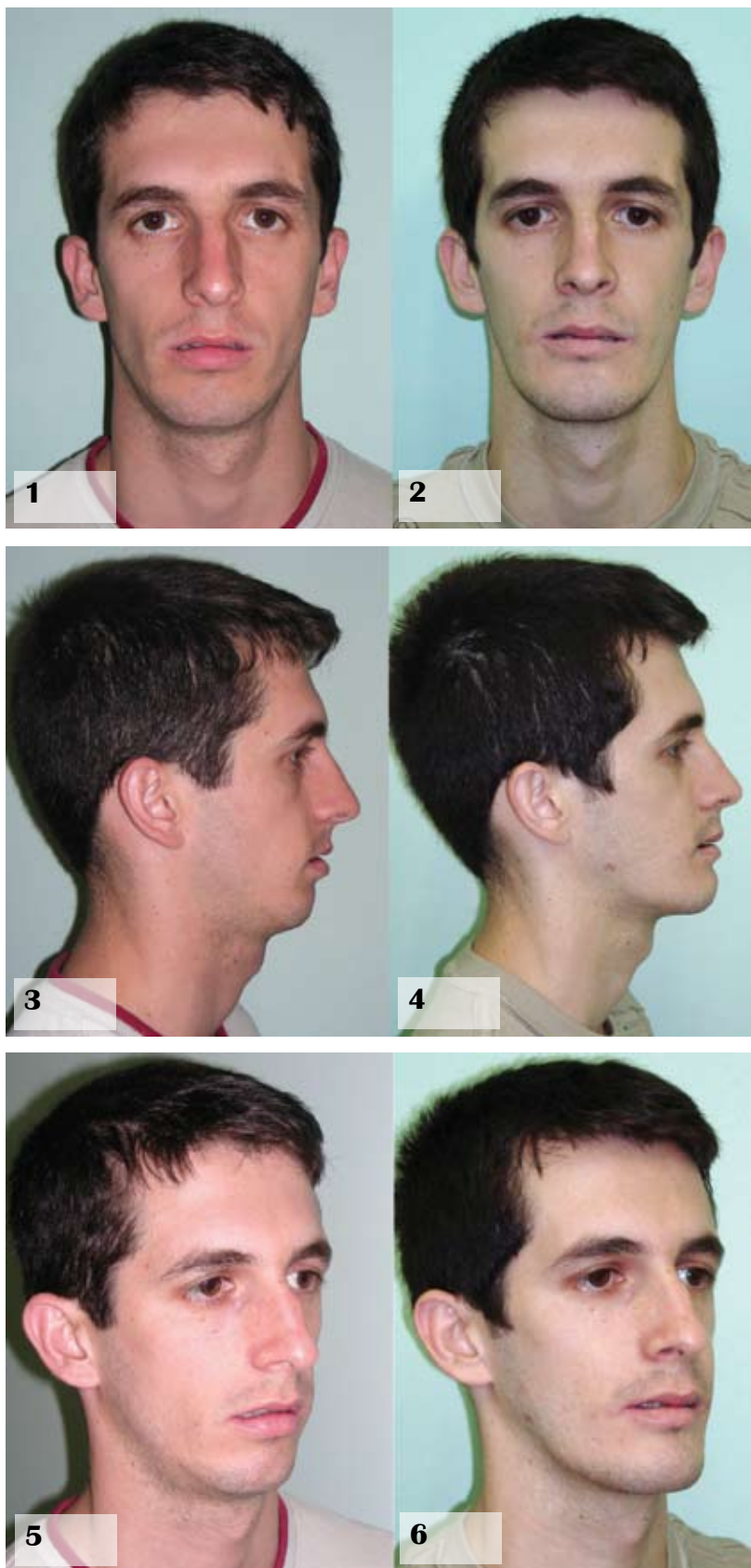
coluna aérea superior estreita. O plano de tratamento proposto foi de intervenção cirúrgica em duas etapas: a primeira consistiu em expansão orto-cirúrgica assistida com o objetivo de corrigir a deficiência transversa de maxila, e a segunda em avanço bimaxilar visando melhora da estética, relação oclusal e permeabilidade de vias aéreas superiores.

A expansão orto-cirúrgica foi realizada no início do tratamento. Depois de finalizada a expansão maxilar, foi iniciado preparo ortodôntico com o objetivo de descompensar inclinações dentárias indesejadas, alinhar e nivelar os arcos dentários.

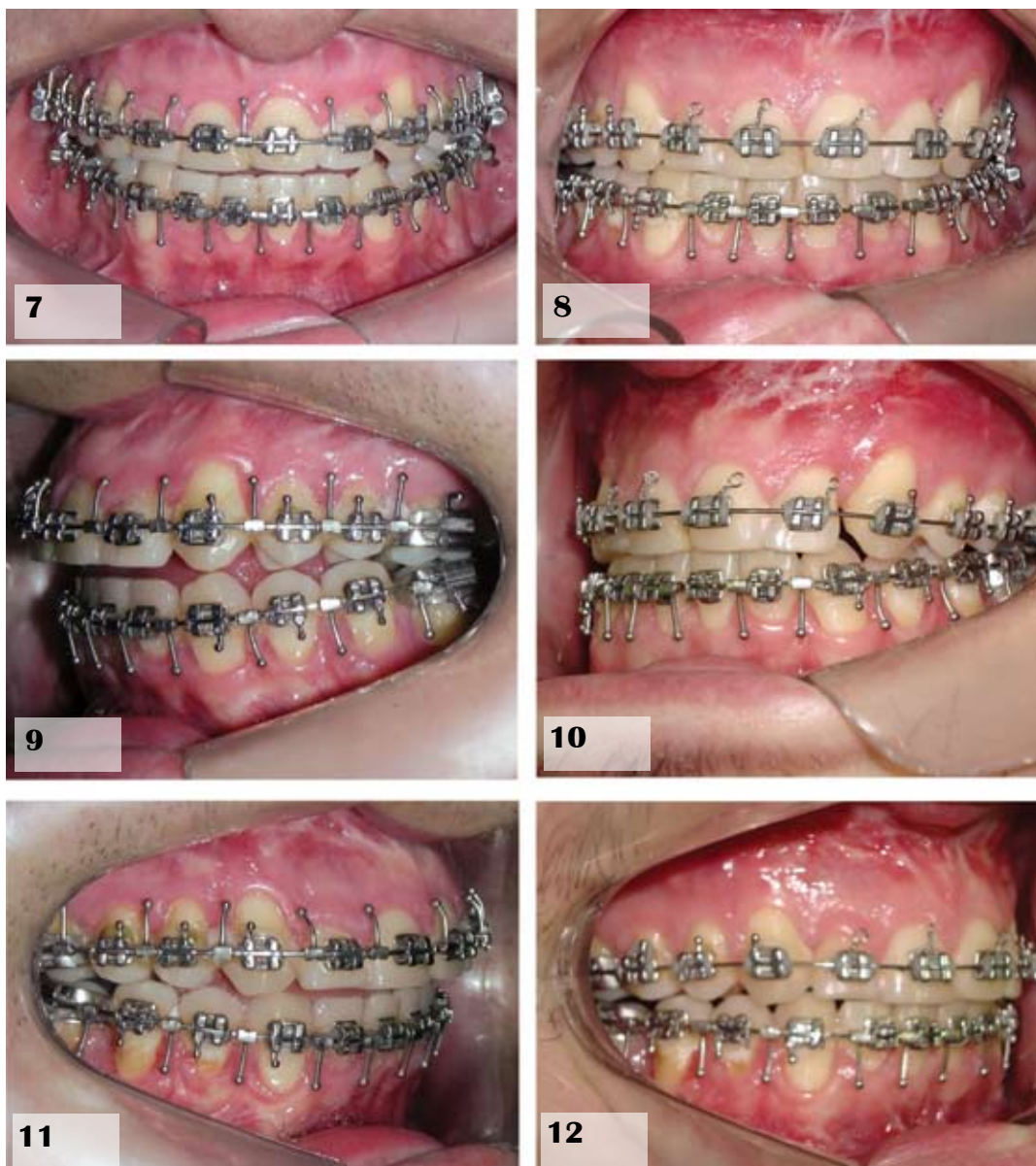
Dois anos após a primeira intervenção, com o preparo ortodôntico já finalizado, o paciente foi submetido à osteotomia Le Fort I para avanço maxilar e correção da linha média dentária superior, avanço mandibular por meio da osteotomia sagital bilateral dos ramos mandibulares e osteotomia horizontal deslizante do mento para maior projeção e refinamento estético em região mentoniana. A osteotomia maxilar foi realizada em 3 segmentos com objetivo de corrigir discrepância de tamanho dentário e melhorar coordenação entre os arcos. Associado ao avanço bimaxilar, o plano oclusal foi rotacionado no sentido anti-horário para obter maior avanço mandibular, aumentar a altura facial posterior, melhorar inclinação do plano mandibular e corrigir inclinações dentárias.

A intervenção iniciou-se pela osteotomia sagital da mandíbula, seguindo então para osteotomia Le Fort I em 3 segmentos e finalizando com a mentoplastia. Evoluiu sem intercorrências trans- ou pós-operatórias.

Foi iniciada terapia com elásticos ortodônticos maxilo-mandibulares no quarto dia pós-operatório com o objetivo de auxiliar na reabilitação mastigatória e otimizar o engrenamento oclusal.



Figuras 1-12: 1 - exame clínico frontal pré-operatório, 2 - exame clínico frontal pós-operatório, 3 - exame clínico em perfil pré-operatório, 4 - exame clínico em perfil pós-operatório, 5 - exame clínico em 3/4 pré-operatório, 6 - exame clínico em 3/4 pós-operatório



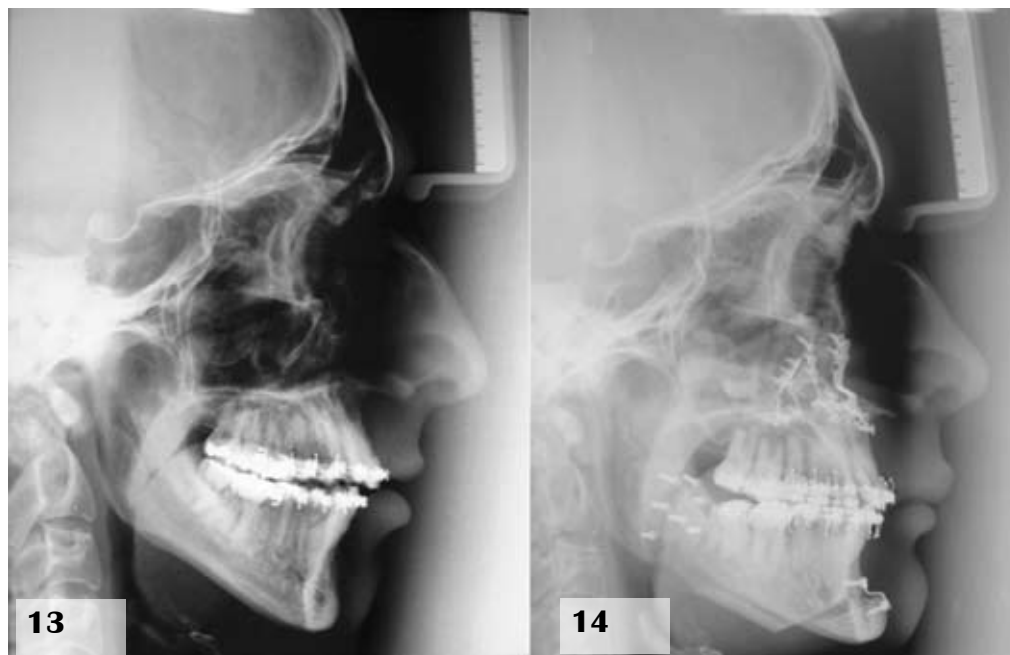
Figuras 7-12. 7 - Oclusão pré-operatória em vista frontal, 8 - Oclusão pós-operatória em vista frontal, 9 - Oclusão pré-operatória em vista lateral esquerda, 10 - Oclusão pós-operatória em vista lateral esquerda, 11 - Oclusão pré-operatória em vista lateral direita, 12 - Oclusão pós-operatória em vista lateral direita

A radiografia cefalométrica em perfil pós-operatória revelou um aumento no diâmetro da coluna de vias aéreas ao nível de orofaringe e hipofaringe e aplainamento do plano oclusal, assim como planejado. O diâmetro das vias aéreas no período pré-operatório a nível retropalatal e em hipofaringe era de 6 e 7mm, respectiva-

mente, passando para 10 e 11mm no período pós-operatório.

Todos os objetivos estéticos e funcionais idealizados foram obtidos com a intervenção.

Atualmente, o paciente se encontra em período pós-operatório de 2 meses em fase de finalização ortodôntica.



Figuras 13 e 14. Radiografia cefalométrica em perfil pré-operatória, 14. Radiografia cefalométrica em perfil pós-operatória. Notar o aumento no diâmetro de coluna das vias aéreas superiores a nível de orofaringe e hipofaringe.

DISCUSSÃO

Embora a deficiência ântero-posterior de maxila seja comumente associada à deficiência mandibular, esta freqüentemente não é reconhecida devido à falta de referência anatômica no esqueleto facial. Certamente, a deficiência maxilar é mais evidente quando a mandíbula apresenta crescimento normal ou excessivo. É por isso que tradicionalmente avanços mandibulares isolados vêm sendo mais indicados do que avanços bimaxilares no tratamento da deformidade dento-facial CI II.

A deficiência ântero-posterior de maxila pode ser reconhecida pela falta de suporte labial superior, ângulo naso-labial obtuso, deficiência paranasal e nariz grande no sentido ântero-posterior (Proffit *et al.*, 2002; Arnett e Bergman, 1993). O traçado cefalométrico de tecidos moles proposto por Arnett *et al.* (1999) pode auxiliar nesse diagnóstico. Este estudo cefalométrico indica que o ponto de maior projeção do lábio superior deve estar em média 3.3mm anterior ao ponto subnasal nos homens e 3.7mm nas mulheres. No caso relatado, a deficiência maxilar estava bastante evidente clinicamente e o traçado cefalométrico de tecidos moles auxiliou na decisão da magnitude do avanço maxilar. A projeção do lábio superior em relação ao ponto subnasal era de - 2mm no período pré-operatório e passou para +3mm no período pós-operatório.

Foi também realizada a rotação do plano oclusal no sentido anti-horário associado ao avanço

bimaxilar. O objetivo desse procedimento foi aumentar a altura facial posterior, ressaltar os ângulos mandibulares, diminuir a inclinação do plano mandibular e corrigir inclinações dentárias. A rotação do plano oclusal no sentido anti-horário também aumentou a magnitude do avanço em região mentoniana, reduzindo a necessidade de avanço mentoniano exagerado por meio da mentoplastia. Na opinião dos autores, quando a deficiência mandibular se encontra associada a um plano oclusal aumentado, este deverá ser sempre corrigido, pois isto resultará em um contorno mandibular e padrão facial mais agradável e natural.

A escolha do procedimento cirúrgico deve objetivar o melhor resultado estético e funcional assim como estabilidade. O engrenamento oclusal se enquadra dentro do resultado funcional, e a única forma de melhorar resultados oclusais cirurgicamente é por meio de segmentações maxilares ou mandibulares (Proffit *et al.*, 2002). No paciente em questão, foi realizada a osteotomia maxilar em 3 segmentos com o objetivo de corrigir discrepância de tamanho dentário e obter melhor trespasse horizontal em incisivos. Para isso, a segmentação foi realizada entre incisivos laterais e caninos bilateralmente.

A função respiratória também deve ser avaliada e o planejamento deve preferencialmente melhorar ou ao menos não alterar a permeabilidade das vias aéreas. Diversos autores já provaram que o avanço bimaxilar apresenta grande melhora no índice

de hipopnéia e apnéia (IHA) no período pós-operatório. Estudos comparativos entre o avanço bimaxilar e outras modalidades de tratamento demonstraram que este é o que apresenta maiores índices de sucesso e é considerado como o padrão ouro no tratamento da SAOS (Conleya e Leganb, 2006; Goodday, 2007; Goodday, 1997). Segundo Goodday, a SAOS apresenta como causa obstruções em diversos níveis das vias aéreas superiores, e a grande maioria dos procedimentos cirúrgicos objetiva a desobstrução em apenas um nível. O grande sucesso encontrado no avanço bimaxilar é devido ao fato de que o avanço bimaxilar promove um aumento no diâmetro de toda a coluna aérea superior, resultando em desobstrução em diversos níveis.

Devido à consciência médica atual de que grande parte da população mundial sofre de Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e das implicações que este distúrbio pode apresentar sobre a saúde geral e convívio social, o planejamento em cirurgia ortognática passou a levar em consideração os benefícios que podem ser obtidos em vias aéreas superiores com esta intervenção.

Embora o nosso paciente não apresentasse histórico de distúrbio do sono, uma vez que a

deformidade dento-facial classe II é considerada fator de predisposição a SAOS e que a grande maioria dos pacientes vão apresentar a doença apenas em uma idade mais avançada (Goodday, 1997), o avanço bimaxilar indicado, além de corrigir a estética facial e a oclusão dentária, preveniu um problema futuro.

CONCLUSÃO

A deficiência ântero-posterior bimaxilar é comum na deformidade dento-facial classe II. A deformidade maxilar, entretanto, é frequentemente mal reconhecida devido à falta de referência anatômica, pois uma vez a mandíbula estando retro-posicionada, a deficiência maxilar torna-se menos evidente.

O avanço bimaxilar é uma excelente alternativa para esses pacientes, pois resulta em melhores resultados estéticos uma vez que é corrigida a deformidade em ambos os maxilares. Além disso, apresenta grande melhora na permeabilidade das vias aéreas superiores, tratando ou prevenindo a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono, distúrbio que pode resultar em problemas sociais e médicos importantes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arnett GW, Bergman RT. Facial keys to orthodontic diagnosis and treatment planning. Part I. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 103:299, 1993.
2. Arnett GW, Bergman RT. Facial Keys to Orthodontic Diagnosis and Treatment Planning. Part II. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 103:395, 1993.
3. Arnett GW, Jelic JS, Kim J, Cummings DR, Beress A, Worley M, Chung B, Bergman R. Soft tissue cephalometric analysis. Diagnosis and treatment planning of dentofacial deformity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116:239-53.
4. Arnett GW, Gunson MJ. Facial planning for orthodontists and oral surgeons. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126:290-5.
5. Arnett GW, Gunson MJ, McLaughlin RP. Three-Dimensional Facial Treatment Planning. In: Bell WH, Guerreiro CA *Distraction Osteogenesis of the facial skeleton*. Hamilton: BC Decker Inc. 2007. cap.1, p. 2-10.
6. Chemello PD, Wolford LM, Buschang PH. Occlusal plane alteration in Orthognathic surgery - Part II: Long-term stability of results. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 104:434, 1994.
7. Conleya RS, Leganb HL. Correction of severe obstructive sleep apnea with bimaxillary transverse distraction osteogenesis and maxillomandibular advancement *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:283-92.
8. Epker BN. Occlusal plane alteration in orthognathic surgery: Discussion. *J Oral Maxillofac Surg* 51:740, 1993.
9. Goodday RH. Treatment of Obstructive Sleep Apnea by Immediate Surgical Lengthening of the Maxilla and the Mandible. In: Bell WH, Guerreiro CA. *Distraction Osteogenesis of the facial skeleton*. Hamilton: BC Decker Inc. 2007. cap.39, p. 437-450.
10. Goodday RH. Nasal respiration, nasal airway resistance, and obstructive sleep apnea syndrome. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1997;9:167-77.
11. Posnick JC. Occlusal plane rotation: Aesthetic enhancement in mandibular micrognathia: Discussion. *Plast Reconstr Surg* 91:1241, 1993.
12. Proffit WR, White RP, Sarver DM. *Contemporary Treatment of Dentofacial Deformities*. St Louis, MO, CV Mosby, 2002.
13. Posnick JC, Fantuzzo JJ, Orchin JD. Deliberate Operative Rotation of the Maxillo-Mandibular Complex to Alter the A-Point to B-Point Relationship for Enhanced Facial Esthetics *J Oral Maxillofac Surg* 64:1687-1695, 2006.
14. Reyneke JP, Evans WG. Surgical manipulation of the occlusal plane. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 5:99, 1990.
15. Rosen HM. Occlusal plane rotation: Aesthetic enhancement in mandibular micrognathia. *Plast Reconstr Surg* 91:1231, 1993
16. Reyneke JP. Surgical manipulations of the occlusal plane: New concepts in geometry. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 13:307, 1998.
17. Wolford LM, Chemello PD, Hilliard FW. Occlusal plane alteration in orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 51:730, 1993.
18. Wolford LM, Chemello PD, Hilliard FW. Occlusal plane alteration in orthognathic surgery - Part I: Effects on function and esthetics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 106:304, 1994.
19. Wolford LM, Cardenas LC. Idiopathic condylar resorption: Diagnosis, treatment protocol and outcomes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116:667-77.

CARCINOMA BILATERAL DE MAMA

Bilateral Breast Carcinoma

Marcelo Ribeiro da Luz Cruz¹, Jorge Gomes de Carvalho², Marco Aurélio P. R. Alves³,
Antonio Acceta Neto⁴, Ana Mary Bacos de O. Accetta⁵, Valéria F. Roppa Cruz⁶,
Andreia Massoni⁷, Danielle Dias da Silva⁸

1. Cap Med Adjunto do Serviço de Mastologia do Hospital Central do Exército.
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. Maj Med Adjunto do Serviço de Mastologia do Hospital Central do Exército.
4. Maj Med Chefe do Serviço de Mastologia do Hospital Central do Exército.
5. 1º Ten Med Ex integrante do Serviço de Mastologia do Hospital Central do Exército e Médica do Trabalho da SILIMED.
6. Cap Med Adjunta do Serviço de Obstetrícia do Hospital Central do Exército.
7. 1º Ten Med Adjunta do Serviço de Mastologia do Hospital Central do Exército.
8. Fisioterapeuta Especialista em UTI Adulto e Pediátrico.

Endereço para correspondência: Marcelo Ribeiro da Luz Cruz
HCE - Setor de Mastologia / Ramal: 7412. Rua Francisco Manuel, 126 – CEP: 20911-270 – Triagem – Rio de Janeiro – RJ

RESUMO

Relatamos um caso clínico de carcinoma bilateral de mama sincrônico. Discutimos a respeito da importância diagnóstica, fatores de risco, terapêutica e prognóstico.

ABSTRACT

We related a case report of synchronic bilateral breast carcinoma. We discussed about the importance diagnosis, risk factors, treatment and prognosis.

INTRODUÇÃO

A incidência de câncer de mama tem aumentado em todo o mundo nas últimas décadas. A melhoria dos equipamentos diagnósticos e o amplo emprego de esquemas de rastreo têm permitido a identificação e o tratamento de lesões em estágios iniciais.

A conseqüente melhora do prognóstico e aumento da sobrevida refletiu em um maior risco para carcinoma da mama oposta, pelo próprio acréscimo de anos de exposição. Ressalta-se ainda que a melhoria do aparato diagnóstico tem permitido detectar lesões na mama contralateral, também em estágios mais iniciais, contribuindo para a maior incidência de bilateralidade.

RELATO DO CASO

T.J.B., 76 anos. Em sua história ginecológico-obstétrica ressalta-se Gesta VII Para IV Aborto III, menarca aos 12 anos, 1º parto aos 22 anos, amamentou, menopausa aos 49 anos, nega terapia de reposição hormonal. Sua história familiar era negativa para carcinoma de mama.

Realizava acompanhamento no ambulatório de mastologia do Hospital Central do Exército, quando o exame mamográfico de rastreo evidenciou nódulo denso em junção de quadrantes superiores de mama esquerda medindo 7mm, e microcalcificações agrupadas em quadrante superior externo de mama direita, ambas classificadas como classe IV de BI-RADS.

O exame ultrassonográfico evidenciou nódulo em junção de quadrantes superiores de mama esquerda medindo 7mm.

O exame físico das mamas não mostrava anormalidades, e as axilas eram clinicamente negativas.

Mediante os resultados dos exames de imagem, foi solicitado Core Biopsy (guiado por ultrassonografia) de nódulo de mama esquerda e mamotomia (guiado por estereotaxia) de microcalcificações em mama direita, cujos resultados foram conclusivos para carcinoma ductal infiltrante SOE, grau I, em mama esquerda e carcinoma intraductal, padrão cribiforme, associado à hiperplasia ductal usual à direita.

O estadiamento clínico não evidenciou lesões metastáticas, sendo decidida a realização de segmentectomia com biópsia de linfonodo sentinela bilateralmente.

O exame histopatológico da peça cirúrgica mostrou:

- Mama esquerda – carcinoma ductal infiltrante SOE, grau I, medindo 4 mm, associado a carcinoma intraductal tipo cribiforme. As margens cirúrgicas estavam livres e o linfonodo sentinela negativo para malignidade.

- Mama direita – carcinoma intraductal, grau I, tipo cribiforme. As margens cirúrgicas estavam livres e o linfonodo sentinela negativo para malignidade.

Como terapia adjuvante, foi realizada radioterapia em mama, bilateralmente, e hormonioterapia com inibidor de aromatase.

DISCUSSÃO

O câncer de mama é a neoplasia maligna que mais incide nas mulheres em todo o mundo.

A redução da morbidade e mortalidade está diretamente relacionada ao diagnóstico precoce.

Portanto, apesar de pouco freqüente, o diagnóstico de bilateralidade deve ser sempre alvo dos esforços da equipe assistencial.

Ocorre em aproximadamente 1% de todos os casos de carcinoma de mama, sendo 30% sincrônico e 70% metacrônico (é dito sincrônico quanto o intervalo entre o diagnóstico da 1ª lesão e a da mama oposta ocorre com intervalo menor que um ano).

São fatores de risco para a bilateralidade:

- Carcinoma lobular *In Situ*.
- História familiar para carcinoma de mama em parentes de 1º grau, especialmente se incide em mais de um familiar, se bilateral, e se pré menopausa.
- Idade do diagnóstico for menor de 50 anos.
- Multicentricidade.

No Serviço de Mastologia do Hospital Central do Exército, adotamos a seguinte rotina para diagnóstico de bilateralidade, independentemente da existência de fatores de risco:

- Exame físico metódico por ocasião do diagnóstico da 1ª lesão, e repetido em intervalos trimestrais durante 3 anos, posteriormente semestralmente até completar 5 anos.
- Mamografia de alta resolução por ocasião do diagnóstico da 1ª lesão e repetido semestralmente até completar 2 anos.
- Avaliação adicional por ultrassonografia e/ou ressonância magnética sempre que houver necessidade de complementar achados do exame físico ou mamografia.
- Todas as lesões suspeitas são submetidas a avaliação histopatológica.

A detecção de um carcinoma na mama contralateral, contudo, nem sempre indica a ocorrência de bilateralidade. Deve-se realizar o diagnóstico diferencial com a presença de lesões metastáticas para a outra mama.

Não existem critérios definitivos para diferenciação de carcinoma bilateral de metastático; porém, se aceita para o diagnóstico de bilateralidade a existência de um ou mais dos seguintes achados:

- Presença de componente *In Situ* no tumor contralateral.
- Diferentes tipos histológicos.
- Diferentes graus de diferenciação.
- Ausência de lesões metastáticas regionais e/ou à distância.

Ressalta-se ainda que o padrão radiológico para lesões metastáticas geralmente evidenciam nodulações múltiplas, multifocais, circunscritas e, mais frequentemente, localizadas no tecido adiposo da periferia da mama.

Quanto à abordagem terapêutica, o câncer de mama bilateral sincrônico ou metacrônico, diferentemente do carcinoma metastático, deve sempre ser tratado com objetivo de curar.

Contudo, a realização de mastectomia bilateral profilática com intuito de prevenir o aparecimento de neoplasia na mama oposta, por ocasião do diagnóstico da 1ª lesão, em pacientes de alto risco para bilateralidade, não é prática do Serviço de Mastologia do Hospital Central do Exército.

Neste Serviço, seguimos os critérios terapêuticos (cirúrgicos e adjuvantes) para tratamento de cada mama individualmente, conforme o adotado para tratamento dos carcinomas unilaterais.

Fica o prognóstico de acordo com o estadiamento da lesão mais avançada, o qual, também, é estabelecido separadamente como se doença unilateral fosse. Não ocorre piora do prognóstico em virtude da bilateralidade.

No caso relatado, o diagnóstico de bilateralidade foi possível graças ao uso de mamografia de alta resolução como exame de rastreio associado ao uso de ultrassonografia como avaliação adicional e biópsia per cutânea das lesões suspeitas.

A precocidade do diagnóstico das lesões permitiu a realização de cirurgia conservadora com biópsia de linfonodo sentinela bilateralmente, resultando, assim, em mínimo dano estético e funcional para a paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kirby I. Bland, Edward M. Copeland, III. A Mama: Tratamento Compreensivo das Doenças Benignas e Malignas. Manole, 1994.
2. Adami HO, Bergström R, Hansen J: Age at first primary as a determinant of the incidence of bilateral breast cancer. *Cancer* 55:643-64, 1985.
3. Davis N, Baird RM: Breast cancer in association with lobular carcinoma in situ. Clinicopathologic review and treatment recommendation. *Am J Surg* 147:641-645, 1984.
4. McSweeney MB, Egan RL. Bilateral Breast Carcinoma. *Cancer Res* 90:41-48, 1984.

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Squamous cell carcinoma

Cláudio de Paula Matos¹, Vivian Rosa de Freitas Rodrigues Ximenes², Leonardo Christaldo Araújo³, Christian de Araújo Vieira⁴, Tatiana Rabello Perim⁵, Marcelo Caselli⁶

1. Cap Med Pós-graduando do 3º ano de especialização em Cirurgia Plástica do HCE; Membro residente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
2. Cap Med Adjunto do Serviço de Cirurgia Plástica do HCE; Membro especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
3. 1º Ten Med Adjunto do Serviço de Cirurgia Plástica do HCE; Membro especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
4. 1º Ten Med Pós-graduando do 2º ano de especialização em Cirurgia Plástica do HCE; Membro residente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
5. Graduada em Medicina e Odontologia; Especialista em Cirurgia Bucomaxilofacial; Pós-graduando do 1º ano de especialização em Cirurgia Plástica do HCE; Membro residente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
6. Pós-graduando do 2º ano de especialização em Cirurgia Plástica do HCE; Membro residente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.

HCE – Serviço de Cirurgia Plástica. Rua Francisco Manuel, 126 – CEP: 20911-270 – Triagem – Rio de Janeiro – RJ. Tel. (21) 3891-7236 / 7237
Endereço para correspondência: Cláudio de Paula Matos
E-mail: claudiocirplastica@ymail.com

RESUMO

O artigo relata um caso de carcinoma espinocelular de região de dorso nasal do tipo ulcerado em que propusemos como tratamento a exérese da lesão e reconstrução em dois tempos, sendo no primeiro tempo a utilização de um retalho médio – frontal, e, após dois meses, nova cirurgia para liberação do pedículo e refinamento baseada na artéria supratrocLEAR ipsilateral.

Palavras-chave: carcinoma espinocelular, ulcerado; retalho médio - frontal

ABSTRACT

The article reports a case of squamous cell carcinoma of the nasal region of the back of the type in which ulcerated proposed as a treatment to excise the lesion and reconstruction in two days, being the first time the use of a retail medium – front and after two months, new surgery to release the pedicle based supratrocLEAR ipsilateral artery.

Keywords: squamous cell carcinoma; ulcerated; average retail - front

INTRODUÇÃO

O Carcinoma espinocelular, também conhecido como carcinoma epidermóide ou escamoso (CEC), é uma neoplasia de interesse freqüente na prática clínica. Sua incidência aumenta constantemente e é a neoplasia cutânea com maior facilidade de reprodutibilidade nos experimentos de carcinogênese experimental. Apresenta uma variedade clínica extensa e múltiplos fatores coadjuvantes na sua etiopatogenia, tais como a radiação ultravioleta, infecções pelo vírus HPV e dermatoses crônicas subjacentes.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 83 anos de idade, natural do Rio de Janeiro, procurou o serviço de cirurgia plástica do HCE apresentando lesão ulcerada com áreas elevadas em região de dorso nasal (fig. 1 e 2).

Figura 1



Figura 2



DISCUSSÃO

O carcinoma espinocelular é relativamente comum em populações idosas de pele clara e sua incidência aumentou significativamente a partir da década de 60. O CEC é três vezes mais freqüente no sexo masculino.

Admite-se que grande parte dos CEC cutâneos surjam sejam em decorrência da exposição crônica e acumulada à radiação ultravioleta (RUV). Existem evidências, tanto clínicas quanto experimentais, de que a radiação solar causa CEC na pele. Acredita-se que a incidência de CEC subirá 2% para cada 1% de redução da camada de ozônio.

Outras causas de CEC podem ser citadas, como agentes químicos (arsênico), radiação infravermelha, raios gama, raios X, e de origem viral, como o HPV.

As lesões atingem principalmente a face e a parte externa dos membros inferiores. Iniciam-se pequenas, endurecidas e têm crescimento rápido. Crescem também infiltrando-se nos tecidos subjacentes, formando lesões elevadas, vegetantes ou ulceradas.

O diagnóstico final é feito através do exame histopatológico da peça cirúrgica.

Quanto ao tratamento, o seu objetivo é a erradicação do tumor em sua totalidade. Várias técnicas podem ser empregadas com tal intuito, como: cirurgia excisional, curetagem e eletrocoagulação, crioterapia, terapia fotodinâmica e radioterapia, dentre outras menos empregadas. A remoção do CEC deve ser feita levando-se em consideração, principalmente, a maior preservação possível da função e da estética do paciente.

Figura 3



Após marcação da área a ser ressecada (fig. 3) o tumor foi retirado (fig. 4) e enviado para patologia. Optamos pela reconstrução do dorso nasal através do retalho médio, frontal, cujo pedículo, neste caso, se baseia na artéria supratroclear ipsilateral (fig. 5 e 6).

Figura 4



Figura 5



Figura 6



Figura 7



Após dois meses de pós-operatório, a paciente retornou para que fosse liberado o pedículo com refinamento do retalho (fig. 7).

Como podemos ver, após dois meses da segunda cirurgia, o local apresenta um bom aspecto estético, estando a paciente muito satisfeita com o resultado (fig. 8, 9 e 10).

CONCLUSÃO

Neste caso, o tumor foi totalmente retirado. Porém devemos lembrar que o carcinoma espinocelular é agressivo, podendo atingir a cadeia ganglionar adjacente. Os tumores maiores de 2,0 cm têm maiores chances de recidivarem e metastatizarem; logo, a paciente deverá ser acompanhada ainda ambulatorialmente.

Quanto ao retalho escolhido (medio-frontal) para cobrir a lesão, obteve-se uma boa cicatrização e um aspecto estético satisfatório após o refinamento, o que deixou a paciente e seus familiares satisfeitos.

Figura 8



Figura 9



Figura 10



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Machado Filho CDS, Fagundes DS, Sender F et al. Neoplasias malignas cutâneas: estudo epidemiológico. An. Bras. Dermatol. 1996.
2. Henriksenn T. et al. Ultraviolet – radiation and skin cancer. Effect of an ozone layer depletion photochen photobiol, 1990.
3. Garrido Neves, Renê; Lupi, Omar; Talhari, Sinésio. Câncer de pele, Medsi editora médica e científica, 2001.
4. Mélega, José Carlos. Cirurgia Plástica – Fundamentos e Arte, Princípios gerais, Medsi editora médica e científica, 2002.
5. Jackson, Ian T. Retalhos Locais na Reconstrução de Cabeça e Pescoço, Editora Dilivros, 2002.

COMPLICAÇÃO DE PROCEDIMENTO INVASIVO REALIZADO POR MÉDICO NÃO ESPECIALISTA EM CIRURGIA PLÁSTICA

Complication of Invasive Procedure Performed by a no-specialist doctor in Plastic Surgery

Cláudio de Paula Matos¹, Antônio Petraglia Neto²,
Vivian Rosa de Freitas Rodrigues Ximenes³, Christian de Araújo Vieira⁴,
Paula Maria Amorim Padilha⁵, Elmo Glória Filho⁶

1. Cap Med Pós-graduando do 3º ano de especialização em Cirurgia Plástica do HCE;
Membro Residente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica
2. Maj Med Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica do HCE;
Membro Especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
3. Cap Med Adjunto do Serviço de Cirurgia Plástica do HCE;
Membro Especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
4. 1º Ten Med Pós-graduando do 2º ano de especialização em Cirurgia Plástica do HCE;
Membro Residente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
5. Pós-graduando do 3º ano de especialização em Cirurgia Plástica do HCE;
Membro Residente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
6. Regente do Curso de Pós-graduação em Cirurgia Plástica do HCE; Membro Titular
da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica; Membro Especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.

Endereço para correspondência: Cláudio de Paula Matos
HCE – Serviço de Cirurgia Plástica. Rua Francisco Manuel, 126 – CEP.: 20911-270 – Triagem – Rio de Janeiro – RJ. Tel. (21) 3891-7236 / 7237
E-mail: claudiocirplastica@ymail.com

RESUMO

Relato do caso de uma paciente que realizou lipoaspiração com lipoenxertia em glúteos e evoluiu com processo infeccioso grave, tem sido inclusive internada em centro de terapia intensiva com quadro de sepse. O procedimento foi realizado em consultório por médico não especialista em cirurgia plástica e fora de todos os padrões para a segurança da paciente. A paciente foi atendida e tratada em nosso hospital por equipe multidisciplinar, tendo ficado curada, mas com seqüelas estéticas.

Palavras-chave: lipoaspiração, lipoenxertia, sepse, seqüelas estéticas.

ABSTRACT

Reporting the case of a patient who performed liposuction on lipoenxertia in gluteal and evolved with serious infectious process including being admitted into intensive care with heart framework of sepsis. The procedure was performed in office by non-specialist doctors in plastic surgery and out of all standards for the safety of the patient. The patient was attended and treated in our hospital by multidisciplinary team having been cured but with sequels aesthetic.

Keywords: liposuction, lipoenxertia, sepsis, sequels aesthetic.

INTRODUÇÃO

A lipoaspiração é uma cirurgia para a redução do volume de gordura corporal, sendo indicada nas lipodistrofias localizadas, conferindo ao paciente um melhor contorno corporal. No caso da lipoescultura, parte da gordura aspirada é usada para ser enxertada em áreas em que se precisa de um maior preenchimento. São raras as complicações em lipoaspiração, porém podem ser citadas: hematoma, seroma, irregularidades, infecção, trombose, acidentes durante a cirurgia e problemas anestésicos.

A maioria dos serviços apresenta taxas de infecção de 2 a 4 %, em caso de feridas limpas. Mais especificamente, no procedimento de lipoaspiração a incidência é inferior a 0,5%.

RELATO DO CASO

FNA, sexo feminino, 27 anos, realizou lipoaspiração abdominal com lipoenxertia em glúteos, com profissional não especialista em Cirurgia Plástica, em consultório particular, em julho de 2006.

Em virtude de apresentar flogose em glúteos e febre, em vigência de cefalexina há 10 dias, a paciente foi internada no Hospital Central do Exército. Iniciou-se antibioticoterapia venosa, Oxacilina com Gentamicina, após realização de exames complementares. O hemograma completo mostrou leucocitose e anemia, hemoculturas negativas, e ultrassonografia de partes moles sem coleções.

Após 21 dias de evolução satisfatória, apresentou quadro de sepse tendo sido transferida para a UTI, onde se modificou o esquema terapêutico para Tazocin® com Vancomicina. Passados 5 dias, evoluiu com abscedação em coxas e flancos, foi drenada cirurgicamente (Figuras 1, 2 e 3), obteve alta da UTI após 15 dias, e alta hospitalar no 45º dia de internação, com sequelas estéticas (Figuras 4 e 5).

Durante o período de internação, foi acompanhada por equipe multidisciplinar: Cirurgião Plástico, Hematologia, Infectologista, Fisioterapeuta e Psicólogo. Desde então, vem sendo realizado acompanhamento ambulatorial.

Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

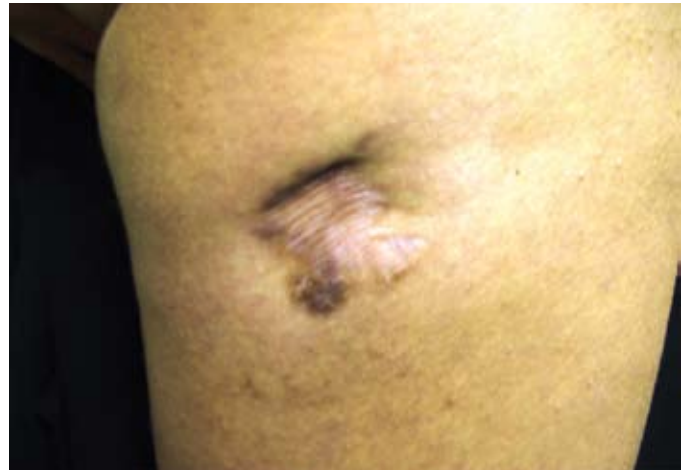


Figura 5



DISCUSSÃO

A lipoaspiração é um procedimento de médio porte que, quando realizado em condições ideais, apresenta baixo índice de complicações. No caso descrito, a realização do procedimento por profissional médico não-especialista em Cirurgia Plástica, em ambiente não-cirúrgico, e com inadequada avaliação clínica prévia, foram determinantes para o insucesso do procedimento, que teve evolução dramática, apesar de todo o suporte pós-operatório de um hospital de grande porte.

CONCLUSÃO

A prevenção das complicações infecciosas é muito mais sábia do que o seu tratamento enquanto patologia estabelecida. A maioria das complicações cirúrgicas remonta ao centro cirúrgico, quase sempre estando relacionadas ao status de saúde do paciente e à magnitude do ato cirúrgico. Um dos fatores mais importantes na prevenção da infecção de ferimentos é a constante vigilância da equipe cirúrgica. É também imperativo que o Cirurgião Plástico saiba identificar e tratar tal complicação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carreirão S; Cradim V, Goldemberg D. Cirurgia Plástica. SBCP. 1ª edição. Ed Atheneu, 2004.
2. C. Can Cedidi, Alfred Berger. Severe abdominal wall necrosis after ultrasound assisted liposuction. Aesthetic Plastic Surgery, 26 (1), 20-22. Jan 2002.
3. Kawasaki M. Lipoaspiração: Article View, Out 2004.

ENFOQUE FONOAUDIOLÓGICO NA PARALISIA FACIAL CENTRAL

Speech Therapy in Facial Palsy

Andreza Ferreira Matos¹, Bianca Coelho de Oliveira²

1. Fonoaudióloga, pós-graduanda em Motricidade Orofacial com Ênfase no Ambiente Hospitalar pela Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO) e ex-estagiária do Setor de Fonoaudiologia do Hospital Central do Exército, RJ.
2. 2º Ten OTT Fonoaudióloga Adjunta do Setor de Fonoaudiologia do Hospital Central do Exército, RJ. Pós-graduada em Geriatria e Gerontologia e Fonoaudiologia Hospitalar pela Universidade Veiga de Almeida (UVA).

Endereço para correspondência: Bianca Coelho Oliveira
HCE - Setor de Fonoaudiologia. Rua Francisco Manuel, 126 – CEP.: 20911-270 – Triagem – Rio de Janeiro – RJ. Tel. (21) 3891-7178
E-mail: biancacoli@gmail.com

RESUMO

A paralisia facial se refere à interrupção da informação motora para a musculatura facial. Essa interrupção pode ocorrer por uma alteração do nervo facial (VII par craniano) em qualquer ponto de seu trajeto, caracterizando a paralisia facial periférica, ou na via motora facial central, caracterizando a paralisia facial central. Em qualquer das situações, o paciente se vê desfigurado e não se reconhece ao espelho. Essa manifestação gera angústia, dificuldade de relacionamento social e profissional, necessitando de tratamento médico imediato e miofuncional concomitantemente para que o prognóstico seja o melhor possível. O presente artigo relata um caso de paralisia facial central, em paciente jovem internado no Hospital Central do Exército e que atualmente está sendo acompanhado pelo ambulatório de fonoaudiologia, com melhora dos movimentos e das funções da musculatura da face, da língua e dos lábios.

Palavras-chave: paralisia facial, fonoaudiologia

ABSTRACT

Facial Palsy occurs when there is no more motor information to the facial muscles. This interruption can occur due to an alteration of the facial nerve (VII cranial pair) either in any point of its trajectory towards the face, which characterizes peripheral facial palsy or in the central facial motor via, which characterizes central facial palsy. In both situations, the patient is disfigured and he/she does not recognizes him/herself through the mirror. This anguishing situation causes difficulties in the social relationship, in the need of immediate medical and muscular functional treatment, in order to have the best prognostics possible. This paper presents a case of central facial palsy, in a young patient who has received treatment in HCE and who is being attended to by the speech therapists. This patient has presented a recovery of the movement and functions of the facial, tongue and lips muscles.

Keywords: facial palsy, speech-language pathology

INTRODUÇÃO

A paralisia facial é uma situação de impacto, na qual a pessoa perde a possibilidade da comunicação não-verbal, ou seja, das informações fornecidas ao interlocutor que apenas as palavras expressas oralmente não são capazes de transmitir. A relevância da estética no meio social também deve ser considerada, e aquele que apresenta uma alteração importante deste aspecto poderá ter prejudicado o seu convívio social. Lazarini et al., 2002, referiram que a privação dos movimentos faciais limita dramaticamente a integração do ser humano com seu próximo e com o meio.

VanSwearingen et al. (1999), realizaram um estudo com indivíduos portadores de disfunções neuromusculares faciais, com prejuízo da habilidade de sorrir, e verificaram que essa deficiência predispôs os mesmos à depressão. Assim, a compreensão da origem da paralisia e sua recuperação auxiliam o restabelecimento do equilíbrio psíquico e da reintegração do indivíduo ao seu meio social.

Segundo Guedes (1997), o fonoaudiólogo, por ser um profissional que lida diretamente com a comunicação, sente-se instigado a colaborar no atendimento de pacientes com paralisia facial, tanto na verificação do prejuízo ocasionado a essa musculatura e às funções a ela relacionadas, bem como à possibilidade de atuação, no intuito de minimizar as alterações encontradas.

Desta forma, o artigo tem por objetivo caracterizar a atuação da fonoaudiologia na paralisia facial central e discutir a diferença entre a paralisia facial central e a periférica.

REVISÃO DE LITERATURA

Segundo Murdoch e Vitorino (2005), cada nervo facial surge do aspecto lateral do tronco encefálico na altura do limite inferior da ponte, no sulco pontomedular, na forma de dois feixes distintos de fibras de tamanhos desiguais. O feixe maior e mais medial surge do núcleo facial da ponte e conduz fibras motoras aos músculos da expressão facial. O menor e mais lateral conduz fibras autônomas e é conhecido como nervo intermediário. As duas raízes percorrem juntas um pequeno trecho na fossa craniana posterior para adentrar o canal auditivo no osso temporal petroso, juntamente com o VIII nervo (nervo auditivo).

Segundo Bento (1998), existem cinco grupos de ramos que emergem da glândula parótida, conhecidos como pesanserinus (pé de ganso), que são os ramos frontal, zigomático, bucal, mandibular e cervical. O padrão de distribuição

varia enormemente. Podem ser encontrados, entretanto, dois ramos iniciais (Testa e Antunes, 2000): o temporofacial (gerando os ramos frontal, zigomático e bucal), e o cervicofacial (gerando alguns ramos bucais, mandibular e cervical). O padrão de músculos supridos pelos ramos também é variável, mas os ramos frontal e zigomático freqüentemente inervam os músculos frontal (também descrito como occipitofrontal), orbicular dos olhos, corrugador do supercílio, depressor do supercílio, auriculares anteriores, bucinador, nasais e, eventualmente, levantador do lábio superior. O ramo bucal basicamente supre os músculos nasal, prócero, levantador do ângulo da boca, levantador do lábio superior e da asa do nariz, zigomáticos, risório e orbicular da boca, e os ramos mandibular e cervical inervam os músculos abaixador do lábio inferior, abaixador do ângulo da boca e o platisma, respectivamente. (Di Dio *et al.*, 1998; SBFa, 2001).

As fibras aferentes viscerais especiais levam informações gustatórias da língua para o sistema nervoso central, via nervo lingual, corda do tímpano, intermediário terminando na parte superior do núcleo solitário. Fibras eferentes somáticas gerais levam informações sensitivas cutâneas do meato auditivo externo e da região retroauricular para o núcleo espinhal do trigêmio.

As fibras eferentes viscerais gerais do nervo intermediário provêm do núcleo salivar superior, cujas fibras dirigem-se para a periferia como componentes do nervo intermediário para, perto do joelho do nervo facial, dividir-se em dois grupos:

a) fibras que se destinam ao gânglio pterigopalatino, de origem do núcleo lacrimal na ponte, via nervo grande petroso superficial;

b) fibras que se destinam ao gânglio submandibular, via corda do tímpano. As sinapses com os neurônios pós-ganglionares ocorrem nos gânglios pterigopalatino e submandibular.

As fibras pós-ganglionares são secretoras e vasomotoras, inervam as glândulas lacrimais e as membranas mucosas do nariz e da boca. As fibras passimpáticas pós-ganglionares do gânglio submandibular destinam-se às glândulas salivares submandibulares e sublinguais.

O nervo facial desempenha inúmeras funções, incluindo: motora; autonômica parassimpática, envolvendo secreção lacrimal e de glândulas das cavidades nasais e secreção salivar das glândulas submaxilar e sublingual; gustatória dos dois terços anteriores da língua, e sensitiva de parte do pavilhão auditivo, meato auditivo externo e

membrana timpânica ou zona de Ramsay-Hunt (Valença, 1999).

Vários critérios podem ser adotados para classificar as paralisias faciais, e uma destas classificações se baseia na localização da lesão, o que permite não só realizar um correto diagnóstico, mas também estabelecer o melhor prognóstico e tratamento. As paralisias faciais podem ser divididas em dois grandes grupos: paralisia facial central (PFC), ou supranucleares, e paralisia facial periférica (PFP), constituindo as nucleares e infranucleares. As supranucleares consistem em lesões dos neurônios motores piramidais do córtex frontal (responsáveis pelos movimentos voluntários) que chegam aos núcleos motores do facial ipsi (parte superior da face) e contralateralmente (parte superior e inferior) (Lazarini et al., 2002). Nessa situação, os movimentos involuntários ou emocionais podem estar preservados. Geralmente, são decorrentes de lesões vasculares, tumorais, processos degenerativos ou inflamatórios e costumam ser acompanhadas de outras manifestações neurológicas, como hemiplegia e disartria (Bento et al., 1998; Esborrat, 2000; Testa e Antunes, 2000). Há um comprometimento do território inferior da face, com desvio da rima bucal, apagamento do sulco nasolabial, disartria e ausência de contração do platisma (Dantas, 2005). Nesse tipo de paralisia, também podemos observar a perda de força do braço e perna opostos ao lado de desvio da boca, ocorrendo uma emergência médica (Pessuto, 2006).

As paralisias nucleares apresentam etiologias similares às supranucleares, mas o local da lesão difere, sendo o núcleo motor do facial (terço inferior da protuberância). A sintomatologia também é diferente, na qual ocorre a paralisia de todos os músculos da hemiface do mesmo lado da lesão tanto para movimentos voluntários como involuntários (reflexos e emocionais). Devido à proximidade do núcleo motor do facial com o núcleo motor do VI par (abducente), é freqüente o comprometimento associado a este par craniano (Esborrat, 2000). Na paralisia facial periférica, toda a hemiface está envolvida, ocorre desvio dos traços fisionômicos para o lado normal, piscar ausente ou menos evidente do lado comprometido, sulcos da pele menos pronunciada do lado paralisado, assim como rima palpebral mais aberta do mesmo lado, ao mostrar os dentes a boca sofre desvio e adquire a forma ovalada (Dantas, 2005). Já as infranucleares são aquelas em que o local da lesão se dá abaixo do núcleo motor do facial e se manifestam com

quadros de paralisia facial completa (Lazarini et al., 2002; Valls-Sole e Montero, 2003).

Por meio do exame clínico e exames complementares, o médico distingue a etiologia e executa o tratamento adequado; a manifestação clínica mais evidente e de impacto que leva o paciente ao pronto atendimento é o comprometimento da expressão facial, uma vez que ele pensa estar diante de um derrame cerebral, que é uma situação de perigo (Pessuto, 2006).

A recuperação pode ocorrer em algumas semanas, ou até alguns anos. Requer abordagem médica, do fisioterapeuta, do fonoaudiólogo e de outros profissionais.

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente CRO, 18 anos, raça negra, sexo masculino, foi internado no Hospital Central do Exército no Rio de Janeiro (RJ), no dia 07/03/08, queixando-se de alteração na fala e hemiparesia à esquerda. O paciente apresentou quadro de dor precordial seguida posteriormente de hemiparesia à esquerda e alteração na fala anterior à internação. Realizou tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste, ressonância nuclear magnética (RNM), ecodopplercardiograma e ecocardiograma, com resultados normais. Não apresentou febre, rigidez de nuca e/ou sinal de hipertensão intracraniana.

De acordo com o prontuário, o diagnóstico médico é ainda inconclusivo pelo fato de o paciente apresentar hemiplegia esquerda e paralisia facial esquerda devido à relação dos achados clínicos com os exames complementares.

Durante a internação, fez uso dos seguintes medicamentos: Omeprazol 20 mg, Dipirona 500 mg, Sódio, Cloreto 0,9% 500 ml (solupratic), Captopril 25 mg, Metoclopramida 10 mg, Ácido Acetilsalicílico 100 mg, Enoxparina 80 mg, Sinvastatina 20 mg, complemento vitamínico e complexo B. Recusou o ácido ascórbico 1g.

Na avaliação fonoaudiológica realizada no leito, observou-se queda da asa do nariz do lado esquerdo, sulco nasolabial apagado, queda da comissura dos lábios do lado esquerdo, filtro labial desviado para o lado direito, redução na abertura da boca, desvio de língua à esquerda, dificuldade de protrusão de língua e imprecisão dos movimentos dos OFAs [figuras 1, 2 e 3]. O diagnóstico fonoaudiológico foi de paralisia facial central esquerda, de acordo com as alterações apresentadas acima.



Figura 1: Queda da asa do nariz do lado esquerdo.



Figura 2: Redução na abertura da boca.



Figura 3: Filtro labial desviado para o lado direito.

A intervenção fonoaudiológica constou de realização de exercícios isotônicos, isométricos e isocinéticos dos órgãos fonoarticulatórios (OFAs) e massagem peri e intra-oral.

Os exercícios isométricos, isotônicos e isocinéticos podem ser utilizados especificamente para contorno, extensão, oclusão e abertura dos lábios, protrusão, retração e elevação da língua, além da protrusão, elevação e depressão mandibular (Murdoch e Vitorino, 2005). A quantidade e a duração da resistência utilizada nestes exercícios são sistematicamente aumentadas de acordo com a habilidade do paciente.

Para a SBFa (2001), são definidos como exercícios isométricos (movimentos com resistência) aqueles em que se desenvolve tensão sem modificação do tamanho da fibra muscular. São principalmente os de contração mantida e de força muscular, indicados para aumentar tônus muscular.

Já os exercícios isotônicos (movimentos repetitivos sem resistência) são relativos ou pertencentes à ação muscular que ocorre com uma contração normal. São aqueles em que há tensão dos músculos acompanhada de modificação da fibra muscular; são exercícios principalmente de mobilidade dos músculos, indicados para incentivar a oxigenação, a coordenação e o aumento da amplitude dos movimentos musculares. (SBFa, 2001).

E os exercícios isocinéticos são aqueles nos quais se impõe uma resistência ao movimento, sem permitir que este ocorra. São iniciados com um mínimo de resistência, que é aumentada gradativamente. São indicados para o relaxamento e oxigenação muscular, e para a sua coordenação (SBFa, 2003).

Na fase inicial da paralisia com pouco ou nenhum esboço de movimento, o trabalho consiste na realização dos movimentos da avaliação e

outros feitos de forma isométrica e acompanhados por massagens indutoras do movimento desejado na hemiface paralisada (Altmann, 1998) no sentido do movimento. Essas massagens podem ser exclusivamente manuais, lentas, com pressão profunda ou com utilização de massageador facial suave.

Segundo Goffi Gomez et al. (2004), o efeito circulatório da massagem eleva o metabolismo celular e estimula o trofismo muscular. Elas também estimulam os receptores proprioceptivos, preservando o esquema corporal da face, mas estão sempre vinculadas à indução do movimento no trabalho miofuncional, não sendo massagens aleatórias. Apesar de as massagens indutoras serem necessárias somente do lado da paralisia, elas podem ser realizadas em ambos os lados da face, considerando-se a intenção constante de se oferecer estímulos sensoriais simétricos. Bajaj-Luthra et al. (1998) descobriram que, em pacientes com sincinesia instalada, o lado contralateral à paralisia também sofre modificações após a instalação de uma paralisia. Portanto, desde o início do quadro deve-se observar que a estimulação seja simétrica e bilateral.

O paciente recebeu alta hospitalar no dia 17/03/08 e foi encaminhado ao ambulatório de neurologia, fisioterapia e fonoaudiologia.

O mesmo continua em acompanhamento fonoaudiológico 2 vezes por semana com duração de 30 minutos cada sessão, além de ter sido orientado a realizar os exercícios em casa diariamente, de uma a duas vezes ao dia. Após nove sessões de fonoterapia, pôde-se observar melhora dos movimentos e das funções da musculatura da face, da língua e dos lábios, porém permanece com um pequeno desvio da comissura dos lábios ao sorrir [figuras 4, 5 e 6].



Figura 4: Elevação da asa do nariz do lado esquerdo.



Figura 5: Maior abertura da boca.



Figura 6: Pequeno desvio da comissura dos lábios ao sorrir.

DISCUSSÃO

Classicamente, o que se espera diante de uma paralisia facial central é a preservação da movimentação da fronte e paralisia dos movimentos da musculatura facial inferior contralateral à lesão, na solicitação da movimentação voluntária, e preservação da movimentação da parte inferior na ação involuntária ou emocional (Töpper *et al.*, 1995; Trepel *et al.*, 1996; Urban *et al.*, 1998).

É importante salientar que a condição clínica da musculatura facial dos pacientes com paralisia facial central difere significativamente da dos pacientes com paralisia facial periférica. Normalmente, no momento posterior à instalação da paralisia, os pacientes com PFP apresentam prejuízo parcial ou total de todos os segmentos da face do lado paralisado, ipsilateralmente à lesão do nervo, quer seja no repouso, na movimentação voluntária ou sob condição involuntária. A semelhança ocorre apenas com relação ao desvio do filtro nasal, que também se dirige ao lado não afetado.

O prognóstico vai depender da cooperação do paciente, do tipo de lesão, da extensão da lesão e de intervenções prévias.

CONCLUSÃO

A mímica facial é importante na comunicação

e na expressão dos sentimentos: é possível dizer se alguém está alegre, irritado, pensativo, apenas por meio de sua expressão facial. No momento de diálogo, o olhar é primeiramente direcionado ao rosto da pessoa. Por isso, a paralisia facial gera um impacto estético, emocional e social para o portador, que se percebe tolhido na sua auto-imagem e na sua expressão.

O trabalho fonoaudiológico visa a dar funcionalidade à musculatura afetada, diferenciando-o dos outros tratamentos que visam apenas à estética facial. Além disso, a atuação fonoaudiológica contribui para diminuir o tempo de recuperação da paralisia facial, ponto importante para o paciente que quer restabelecer sua expressão facial anterior o mais breve possível.

Apesar de a reabilitação estar direcionada aos sintomas apresentados pelo paciente, é extremamente importante para o fonoaudiólogo o conhecimento da localização da lesão causadora da paralisia facial. Isso permitirá que ele faça uso de estratégias terapêuticas de acordo com o caso, bem como conhecimento do prognóstico a ser esperado. Dessa forma, a participação do fonoaudiólogo na equipe multiprofissional contribuirá no tratamento mais adequado a ser oferecido ao paciente, resultando numa melhoria da qualidade de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Altmann EBC. Como eu trato paralisia facial. Anais do Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia. Natal, 1998.
2. Bajaj-Luthra A et al. Quantification of patterns of facial movement in patients with ocular to oral synkinesis. *Plast Reconstr Surg*. 1998;101:473-480.
3. Barros JN, Melo AM, Gomes ICD. Paralisia facial periférica – prognósticos. *Rev Cefac*. 2004;6:184-8. Disponível em: <<http://www.cefac.br/revista/revista62/Artigo%2010.pdf>>. Acesso em 18 maio 2008.
4. Bento RE, Marone SM, Miniti A. Tratado de Otologia. São Paulo: Edusp, 1998.
5. Calais LL, Gomez MVSG, Bento RE, Comerlatti LR. Avaliação funcional da mímica na paralisia facial central por acidente cerebrovascular. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*. 2005;17:213-222. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/pfono/v17n2/v17n2a09.pdf>>. Acesso em 18 maio 2008.
6. Dantas AM. Nervos cranianos sensitivos-motores. In: Dantas AM. Os nervos cranianos-estudo anatomo clínico. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p. 47-78.
7. Di Dio LJA, Amatuzzi MM, Cricenti SV. Sistema muscular. In: Di Dio LJA. Tratado de Anatomia Aplicada. São Paulo: Polus, 1998.
8. Esborrat LM. Parálisis facial (I Parte). *Quirón*, 2000. 31:18-35.
9. Goffi Gomez MVS, Vasconcelos LGE, Bernardes DFF. Intervenção fonoaudiológica na paralisia facial. In: Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO (Org.). Pupo AC, Furkim AM, Chiari BM, Bianchini EMG, Ramos SM. (Co-org.). Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo: Roca, 2004. p. 512-526.
10. Guedes ZCF. Atendimento fonoaudiológico das paralisias faciais no adulto e na criança. In: Lagrotta MGM, César CPHAR. A fonoaudiologia nas instituições. São Paulo: Lovise, 1997. p. 163-7.
11. Lazarini PR et al. Paralisia Facial Periférica por Comprometimento do Tronco Cerebral – a propósito de um caso clínico. *Rev Bras ORL*, 2002. 68:140-144.
12. Matos AF. A Atuação da Fonoaudiologia na Paralisia Facial Periférica. [Monografia]. Rio de Janeiro: Universidade Veiga de Almeida – UVA, 2006. p.55.
13. Murdoch BE, Vitorino J. Disartria. Uma Abordagem Fisiológica para Avaliação e Tratamento. São Paulo: Lovise, 2005. 486p.
14. Pessuto JM. Paralisia Facial – informações ao paciente. Universidade Federal de São Paulo, 2006. Disponível em: <www.otorrino.unifesp.br/info/pfp.htm>. Acesso em 18 maio 2008.
15. Queiroz RD, Tessitore A, Paschoal JR, Testa JRG. Reabilitação neuro oclusal e ortopedia funcional dos maxilares em paciente com paralisia facial periférica- relato de caso. *ACTA ORL/Técnicas em Otorrinolaringologia*. 2007;4:312-317. Disponível em: <http://www.actaorl.com.br/detalhe_artigo.asp?id=214>. Acesso em 18 maio 2008.
16. Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia (SBFa). Documentos oficiais do Comitê de Motricidade Oral (MO) da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia 01/2001 e 02/2002. São Paulo, 2001.
17. _____. Histórico do documento oficial 03/2003 do Comitê de Motricidade Orofacial (MO) da SBFa. Disponível em: <http://www.sbf.org.br/ComitedeMotricidadeOrofacial03_2003.pdf>. Acesso em 18 maio 2008.
18. Testa JRG, Antunes ML. Paralisia facial: diagnóstico e tratamento. Compacta, 2000. 1:5-15.
19. Töpper R, Kosinski C, Mull M. Volitional type of facial palsy associated with pontine ischaemia. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 1995. 58:732-734.
20. Trepel M, Weller M, Dichigans J, Peterson D. Voluntary facial palsy with a pontine lesion. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 1996. 61:531-533.
21. Urban PP, Wicht S, Marx J, Mitrovic S, Fitzek C, Hopf HC. Isolated voluntary facial paresis due to pontine ischemia. *Neurology*, 1998. 50:1859-1862.
22. Valença MM, Valença LPAA. Nervo facial: aspectos anatômicos e semiológicos. *Neurobiologia*. 1999. 62:77-84.
23. Valls-Sole J, Montero J. Movement disorder in patients with peripheral facial palsy. *Movement Disorder*. 2003. 18: p. 1424-1435.
24. Vanswearingen JM, Cohn JF, Bajaj-Luthra A. Specific impairment of smiling increases the severity of depressive symptoms in patients with facial neuromuscular disorders. *Aesthet Plast Surg*. 1999. 23:416-423.

INSTALAÇÃO IMEDIATA DE COROA PROVISÓRIA EM IMPLANTE DENTÁRIO

Immediate Loading of Dental Implant with Provisional Crown

Eline Barboza da Silva¹, Alexandre Barboza de Lemos²

1. 2º Ten ODT Adjunta à Seção de Odontologia do Hospital Central do Exército;
Especialista em Implantodontia pela Odontoclínica Central do Exército (OCEx);
Doutora em Microbiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

2. Maj Bombeiro Dentista do Estado do Rio de Janeiro; Mestre em Periodontia pela Universidade Veiga de Almeida;
Coordenador do Curso de Especialização em Implantodontia da Odontoclínica Central do Exército (OCEx); .

Endereço para correspondência: Eline Barboza da Silva
HCE – Setor de Odontologia. Rua Francisco Manuel, 126 – CEP. 20911-270 – Triagem – Rio de Janeiro – RJ
E-mail: ebarboza_silva@yahoo.com.br

RESUMO

A instalação de coroas provisórias imediatas sobre implantes osseointegráveis tem sido relatada com grande sucesso e é objeto de vários estudos com a finalidade de otimizar o tratamento, melhorar a aceitação por parte do paciente, diminuir o custo do tratamento, bem como preservar estruturas periimplantares. O objetivo do presente estudo foi realizar uma revisão bibliográfica acerca do tema, bem como relatar um caso clínico de instalação de implante dentário seguida da instalação imediata de coroa provisória, com acompanhamento de dezoito meses.

Palavras-chave: Coroa provisória; Implante osseointegrável

ABSTRACT

Immediate loading of dental implants with provisional crowns has been thought to be of great success and is the aim of many studies with the purpose of improving treatment, improving treatment acceptance by patients, lowering treatment costs, as well as preserving periimplant tissues. The aim of this study was to perform a literature review, as well as report a clinical case of immediate loading of dental implant with provisional crown, with an eighteen-month follow-up.

Keywords: Provisional crown; Osseointegrated implant

INTRODUÇÃO

O tratamento odontológico tem como objetivo devolver ao paciente a função mastigatória e estética. A implantodontia é uma ciência que busca cooperar com tais objetivos e tem se desenvolvido consideravelmente nos últimos anos.

A osseointegração pode ser definida como o contato direto entre o osso vivo e o implante osseointegrado. Entretanto, um período de tempo para a cicatrização se faz necessário para que haja a osseointegração. O longo período de cicatrização é dependente de inúmeros fatores, tais como desenho do implante, qualidade óssea, técnica de preparação do sítio e capacidade de cicatrização dos tecidos (BUCHS *et al.*, 2001).

Pesquisas têm sido realizadas com o objetivo de definir e modificar o protocolo cirúrgico para o tratamento com implantes osseointegráveis, e alterar o desenho do implante e o tempo de cicatrização. Estas pesquisas demonstram que o uso de coroas provisórias imediatas para restaurar dentes unitários em áreas estéticas favorece a manutenção do tecido mole e duro na região (WÖHRLE, 1998).

A eliminação do segundo estágio cirúrgico com a instalação imediata de componentes protéticos oferece diversas vantagens em termos de conveniência para o paciente e custo do tratamento (BUCHS *et al.*, 2001).

Utilizando-se implantes com instalação de próteses imediatas, pesquisadores relatam benefícios aos pacientes, diminuindo o tempo de tratamento, minimizando as etapas cirúrgicas e buscando otimizar a estética (HUI *et al.*, 2001).

O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão de literatura sobre a performance clínica dos implantes que receberam coroas imediatas provisórias e relatar um caso clínico com 18 meses de acompanhamento em coroa provisória unitária.

REVISÃO DE LITERATURA

Novas técnicas foram descritas com o desenvolvimento do desenho e da superfície dos implantes osseointegráveis. SALAMA *et al.* (1995) descreveram dois casos com instalação de coroas provisórias em implantes de titânio com formato de raiz. Relataram sucesso na utilização de coroas provisórias fixas em maxila e mandíbula e a carga imediata foi sugerida como modalidade de tratamento confiável por oferecer ao paciente acesso a uma prótese provisória durante o tempo de cicatrização. Outra vantagem é a preservação dos tecidos gengivais em implantes imediatos onde não é necessário regeneração óssea.

PIATTELLI *et al.* (1997) avaliaram achados histológicos em dois implantes com revestimento de plasma spray de titânio que haviam recebido carga imediata. Os implantes foram removidos por causa de fratura do abutment (pilar protético) e por razões psicológicas após oito e nove meses de carga, respectivamente. Análises microscópicas mostraram que tecido ósseo maduro, compacto e cortical estava presente ao redor de ambos os implantes com contato osso/implante de 60 a 70%. Nenhuma fibrose ou “gap” (espaço) estavam presentes na interface osso/implante, assim como nenhuma reabsorção estava presente no osso perimplantar. Assim, os autores concluíram que a carga imediata pode ser usada em vários casos com boa qualidade óssea e com implantes que apresentam macro e micro retenções (p. ex., com revestimento de plasma spray de titânio) como características. Bons resultados têm sido relatados para implantes com superfícies maquinadas (lisas). Entretanto, mais dados sobre diferentes desenhos ou tratamento de superfícies são necessários a fim de se obter mais resultados conclusivos sobre carga imediata.

WÖHRLE (1998) descreveu a experiência com o uso de implantes imediatos em região anterior da maxila. O principal objetivo do estudo foi avaliar a previsibilidade da manutenção da arquitetura dos tecidos mole e duro e realizar a restauração estética da pré-maxila. Foram analisados o sucesso da osseointegração, a melhora no conforto do paciente e a aceitação do mesmo ao tratamento. Foram selecionados 14 pacientes com um dente cada, sendo estes cinco incisivos laterais e nove incisivos centrais na região superior, com adequado contorno gengival, sem realização de cirurgia periodontal prévia na região, sem inflamação aguda ou lesão periapical. As indicações para exodontia dos 14 dentes eram doenças periodontais crônicas, reabsorção externa e interna e trauma dental irreversível. Foram utilizados nove implantes com tratamento de superfície de plasma spray de titânio e cinco implantes com superfície de hidroxiapatita. Implantes cilíndricos standart (diâmetro de 5 mm) e cônicos (REPLACE®, STERI-OSS®) foram usados no estudo e instalados com no mínimo 45Ncm de torque para estabilidade primária. Os resultados mostraram que os 14 implantes mantiveram sua estabilidade primária após o período “convencional” de seis meses e foram considerados osseointegrados. Os tecidos moles também permaneceram favoráveis e a maioria dos pacientes manteve a arquitetura gengival (inclusive a papila interdental) e a harmonia e a continuidade

do tecido mole e duro foram previsíveis em todos os casos. Concluíram que a instalação de implantes imediatos com coroas provisórias imediatas é previsível na manutenção da arquitetura do tecido mole e duro, bem como favorece a aceitação do tratamento pelo paciente.

PIATTELLI *et al.* (1998) realizaram um estudo utilizando implantes com revestimento de plasma spray de titânio em macacos. Foram instalados 48 implantes (24 na região posterior da maxila e 24 na região posterior da mandíbula). A estrutura metálica foi cimentada três dias após a instalação dos implantes, num total de 24 (12 na maxila e 12 na mandíbula), estabelecendo o grupo teste. Os demais implantes não receberam carga (grupo controle). Nove meses depois, os implantes foram removidos com bloco ósseo e analisados. Análises histomorfométricas demonstraram que no grupo teste o contato osso/implante foi de 67,3% na maxila e 73,2% na mandíbula, e que no grupo controle a relação foi de 54,5% e 55,8%, respectivamente. Ainda no grupo teste, o osso ao redor do implante aparentava-se mais compacto. Concluíram que o grupo teste apresentava uma porcentagem significativamente maior de contato ósseo/implante do que o grupo controle, e que nenhum tecido conjuntivo fibroso estava presente na interface.

A fim de avaliar o desempenho clínico do implante OSSEOTITE® (3i® – Implant Innovations Inc.), LAZZARA *et al.* (1998) determinaram os efeitos da carga precoce na performance e sobrevida dos implantes após dois meses em um estudo multicentro. Um total de 429 implantes OSSEOTITE® foram instalados em 155 pacientes (87 mulheres e 68 homens) com média de idade de 54 anos. Protocolo de cirurgia de estágio único foi seguido, com implantes moldados quatro a seis semanas após a cirurgia. O tratamento restaurador incluía 83 coroas provisórias unitárias e 129 coroas “esplintadas” (unidas) com dois, três ou quatro implantes suportando as próteses provisórias na maxila e na mandíbula. Dos 429 implantes, sete deles não osseointegraram (seis foram removidos antes da carga e um, após a carga). A sobrevida dos implantes foi de 98,5% após 12,6 meses e a sobrevida dos implantes pós-carga foi de 99,8% após 10,5 meses. Os resultados preliminares deste estudo sugeriram o sucesso dos implantes OSSEOTITE®, após receberem carga funcional dois meses após sua instalação.

ERICSSON *et al.* (2000), através de um estudo clínico-radiográfico, avaliaram o tratamento realizado com coroas artificiais unitárias retidas por

implantes instalados por procedimentos de um estágio cirúrgico e carga imediata (grupo teste) em comparação aos implantes com dois estágios cirúrgicos (grupo controle). O grupo teste tinha 14 pacientes que receberam 14 implantes e o grupo controle tinha oito pacientes com oito implantes instalados. Todos os dentes unitários perdidos eram na região anterior aos molares. Pacientes não eram fumantes e apresentavam implante com no mínimo 13 mm de comprimento e 3,75 mm de diâmetro e uma boa relação maxilo-mandibular, sem bruxismo e dentro de um programa de manutenção. Após 6 meses, a coroa provisória foi trocada pela permanente. No grupo controle, foi seguido o protocolo descrito a seguir. Dos 14 implantes de grupo teste, dois foram removidos com cinco meses de função e os 12 restantes estavam estáveis após exame clínico. Não foi perdido nenhum implante no grupo controle. Após seis meses de observação, os 20 pacientes participantes foram submetidos a exame radiográfico, sendo este repetido após 18 meses. Analisadas as radiografias do grupo teste e do grupo controle (em função após 12 meses), foi observada média de perda óssea de 0,1 mm.

IBÁÑEZ (2000) relatou uma taxa de sucesso de 100% obtida em 87 implantes com tratamento de superfície com ataque ácido (OSSEOTITE® – 3i®), que foram submetidos à carga imediata e acompanhados durante dois anos.

CHAUSHU *et al.* (2001) compararam o sucesso clínico de carga imediata em implantes instalados em alvéolos frescos e em sítios cicatrizados após exodontias nos anos de 1997 e 1998. Foram selecionados 26 pacientes (de 18 a 70 anos de idade), com instalação de 28 implantes unitários com restaurações metalo-cerâmicas, sendo 19 destes implantes instalados em sítios de alvéolo fresco e nove em sítios cicatrizados. Foram primeiramente instaladas as coroas provisórias e após o tempo de cicatrização tradicional (três a seis meses), os implantes receberam coroas definitivas em metalo-cerâmica. A sobrevivência foi de 82,4% e 100% para implantes imediatos (em alvéolos frescos) e não imediatos (em sítios cicatrizados), respectivamente. Foram reavaliados após seis e 24 meses, com média de 13 meses para implantes imediatos e 16,4 meses para implantes tardios, não sendo observada perda óssea após três a seis meses ao redor dos implantes. Dentro dos limites deste estudo, pôde-se concluir que a carga imediata em implantes unitários em sítios cicatrizados é possivelmente um tratamento previsível, e que a carga imediata em implantes unitários em sítios de alvéolo fresco pode representar um risco de falha

em aproximadamente 20% dos pacientes.

Um estudo foi proposto a fim de se avaliar a efetividade dos implantes expansíveis para carga imediata e tardia e para extremo livre e situações de implantes múltiplos. JO *et al.* (2001) avaliaram 286 implantes SARGOM® com carga imediata em 75 pacientes num período de 40 meses. Dos 273 implantes que obtiveram sucesso, 81 foram instalados em sítios de alvéolo fresco com carga imediata e 162 em sítios cicatrizados pós-exodontia com carga tardia. Alguns implantes que falharam na estabilidade após carga imediata tornaram-se estáveis e osseointegráveis após a remoção da carga e o mecanismo de expansão foi reativado. Observaram que 96% dos implantes na maxila e 94,8% na mandíbula apresentaram sucesso durante os 40 meses do estudo. Implantes em sítios de alvéolo fresco apresentavam 98,9% de taxa de sucesso e implantes em sítios cicatrizados pós-exodontias apresentavam taxa de 93,9%. Os implantes com carga imediata em sítios de alvéolo fresco na maxila mostraram 100% de taxa de sucesso. Concluíram que, dentro dos limites deste estudo, o mecanismo de expansão desses implantes pôde auxiliar o cirurgião no controle da estabilidade durante o período crítico após carga imediata.

HUI *et al.* (2001) realizaram um estudo prospectivo clínico onde foram incluídos 24 pacientes tratados entre agosto de 1999 a outubro de 2000. Implantes unitários foram instalados recebendo coroas provisórias imediatas de acordo com o protocolo. Desses pacientes, 13 receberam implantes imediatamente após exodontias e todos os implantes estavam em regiões estéticas. Durante a cirurgia, foi obtida estabilidade primária através de ancoragem bicortical e torque a 40 Ncm ou mais. Foram utilizados abutments CERAONE® (Nobel Biocare®) e coroas provisórias foram fabricadas. A oclusão foi avaliada, com dentes adjacentes dando proteção ao implante. Foram observados no período de um a 15 meses que os implantes permaneciam estáveis. Os resultados estéticos foram considerados satisfatórios por todos os pacientes. A perda óssea não foi maior que a largura de uma espira do implante, não podendo ser detectada. Concluíram que os implantes e o protocolo restaurador utilizados no estudo apontaram bons resultados iniciais para implantes imediatos e para sítios já cicatrizados. As metas desejáveis pelo paciente (estética e diminuição do custo) foram alcançadas.

ROMANOS *et al.* (2001) realizaram pesquisa com implantes em macacos. Foram extraídos os

segundos pré-molares e os primeiros e segundos molares inferiores de ambos os lados. Foram instalados 36 implantes após a cicatrização dos alvéolos. O lado controle recebeu três implantes em um quadrante e, após três meses, recebeu coroas de resina “esplintadas” por dois meses. A região contra-lateral (lado teste) recebeu três implantes, iguais aos do lado controle, sendo submetidos à carga imediata. Os espécimes foram examinados, avaliados e sacrificados. Os resultados mostraram todos os implantes osseointegrados, sem presença de formação de tecido conjuntivo fibroso. Concluíram, então, que ambas as modalidades de tratamento resultam em osseointegração com respostas similares do tecido mole e duro periimplantar, utilizando-se coroas “esplintadas” na região posterior da mandíbula.

GROISMAN *et al.* (2003) selecionaram pacientes com dentes com indicação de extração por fratura radicular ou reabsorção. Observou-se que um adequado contorno gengival ao redor do dente a ser substituído pelo implante era imprescindível ao sucesso estético do trabalho. A distância entre o ponto de contato e a crista óssea foi medida com uma sonda periodontal nas faces mesial e distal de cada dente selecionado. Após a extração atraumática, implantes de titânio foram instalados respeitando-se o espaço mínimo de 2 mm mesial e distalmente entre o dente e o implante. Osso autógeno obtido nos preparos para a instalação dos implantes foi colocado na região cérvico-lingual, se o espaço entre implante e osso foi maior do que 1 mm. Uma estabilidade inicial do implante foi obtida com uma chave de torque manual. Os guias cirúrgicos foram usados como referências para assegurar adequada profundidade ápico-coronal do implante em relação à futura margem gengival. Após a instalação, cada implante recebeu um abutment e uma restauração provisória em resina acrílica. Os pacientes foram examinados uma vez por semana nas primeiras três semanas e depois uma vez por mês durante 6 meses. Foi avaliada a presença ou ausência de mobilidade e a modificação do contorno vestibular. Radiografias periapicais foram usadas para avaliar a interface osso-implante bem como o nível ósseo marginal em relação ao topo do implante. As próteses definitivas foram colocadas seis meses depois da colocação dos implantes. De acordo com os resultados, a instalação de implantes imediatos com coroas provisórias não demonstra efeitos adversos em relação à osseointegração e, quando bem selecionada, essa técnica facilita a manutenção da arquitetura gengival adjacente ao implante.

RELATO DO CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, 26 anos, com diagnóstico de fratura radicular do elemento dentário 21 (incisivo central superior esquerdo) há cerca de três meses com indicação de exodontia. Após avaliação clínica (figura 1) e radiográfica, optou-se pela instalação de um implante cilíndrico rosqueado STRONG® (SIN®). Foi realizada a exodontia atraumática a fim de se preservar os tecidos periodontais (figura 2). Foi realizada a instrumentação cirúrgica para a instalação de um implante de 4,5 mm de diâmetro x 15 mm de comprimento. Em seguida, após um travamento inicial do implante realizado a 45Ncm, foram realizados os ajustes do “abutment” no laboratório (figura 3), objetivando o assentamento de uma coroa provisória imediata, sendo esta, inicialmente, a própria coroa dentária extraída do paciente (figura 4). Foi realizado, então, o preparo da coroa provisória que foi imediatamente cimentada sobre o abutment com cimento provisório In Prov® (figura 5). Após três (figura 6) e 18 meses (figura 7), o caso foi reavaliado e o resultado foi observado, onde são observadas condições favoráveis dos tecidos periimplantares (figura 8).

DISCUSSÃO

Muitas questões com relação à técnica de instalação imediata de coroas provisórias sobre implantes osseointegráveis parecem necessitar de estudos mais aprofundados.

No que compete ao tamanho do implante, a determinação do seu comprimento e diâmetro mínimo ideais seria de grande valia. ERICSSON *et al.* (2000) descreveram um comprimento mínimo de 13 mm e um diâmetro de 3,75 mm; porém, esses autores não relataram o torque de ancoragem mínimo.

A previsível sobrevivência dos implantes pode ser em decorrência da estabilidade primária dos mesmos, conseguida com uma ancoragem de 45Ncm de torque, o que dificulta o micromovimento do implante (< 100nm), impedindo assim a formação de tecido fibroso na interface osso/implante e favorecendo a osseointegração (WÖHRLE, 1998; HUI *et al.*, 2001). Tal protocolo foi seguido na instalação do caso clínico relatado.

Parece haver uma forte preocupação com o desenho e com a superfície do implante (PIATTELLI *et al.*, 1998; IBÁÑEZ, 2000; JO *et al.*, 2001). Entretanto, outros estudos demonstraram bons resultados para implantes com superfície maquinada (PIATTELLI *et al.*, 1997).

Outra questão controversa é a qualidade óssea maxilar ou mandibular do paciente, e qual seria sua influência na sobrevivência dos implantes osseointegráveis com carga imediata. Os resultados mostram uma superioridade dos implantes com carga imediata da maxila sobre a mandíbula (JO *et al.*, 2001), enquanto notadamente observa-se o inverso para implantes com carga tardia.

Por último, pode-se discutir a respeito do melhor sítio para a instalação de implantes: os já cicatrizados, tardiamente após exodontias, ou em alvéolos frescos, imediatamente após exodontias. CHAUSHU *et al.* (2001) demonstraram melhores resultados em sítios já cicatrizados, porém JO *et al.* (2001) observaram resultados superiores em sítios de alvéolo fresco após 40 meses de estudo.

CONCLUSÃO

Os resultados apresentados na revisão de literatura e no relato do caso clínico demonstraram que o tratamento utilizando implantes imediatos com carga imediata ou coroas provisórias imediatas é uma excelente opção para o paciente,



Figura 1



Figura 2. Exodontia atraumática



Figura 3. Ajustes do “abutment”



Figura 4. Coroa dentária extraída do paciente



Figura 5. Cimento provisório



Figura 6



Figura 7



Figura 8. Tecidos periimplantares

pois diminui o tempo de tratamento, mantém o osso remanescente, evita a migração dos dentes adjacentes, é favorável à estética, bem como diminui o custo do tratamento e aumenta a aceitação ao mesmo por parte do paciente. Tomando-se os devidos cuidados, como indicação correta, planejamento cuidadoso e técnica cirúrgica apurada, os implantes podem ser instalados e colocados em função (carga oclusal) imediatamente após sua instalação, sem provocar danos aos tecidos moles e sem provocar perda óssea.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Buchs AU, Levine L, Moy P. Preliminary report of immediately loaded Altiva Natural Tooth Replacement dental implants. Clin. Implant.Dent.Rest., v.3, p.97-106, 2001.
2. Chaushu G, Chaushu S, Tzohar A, Dayan D. Immediate loading of single-tooth implants: immediate versus non-immediate implantation. A clinical report. Int.J.Oral Maxilofac. Implants, v.16, p.267-272, 2001.
3. Ericsson I, Nilson H, Lindh T, Nilner K, et al. Immediate functional loading of Branemark single tooth implants. An 18 months clinical pilot follow-up study. Clin. Oral Implants Rest., v.11, p.26-33, 2000.
4. Groisman M, Frossad WM, Ferreira HMB., Filho LMM, et al. Single-tooth implants in the maxillary incisor region with immediate provisionalization: 2-year prospective study. Pract. Period. Aesthet. Dent., 2003. v.15, p.115-122.
5. Hui E, Chow J, Li D, Liu J, et al. Immediate provisional for single-tooth implant replacement with Branemark system: preliminary report. Clin. Implant Dent. Relat. Rest., v.3, p.79-86, 2001.
6. Ibáñez JC. Utilización de implantes de superficie Osseotite en procedimientos de carga inmediata. Claves Odontol., v.7, p.15-20, 2000.
7. Jo HY, Hobo PK, Hobo S. Freestanding and multiunit immediate loading of the expandable implant: an up-to-40-month prospective survival study. J.Prosthet.Dent., v.85, p.148-155, 2001.
8. Lazzara RJ, Porter SS, Testori T, Galante J, et al. A prospective multicenter study evaluating loading of osseotite implants two months after placement: one-year results. J.Esthet.Dent., v.10, p.280-289, 1998.
9. Piattelli A, Paolantonio M, Corigliano M, Scarano A. Immediate loading of titanium plasma-sprayed screw-shaped implants in man: a clinical and histological report of two cases. J.Periodontol., v.68, p.591-597, 1997.
10. Piattelli A, Corigliano M, Scarano A, Costigliola G, et al. Immediate loading of titanium plasma-sprayed implants: an histologic analysis in monkeys. J.Periodontol., v.69, p.321-327, 1998.
11. Romanos G, Toh CG, Siar CH, Swaminathan D, et al. Peri-implant bone reactions to immediately loaded implants. An experimental study in monkeys. J.Periodontol., v.72, p.506-511, 2001.
12. Salama H, Rose LF, Salama M, Betts NJ. Immediate loading of bilaterally splinted titanium root-form implants in fixed prosthodontics-a technique reexamined: two case reports. Int. J. Period. Rest. Dent., v.15, p.344-361, 1995.
13. Wöhrle PS. Single-tooth replacement in aesthetic zone with immediate provisionalization: fourteen consecutive case reports. Pract.Period.Aesthet.Dent., v.10, p.1107-1114, 1998.

MASSA EM VENTRÍCULO ESQUERDO

Left ventricle mass

Cleonilce Rodrigues de Souza Destro¹, João Ozório Rodrigues Neto², Cristiane Silveira Cunha³, Adriana Burlá Klajman⁴, Jorge Gomes de Carvalho⁵, Milton Barreto Corrêa Neto⁶, Ricardo de Araújo Gonzáles Alonso⁷

1. Médica cardiologista do HCE. Mestre em Cardiologia pela UFF. Mestre em Cardiologia pela UFF.
2. Médico cardiologista do HCE. Professor Assistente de Propedêutica Clínica da Faculdade de Ciências Médicas de Volta Redonda. Mestrando em Educação em Ciências da Saúde pelo UNIFOA.
3. Professora Assistente da Disciplina de Propedêutica e Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas de Volta Redonda.
4. Cap Med Chefe do Setor de Pediatria do HCE e Doutoranda em Ciências Médicas pela UERJ.
5. Cel Med Chefe da Divisão de Ensino e Pesquisa do HCE, Mestre em Cirurgia Torácica pela UFF.
6. Maj Med. Adjunto do Setor de Cardiologia do HCE
7. TC Med Chefe do Setor de Cardiologia do HCE, Ecocardiografia do Grupo LABS Dor.

Endereço para correspondência: Cleonice Rodrigues de S. Destro
HCE – Setor de Cardiologia. Rua Francisco Manuel, 126 – CEP.: 20911-270 – Triagem – Rio de Janeiro – RJ

RESUMO

Os autores descrevem um caso de massa em ventrículo esquerdo visualizada ao ecocardiograma transtorácico, cuja aparência lembrava o de massa tumoral. Ao eco transesofágico, constatou-se a presença de extenso trombo com porção móvel, aderido ao endocárdio mural do VE.

Palavras-chave: massa cardíaca, trombo, ecocardiografia.

ABSTRACT

The authors describe a case of left ventricle mass with a tumoral appearance at the transthoracic echocardiogram. Actually, it was a massive thrombus attached on the endocardial left ventricle wall.

Keywords: cardiac mass, thrombus, echocardiography.

INTRODUÇÃO

A avaliação ecocardiográfica de massas intracardiacas é extremamente dependente da habilidade do examinador em distinguir estruturas normais. Artefatos produzidos pelo ultrassom como, por exemplo, as reverberações, podem simular trombos ou massas ventriculares. A obtenção de imagem de boa qualidade e a avaliação estrutura suspeita em vários planos de corte auxiliam na acurácia diagnóstica. O ecocardiograma permite avaliar massas intracardiacas e realizar sem qualquer risco a vigilância de sua evolução. Muitas massas cardíacas representam tumores primários ou metastáticos advindos de órgãos adjacentes. O tumor benigno mais freqüente é o mixoma, e, dentre os malignos, o angiossarcoma. A presença de trombo pode ser prontamente identificada e o paciente geralmente apresenta um fator de risco como: o infarto do miocárdio, a miocardiopatia dilatada ou a fibrilação atrial crônica. Geralmente os trombos envolvem o ápex cordis e são únicos. A presença de trombo móvel é fator de risco para o tromboembolismo. Raramente um trombo se desenvolve sem uma anormalidade concomitante de movimentação da parede ventricular. (FEIGEMBAUM, 2005), (BRAUNWALD, 2003), (MORCERF, 1996).

Os autores descrevem um caso de massa ventricular ao ecotranstorácico, cuja imagem transesofágica revelou extenso trombo aderido à parede do VE (ventrículo esquerdo) com porção móvel.

RELATO DE CASO

O.G.C., masculino, 60 anos, natural do Rio de Janeiro, deu entrada no Hospital Central do Exército em agosto de 2003 queixando-se de cefaléia hemicraniana à direita pós-pico hipertensivo há 5 dias. Três dias depois, evoluiu com crise convulsiva e paralisia facial à direita. Ex- tabagista (30 a/maço). Etilismo social moderado. Negou uso de drogas ilícitas. Antecedentes familiares: positivo para hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e doença arterial coronariana. Negava patologias anteriores e relatava hipertensão leve com uso irregular de inibidores da enzima de conversão (só usava quando não se sentia muito bem).

Ao exame físico, encontrava-se lúcido e orientado no tempo e espaço, com abertura ocular espontânea, verbalizando, atendendo às solicitações verbais, com mobilidade e força preservadas nos quatro membros, normocorado,

eupneico, apirético, acianótico e anictérico.

Aparelho respiratório: murmúrio vesicular audível sem ruídos adventícios

Aparelho cardiovascular: ritmo cardíaco irregular em três tempos, com 3ª bulha audível, bulhas normofonéticas, sopro sistólico em foco mitral ++/6, freqüência cardíaca de 88 bpm e pressão arterial de 140x90 mmHg. Pulsos periféricos presentes.

Abdômen: plano, flácido, indolor à palpação. Ruídos hidroaéreos presentes.

Membros inferiores: sem edemas. Panturrilhas livres.

Na admissão, foram solicitados exames hematológicos e bioquímicos de rotina, coagulograma, eletrocardiograma, ecocardiograma bidimensional com Doppler e tomografia computadorizada de crânio.

Resultados da hematologia, bioquímica e coagulograma dentro dos limites da normalidade.

Eletrocardiograma: taquicardia atrial, extrasístolia ventricular e sobrecarga ventricular à esquerda.

Iniciado Amiodarona e anticoagulação.

Resultados dos exames no dia seguinte à internação:

Tomografia computadorizada de crânio: hemorragia intraparenquimatosa em lobo temporal à direita sem efeito de massa.

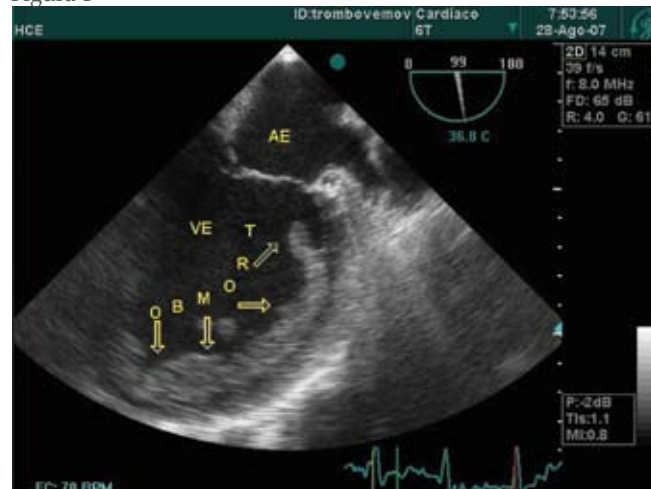
Ecocardiograma: Ao: 3,2 S: 0,8 VEs: 6,4 AE: 4,5 PP: 0,8 VEd: 5,7

FE: 24 %

Hipocinesia difusa, disfunção sistólica global do VE grave, fluxo mitral pseudonormal, aumento cavitário de AE e VE, regurgitação mitral mínima.

Suspensão Amiodarona e Anticoagulação. Otimização das drogas antihipertensivas. Alta à revelia 15 dias após a internação.

Figura 1



Passados 5 anos, paciente procura ambulatório de cardiologia após ter sido atendido na Unidade de Emergência do HCE com dispnéia aos esforços, tontura e pré-síncope, trazendo um ecocardiograma feito pela Emergência que evidenciava cardiomiopatia dilatada e massas no interior do ventrículo esquerdo.

Ao exame físico, apresentava-se lúcido e orientado no tempo e espaço, algo dispnéico, apirético, adinâmico, emagrecido e descorado.

Aparelho respiratório: murmúrio vesicular audível sem ruídos adventícios.

Aparelho cardiovascular: ritmo cardíaco irregular em 4 tempos, presença de 3ª e 4ª bulhas, sopro holossistólico ++++/6 em foco mitral. FC: 92 bpm. PA: 120x70 mmHg.

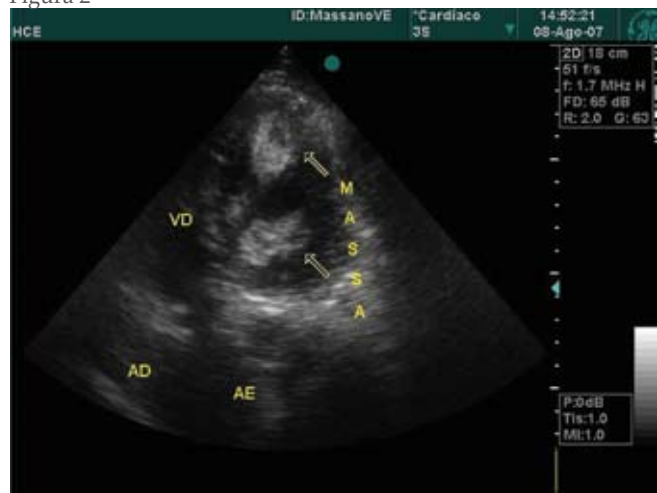
Abdômen: plano, flácido, indolor à palpação. Ruídos hidroaéreos presentes.

Membros inferiores: discreto edema: +/4.

Foi solicitado hematologia, bioquímica, coagulograma e ecocardiograma transesofágico (ETE) para melhor elucidação das massas do VE.

O ETE evidenciou trombos móveis e organizados em aurícula, átrio esquerdo e ventrículo esquerdo.

Figura 2



Foi iniciada a administração de Warfarina sódica 5 mg/ dia e a otimização das medicações para a cardiomiopatia dilatada. Solicitado novo coagulograma de controle após 15 dias do uso da anticoagulação oral e agendado retorno após 30 dias.

Há um ano o paciente não retorna ao hospital. Foi tentado contato telefônico, sem sucesso. Pela

revisão do prontuário, o paciente não retornou ao hospital após o resultado do ETE, início da ACO e otimização medicamentosa.

DISCUSSÃO

Em imagenologia clínica, como em todas as áreas da medicina, só se faz um diagnóstico quando se acredita nele e se pensa na possibilidade de sua existência. O ecotransesofágico acrescentou considerável aumento de sensibilidade no diagnóstico de massas cardíacas, sejam tumores ou trombos. Ele é mais fidedigno na definição da textura, mais acurado nas medidas de tamanho da massa e na definição de aspectos sutis de sua superfície (ASSEF, 2000), (BRAUNWALD, 2003).

No presente relato de caso, a imagem transesofágica permitiu não só o diagnóstico correto, como também a verificação da extensão do trombo e a localização de sua porção móvel.

CONCLUSÃO

Os pacientes com disfunção sistólica do VE, como no caso clínico relatado, apresentam grande incidência de trombose intracavitária. Nesses pacientes, a prevalência de eventos tromboembólicos alcança de 37 a 50% em estudos de necropsia. Porém, ao se comparar com os dados de registro clínico, verifica-se uma prevalência de 3,5% de embolia pulmonar por ano e de 1,7% de AVC (Acidente Vascular Cerebral) isquêmico por ano. A presença de trombo mural móvel como no presente caso constitui sinal de alerta para a suspeição de fenômeno embólico, sendo imperativo o início de anticoagulação. (FEIGENBAUM, 2003), (SUTTAN, 2006)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Feigenbaum H, et al Echocardiography, 6ªed. Philadelphia: Williams and Wilkins; 2005.
2. Braunwald E, et al Tratado de Medicina Cardiovascular. 6ªed. São Paulo: Roca; 2003.
3. Assef JE. Ecocardiografia Transesofágica: Atlas – Texto. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.
4. Morcerf FAP. Ecocardiografia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 1996.
5. Suttan MS. Atlas of Multiplane transesophageal echocardiography. Baltimore: Springer-Verlag; 2006.

O IMPACTO DA GINÁSTICA LABORAL NA REDUÇÃO DAS LER/DORT

The impact of the labor gymnastics in the reduction of the ler/otrw

Tênisson Fernando de S. Fábri¹, Danielle Dias da Silva²

1. TC Med do Hospital Central do Exército; Especialização em Medicina do Trabalho-Pós-Graduação Lato Sensu Pela USP; Título de Especialista em Medicina do Trabalho pelo Conselho Federal de Medicina; Especialista em Treinamento Esportivo - Pós-Graduação *Lato Sensu*; Chefe da Unidade de Emergência-HCE.
2. 2º Ten OTT Fisioterapeuta Especialista em UTI Adulto e Pediátrico.

Endereço para correspondência: Tênisson Fernando de S. Fábri
HCE - Unidade de Emergência. Rua Francisco Manuel, 126 – CEP: 20911-270 – Triagem – Rio de Janeiro – RJ. Tel. (21) 3891-7267/7268
E-mail: ttdri@yahoo.com.br

RESUMO

O objetivo deste estudo foi verificar, através de revisão bibliográfica, a importância do impacto da ginástica laboral na redução das LER/DORT. Para tanto, foi feito um breve relato sobre as Lesões por Esforços Repetitivos (LER) e os Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (DORT), assim como sobre Ginástica Laboral, analisando-se os aspectos relacionados às LER/DORT, os diferentes métodos de Ginástica Laboral, bem como os resultados positivos, ou não, obtidos através dessa ginástica. Das evidências apresentadas por diferentes autores, ressalta-se a importância da Ginástica Laboral no alívio das dores corporais, na diminuição dos casos de LER/DORT, no aumento da produtividade, na otimização da força de trabalho e no melhor desempenho destas empresas.

Palavras-chave: Ginástica Laboral, Lesões por Esforços Repetitivos, Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho, Qualidade de vida.

ABSTRACT

The objective of this study was to verify, through bibliographical revision, the importance of the impact of the labor gymnastics in the reduction of the LER/OTRW. For in such a way, a brief story on the Lesion by Repetitive Efforts (LER) and the Osteomuscular Trouble Related to Work (OTRW), as well as on Labor Gymnastics, analyzing the aspects related to the LER/OTRW, different methods of Labor Gymnastics, as well as the positive results or not, gotten through this gymnastics. Of the evidences presented for different authors, importance of the Labor Gymnastics in the relief of corporal pains is standed out it, in the reduction of the LER/OTRW cases, in the increase of the productivity, the improve of the work force and in optimum performance of these companies.

Keywords: Labor Gymnastics, Lesions by Repetitive Efforts, Osteomuscular Trouble Related to Work, Quality of Life.

INTRODUÇÃO

Atualmente, em um País como o nosso, infelizmente, as questões relacionadas com a adequação econômica dos ambientes de trabalho ainda estão longe de ser realidade. Apenas algumas empresas e instituições estão preocupadas em oferecer aos seus colaboradores condições ideais, não estando, a grande maioria, preocupadas em investir na melhoria da qualidade de vida, mas apenas com o que os trabalhadores poderão produzir.

Nos últimos 20 anos, o mundo tem assistido ao progressivo crescimento das Lesões por Esforços Repetitivos/Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (LER/DORT), uma síndrome polêmica de dimensões sociais e econômicas, refletida na incapacidade do trabalhador para exercer suas atividades e o sofrimento decorrente disso, que gera custos significativos para as organizações e para o Estado. Com o avanço das LER/DORT, pesquisadores e profissionais de diversas áreas têm procurado discutir as inúmeras controvérsias que o fenômeno suscita. A primeira controvérsia diz respeito ao próprio diagnóstico, difícil de ser feito e acordado entre os médicos (Verthein e Gómez, 2001).

A segunda controvérsia tem a ver com a tentativa de encontrar possíveis soluções para o problema, que atinge ampla magnitude e proporções epidêmicas. No Brasil, não existem estatísticas sólidas que permitam traçar um quadro geral das LER/DORT, prevalecendo, segundo Souza (1999), os estudos de demanda de serviços de assistência à saúde do trabalhador, estudos de caso entre trabalhadores adoecidos e de casos notificados pela Comunicação de Acidentes de Trabalho (CATs).

De acordo com o Ministério da Saúde (2000), e os dados do Instituto Nacional do Seguro Social/Ministério da Previdência e Assistência Social, de 1997, as LER/DORT têm sido, nos últimos anos, as mais prevalentes dentre as doenças ocupacionais registradas entre a população trabalhadora segura.

As causas das LER/DORT são apontadas por diversos pesquisadores como um conjunto de fatores físicos e organizacionais do trabalho que, combinados, possibilitam o surgimento da síndrome. Dentre esses fatores, são citados: posturas inadequadas, natureza e repetitividade de movimentos e aplicação de forças, que podem influenciar diretamente o sistema músculo esquelético do trabalhador. Os fatores causais indiretos relacionam-se ao conteúdo das atividades à qualidade da comunicação, períodos prolongados de trabalho, ausência de pausas, não rotatividade

de tarefas, fatores psicológicos, tais como o estresse, pressão pela produção e o relacionamento entre as chefias e funcionários (Maciel, 1998; Codo, 1998; Ranney, 2000).

A ergonomia tem desempenhado um papel central na prevenção dessas afecções, pois permite a avaliação das condições e dos ambientes de trabalho, propostas e implementação de soluções técnicas (relacionadas a mudanças nos equipamentos e ambientes físicos) e administrativas (relacionadas à programação de pausas e rodízios e mudanças na organização e conteúdo das atividades). Reduz, assim, a frequência das doenças, os custos financeiros com indenizações e o sofrimento dos trabalhadores (Rios, 1998; Lampl e Cols., 2000).

Por outro lado, programas de Ginástica Laboral têm sido implementados com grande frequência nas empresas como um método de prevenção da LER/DORT, visando à promoção da saúde e à melhora das condições de trabalho, além de melhorar o relacionamento interpessoal, de reduzir os acidentes de trabalho e, conseqüentemente, de aumentar a produtividade, gerando um maior retorno para a empresa.

Buscando resolver os problemas dessas doenças ocupacionais são, portanto, os objetivos do presente estudo:

- fazer um levantamento da bibliografia existente;
- coletar informações sobre LER/DORT;
- definir diferentes métodos de Ginástica Laboral, apresentados por diferentes autores.

LER/DORT

O termo Lesões por Esforços Repetitivos (LER), adotado no Brasil, está sendo, aos poucos, substituído por Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (DORT). Essa denominação destaca o termo “distúrbio” em vez de lesões, o que corresponde ao que se percebe na prática: ocorrem distúrbios em uma primeira fase precoce, tais como fadiga, peso nos membros e dor, aparecendo, em uma fase mais adiantada, as lesões (Barbosa *et al.*, 1997; Mendes, 1998; Pinto e Valério, 2000).

Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho são doenças ocupacionais relacionadas a lesões por traumas cumulativos. São o resultado de uma descompensação entre a capacidade de movimento da musculatura e a execução de movimento rápido e constante (Oliveira, 2006 Martins e Duarte, 2001).

Seguindo o mesmo raciocínio, Fornasari, Silva, Nishidi e Vieira (2000) definem por LER/DORT as afecções que podem acometer, isolada ou associadamente, tendões, sinóvias, músculos, nervos, fâscias e ligamentos, com ou sem degeneração de tecidos.

As LER/DORT atingem, atualmente, trabalhadores de diversas áreas. Especialistas em medicina do trabalho estimam que de 5 a 10% dos digitadores são portadores de LER/DORT, por exemplo. Na França, esse já é o maior motivo de afastamento do trabalho e de comprometimento da produtividade (Barbosa *et al.*, 1997).

TABELA 1

Distribuição dos Trabalhadores Portadores de LER/DORT, segundo função, Salvador-Bahia

FUNÇÃO	%
1.Caixa de Banco	20
2.Escriturário	14,3
3.Aux. Administrativo	10,1
4.Caixa de Supermercado	8,6
5.Digitador	8,1
6.Atendente	4,3
7.Operador Industrial	3,8
8.Telefonista	3,4
9.Aux. de produção	3,2
10.Secretária	3,1

Fonte: Miranda e Dias (1999).

Segundo a Organização Mundial do Trabalho (OIT), os países arcam com custos médicos equivalentes a 4% de seu Produto Interno Bruto (PIB), a cada ano, em decorrência de acidentes de trabalho, de tratamento de doenças, de lesões e de incapacidades relacionadas ao trabalho (Andrade, 2000).

Partindo da mesma idéia, Teixeira (2001)

confirma que, entre trabalhadores brasileiros, de 80 a 90% das doenças ocupacionais, desde 1993, estão relacionadas aos distúrbios osteomusculares em virtude de problemas de trabalho. O mesmo autor relata os valores da perda econômica decorrente de acidentes de trabalho, calculada em 20 bilhões de reais, ou seja, 2% do PIB Nacional, sendo os DORT responsáveis pela ocorrência de 70% das doenças ocupacionais.

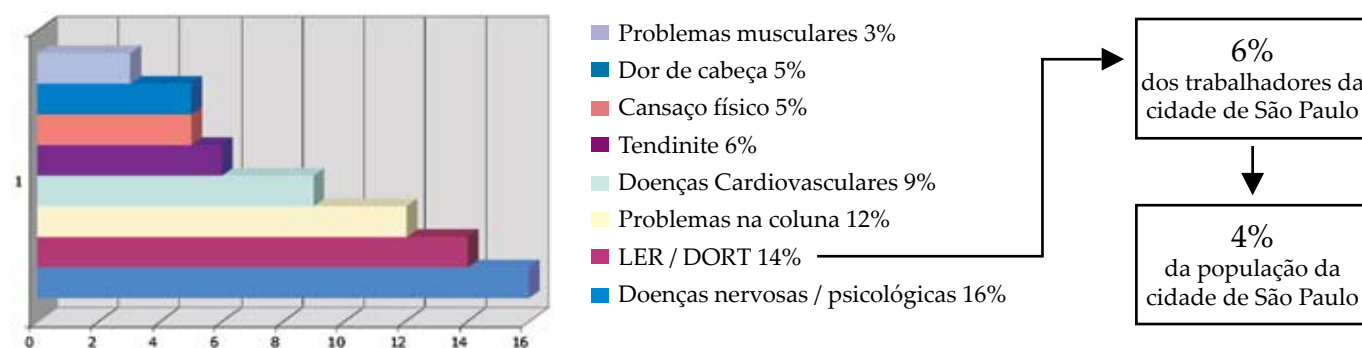
Um estudo desenvolvido por Miranda e Dias (1999), constatou que 20% das LER/DORT registradas no Instituto Nacional do Seguro Social (INSS) em Salvador ocorrem em funcionários que trabalham como caixa de bancos, conforme a TABELA 1.

Em um outro estudo, desenvolvido pela Folha de São Paulo (2001), verificou-se que, dos 310.000 trabalhadores paulistanos diagnosticados pelos médicos, 14% eram portadores de LER /DORT, sendo 6% dos trabalhadores da cidade de São Paulo, ou seja, 4% da população. Dessa forma, fica evidente que, se entidades que envolvam governos, empresários, médicos, entre outros, não tomarem providências com relação a esse problema, em um futuro próximo ter-se-á um grande número de pessoas afastadas do trabalho, gerando cifras milionárias em custos com aposentadorias e com tratamentos de problemas, como mostra o gráfico 1.

Com base nesses resultados, é interessante notar que os fatores contributivos mais importantes dos LER/DORT são: força, repetição, velocidade e movimentos, como cálculos, digitação, escrita, atendimento ao telefone, entre outros (Fornasari *et al.*, 2000).

Outro dado alarmante é que aproximadamente 75 a 90% dos custos médicos nas empresas são devidos aos doentes com lombalgias crônicas, o que também poderá desencadear os distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho (Ksam, 2003).

GRÁFICO 1 Trabalhadores com Diagnóstico de LER/DORT, São Paulo-SP



Fonte: Folha de São Paulo (2001)

FATORES CAUSAIS DE LER/DORT

Ao considerar LER/DORT como um fenômeno multifatorial, destacam-se três grandes grupos de fatores causais, como sendo consensuais, para sua manifestação na realidade laboral, apesar das diferentes abordagens existentes acerca desse tema. São eles:

- Fatores de natureza ergonômica: força excessiva, alta repetição de um mesmo movimento, posturas incorretas de membros superiores, compressão das delicadas estruturas dos membros superiores, inclusive fatores ambientais como frio, vibração, ventilação e ruídos, má adaptação do mobiliário, falta de manutenção em equipamentos e ferramentas, más concepções de postos de trabalho, exigência física desnecessária em função da disposição ou das dimensões dos equipamentos e instrumentos de trabalho.
- Fatores de natureza organizacional e psicossociais: concentração de movimentos para um mesmo indivíduo, horas extraordinárias, dobras de turno, ritmo apertado de trabalho, ausência de pausas, jornadas exageradas, gratificação por produtividade, cobrança excessiva por produção e qualidade por parte da supervisão ou da chefia, incompatibilidade entre a formação e as exigências do trabalho, atividades monótonas, conflitos disfuncionais, problemas nas relações e interações humanas, ambientes de trabalhos hostis, privação da criatividade e potencialidades individuais colocadas em segundo plano, e empobrecimento e fragmentação da tarefa.
- Fatores sócio-econômicos e culturais: medo do desempenho, baixa remuneração, falta de reconhecimento social, ausências de perspectivas de desenvolvimento humano e pessoal e más condições de vida.

GINÁSTICA LABORAL

É importante fazer distinção entre atividade física no local de trabalho, ou fora dele, e Ginástica Laboral (GL), pois essas duas práticas têm objetivos diversos e diferem significativamente nos meios e instrumentos que utilizam. Os programas de atividade física se constituem em incentivos à prática de esportes ou atividades que levam a um maior dispêndio energético e movimentação da musculatura. Em geral, recomenda-se a prática de um esporte ou atividade física pelo menos três vezes por semana, com uma duração de

aproximadamente uma hora por sessão. Para isso, existem as academias e outros centros esportivos, em geral, fora dos locais de trabalho. A Ginástica Laboral (GL) tem por objetivo principal a prevenção de doenças ocupacionais, é realizada nos locais de trabalho três vezes por semana ou diariamente, por períodos que variam de 8 a 12 minutos durante a jornada de trabalho.

A atividade física é considerada benéfica para a saúde física e mental em geral. Assim, vários programas governamentais e comunitários têm sido implantados como o objetivo de incentivar a prática de atividades físicas recreativas, no intuito de prevenir algumas doenças degenerativas, principalmente as coronárias, hipertensão e estresse. Um exemplo é o Programa “Healthy People 2010” (Pessoas Saudáveis 2010) dos Estados Unidos, cujo objetivo é melhorar a saúde e a qualidade de vida através da atividade física diária, e se propõe a várias intervenções para incentivar essa prática. Entre elas, ações que atingem as pessoas em seus ambientes de trabalho (Center for Disease Control and Prevention, 2004). Programas semelhantes têm sido desenvolvidos em vários outros países (Titze e Cols., 2001; Craig e Cols., 2002; Puska e Cols., 2003; Yancey e Cols., 2004). Quando são realizadas ações no ambiente de trabalho, elas procuram verificar a quantidade e a qualidade da prática de atividades físicas dos empregados, em geral em funções sedentárias, e incentivá-los a praticar esportes, andar a pé ou de bicicleta, dançar, entre outras atividades que possam contrabalançar o sedentarismo e, assim, evitar as doenças degenerativas associadas a ele. Em alguns casos, são fornecidos exemplos de exercícios nos locais de trabalho, solicitando aos trabalhadores interessados que realizem os exercícios exemplos na situação de trabalho.

Addley e Cols. (2001) descrevem o programa de “avaliação de estilo de vida e prática de atividades físicas”, promovido pelo governo irlandês no período de 1997 a 2000. Esse programa foi realizado com os funcionários públicos. As atividades se resumiam a uma avaliação dos participantes, realizada por enfermeiras, fora dos locais de trabalho. Nessa avaliação, os funcionários, que voluntariamente compareciam aos locais de avaliação, respondiam a um questionário sobre seu nível de prática de exercícios físicos, se eram fumantes ou não, hábitos alimentares e consumo de álcool. A avaliação consistia de medidas fisiológicas da estatura, peso, índice de massa corporal, gordura, força, análises da urina, pressão sanguínea, colesterol e estamina, usando

uma bicicleta ergométrica. Seis meses depois da avaliação, os pesquisadores solicitaram aos participantes que respondessem a um questionário, enviado pelo correio, sobre seu estilo de vida. O questionário mostrou uma série de mudanças no estilo de vida dos participantes no que se refere a hábitos alimentares e prática de exercícios físicos. Os autores concluem que esse tipo de programa de incentivo a práticas saudáveis de alimentação e exercícios é uma estratégia importante para a melhoria das condições de saúde da população, salientando que o programa foi realizado a partir dos locais de trabalho.

CONCEITOS E DEFINIÇÕES

A Ginástica Laboral compreende exercícios específicos de alongamento, fortalecimento muscular, coordenação motora e relaxamento, realizados em diferentes setores ou departamentos da empresa, tendo como objetivo principal prevenir e diminuir os casos de LER/DORT (Oliveira, 2006).

Seguindo a mesma idéia, Picoli e Guastelli (2002) a definem como atividade física realizada no próprio local de trabalho, com exercícios elaborados para compensar e prevenir os efeitos negativos da LER/DORT, das dores na coluna, dos desvios de postura e de outros problemas.

EVOLUÇÃO DOS PROGRAMAS DE ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO DA GL

Os programas de atividade física no trabalho são relativamente antigos. Existem registros desse tipo de atividade em 1925 na Polônia, Bulgária, Alemanha Oriental, Holanda e Rússia, quando era chamada de ginástica de pausa (Cañete, 1996). Na mesma época, impulsionada pela cultura e tradição oriental, a prática de atividade física no trabalho foi implantada no Japão. Inicialmente, era destinada a algumas atividades ocupacionais, mas, após a Segunda Guerra Mundial, foi difundida por todo o país. A grande propagação desses programas na cultura japonesa é atribuída à veiculação do programa de rádio Taissô, que envolve uma tradicional ginástica rítmica, com exercícios específicos, acompanhados por música própria. Esse tipo de atividade acontece todas as manhãs, sendo transmitida pela rádio e praticada não somente nas fábricas ou ambientes de trabalho no início do expediente, mas também nas ruas e residências. Em geral, os movimentos propostos são lentos e compassados e servem como uma preparação para as atividades diárias em casa ou

no trabalho.

A federação de Rádio Taissô, no Brasil, coordena mais de 5000 praticantes ligados a 30 entidades em quatro estados: São Paulo, Rio de Janeiro, Paraná e Mato Grosso do Sul. (Polito e Bergamaschi, 2002).

No Brasil, após algumas experiências isoladas durante os anos 70, caíram no esquecimento. Polito e Bergamaschi (2002) atribuem essa queda à carência de resultados que servissem de base para a sua disseminação.

PRÁTICA

Na segunda metade da década de 80, a prática de atividades físicas nos locais de trabalho, já na forma de Ginástica Laboral, se associa ao aparecimento das LER/DORT, pois foi nessa época que houve o reconhecimento oficial da então chamada doença dos digitadores (em 1987). Nos anos 90, a GL teve sua grande explosão no Brasil, sendo que inúmeras empresas passaram a introduzir em suas rotinas laborativas a execução de exercícios. Os propósitos são diversificados, mas na maioria dos casos o objetivo é a prevenção de LER/DORT.

A GL é uma prática desenvolvida dentro da empresa que consiste em exercícios específicos realizados no próprio local de trabalho. Segundo Zilli (2002) a GL pode ser classificada em vários tipos, de acordo com seu horário de aplicação:

- Preparatória ou de Aquecimento: realizada no início da jornada de trabalho, ativa fisiologicamente o organismo, prepara para o trabalho físico e melhora o nível de concentração e disposição, elevando a temperatura do corpo, oxigenando os tecidos e aumentando a frequência cardíaca. Tem a duração aproximada de 10 a 12 minutos. Inclui exercícios de coordenação, equilíbrio, concentração, flexibilidade e resistência muscular.
- Compensatória: com duração de 5 a 10 minutos durante a jornada de trabalho, sua principal finalidade é compensar todo e qualquer tipo de tensão muscular adquirida pelo uso excessivo ou inadequado das estruturas musculoligamentares. Tem o objetivo de melhorar a circulação com a retirada de resíduos metabólicos, modificar a postura no trabalho, reabastecer os depósitos de glicogênio e prevenir a fadiga muscular. São sugeridos exercícios de alongamento e flexibilidade, além de respiratórios e posturais.

- Relaxamento: realizada no final da jornada de trabalho durante 10 a 12 minutos, tem como objetivo a redução do estresse, alívio das tensões, redução dos índices de desavenças no trabalho e em casa, com conseqüente melhora da função social. São realizadas auto-massagens, exercícios respiratórios, de alongamento, flexibilidade e meditação.

A GL pode também ser classificada quanto ao seu objetivo:

- Ginástica de Manutenção ou Conservação: é um programa de continuidade após obtenção do equilíbrio muscular, alcançado pelas técnicas corretivas ou terapêuticas citadas, que pode evoluir para um programa de condicionamento físico aeróbico, associado a reforço muscular e alongamentos. Nesse caso, é necessário que a empresa disponha de sala especial para o treinamento para que o funcionário possa utilizar seus horários de folga com duração de 45 a 90 minutos.
- Ginástica Corretiva ou Postural: relacionada com o equilíbrio dos músculos agonistas/antagonistas, isto é, alongamento dos músculos mais sobrecarregados e fortalecimento dos músculos em desuso ou em pouco uso. Sua execução pode durar entre 10 e 12 minutos, todos os dias ou três vezes por semana.
- Ginástica de Compensação: tem o objetivo de evitar vícios posturais e o aparecimento da fadiga, principalmente por posturas extremas, estáticas ou unilaterais. Podem ser realizados movimentos simétricos de alongamento dentro do próprio setor ou ambiente de trabalho entre 5 a 10 minutos.

Existem ainda outras modalidades que se aproximam mais de um real programa de condicionamento físico, como por exemplo:

- Ginástica Terapêutica: tem como objetivo o tratamento de distúrbios, patologias ou alterações posturais com grupos de funcionários avaliados previamente e separados por queixas. Tal modalidade é decorrente de um diagnóstico médico, em razão da objetividade do tratamento. É realizada em um local apropriado e não no local de trabalho. Sua duração pode chegar a 30 minutos.

Benefícios atribuídos à Ginástica Laboral nos “sites” da Internet

(retirado de Saúde e Performance, 2004)

BENEFÍCIOS PARA AS EMPRESAS	PARA O TRABALHADOR
- Redução do índice de absenteísmo	Fisiológicos
- Aumento dos lucros	- Prevenir a LER/DORT
- Diminuição dos acidentes de trabalho, com prevenção de doenças profissionais	- Prevenir lesões
- Reflexão na capacidade de produção/ produtividade	- Diminuir tensões generalizadas e relaxar
- Integração dos trabalhadores	- Amenizar a fadiga muscular e emocional
- Funcionamento da ação como política de RH	- Prevenir o stress
- Redução de acidentes de trabalho e/ou afastamento do trabalhador da empresa	- Melhorar a postura
	Psicológicos
	- Reforçar a auto estima
	- Aumentar a capacidade de concentração no ambiente de trabalho
	- Valorização do funcionário (homem /profissional)
	Sociais
	- Melhorar o relacionamento interpessoal
	- Melhorar a comunicação interna

METAS, OBJETIVOS E BENEFÍCIOS DA GINÁSTICA LABORAL

Ao discutir o problema da eficácia dos programas de GL, é importante separar seus vários objetivos e metas, bem como a forma com o programa é aplicado. Encabeçando a lista dos efeitos benéficos, temos a diminuição da LER/DORT (Quadro 1). No entanto, os estudos que comprovam algum tipo de eficácia dos programas de GL, contendo os três primeiros tipos de GL descritos anteriormente: ginástica preparatória (10 a 12 minutos), ginástica compensatória (5 a 10 minutos) e ginástica de relaxamento (10 a 12 minutos), que se constituem nos programas de GL mais comuns em voga nas empresas, são raros.

Dishman e Cols. (1998) realizaram uma meta análise das pesquisas que investigou a eficiência de programas de práticas físicas, sejam programas de incentivo a atividades físicas, sejam programas

da GL. O estudo investigou 73 pesquisas e verificou que, no caso de intervenções tipo GL, há alguns indícios de melhoria da condição física dos participantes, mas os benefícios são pequenos. Além disso, os autores afirmam que há poucas evidências, mostrando que uma intervenção tipo GL produz um aumento na prática de atividades físicas de seus participantes. Por outro lado, há evidências de que os empregados preferem não realizar exercícios físicos no trabalho. De uma maneira geral, os autores concluem que os programas de intervenção nos locais de trabalho ainda não demonstram um efeito positivo sobre o incentivo de práticas de atividades físicas e sobre as condições físicas dos empregados.

A Ginástica Laboral proporciona benefícios, tanto para o trabalhador, quanto para a empresa. Além de prevenir as LER/DORT, ela tem apresentado resultados mais rápidos e diretos com melhora do relacionamento interpessoal e o alívio das dores corporais (Oliveira, 2006; Guerra, 1995; Mendes, 2000).

No Brasil, existem alguns documentos que afirmam que a GL pode diminuir a incidência de dores e demais sintomas relacionados a LER/DORT e aumentar o bem-estar dos trabalhadores. Um deles afirma que: “A Ginástica Laboral adaptada para as necessidades impostas pelo tipo de trabalho, realizada sem sair do posto, em breves períodos de tempo, ao longo de todo o dia de trabalho, pode produzir resultados positivos para os funcionários e para a empresa” (Pinto e Souza, 2004). A referência fornecida para corroborar essa afirmação nos leva ao site do SESC, na Internet, uma das instituições que mais tem oferecido programas desse tipo, junto com o Sesi e o Senai.

Martins e Martins (2000) realizaram um estudo com 90 funcionários da Justiça Federal de Santa Catarina. Após 27 sessões da GL, os participantes responderam a um questionário auto-administrado.

A conclusão foi a de que os dados sugerem que houve uma boa aceitação do programa pelos funcionários e que a GL parece ter sido eficaz na prevenção de LER/DORT.

Uma das autoras, Martins (2000), realizou um estudo com 26 trabalhadores da reitoria da Universidade Federal de Santa Catarina que tinha como variáveis independentes medidas de flexibilidade, da força, do percentual de gordura e da pressão arterial dos participantes. Após 54 sessões de ginástica laboral, realizadas três vezes por semana durante 15 minutos, encontrou-se uma

melhoria significativa no percentual de gordura, na medida da pressão arterial e na flexibilidade no teste de “sentar e alcançar”. Obteve-se também um aumento na amplitude da abdução do ombro, da hiperextensão do cotovelo, da flexão do punho, da extensão do quadril, da flexão e da hiperextensão do joelho.

Em uma outra investigação sobre o assunto, Longen (2003) analisou a implantação e continuidade de um programa de GL em uma única empresa ao longo do tempo, concluindo que houve uma grande redução nos casos de LER/DORT nos dois anos iniciais do programa, mas que os casos voltaram a crescer depois desse período. O fenômeno é explicado em termos do significado do programa para a empresa e para os funcionários, uma espécie de efeito Hawthorne, como será explicado a seguir.

Elton Mayo e colegas (Mayo, 1946), um pouco antes da Segunda Guerra Mundial, realizaram um experimento em uma fábrica nos Estados Unidos e descobriram que os trabalhadores mudavam seu desempenho e seu moral pelo simples motivo de perceberem uma atenção maior por parte da gerência em relação a sua vivência no trabalho. Esse efeito é conhecido até hoje como efeito Hawthorne. A Ginástica Laboral parece repetir o efeito Hawthorne, de tal maneira que os trabalhadores se sentem melhor ao participarem voluntariamente dos programas de GL.

Em um contexto ligeiramente diferente, mas relacionado, existem evidências que comprovam uma melhora na saúde mental daqueles indivíduos que se engajam em atividades físicas (Martin e Wade, 2000). Atividades físicas têm sido utilizadas, até mesmo em contextos terapêuticos, como uma ajuda nas terapias psicológicas tradicionais, mostrando efeitos positivos no aumento da auto-estima, humor, estabilidade e estamina, na redução da ansiedade, neuroticismo e estresse, bem como melhora de quadros depressivos leves ou moderados (Chung e Baird, 1999).

Em um estudo sobre a prevenção de LER/DORT, Galinsky e Cols. (2000) mostraram a importância das pausas para a prevenção das afecções. Os autores compararam dois esquemas de pausas, sendo que no segundo esquema havia o dobro de pausas do que no primeiro. Eles concluíram que quando há um número maior de pausas curtas durante a jornada de trabalho, os trabalhadores sentem menos dores, além de se sentirem mais dispostos.

Transpondo-se os resultados desse estudo para as situações de trabalho onde há programas de

GL, os programas, sem dúvida, permitem que os trabalhadores façam um número maior de pausas, onde antes não havia nenhuma. Este fato pode ser uma explicação para os resultados positivos obtidos por Martins e Martins (2000) e Martins (2000).

Em um estudo, desenvolvido por Luchese, no Banrisul (Banco do Estado do Rio Grande do Sul), empresa com 8.450 colaboradores na qual as atividades são realizadas durante a jornada de trabalho, no período de 2003 a 2006 foi registrada uma redução de 44% dos novos casos de LER/DORT, após a implantação da Ginástica Laboral (Revista Confef, 2007). Participaram desse programa 232 agências.

Partindo desse pressuposto, evidências têm demonstrado que a Ginástica Laboral, após três meses a um ano, em média, de sua implantação, em uma empresa, tem apresentado benefícios, tais como: diminuição dos casos de LER/DORT, menores custos com assistência médica, alívio das dores corporais, diminuição das faltas, mudança de estilo de vida e, o que mais interessa para as empresas, aumento da produtividade, conforme apresentado no QUADRO 1.

Outro dado importante a ser observado é o retorno financeiro que essa ginástica tem representado para as empresas. Pesquisas realizadas nos Estados Unidos indicam que, para cada dólar investido em programas de qualidade de vida, são economizados três dólares, incluindo assistência médica, queda de faltas no trabalho, na rotatividade, além de um aumento da produtividade (Jmenes, 2002).

A mesma autora relata que cerca de 80% das empresas americanas e 70% das alemãs, além da quase totalidade das empresas canadenses, se envolvem com algum tipo de programa na mesma área.

Seguindo a mesma idéia, Ferreira (1998) exemplifica: na DuPont do Brasil, para cada dólar investido no programa, a empresa economiza US\$ 4,00 com a redução do número de licenças e despesas médicas, além de relatar um aumento da produtividade.

Nesse sentido, a implantação de um programa de Ginástica Laboral busca despertar nos trabalhadores a necessidade de mudanças do estilo de vida, e não apenas de alteração nos momentos de ginástica orientada dentro da empresa. O mais convincente dos argumentos que se pode utilizar para demonstrar que a atividade física constitui um importante instrumento de promoção da saúde e da produtividade é que vale a pena praticar exercícios físicos regulares, em virtude dos

benefícios comprovados cientificamente (Poletto e Amaral, 2004).

QUADRO 1

Resultados positivos de programas de Ginástica Laboral segundo os autores

FONTE	EMPRESAS
Alves e Vale (1999)	Nec do Alves Brasil – diminuição de 40% do volume de queixas de dores corporais. Siemens – redução de 605 de reclamações de dores corporais. Atlas Copco Brasil – diminuição de 20% no número de acidentes de trabalho.
Pavan e Michels, Apud Mendes e Leite (2004)	Em duas empresas alimentícias do Sul do país, houve aumento da produção em 27% (passou de 30 para 38 frangos por minuto). Após doze semanas de implantação da Ginástica Laboral, houve uma diminuição de 40% dos acidentes do trabalho.
Oliveira (2006) Revista "Isto É"	Xerox do Brasil – aumento da produtividade em até 39%.
Guerra (1995)	Cimentos Votorantin (Rio Branco) – aumento de produtividade: o carregamento aumentou de 12 mil para 14 mil sacos.
Ferreira (1998)	Cecrisa – em um ano de implantação do programa, constatou-se um aumento em torno de 17% na produtividade e uma diminuição das ausências e afastamentos em torno de 70%.
Martins e Duarte (2001)	Dona-Albarus (Gravataí-RS) – após três meses de Ginástica Laboral, houve uma diminuição de 46% dos acidentes ocorridos e de 54% da procura ambulatorial traumatológico-ortopédica. Eletrônica-Selenium – em seis meses de Ginástica Laboral, o índice de abstenção ao trabalho decresceu 86,67%, as dores corporais, 64% e 100% dos trabalhadores afirmaram estar mais dispostos a realizar suas tarefas.

GINÁSTICA LABORAL NÃO SUBSTITUI AS INTERVENÇÕES ERGONÔMICAS

O que chama a atenção na lista dos efeitos benéficos para as empresas é a frase “maior proteção legal” e o conceito de prevenção proposto. As instituições e os profissionais que implantam os programas de GL às vezes denominam esses programas de ergonomia ou prevenção ergonômica de LER/DORT. Pelo que se descreveu anteriormente, fica evidente que os programas de GL não visam uma melhoria das condições do ambiente ou da organização do trabalho, objetivo primeiro das intervenções ergonômicas. Pelo contrário, os programas de GL pretendem intervir diretamente no sistema músculo-esquelético dos trabalhadores, fortalecendo-o ou compensando-o pelos movimentos que ocorrem durante o trabalho. Nesse sentido, os objetivos da Ergonomia e da GL são distintos e os meios utilizados completamente diferentes. Assim, fica claro que os programas de Ginástica Laboral não podem e não devem ser confundidos com intervenções ergonômicas, pois há uma diferença fundamental de objetivos e meios aplicados nas suas respectivas intervenções, as instituições que se referem aos seus serviços de Ginástica Laboral como sendo uma intervenção ergonômica estão, de certa forma, faltando com a verdade. A definição de Ergonomia proposta pela IEA (Internacional Ergonomics Association) inclui o seguinte trecho: “Os praticantes da Ergonomia, ergonomistas, contribuem para o planejamento, projeto e a avaliação de tarefas, postos de trabalho, produtos, ambientes e sistemas para torná-los compatíveis com as necessidades, habilidades e limitações das pessoas” (ABERGO, 2004).

CONCLUSÃO

Evidências demonstram o impacto da Ginástica Laboral na redução das LER/DORT, na redução dos acidentes de trabalho e das faltas, bem como no aumento da produtividade, na diminuição dos gastos com assistência médica e, conseqüentemente, em um maior retorno financeiro para as empresas (Jimenes, 2002; Ferreira, 1998; Revista Confef, 2007).

Há um grande número de trabalhadores portadores de LER/DORT e os empresários ainda investem pouco em prevenção. A Ginástica Laboral pode ser considerada uma alternativa para o problema, pois auxilia na prevenção das doenças relacionadas ao trabalho e, assim, melhora a qualidade de vida do trabalhador. É interessante, entretanto, notar que a ginástica, por si só, não terá resultados significativos se não houver uma elaborada política de benefícios sociais, além

de estudos ergonômicos, da colaboração dos gerentes, dos técnicos de segurança do trabalho, dos médicos ocupacionais e dos profissionais de recursos humanos.

Com relação aos resultados positivos da Ginástica Laboral, apresentados pelos diferentes autores, destacam-se o alívio das dores corporais, a diminuição dos casos de LER/DORT, o aumento da produtividade e um maior retorno financeiro para as empresas (Alves e Vale, 1999; Revista Economia e Negócio, 2001; Martins e Duarte, 2001; Jimenes, 2002; Oliveira, 2006; Revista Confef, 2007).

Fica evidente, portanto, que a Ginástica Laboral é eficiente na prevenção das LER/DORT, na melhoria da qualidade de vida do trabalhador e na diminuição do absenteísmo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABERGO. Definição Internacional de Ergonomia. Internet: www.abergo.org.br. Acesso em 02/2004.
2. Addley K, McQuillan PE, Ruddley M. Creating healthy workplaces in Northern Ireland: evaluation of a life style and physical activity assessment programme. *Occupational Medicine*, 51(7):439-449, 2001.
3. Alves S, Vale A. Ginástica Laboral, caminho para uma vida mais saudável no trabalho. *Revista CIPA* 1999; 30-43.
4. Andrade AL. LER: uma visão da doença. *Revista Fenacon* 2000; 54:17.
5. Barbosa EB, Borges FD, Dias LP, Fabris G, Frigeri F, Salmoso C. Lesões por esforços repetitivos e digitadores do Centro de Processamento de Dados no Banestado. Londrina, PR. *Revista de Fisioterapia da USP*, 1997. 4(2): 83-91.
6. Caderno Técnico-Didático SESI. Ginástica na empresa, 2006.
7. Cañete I. Desafio da empresa moderna: a ginástica laboral como um caminho. 2ª ed. São Paulo: Ícone, 2001.
8. _____. Humanização: Desafio da Empresa Moderna – a ginástica laboral como um novo caminho. Porto Alegre: Foco, 1996.
9. Chung YB, Bayrd MK. Physical exercises as counseling intervention. *Journal of Mental Health Counseling*. Alexandria: 21(2): 124-135-1999.
10. Codo WE, Almeida MC. LER – Lesões por Esforços repetitivos. Petrópolis: Editora Vozes, 1998.
11. Craig CL, Brownson RC, Cragg S, Dunn AL. Exploring the effect of the environment on physical activity: a study examining walking to work. *American Journal of Preventive Medicine*, 23(2s): 36-43, 2002.
12. Dishman RK, Olde Nburg B, O’Neal H, Shephard R. Worksite Physical Activity Interventions. *American Journal of Preventive Medicine*, 15(4): 344-361, 1998.
13. Ferreira EA. Proposta de Programa de Ginástica Laboral. Londrina, PR: Universidade Estadual de Londrina (Monografia de conclusão de curso), 1998.
14. Folha de São Paulo. LER / DORT atingem 310 mil paulistanos. Disponível em: <http://www.folha.uol.com.br>. Acesso em: 7 Out 2001.
15. Fornasari CA, Silva GA, Nishide C, Vieira ER. Postura viciosa. *Revista Proteção* 2000:51.
16. Galinsky, T. L.; Swanson, N. G.; Sauter, S. L.; Hurrell, J. J. Entry operators. *Ergonomics*, 43(5): 622-638, 2000.

17. Guerra MK. Ginástica na empresa: corporate & fitness. *Âmbito Medicina Desportiva* 1995; 10: 19-22.
18. Ksan J. Lombalgia: quebra de paradigma. *Revista CIPA* 2003; 280: 26-36.
19. Lampl M, Wooley S, Conine L, Hoehne L, Moorman L. The effectiveness of an ergonomic injury management (EIM) process. *Proceedings of the IEA 2000 Congress*, As, Diego, California, 5: 382, 2000.
20. Longen, W. C. Ginástica Laboral na Prevenção de LER/DORT? Um Estudo Reflexivo em uma Linha de Produção. Dissertação de Mestrado, Engenharia de Produção, Universidade Federal de Santa Catarina. Santa Catarina, 2003. Internet: teses.eps.ufsc.br/defesa/pdf/8426.pdf. Acesso em Out 2004.
21. Maciel RH. Ergonomia e lesões por esforços repetitivos. In: Cdo W e Almeida MC (Org). *LER*. Petrópolis: Editora Vozes, 1998.
22. Martin JC, Wade TJ. The relationship between physical exercise and distress in a national sample of Canadians. *Canadian Journal of Public Health*, 91(4): 302- 306, 2000.
23. Martins CI. Repercussão de um programa de ginástica laboral na qualidade de vida de escritório. Universidade Federal de Santa Catarina - Tese Doutorado em Engenharia de Produção. Florianópolis, SC, 2005.
24. Martins CO. Efeitos da Ginástica Laboral em Servidores da Reitoria da UFSC.
25. Dissertação de Mestrado, Engenharia de Produção, Universidade Federal de Santa Catarina. Santa Catarina, 2000. Internet: www.eps.ufsc.br. Acesso em Out 2004.
26. Martins CO, Duarte MFS. Efeitos da ginástica laboral em serviços da Reitoria UFSC. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento* 2001; 8(4): 7-13.
27. Martins CO, Martins MO. Eficácia da ginástica na prevenção aos DORT e sua aceitação por funcionários públicos de Florianópolis, SC. *Anais do XXIII Simpósio Internacional de Ciências do Esporte – Atividade Física, Fitness e Esporte*: 173. São Paulo, 2000.
28. MAYO E. Problemas humanos de uma Civilização Industrial. Buenos Aires: Ed. Galatea-Nueva Visión, 1946.
29. Brasil, Ministério da Saúde. Protocolo de investigação, diagnóstico, tratamento e prevenção de LER/DORT. Brasília: Ministério da Saúde, 2000.
30. Mendes LF, Casarotto RA. Tratamento fisioterápico em distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho: um estudo de caso. *Revista de Fisioterapia da USP* 1998; 5(2): 127-32.
31. Miranda CR, Dias CR. LER – lesões por esforços repetitivos, uma proposta de ação preventiva. *Revista CIPA* 1999; 236: 32-49.
32. Oliveira JR GO. A prática da ginástica laboral. 3º ed. Rio de Janeiro: Sprint, 2006.
33. Picoli EB, Guastelli CR. Ginástica laboral para cirurgiões-dentistas. São Paulo: Phort, 2002.
34. Pinto S, Valério N. Lesões por esforços repetitivos. *Revista de Fisioterapia* 2000; 1(1):71-81.
35. Pinto ACCS, Souza RCP. A Ginástica Laboral como ferramenta para a melhoria da qualidade de vida no setor de cozinha em restaurantes. Internet: www.eps.ufsc.br. Acesso em Out 2004.
36. Poletto SS, Amaral FG. Avaliação e implantação de programas de ginástica laboral. *Revista CIPA* 2004; 297: 50-59.
37. Polito E, Bergamaschi EC. Ginástica laboral: teoria e prática. Rio de Janeiro: Sprint, 2002.
38. _____. Ginástica Laboral: teoria e prática. Rio de Janeiro: Sprint, 2002.
39. Puska P, Helosoja V, Patalar R, Kasmel AE, Klumbiene J. Health behavior in Estonia, Finland and Lithuania: 1994-1998. *European Journal of public health*, 13: 11- 17, 2003.
40. Ranney D. Distúrbios Osteomusculares Crônicos Relacionados ao Trabalho. São Paulo: Roca, 2000.
41. Revista CONFEF. Ginástica laboral: intervenção exclusiva do profissional de educação física, 2007. 23:12-4.
42. Rios RP. LER (Lesões por Esforços Repetitivos) Ciência e Lei - Novos Horizontes da Saúde e do Trabalho. Belo Horizonte: Health, 1998.
43. Saúde e Performance. Ginástica Laboral. Internet: www.saudeperformance.com.br/ginastica-laboral.php. Acesso em Out 2004.
44. Souza, MFM. Um estudo de prevalência e risco para as lesões por esforços repetitivos (LER/DORT) entre trabalhadoras e trabalhadores em processamento de dados bancários. Tese de doutorado apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 1999.
45. Silva VP. Objetivos distintos: programas de ginástica laboral não devem ser confundidos com intervenção ergonômica. *Proteção* 2008: 94- 100.
46. Teixeira J. Proposta para criar comitê LER/DORT é lançada em seminário no Fundacentro. *Revista CIPA* 2001; 265: 76-8.
47. Titze S, Martin BW, Seiler R, Stronegger W, Marti B. Effects of a lifestyle physical activity intervention on stages of change and energy expenditure in sedentary employees. *Psychology of sport and Exercise* 2: 103-116, 2001.
48. Verthein MAR, Gomez CM. As armadilhas: bases discursivas da neuropsiquiatria das LER. *Ciência e Saúde Coletiva*, 6(2): 457- 470, 2001.
49. Yancey AK, McCarthy WJ, Taylor WC, Merlo A, Gewa C, Weber MDE, Fielding JE. The Los Angeles Lift Off: a sociocultural environmental change intervention to integrate physical activity into the workplace. *Preventive Medicine* (in press), 2004. Internet: www.elsevier.com/locate/ypmed. Acesso em Out 2004.
50. Zilli CM. Manual de cinesioterapia / Ginástica Laboral - Uma Tarefa Interdisciplinar com Ação Multiprofissional. Curitiba: Lovise, 2002.

TRANSPLANTE AUTÓLOGO DE CONDRÓCITOS EM LESÕES CARTILAGINOSAS DO JOELHO

Daniel Ribeiro Mesquita¹, Claudio Feitosa de Albuquerque Junior²,
Joel Paulo Akerman³, Pedro Antônio Messere e Castro⁴

1. 1º Ten Med do Hospital Central do Exército e Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia de Joelho.

2. Cap Med do HCE e do HTO-INTO.

3. Cap Med do HCE e do Hospital Municipal Salgado Filho.

4. Maj Med do HCE.

Endereço para correspondência: Daniel Ribeiro Mesquita
HCE - Setor de Ortopedia. Rua Francisco Manuel, 126 – Triagem – 20911-270 – Rio de Janeiro - RJ
E-mail: daniel.rj@hotmail.com

Palavras-chave: Lesões cartilaginosa do joelho; Artroscopia de joelho; Transplante Autólogo de Condrócitos.

INTRODUÇÃO

Hunter, em 1743, comentou que “desde Hipócrates até os dias atuais, é universalmente aceito que a ulceração ou lesão cartilaginosa é um grande problema e que, uma vez destruída, não se regenera”.

A cartilagem articular é um tecido único sem suprimento vascular, nervoso ou linfático, o que pode justificar a sua baixa capacidade de regeneração. Esse assunto será melhor discutido mais adiante.

Em 1965, Smith obteve sucesso com o isolamento e crescimento de condrócitos em cultura pela primeira vez. Condrócitos epifisários crescidos em cultura foram injetados em defeitos articulares tibiais em joelhos de coelhos, mas não houve reparo significativo.

No entanto, em 1982, foram realizados trabalhos experimentais no Hospital de Doenças Articulares do Instituto Ortopédico em Nova Iorque e a idéia era usar condrócitos articulares, pois são as únicas células capazes de formar cartilagem hialina.

No ano de 1984, estudos realizados em coelhos relataram com sucesso o tratamento de defeitos patelares focais com o uso de condrócitos autólogos desenvolvidos em cultura transplantados.

Desde 1984, vêm sendo realizados estudos em animais na Universidade de Göteborg, na Suécia, com bons resultados. Em 1985, iniciaram-se os estudos em humanos e em 1987 foi realizado o primeiro transplante autólogo de condrócitos num joelho humano na Suécia, após aprovação do Comitê de Ética da Universidade de Göteborg.

Desde 1987, mais de 1.300 pacientes foram operados em Göteborg, na Suécia, e, desde 1995, mais de 400 cirurgiões realizaram o procedimento em 20.000 pacientes fora da Suécia.

Em 1994, um estudo com 23 pacientes com 39 meses de acompanhamento, publicado no *New England Journal of Medicine*, mostrou que, dos 16 pacientes que foram submetidos a procedimentos nos côndilos femorais, 14 tiveram um resultado bom ou excelente. No entanto, dos 7 pacientes com lesões patelares, apenas 2 tiveram resultados bons ou excelentes.

No Brasil, os primeiros estudos sobre transplante autólogo de condrócitos se deram em 2002, em São Paulo e Campinas. Há relato dessa técnica em lesões osteocondrais do talo na Escola Paulista de Medicina, e um surgimento de 18 meses em 2 pacientes do sexo feminino, adultas jovens, com bons resultados. Em 2004, também da EPM, um trabalho sobre o tema foi apresentado no 36º Congresso Brasileiro de Ortopedia e Traumatologia, em 2004.

PRINCÍPIOS DE REPARO E REGENERAÇÃO DA CARTILAGEM

Tecidos com taxas de “turn over” altas, como osso, fígado e intestino, têm boa capacidade de regeneração. A cartilagem e o nervo são exemplos de tecidos com “turn over” baixo ou nulo. Lesões cartilaginosas com espessura parcial (só penetrantes) ou com espessura total (osteocondral) nas superfícies femorais ou tibiais não regeneram. Mas por que o osso regenera e a cartilagem não?

REGENERAÇÃO ÓSSEA

Quando ocorre uma fratura, há uma sequência de eventos: a fratura rompe a vasculatura e segue uma rápida e intensa reação inflamatória, com aporte de células inflamatórias que propiciam um ambiente para células mesenquimais progenitoras. A cartilagem interna progride para formar cartilagem hipertrófica calcificante, que é invadida por vasculatura e medula, trazendo um suplemento de células osteoprogenitoras que se diferenciam em osteoblastos e fabricam osso sobre os remanescentes da cartilagem calcificada.

REGENERAÇÃO CARTILAGINOSA

Defeitos cartilaginosos de grande espessura não regeneram. Após 6 meses, foi observado que a base do defeito se preencheria de tecido ósseo, mas seu topo ficou com tecido fibroso não-cartilaginoso. Os

defeitos pequenos com pouca espessura podem regenerar numa porcentagem muito baixa. Esses defeitos podem lavar a osteoartrite.

A meniscectomia parcial proporciona um modelo de início experimental da osteoartrite degenerativa, pois cria um joelho intável que, após 6 semanas, mostra formação de osteófitos que são estatisticamente diferentes dos casos não operados. Após 12 semanas, a osteoartrite pode ser claramente documentada no joelho intável. Em 6 semanas, o osso subcondral regenera-se rapidamente no joelho normal em comparação com o joelho meniscectomizado.

CÉLULAS MESENQUIMAIS PROGENITORAS

Para ocorrer regeneração de um defeito cartilaginoso espesso, é necessário o preenchimento do defeito com células progenitoras que se diferenciam rapidamente no “plug” sólido apropriado de condrócitos embrionários, que podem progredir ao topo para articular e ao fundo para condrócitos hipertróficos.

Essas células foram postas em cultura e aumentaram seu número, sendo implantadas em defeitos profundos no côndilo medial de coelhos adultos. Elas têm potencial osteocondral com uma regeneração impressionante, mas 20% a 100% da cartilagem regenerada não foi integrada fisicamente.

O pré-tratamento do defeito foi feito com tripsina (0,005 mg/ml) que foi colocada no defeito 5 minutos antes das células mesenquimais. A integração do colágeno foi satisfatória e o reparo visualizado 3 a 6 meses após a implantação.

REGENERAÇÃO CARTILAGINOSA BEM-SUCEDIDA

A chave para uma boa regeneração é o número de células progenitoras trazidas ao sítio de reparo. Este princípio é necessário para a total regeneração da cartilagem articular com seu osso subcondral. Experimentalmente, o reparo perfeito é raro e o refinamento das técnicas e dos próprios estudos são necessários.

INDICAÇÕES PARA O TRANSPLANTE AUTÓLOGO DE CONDROCITOS

Usado como opção das lesões condrais e osteocondrais (Osteocondrite Dissecante) de espessura total (profundas) e sintomáticas. A idade dos pacientes varia de 15 a 55 anos, apresentando dor, falseio ou bloqueio e dor com edema após atividades.

De acordo com a classificação de Outerbridge do ICRS (International Cartilage Repair Society), o tipo I é uma diminuição e amolecimento da cartilagem II, sendo fragmentação e fissura menor que 0,5 polegadas e III maior que 0,5 polegadas e o IV com erosão da cartilagem ao osso. As lesões ideais são de grau III e IV, maiores que 10 mm numa área de 10 a 16 cm² com a superfície articular oposta intacta ou com lesões que não ultrapassem o grau II. O TAC (Transplante Autólogo de Condrócitos) é indicado para lesões dos côndilos femorais, tróclea femoral e patela, não sendo ainda recomendado no platô tibial. O TAC não é um tratamento para a osteoartrite, gota, artrite reumatóide ou outras doenças articulares sistêmicas. O diâmetro da lesão varia de 10 a 40 mm, a profundidade de até 6 a 8 mm e a área de 10 a 16 cm². Um estudo definitivo é feito durante a avaliação artroscópica.

PLANEJAMENTO PRÉ-OPERATÓRIO

Inclui avaliação clínica, exames radiográficos com carga e avaliação artroscópica.

EXAME E AVALIAÇÃO

Atentar para crepitações, instabilidade ligamentar ou desalinhamento que possa necessitar de correção cirúrgica. As instabilidades diminuem muito as chances de sucesso de uma cirurgia. Em relação às lesões patelares, é muito importante examinar a possibilidade de instabilidade patelar, desalinhamento ou excursão inadequada, já que essas são causas do dano cartilaginoso.

RADIOLOGIA

Os r-x são importantes para afastar a osteoartrite, além dos r-x com cargas panorâmicas incluindo quadril, joelho e tornozelo que podem demonstrar um desalinhamento em varo ou valgo. A TC pode revelar uma instabilidade ou displasia patelofemoral. A RM é útil para avaliar as lesões cartilaginosas e patologia óssea.



Figura 1. Imagem de RM mostrando um defeito ósseo profundo no côndilo femoral lateral. (retirada do livro Surgery of the Knee, Insall and Scott-fourth edition-2006)

AVALIAÇÃO ARTROSCÓPICA

Avaliar estabilidade, como os meniscos e os ligamentos cruzados, bem como tamanho, conteúdo, profundidade e localização da lesão cartilaginosa (figura) usando uma cureta em anel ou um cinzele amostras do bordo medial proximal na região do tróclea onde não ocorre descarga de peso. A cartilagem de uma superfície de cerca de 5 por 10mm é biopsiada, resultando em 200 a 300 mg de cartilagem. As amostras são coletadas num tubo estéril com um meio de DMEM com fenol vermelho e gentamicina. Se os meniscos estiverem lesionados, devem ser tratados após a coleta da cartilagem. As células são cultivadas por 2 semanas o que aumenta seu número num fator de 20 par 30 (figura).



Figura 2. Visão artroscópica de lesão condral no côndilo femoral medial. (Retirada do livro Surgery of the Knee, Insall and Scott-fourth edition-2006)

Aimplantação pode ser feita 2 semanas, após a coleta.

CIRURGIA LESÕES CONDRAIS

PREPARAÇÃO E ABORDAGEM

Decúbito dorsal sob anestesia e torniquete, realizar uma miniartotomia parapatelar medial ou lateral, ajustando-a de acordo com a localização do defeito. Para a exposição de múltiplas lesões femorais ou patelares, a patela pode ter que ser luxada.



Figura 3. Artrotomia com exposição do defeito. (Retirada do livro Surgery of the Knee, Insall and Scott-fourth edition-2006)

DESBRIDAMENTO DO DEFEITO

Excisar toda a cartilagem danificada, obtendo bordas verticais na cartilagem saudável. O defeito desbridado deve ser o mais circular ou oval possível, sem violar o osso subcondral. Em seguida, mede-se o defeito usando-se um papel de alumínio estéril para fazer um molde do defeito. Retirar o torniquete para ver se há sangramento. Em caso positivo, colocar uma gase embebida em epinefrina, mantendo a cartilagem úmida.



Figura 4a.
Excisão
do defeito
cartilaginoso.



Figura 4b.
Template de
alumínio estéril
para medir a
cobertura do
defeito.

COLETA DO RETALHO PERIOSTAL

Serve para cobrir o defeito da cartilagem. O periósio é facilmente localizado na tíbia medial, distal à inserção da pata do ganso e do ligamento colateral medial, usado o molde do alumínio para determinar o tamanho do retalho, removendo deste o tecido fibroso e a gordura.



Figura 5a. Dissecção cuidadosa para
acesso a periósio de boa qualidade.



Figura 5b. O Template é usado para
determinar o tamanho correto e a forma
do flap periosteal.



Figura 5c. Remoção do flap. (retirada
do livro Surgery of the Knee, Insall and
Scott- fourth edition-2006)

SUTURA DO RETALHO PERIOSTAL

Cobrir o defeito e suturá-lo com fios absorvíveis nº 6.0 embebidos em glicerina ou óleo mineral. A distância entre as suturas deve ser de 3 a 5 mm, usando cola de fibrina para fechar as distâncias entre as suturas.

TESTE DA IMPERMEABILIDADE DO RETALHO

Feito com uma seringa de tuberculina de calibre 18 e 2 polegadas. O teste é feito com injeção de salina sob o retalho, observando-se os “vazamentos” e suturando-os ou adicionando mais cola de fibrina.



Figura. 6a. Ancoragem e
preparo para a sutura do
flap periosteal.

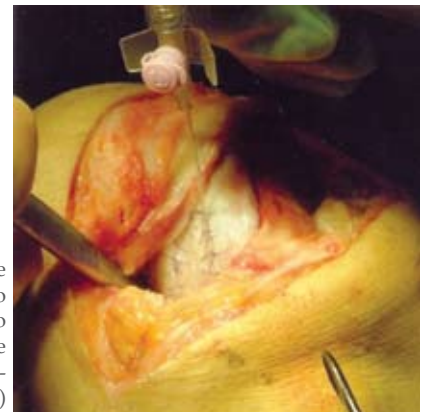


Figura 6b. Teste de
Impermeabilidade do
retalho. (Retirada do
livro Surgery of the
Knee, Insall and Scott-
fourth edition-2006)

IMPLANTAÇÃO DAS CÉLULAS

Os condrócitos são aspirados e a agulha calibre 18 é substituída por um angiocateter plástico calibre 18 cm com 2 polegadas. Pode ser preenchido por uma abertura superior e inferior. O defeito estará contido e impermeável, mas o retalho permitirá a difusão de líquido e a nutrição para os condrócitos transplantados. Evitar drenos de sucção, que podem pôr em risco o periósteo e sugar os condrócitos transplantados.

TRATAMENTO PÓS-OPERATÓRIO

Antibióticoterapia por 48 horas, MPC (movimentação passiva contínua) 6 a 8 horas após a cirurgia. No 1º dia após a cirurgia, são feitos exercícios de amplitude de movimentos e treinamento isométrico do quadríceps. Por 6 semanas, a carga é feita de forma gradual.

OBSERVAÇÕES

É importante selecionar bem os pacientes, e o mesmo cirurgião que fizer a artroscopia inicial deve fazer o procedimento. É interessante observar que há uma curva de aprendizado, evitando-se, inicialmente, procedimentos em lesões múltiplas ou concomitantes, como a lesão do cruzado anterior.

Na colocação do periósteo, atentar para sangramentos, gordura e usar um periósteo saudável com boa espessura.

O paciente pode realizar exercícios em bicicleta com baixa resistência, que estimulam e adaptam o tecido transplantado. O paciente pode retomar a prática de esportes de impacto após 1 ano. A chave para uma boa reabilitação são exercícios de mobilidade, isométricos para forçar e exercícios funcionais.

Em 80% dos casos, há a formação de tecido de reparo com cartilagem hialina, com bons a excelentes resultados em 2 anos. Nas lesões do côndilo femoral, pode-se esperar 85 a 90% de bons a excelentes resultados, e, nas patelas, 70%. É bom lembrar que a reabilitação agressiva com carga muito precoce pode causar complicações periostais.

COMPLICAÇÕES

Complicações com o retalho periosteal ou enxerto não são raras, mas a maioria pode ser corrigida

com pequenas cirurgias (artroscopia, geralmente). Um retalho deslaminado pode causar falseio ou bloqueio, podendo ser marginal (menos de 10 mm), parcial (menos de 50%) ou total (mais de 50%). (fig.) Complicações sérias, como infecções, sinovite crônica ou trombose podem ocorrer

SUMÁRIO

A experiência clínica com o TAC tem quase 20 anos. Lesões condilares femorais isoladas têm de bons a ótimos resultados em 90% dos casos, e na Osteocondrite Dissecante (OCD), 89%. Não ocorrem complicações sérias, e há baixo índice de reações adversas. Os "follow ups" mais longos vêm da Suécia (6 anos), Boston e Atlanta (8 anos). Nos EUA, mais de 10.000 operações foram feitas desde 1995.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brittberg M, et al. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *J. Bone Joint Surg Br* 85: 223, 2003.
2. Buckwalter JA. Chondral and osteochondral injuries: mechanisms of injury and repair responses. *Op tech orthop* 7:263, 1997.
3. Erggelet et al. The operative treatment of full thickness cartilage defects in the knee joint with autologous chondrocyte transplantation. *Sandi med J* 21: 715, 2000.
4. Hart J. Arthroscopic evaluation of cartilage repair following autologous chondrocyte implantation. Presented at the Fourth Biennial ISAKOS Congress, march 8-16, 2003, Auckland, New Zealand.
5. Insall Scott. Surgery of the knee – 4th edition. 2006.
6. Minas et al. Chondrocyte transplantation – *Op Tech Orthop* 7: 323, 1997.
7. Peterson L, et al. Autologous chondrocyte transplantation: Biomechanics and long term durability. *Am J Sports Med* 30:2, 2002.
8. Peterson L, et al. Articular cartilage regeneration: chondrocytes transplantation and other technologies. Presented at the annual meeting of the American Academy of orthopaedic surgeons, february 12 – 15, 1997, San Francisco.
9. _____. 2 to 9 year outcome after autologous chondrocyte transplantation of the knee. *Clin orthop*.
10. _____. Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation: results at two to ten years. *J Bone Joint Surg Am* 85 (suppl 2): 17, 2003.
11. Lombello CB, Reis Jr GM, Cohen M, Cohen C. Ultrastructure of chondrocytes under the transportation for autologous transplantation. Symposium transactions, 4th international Cartilage Hepair Society Symposium – Canadá, junho 2002.
12. Lombello CB, Cohen M, Reis Jr GM. Novas perspectivas no tratamento das lesões da cartilagem. *Rev Joelho* 2: 48 – 53. 2002.

TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES MULTIFOCAL COM IMPLANTE PULMONAR

Rubem dos Santos Júnior¹, Almir Salgado Maurício²,
Monica Soares de Almeida³, Viviane da Silva Pereira⁴

1. Cel Med Chefe do Setor de Radiologia do HCE.
2. Maj Med Chefe do Serviço de Anatomia Patológica do HCE.
3. Cap Med Adjunto do Serviço de Anatomia Patológica do HCE.
4. Ten Med Adjunto do Serviço de Anatomia Patológica do HCE.

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

Gostaríamos de agradecer as Dr^{as} Ierece Aymoré e Ana Luzia Almeida, pela orientação na apresentação do caso.

RESUMO

O caso ilustra o comportamento imprevisível do tumor de células gigantes (TCG), que pode evoluir com recidiva, metástase, sofrer transformação maligna ou, ainda, ser multifocal.

Palavras-chave: Tumor de Células Gigantes Multifocal.

ABSTRACT

The case report illustrates the unpredictable behaviour of Giant-cell tumors, as they might recur, undergo malignant transformation, metastatize, or show on multiple sites.

Keywords: Giant-cell tumors multifocal.

INTRODUÇÃO

O tumor de células gigantes (TCG) representa 5% dos tumores ósseos primários. É mais freqüente no sexo feminino e na 3ª década. Os terços distal do fêmur, proximal da tíbia e distal do rádio são os locais mais acometidos. É uma neoplasia localmente agressiva. Recidiva ocorre em 25% dos casos e implantes pulmonares em 1 a 2%. TCG multifocal é raro, e envolve, sobretudo, ossos curtos de extremidades e pode ser sincrônico ou metacrônico.

RELATO DO CASO

Sexo feminino, 24 anos. Em 1998 apresentou dor no punho esquerdo, após exercício físico. As radiografias revelaram lesão lítica na epífise distal de ulna esquerda (figura 1), diagnosticada, radiologicamente, como cisto ósseo e tratada, em

1999, com infiltração de corticóide. Não houve melhora e, em 05/2000, constatou-se aumento da lesão (figura 2). O terço distal da ulna foi ressecado, sendo então diagnosticado TCG. Não houve intercorrências até 03/2004, quando surgiram dor torácica e dispnéia. A paciente procurou o Hospital Central do Exército, onde foram realizados exames por imagens que revelaram nódulo pulmonar (figura 3), recidiva em punho esquerdo com invasão do rádio (figura 4) e lesão em corpo de T4. A cintilografia evidenciou hiper captação em manúbrio, T4, 9º arco costal, acetábulo direito e punho esquerdo (figura 5). Dosagens de paratormônio, cálcio e fósforo, no sangue, estavam dentro dos padrões de normalidade. Em 04/2004 a lesão pulmonar foi ressecada e em 05/2004 foi submetida a ressecção de T4 com fixação da coluna.



Figura 1
1998



Figura 2
2000



Figura 3
2004



Figura 4
2004



Figura 5
2004

MICROSCOPIA

As lesões de ulna (figuras 6 e 7), vértebra (figura 8) e pulmão (figura 9) eram similares, sendo constituídas por células gigantes multinucleadas imersas em estroma composto por células ovaladas ou alongadas com núcleos semelhantes aos dos osteoclastos. O material da vértebra e do pulmão foi examinado em sua totalidade e não mostrou áreas de aspecto sarcomatoso no estroma.

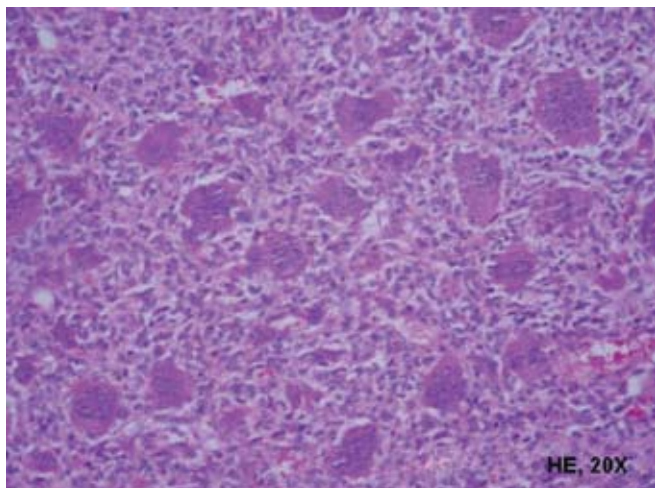


Figura 6: Lesões de Ulna

DISCUSSÃO

As graduações radiológicas e histopatológicas, análise de DNA, índice de proliferação celular e vascular, entre outros, não têm valor prognóstico. Manipulação cirúrgica e invasão vascular são implicadas no mecanismo dos implantes; a recidiva parece estar relacionada ao tratamento empregado, e a transformação maligna, à radioterapia. Curetagem com colocação de cimento e ressecção são os tratamentos preconizados de acordo com o estágio cirúrgico da lesão. Os implantes devem ser ressecados e o paciente tem boa perspectiva de cura.

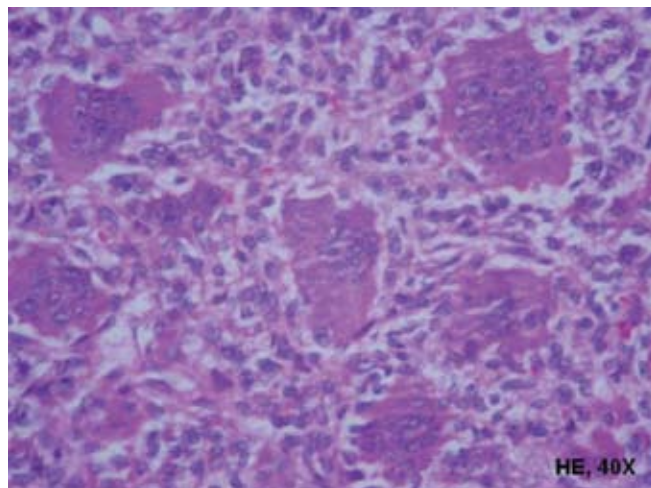


Figura 7: Lesões de Ulna

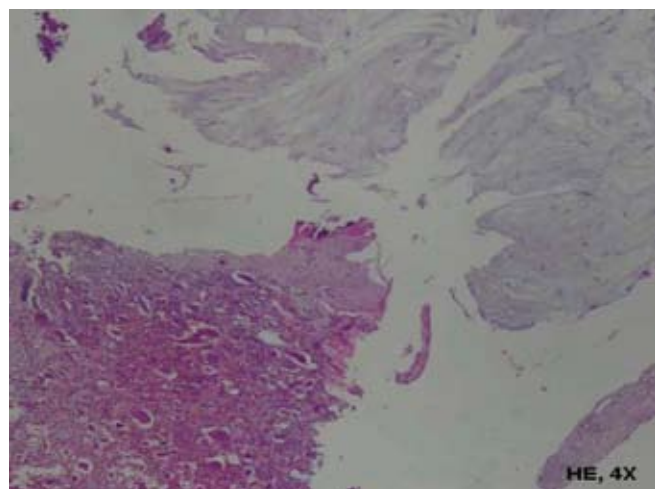


Figura 8: Vértebra

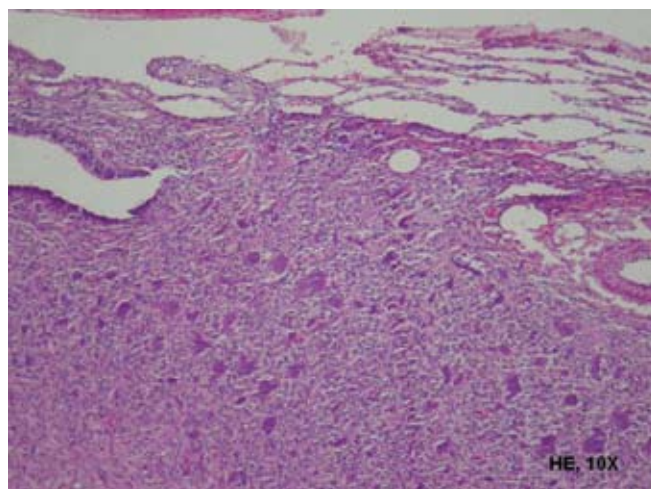


Figura 9: Pulmão

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dorfman HD, Czerniak B. Giant-Cell Lesions. In: Gery L. (ed.). Bone Tumors. St Louis: Mosby, 1998. Cap. 10, p. 556-606.
2. Fechner RE, Mills SE. Giant Cell Lesions. In: Rosai J, Sobin LH (eds.). Atlas of Tumor Pathology. Tumors of the Bones and Joints. 3.ed. Washington: AFIP, 1992. p. 173-186.
3. Forest M. Giant Cell Tumor. In: Forest M, Tomeno B, Vanel (eds.). Edinburg: Churchill Livingstone, 1998. Cap. 29, p. 415-440.
4. Reid R, Banerjee SS, Sciort R. Giant Cell Tumors. In: Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F (eds.). Tumors of Soft Tissue and Bone. Lyon: IARC Press, 2002. p. 310-312.
5. Unni KK. Giant Cell Tumor. In: Unni KK (ed.). Dahlin's Bone Tumors. General Aspects and Data on 11087 Cases. 5.ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1986. Cap. 19, p. 263-283.

TUMOR TRIQUILEMAL

Trichilemmal tumor

Antônio Petraglia Neto¹, Vivian Rosa de Freitas Rodrigues Ximenes²,
Fernando Sérgio Neves Prado³, Tatiana Rabello Perim⁴,
Jair Pimentel Alvim⁵, André Bezerra de Pinho⁶

1. Maj Med Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica do HCE; Membro Especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
2. Cap Med Adjunto do Serviço de Cirurgia Plástica do HCE; Membro Especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
3. 1º Ten Med Pós-graduando do 1º ano de Especialização em Cirurgia Plástica do HCE; Membro Residente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
4. Graduada em Medicina e Odontologia; Especialista em Cirurgia Bucomaxilofacial; Pós-graduando do 1º ano de Especialização em Cirurgia Plástica do HCE; Membro Residente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.
5. 1º Ten Med Adjunto da Neurocirurgia do HCE; Membro da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.
6. 1º Ten Med Adjunto da Cirurgia de Cabeça e Pescoço do HCE; Membro da Sociedade Brasileira de Cabeça e Pescoço.

Endereço para correspondência: Antônio Petraglia Neto
HCE - Serviço de Cirurgia Plástica. Rua Francisco Manuel, 126 – CEP: 20911-270 – Triagem – Rio de Janeiro – RJ
Tel. (21) 3891-7236 / 7237 E-mail: a.petraglia@bol.com.br

RESUMO

O artigo relata um caso de tumor triquilemal de evolução de 15 anos e que apresentou maior crescimento nos últimos 7 anos. No início do quadro, não foi feito o diagnóstico correto e a paciente desencorajada a continuar seu tratamento. Mostramos neste caso as características deste tipo de tumor juntamente com seu tratamento.

Palavras-chave: tumor pilar triquilemal; tumores cutâneos

ABSTRACT

The paper reports a case of tumor trichilemmal of evolution 15 years and who had higher growth in the last 7 years. At the beginning of the table was not made the correct diagnosis and patient discouraged to continue their treatment. We show in this case the characteristics of this type of tumor along with their treatment.

Keywords: tumor pillar trichilemmal; skin tumors

INTRODUÇÃO

O tumor pilar triquilemal constitui uma neoplasia cutânea pouco reconhecida no nosso meio. Tem ocorrência preferencial em pacientes do sexo feminino, com idade acima de 40 anos. O local de manifestação habitual é o couro cabeludo e o tumor apresenta, caracteristicamente, evolução lenta. Macroscopicamente, o tumor aparece como massa vegetante, simulando malignidade. A microscopia é representada por células escamosas bem diferenciadas, com ceratinização, freqüentes áreas de degeneração cística e de diferenciação triquilemal. O índice mitótico é baixo. A presença de infiltração dos tecidos circunvizinhos e a possível recorrência local da lesão são aspectos que podem simular um carcinoma de células escamosas, entidade com a qual o tumor pilar triquilemal é freqüentemente confundido¹.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 95 anos de idade, natural do Rio de Janeiro, relata que há 15 anos apresenta lesão nodular indolor, de consistência endurecida em região de couro cabeludo – região fronto-parietal – à direita, com crescimento progressivo há cerca de 7 anos (Fig. 1, 2, 3, 4, 5 e 6).



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5



Figura 6

Os tumores triquilemais são epitelomas benignos derivados da bainha externa do folículo piloso. Usualmente surgem em áreas de grandes concentrações de folículos pilosos, como o couro cabeludo. São tumores benignos, mas podem ser localmente agressivos¹.

Tumores pilares triquilemais, desde os trabalhos pioneiros de WILSON JONES² e de REED & LAMAR³ – seguramente os primeiros a caracterizá-los como entidade clínico-patológica autônoma – vêm sendo continuamente descritos na literatura médica mundial, estando por volta de uma centena o número de casos descritos. É freqüente a associação do tumor triquilemal com cistos sebáceos. Sugere-se que, no grande número de casos antigamente relatados como degeneração maligna de cistos sebáceos⁴, tratava-se, de fato, de focos de tumor triquilemal na parede de cistos sebáceos. Chama-se atenção para a necessidade de diagnóstico diferencial histológico com diversas entidades, notadamente o carcinoma de células escamosas (espinocelular), os cistos sebáceos e o epiteloma calcificante de Malherbe (pilomatrixoma). REED & LAMAR³, aparentemente, foram os primeiros a propor uma origem pilo-sebácea para o tumor triquilemal, julgando esta neoplasia como derivada da matriz do pêlo.

De uma maneira geral, todos os autores são unânimes em reconhecer, para o tumor triquilemal, uma preferência toda especial para indivíduos acima de 40 anos, de sexo feminino, e pela localização no couro cabeludo ou em suas vizinhanças. Geralmente, são

neoplasias de evolução muito lenta, iniciando-se como pequenos nódulos subepidérmicos, posteriormente ulcerando-se e adquirindo, mais tardiamente, aspecto exofítico, tipo “couve-flor”⁵. Fre-quentemente, assumem grandes dimensões e atingem os planos mais profundos do couro cabeludo. Do ponto de vista evolutivo, podem, eventualmente, recidivar, quando não são adequadamente retirados. Em raros casos, metástases linfonodais são descritas¹. Seu comportamento clínico, na maioria dos casos, é, portanto, benigno, apesar do potencial infiltrativo local. A cura completa é a regra após a exérese da tumoração com boa margem cirúrgica, o que constitui o tratamento de escolha.

DISCUSSÃO

O objetivo deste trabalho é apresentar um caso de tumor triquilemal, que há cerca de 15 anos não foi feito o diagnóstico correto, sendo a paciente desencorajada ao tratamento. O tumor continuou o seu ciclo evolutivo, o que levou a paciente, muitos anos depois, a procurar outra orientação profissional. Devidamente avaliada, foram traçadas condutas diagnósticas e terapêuticas, com obtenção de êxito. Feita breve revisão da literatura e, tecemos alguns comentários em relação à patogenia. Clinicamente, o diagnóstico diferencial deverá ser feito, sobretudo, nas etapas de crescimento inicial, com cistos triquilemais (sebáceos), e quando em fase de crescimento avançada, com o carcinoma de células escamosas (espinocelular).

CONCLUSÃO

Os chamados tumores pilares triquilemais constituem um grupo de neoplasias de rara ocorrência, e caracterizadas por vastíssima sinonímia que reflete as numerosas mudanças conceituais quanto à sua real natureza histogenética, patogenia e comportamento evolutivo.

Apesar de relativamente incomuns², seu reconhecimento é importante, tanto do ponto de vista do dermatologista quanto do clínico, do cirurgião e do anatomopatologista, por implicar, sempre, em sérios e reais problemas de diagnóstico diferencial, especialmente com o carcinoma de células escamosas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amaral AL, Nascimento AG, Goellner JR. Proliferating pilar (trichilemmal) cyst. Report of two cases, one with carcinomatous transformation and one with distant metastases. Arch Pathol Lab Med, 108: 808, 1984.
2. Wilson Jones E. Proliferating epidermoid cysts. Arch Dermatol, 94: 11, 1966.
3. Reed RJ, Lamar LM. Invasive hair matrix tumors of the scalp. Arch Dermatol, 94: 310, 1966.
4. Collins DC. Carcinoma originating in sebaceous cysts. Can Med Assoc J, 35: 370, 1936.
5. Mehregan AH. Tumors of the follicular infundibulum. Dermatologica, 142: 177, 1971.

ABORDAGEM FISIOTERAPÊUTICA NO LINFEDEMA SECUNDÁRIO PÓSVULVECTOMIA COM LINFADENECTOMIA INGUINAL

Physiotherapeutic treatment for secondary lymphedema after vulvectomy with inguinal lymphadenectomy

Michele Moreira Soares¹, Alexandre Gomes Sancho²,
Rosana de Sousa Lucena³, Danielle Dias da Silva⁴

1. Fisioterapeuta; Staff do Serviço de Fisioterapia do Hospital Dr. Badim.
2. Fisioterapeuta especialista em Fisioterapia em Oncologia (INCA); especialista em Fisioterapia Pneumofuncional (Universidade Castelo Branco); Professor Titular do Curso de Fisioterapia da UNIGRANRIO; Staff da Unidade Coronariana e Pós-operatório Cardíaco do Hospital Quinta D'Or.
3. Fisioterapeuta especialista em Fisioterapia em Oncologia; Fisioterapeuta do Instituto Nacional de Câncer – INCA; Chefe da Fisioterapia do Hospital do Câncer I; Membro da Sociedade Brasileira de Fisioterapia em Cancerologia; Professor Titular do curso de Fisioterapia da UNIGRANRIO.
4. Fisioterapeuta Especialista em UTI Adulto e Pediátrico.

Endereço para correspondência: Michele Moreira Soares
Rua Barão de Mequita, 850/1307, Bl. A – CEP.: 20540-004 – Tijuca – Rio de Janeiro – RJ. Tel: 21 2570-5115 / 9474-2888
E-mail: mmsfisio@hotmail.com

RESUMO

A linfadenectomia inguinal, ou seja, a exérese dos linfonodos inguinais (elementos de defesa do organismo) acarreta uma importante complicação, conhecida como linfedema secundário, que tem como característica o aumento de volume originado pela deficiência da drenagem linfática por interrupção e obstrução dos vasos linfáticos e linfonodos. Como consequência da cirurgia, ocorrem modificações anatomofisiológicas que abrem as anastomoses linfolinfáticas permitindo que a linfa estagnada no membro linfedematoso possa, através da criação de vias de derivação, ser conduzida para o lado oposto ao da lesão. Essa patologia não tem cura e, se não for tratada corretamente, pode evoluir para quadros de

grandes deformidades e diminuição da imunidade do membro, tornando-o mais vulnerável a infecções por fungos e bactérias, ocasionando uma grande limitação funcional. Há várias repercussões na vida da paciente, tanto funcionais, estéticas quanto psico-sociais. O objetivo deste estudo foi analisar, na literatura científica atual, o efeito da abordagem fisioterapêutica com o uso da terapia física complexa na prevenção do desenvolvimento e minimização do linfedema secundário à vulvectomy com linfadenectomia inguinal por neoplasia de vulva.

Palavras-chave: fisioterapia complexa descongestiva, linfedema, terapia física complexa, linfadenectomia inguinal, vulvectomy, linfoterapia.

ABSTRACT

Inguinal lymphadenectomy, i.e, the excision of lymphonodes, an element of defense of the organism, results in an important complication, know as secondary lymphedema, whose characteristic is the increase in volume, originated from the deficiency of lymphatic drainage through the interruption and obstruction of lymphatic vases and lymphnodes. As a consequence of the surgery, anatomophysiological changes occur, opening the lymphlymphatic anastomoses, permitting that the lymph retained in the lymphadematous limb be conducted to the opposed side of the lesion by developing new deriving vases. This pathology doesn't have cure, if not correctly treated, can develop into cases of big deformities, thereby causing a decrease in limb immunity, making it more vulnerable to infections by fungi and bacteria, thus resulting in a great functional limitation. The purpose of the treatment is to minimize the injuries caused by the lymphedema, since there are various functional, aesthetic and psychological effects on the patient's life. The physiotherapeutic treatment shall emphasize measures for the prevention of the development and progression of the disease.

Keywords: complete (complex) decongestive physiotherapy, combined decongestive therapy, secondary lymphedema, inguinal lymphedema, vulvectomy, lymphedema drainage.

INTRODUÇÃO

O câncer de vulva corresponde a menos de 1% das neoplasias malignas na mulher e 3% a 5% dos tumores malignos da genitália feminina (Hacker *et al.*, 1981; Jones, 1991; Mortimer, 1998; Shingleton, 1994; Verdiani, 1998). Apesar de ser uma doença que predomina em mulheres idosas, recentemente tem sido relatado aumento de sua incidência em mulheres jovens (Trindade, 2004). Discute-se a relação do HPV, comportamento sexual, uso de contraceptivos orais ou terapia de reposição hormonal, tabagismo, paridade e abortamentos, obesidade, diabetes e distrofias vulvares com a neoplasia vulvar (Hacker *et al.*, 1981; Nepomuceno e Reggiani, 1998; Tuffi, 1997).

A principal queixa das pacientes é de massa na vulva ou períneo, prurido, ulceração ou irritação vulvar. Sangramento e dor podem ser achados adicionais. Há um retardo de 20 meses em média, entre a descoberta das anormalidades pela paciente até o tratamento, explicado pelo desconhecimento e conseqüente negligência com relação à alteração apresentada (Podratz *et al.*, 1983).

Seu diagnóstico é feito através da anamnese, exame físico detalhado e confirmado pelo exame histopatológico de biópsia da lesão. Cistoscopia, ultra-sonografia pélvica e raios X de tórax são alguns dos exames realizados para verificar invasão de estruturas adjacentes ou metástases no estadiamento (Reis *et al.*, 1999; Simões, 2000).

Seu tratamento com cirurgias radicais, podendo ser complementada com radioterapia (em casos avançados), resulta em complicações rotineiras,

sendo algumas sérias, como a deiscência da ferida cirúrgica (levando a períodos de internação prolongada, assim como possibilidade de infecções) e o linfedema de membros inferiores que acomete aproximadamente 40% das pacientes (Shingleton e Siller, 1994).

A vulvectomy com linfadenectomy inguinal leva a uma patologia crônica (linfedema), decorrente da insuficiência da drenagem linfática por interrupção ou obstrução dos vasos ou nódulos linfáticos, como resultado de cirurgias oncológicas e tratamentos radiológicos. Caracteriza-se por aumento de volume dos tecidos moles no membro acometido, que leva a uma sobrecarga funcional do sistema linfático, provocando incompetência das válvulas vasculares, podendo evoluir para quadros de grandes deformidades (Camargo e Marx, 2000; Mortimer, 1998). A permanência deste acúmulo de líquido e proteínas no espaço intersticial estimula os fibroblastos e, juntamente com a fragmentação e degeneração das fibras elásticas, leva a uma conseqüente fibrose da região, dificultando ainda mais a circulação linfática, contribuindo para a severidade da doença (Moraes, 1998).

Atualmente, a forma de tratamento com os resultados mais consistentes é a Terapia Física Complexa (TFC), que consiste na combinação de técnicas, como drenagem linfática manual, cuidados com a pele, compressão e exercícios miolinfocinéticos, (Ciucci *et al.*, 2004; Godoy *et al.*, 2000; Oliveira *et al.*, 2005), muito utilizada e abordada pela fisioterapia, para prevenção do desenvolvimento e minimização do linfedema.

METODOLOGIA

Foi realizada a captação de publicações em língua portuguesa e inglesa, relacionada com os temas fisioterapia complexa descongestiva; linfedema; terapia física complexa; linfadenectomia inguinal; vulvectomia; drenagem linfática através de revisão literária e de bancos de dados científicos eletrônicos (MEDLINE, Scielo, Bireme). A seleção ocorreu no período de junho a novembro de 2005. Os textos foram analisados e sintetizados de forma reflexiva, a fim de obter informações consistentes.

CÂNCER DE VULVA

Epidemiologia

O câncer de vulva é uma patologia relativamente rara, correspondendo a cerca de 4% de todos os cânceres genitais femininos. O carcinoma de células escamosas constitui a maioria (acima de 90%) das neoplasias malignas da vulva (Camargo, 1998; Filho, 2000; Oliveira e Lemgruber, 2000; Vieira *et al.*, 2001).

Ocorre mais frequentemente entre 50 e 60 anos e em poucas mulheres na fase pré-menopausa (6%). É extremamente rara no período infanto-juvenil, mas quando acomete mulheres jovens, frequentemente apresenta HPV no tumor e NIV na pele adjacente, que estão relacionados com a progressão para a doença invasiva, como se observa na cérvix uterina, especialmente quando se trata de mulheres jovens. Em mulheres idosas, observa-se hiperplasia escamosa adjacente ao tumor e não há relato com infecção viral. Já em mulheres diabéticas, obesas, fumantes inveteradas, ou após infecções granulomatosas, localiza-se preferencialmente (80% dos casos) na região lábio-clitoriana; 6-15% dos casos, coexiste com neoplasia anorretal (Camargo e Marx, 2000; Filho, 2000; Oliveira e Lemgruber, 2000).

Displasia e Carcinoma *IN SITU*

A mucosa vulvar pode sofrer alterações da proliferação e maturação do epitélio escamoso, tal como o colo uterino, formando assim as displasias. Podem ser precedidas de outras lesões dermatológicas, como inflamações crônicas de longa duração (dermatites crônicas, hiperplasia epitelial, líquenescleroso atrófico) e a maioria associa-se à infecção pelo HPV. As displasias são precursoras do carcinoma de células escamosas. Dois terços das pacientes são assintomáticas no momento do diagnóstico. Os sintomas, quando relatados, são: prurido, queimação e, menos comum, dispareunia ou sangramento e dor

em casos mais avançados, apresentam lesões de natureza multifocal, placas delimitadas ou difusas. As lesões são classificadas pela Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) como NIV (neoplasia intra-epitelial vulvar): I (leve), II (moderada), e III (displasia acentuada e carcinoma *in situ*), (Camargo, 1998; Filho, 2000; Polden e Mantle, 2000).

Quadro 1

Estadiamento do Câncer de Vulva – TNM (FIGO)

Tamanho do tumor – T	
Tx	Tumor Primário não pode ser avaliado
T0	Não há evidência de tumor primário
Tis	Carcinoma in situ (carcinoma pré invasivo)
T1	Tumor limitado à vulva e/ou períneo, até 2cm
T2	Tumor limitado à vulva e/ou períneo, maior que 2cm
T3	Tumor de qualquer tamanho com invasão de uretra e/ou vagina e/ou ânus
T4	Tumor de qualquer tamanho, invadindo mucosa vesical e/ou retal e/ou fixação ao osso púbico.
Envolvimento ganglionar N (Condição do linfonodo / Metástases – M)	
N	Linfonodos Regionais
N0	Sem metástases linfonodais
N1	Metástases linfonodais unilaterais
N2	Metástases linfonodais bilaterais
M	Metástases à distância
M0	Ausência de evidências clínicas de metástases
M1	Metástases à distância, incluindo linfonodos pélvicos

Fonte: Camargo, 1998; Filho, 2000; Polden & Mantle, 2000; Uicc, 2004.

Carcinoma de células escamosas

Apresenta-se mais comumente como lesão verrucosa, circunscrita (carcinoma verrucoso), de melhor prognóstico, ou como massa infiltrativa, profunda e mais agressiva. Às vezes associado às lesões displásicas ou dermatológicas, iniciando-se como manchas brancas, pruriginosa, com grande duração, seguida de massas verrucosas ou ulceradas, dolorosas e infiltrativas, localiza-se

preferencialmente na região labial ou vestibular. O tumor evolui lentamente, progressivamente e tende a acometer uretra, vagina e reto (Filho, 2000; Oliveira *et al.*, 2005).

Diagnóstico clínico e estadiamento do câncer de vulva

Deve ser feito um exame clínico com: inspeção, palpação da vulva e linfonodos regionais; biópsia dirigida ou não pela vulvoscopia; vulvoscopia, que consiste em:

1. Teste de Richard Collins: aplicação de azul-de-toluidina a 2% descolorindo com uso da solução de ácido acético também a 2%. Nas vulvas normais, observamos a descoloração do azul-de-toluidina. Nas áreas que permanecem coradas devem ser melhor investigadas (Camargo, 1998; Oliveira *et al.*, 2005).

2. Biópsia de vulva: responsável pelo diagnóstico de certeza das neoplasias malignas. Realizada com punch dermatológico de 4 a 6 mm, que remove adequado espécime para avaliação histopatológica (Camargo, 1998; Oliveira *et al.*, 2005).

Quadro 2 Estádios

Estadiamento	T	N	M
Estádio 0	Tis	N0	M0
Estádio I	T1	N0	M0
Estádio II	T2	N0	M0
Estádio III	T3	N0	M0
	T3	N1	M0
	T1	N1	M0
Estádio IV A	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N2	M0
Estádio IV B	T4	Qualquer N	M0
	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: Camargo, 1998; Uicc, 2004.

Cistoscopia, ultra-sonografia pélvica e raios X de tórax são alguns dos exames realizados para verificar invasão de estruturas adjacentes ou metástases no estadiamento (Reiset *et al.*, 1999; Simões, 2000).

As disseminações (metástases) se dão em geral por via linfática e hematogênica; através da via linfática acometem primeiro os linfonodos

inguinais homolaterais; mais tarde, podem atingir os linfonodos pélvicos ou de cadeias distantes. Pela via hematogênica, pode comprometer fígado, pulmões e outros órgãos (Camargo, 1998; Filho, 2000; Vieira *et al.*, 2001).

Tratamento do câncer de vulva

O tratamento do câncer de vulva é essencialmente cirúrgico (vulvectomy), sendo a radioterapia e a quimioterapia adjuvantes. O tratamento cirúrgico do câncer inicial pode ser mais conservador (exérese do tumor com adequada margem de segurança, ou vulvectomy simples); porém nas formas invasivas, está indicada a vulvectomy radical com linfadenectomia inguinal bilateral (Camargo, 1998; Oliveira *et al.*, 2005; Oliveira e Lemgruber, 2000; Vieira *et al.*, 2001).

Vulvectomy radical

Inclui a remoção de todos os tecidos da vulva até o osso e fáscia, contornando o ânus sob a forma de letra "W". A linfadenectomia inguinal superficial e profunda bilateral faz parte deste processo cirúrgico (Polden e Mantle, 2000).

É importante ressaltar que a vulvectomy radical é um procedimento mutilador com conseqüências graves para o psico-social da mulher (Oliveira *et al.*, 2005).

Linfadenectomia inguinal

A linfadenectomia será realizada se houver mais de 1 mm de invasão do estroma, através de incisões separadas, nas regiões inguinais, retirando-se somente os linfonodos inguinais e femurais superficiais, sem a necessidade de abrir a fáscia lata. Em tumores menores de 2 cm, a dissecação inguino-femural poderá ser realizada apenas no lado correspondente ao tumor, a menos que esteja na linha medial ou seja bilateral. Em tumores maiores de 2 cm, será realizada a linfadenectomia inguino-femural bilateral (Camargo, 1998; Vieira *et al.*, 2001).

Complicações da cirurgia

A vulvectomy acompanhada de linfadenectomia inguinal, uni ou bilateral, apresenta um grande número de complicações, como deiscência da ferida cirúrgica, linfocele, e infecção. A deiscência é a complicação pós-operatória imediata mais freqüente e, segundo diversos autores, ela ocorre em 29% a 85% das pacientes (Helm *et al.*, 1992; Patsner e Mann, 1998; Petereit *et al.*, 1993; Simões, 2000; Verdiani, 1997). Uma

importante complicação do tratamento cirúrgico do câncer de vulva é o linfedema de membro inferior que acomete aproximadamente 40% das pacientes, nos quais a maioria apresenta linfedema transitório, enquanto apenas 11% apresentam linfedema crônico (Shingleton e Siller, 1994).

Linfedema secundário à vulvectomy

Corresponde a uma patologia crônica decorrente da insuficiência da drenagem linfática por interrupção ou obstrução dos vasos ou nódulos linfáticos, devido a resultarem de tratamentos radiológicos e cirurgias oncológicas, o qual é caracterizado por aumento de volume dos tecidos moles no membro acometido, podendo evoluir para quadros de grandes deformidades. Sua causa ocorre por deficiência no transporte da linfa (estase linfática) com acúmulo de líquido de grande conteúdo protéico nos espaços intersticiais, acarretando diminuição da imunidade do membro, tornando-o mais susceptível a infecções por

fungos e bactérias (recorrentes) e ocasionando limitação funcional (Camargo e Marx, 2000; Ciucci *et al.*, 2004; Ferrandez *et al.*, 2001; Gomes *et al.*, 2003; Debs *et al.*, 2003; Kafajian-Haddad *et al.*, 2005; Oliveira *et al.*, 2005). O aumento de contração de proteínas no meio vascular causado pelo extravasamento e não absorção das mesmas gera alteração da pressão osmótica e acarreta a presença de fluido definitivo no interstício, o que constitui o linfedema (Leduc e Leduc, 2000).

Devido ao sistema linfático apresentar 80% de sua circulação em nível superficial e, além disso, contar com inúmeras anastomoses linfolinfáticas na pele, essas características possibilitam uma eficiente compensação superficial da obstrução linfática profunda ocorrida com a linfadenectomia inguinal (Camargo e Marx, 2000).

O linfedema provoca dilatação dos linfáticos antes dos pontos de obstrução, acompanhada por aumento do líquido intersticial, sua persistência resulta em tecido fibrótico intersticial subcutâneo aumentado (Robins e Cotran, 2005).

Quadro 3

Classificação do linfedema quanto a sua intensidade.

Fase I	linfedema reversível com pequeno aumento da linfa intersticial e certa estase nos vasos linfáticos. Regride facilmente aos estímulos da circulação linfática.
Fase II	linfedema irreversível com fibrose do líquido intersticial em alguns pontos da região afetada e aumento da consistência da pele, ocorrendo um pequeno grau de estagnação da linfa em coletores e capilares. Para regredir são necessárias abordagens terapêuticas.
Fase III	linfedema grave com elevado grau de fibrose linfostática com grave estagnação da linfa nos vasos e capilares, grande aumento de volume na região afetada, a pele torna-se ressecada, friável, com aspecto de casca de laranja e escura, tornando-se mais vulnerável a infecções como erisipelas, linfangites e a região atingida pelo linfedema apresenta-se deformada.
Fase IV	o mais grave de todos, apresenta todas as alterações da Fase III, com gravidade ainda maior. Ocorre falência dos vasos linfáticos que por estarem distendidos pela estase, a insuficiência valvular leva ao refluxo linfático ocasionando acúmulo de linfa intersticial e conseqüentemente extravasamento desta para a pele através das fístulas linfáticas e linfocistos.

Fonte: Camargo & Marx, 2000.

A exérese dos linfonodos ingüinais (linfadenectomia inguinal) cria deficiência de drenagem de vias aferentes do membro inferior e região abdomino-genital. Uma conseqüência das modificações dos dados anatômico-fisiológicos é a abertura de anastomoses linfolinfáticas e a criação de vias de derivação que conduzem a linfa para o outro lado, ao nível inguinal após a obstrução. A linfa é conduzida através das vias desenvolvidas aos

gânglios contralaterais, podendo se permeabilizar (Ferrandez *et al.*, 2001; Oliveira *et al.*, 2005).

O linfedema, além de provocar transtornos físicos deformantes, altera intensamente o aspecto emocional e psicológico da paciente, sendo necessário um tratamento e acompanhamento com uma equipe multidisciplinar (Ciucci *et al.*, 2004; Oliveira *et al.*, 2001).

Fatores agravantes do linfedema

O conhecimento dos fatores agravantes é de total importância no tratamento preventivo dos linfedemas de membros inferiores, como:

- A *infecção* ocorre devido à falência imunológica do membro linfedematoso, tendo como quadro clínico uma “perna linfedematosa vermelha”. Duas formas clínicas são sintomáticas: a erisipela ou a linfangite. A erisipela é caracterizada por uma infecção epidérmica, por estreptococo (placa mais ou menos delimitada que evolui com descamação da borda). A linfangite é caracterizada por infecção da luz de um vaso coletor, a infecção do vaso é atestada por um rastro vermelho aderindo ao trajeto vascular. Apesar de serem dois tipos de infecções diferentes, deixam a mesma seqüela: uma cicatriz na luz dos vasos, diminuindo suas funções (Ferrandez *et al.*, 2001; Neto *et al.*, 2004).
- As *micoses interdigitais* provocam uma ruptura da barreira cutânea, abrindo uma porta de entrada para infecções; essas estão presentes na maioria dos casos e, devido à sua reação pruriginosa, favorecem as reinfecções quando o local é coçado (Ferrandez *et al.*, 2001).
- As *reações inflamatórias* são independentes de processos infecciosos, sendo o membro inferior coberto por placas vermelhas, de origem inflamatória sem sinal infeccioso, nem dor, podendo ser atestada a drenagem deficiente das macromoléculas (Ferrandez *et al.*, 2001).
- A *obesidade* causa uma sobrecarga ponderal que agrava a deficiência de circulação de retorno, aumentando a distância entre o capilar sanguíneo e o linfático inicial, favorecendo o acúmulo de líquido no interstício (Ferrandez *et al.*, 2001).

Avaliação fisioterapêutica

A avaliação deve ser completa, incluindo: a história médica; o tratamento do câncer; a história do linfedema no membro afetado (seus primeiros sinais); se já houve sinais de infecção no membro linfedematoso; avaliação neurológica; amplitude de movimento; história social, incluindo as atividades da vida diária e hobbies, e, principalmente, o grau de impacto psicológico do linfedema na vida da paciente (Oliveira *et al.*, 2005). O início do linfedema é geralmente indolor, podendo apaciente se queixar de sensação de peso no membro, de agulhadas e/ou alfinetadas, parestesia, ou fadiga do membro. Um fator

geralmente negligenciado é a dor, que muitas vezes pode ocorrer devido ao estiramento dos tecidos moles, mas também pode estar relacionada a infecções, lesão nervosa, ou recorrência do câncer (Oliveira *et al.*, 2005).

- **Inspeção:** deve abranger todo o membro na sua totalidade, sempre observando se há lesões cutâneas, principalmente fungos no espaço interdigital ou fístulas (Oliveira *et al.*, 2005).
- **Palpação** (classificação da consistência do linfedema): a consistência é avaliada pela palpação e/ou pelo sinal de Godet, que consiste na compressão da área edemaciada com o polegar. Após a retirada do polegar, a observação continua para verificar se o sinal de Godet desaparece: imediatamente (+++) (tecidos esponjosos, hipertrófico ou lipídico), rapidamente (++) (menos de 1 minuto: edema sistêmico), lentamente (+) (menos de 5 minutos: flebedema, linfedema reversível) ou persiste (0) (mais de 5 minutos: linfedema irreversível). Na avaliação da consistência do líquido que representa o edema, a palpação vai avaliar também o aspecto cutâneo, podendo apresentar de forma flexível, esponjosa, firme, granulosa, em casca de laranja ou espessada (Ferrandez *et al.*, 2001; Oliveira *et al.*, 2005).

Quadro 4

Critérios de consistência do linfedema.

Mole	+++	Desaparecimento imediato do sinal de Godet	+++
Maleável	++	Desaparecimento rápido do sinal de Godet	++
Pouco maleável	+	Desaparecimento lento do sinal de Godet	+
Duro	0	Persistência do sinal de Godet	0
Muito duro	-		

Fonte: Ferrandez e cols, 2001.

- **Sinal de Stemmer ou Kaposi-Stemmer:** um sinal clássico do linfedema, que é o espessamento (fibrose) da face dorsal do segundo artelho, permite o diagnóstico. Sendo então impossível ao examinador, dobrar a pele; o artelho assume a forma quadrada característica: sinal de Stemmer ou Kaposi-Stemmer (Ferrandez *et al.*, 2001).

- **Perimetria:** consiste na mensuração do membro linfedematoso com uma fita métrica; as medidas são sempre tomadas de modo comparativo com bases em marcas de referência constantes; podemos utilizar como um ponto de partida a primeira comissura ou as bordas superior e inferior da patela, sempre com o quadríceps em repouso (Ferrandez *et al.*, 2001).

- **Volumetria:** o membro é mensurado, durante a imersão, pela técnica de deslocamento da água de um recipiente. Esta técnica é prejudicada por inúmeros fatores: embaraço do material; imersão limitada, em altura, à articulação do joelho, ou apreciação volumétrica global, na qual a importância relativa das massas musculares mais ou menos contraídas mascara o volume ou a fusão do edema do tornozelo e/ou do pé (Ferrandez *et al.*, 2001).

- **Exame do distúrbio funcional e das incapacidades:** deve-se avaliar a marcha (qualidade, distância, velocidade), a incapacidade de se manter em posição ortostática ou sentada por muito tempo (dores, edema), de praticar certos esportes (tênis), de usar saltos, de tolerar um esforço prolongado, de suportar um meio quente. Essas incapacidades podem ser muito diferentes para os indivíduos que apresentam os mesmos déficits (Ferrandez *et al.*, 2001).

Tratamento fisioterapêutico no linfedema

Existem vários recursos fisioterapêuticos que são utilizados na busca do controle do linfedema, visando otimizar a qualidade de vida das pacientes submetidas à linfadenectomia. Porém, atualmente a forma de tratamento com os resultados mais consistentes é a Terapia Física Complexa (TFC), que consiste na combinação de drenagem linfática manual, cuidados com a pele, compressão e exercícios miolinfocinéticos, (Ciucci *et al.*, 2004; Godoy *et al.*, 2000; Oliveira *et al.*, 2005) complementado pela massagem cicatricial e a compressão pneumática intermitente.

Terapia Física Complexa (TFC)

A Terapia Física Complexa (TFC) envolve um programa adequado de tratamento subdividido em duas fases: a primeira fase, que tem como objetivo reduzir o edema e dar início à regressão das alterações teciduais fibroscleróticas, consiste em cuidados com a pele, drenagem linfática manual, exercícios e enfaixamento compressivo. A segunda fase, que é subsequente à primeira, objetiva conservar e otimizar os resultados alcançados. Essa,

consiste no uso da meia compressiva, além dos cuidados com a pele, exercícios, drenagem linfática manual, se necessário. A auto-massagem deve ser ensinada para a paciente de forma simples e objetiva (Oliveira *et al.*, 2005). A Fisioterapia Complexa Descongestiva (FCD), ou Linfoterapia, consiste na mesma proposta de tratamento da TFC, combinando drenagem linfática, bandagens compressivas, exercícios terapêuticos e contenções elásticas (meia compressiva). A Sociedade Internacional de Linfologia reconhece e adota em consenso a fisioterapia complexa descongestiva como método mais eficaz para o linfedema (Camargo e Marx 2000).

a) **Drenagem Linfática Manual (DLM):** método no qual se realizam movimentos em círculos com as mãos aplicadas sobre a área a ser tratada com suavidade e de forma rítmica, com o objetivo de tratar diferentes patologias e reabsorver os edemas. Esta manobra irá auxiliar a drenagem da linfa que está dentro do linfático, facilitando assim a entrada do fluido intersticial por meio do desenvolvimento de diferentes pressões. A compressão externa, além de envolver os vasos linfáticos, afeta o interstício celular, no qual se encontra o fluido intersticial, responsável pela formação da linfa que ocorre após sua entrada no interior do vaso linfático. Desse modo, quando estamos realizando a drenagem linfática, estamos promovendo diferenciais pressóricos. Conclui-se, assim, que o objetivo da drenagem linfática é criar diferenciais de pressão para promover o deslocamento da linfa e do fluido intersticial, visando a sua recolocação na corrente sanguínea (Godoy e Godoy, 2004).

A primeira lei preconizada para a realização da drenagem linfática manual é que se deve obedecer ao sentido do fluxo, pois, se for realizada em sentido contrário, pode forçar a linfa contra as válvulas, podendo assim danificá-las e, conseqüentemente, destruir um “coração linfático”. Os linfonodos constituem naturalmente barreiras limitantes e funcionam como “filtros” do sistema; portanto, são limitadores da velocidade de drenagem. Essa é a segunda lei da drenagem linfática, segundo a qual devemos obedecer à capacidade de filtração dos linfonodos, controlando a velocidade da drenagem e a pressão exercida (Godoy e Godoy, 2004).

As manobras devem ser lentas, rítmicas e suaves, devendo sempre direcionar sua pressão obedecendo ao sentido da drenagem linfática fisiológica. Para que o objetivo da drenagem da linfa estagnada seja atingido, é imprescindível obedecer a uma seqüência específica de regiões do

corpo onde as manobras são executadas. Numa sessão de drenagem, ocorrem dois processos: evacuação e captação. O primeiro processo a ser realizado é o de evacuação, que libera as vias linfáticas das regiões adjacentes à zona edemaciada, ou seja, as regiões que receberão todo o líquido drenado. A drenagem manual sempre é iniciada numa região corporal que esteja livre do linfedema, mas que deve ser evacuada, liberada e suas vias linfáticas têm que ser estimuladas para aumentar seu fluxo, aumentar a motricidade do linfangion, podendo assim receber um volume maior de líquido vindo da região edemaciada. Somente após a realização da evacuação é que se executa a captação, designada por um conjunto de manobras aplicadas sobre a região afetada, visando drenar e absorver o líquido acumulado no interstício. A captação só é iniciada quando, na palpação, observa-se um amolecimento da região afetada com uma diminuição do volume nas regiões mais próximas, significando que parte do líquido do linfedema já fluiu, já foi evacuado. Muitas vezes, nas primeiras sessões de drenagem, só se realiza a evacuação e não se massageia a região afetada diretamente, pois ela ainda está muito congestionada. Seria inútil tentar agir sobre vasos linfáticos ingurgitados, enquanto parte deste líquido não fluir para vias linfáticas mais livres. Com o sistema linfático e o linfedema, o processo é o mesmo, grandes coletores estão congestionados, assim como os capilares e o interstício estão repletos de linfa. A DLM estimula vias já existentes, e normalmente inativas, acelerando a condução linfática. A manutenção de um ritmo contínuo e lento é fundamental para que a linfa seja absorvida e conduzida gradativamente, de forma progressiva e harmônica (Camargo e Marx, 2000; Ferrandez *et al.*, 2001).

Nas pacientes com linfedema de membro inferior após linfadenectomia inguinal, deve-se estimular as anastomoses que permitem evacuar o edema em direção ao lado oposto e aos quadrantes superiores (hemitórax homolateral), garantindo o deslocamento do edema para o abdome (Ferrandez *et al.*, 2001; Oliveira *et al.*, 2005).

Essas manobras apresentam algumas contra-indicações, tais como: o câncer ativo, pois teoricamente a massagem linfática poderia mover células cancerosas para uma nova área; a infecção em membros inferiores ou pélvica, pois existe a possibilidade de disseminação de infecção para os locais adjacentes seguindo o fluxo da DLM e, nestes casos, sugere-se esperar o término

da antibioticoterapia; a insuficiência cardíaca congestiva, porque a DLM aumenta o retorno venoso, aumentando assim o volume sistólico e débito cardíaco; e a trombose nos membros inferiores, pois a DLM pode deslocar estes trombos (Burt e White, 1999).

b) **Enfaixamento compressivo:** após a drenagem linfática, utilizam-se as bandagens não-elásticas, que são necessárias por causa da destruição das fibras elásticas da pele, que constituem uma forma importante de tratamento. O mecanismo de ação das bandagens não-elásticas está possivelmente, na força de ação que favorece durante a contração muscular o efeito de “bombeamento” dos linfáticos, favorecendo o tratamento específico desta patologia. A compressão externa permite o aumento da pressão nos tecidos, promovendo a mobilização dos fluidos. Essa pressão é utilizada para manter as reduções obtidas com a drenagem, e para remodelar o membro (Godoy e Godoy, 2002; Oliveira *et al.*, 2005). Os linfáticos de transporte, os linfáticos coletores e os troncos linfáticos têm uma musculatura intrínseca, e os efeitos de contração da musculatura realizada sob as bandagens auxiliam no transporte da linfa, pois a compressão externa é também um dos mecanismos que promove a contração dos linfangions (Godoy e Godoy, 2002).

Os materiais usados nas bandagens são: malha tubular (para proteger a pele), faixa com material em espuma acolchoada (para preencher espaços anatômicos e modelar a forma do membro) e faixas com curta extensibilidade, colocados no final de cada sessão. (Oliveira *et al.*, 2001).

No tratamento do linfedema, o uso das bandagens parece ser unânime, pois se observa sua eficácia na manutenção da perda de diâmetro no membro afetado (Godoy e Godoy, 2002).

c) **Exercícios miolinfocinéticos:** consiste em uma série de exercícios que visam à ativação da atividade muscular e à recuperação da amplitude articular. As contrações são realizadas sem resistência, de forma estática ou dinâmica, séries curtas com várias repetições ao dia, devendo ser realizadas sob contenção ou bandagem (Oliveira *et al.*, 2005).

d) **Cuidados com a pele:** têm como objetivo prevenir infecções e melhorar as condições da pele. Em caso de infecção já instalada, deve ser tratada imediatamente (Oliveira *et al.*, 2005; Oliveira *et al.*, 2001).

e) **Meias elásticas:** após a fase descongestiva, são recomendadas as meias elásticas como forma de manutenção dos resultados obtidos, sendo sua compressão mensurada através do grau máximo de suporte da paciente. Membros com grande grau de fibrose se adaptam a meias de classe III (34 a 46mmHg) e IV (>46mmHg) de compressão; para linfedemas com pouca fibrose e nenhuma deformidade do membro ou pacientes idosas, meias com classe II (24 a 33mmHg) de compressão; pacientes com diabetes, insuficiência arterial ou shunt linfovenoso somente podem tolerar uma meia de grau I ou baixa compressão (15 a 23mmHg) (Ferrandez *et al.*, 2001; Oliveira *et al.*, 2005; Oliveira *et al.*, 2001).

Massagem cicatricial

Deve ser realizada na área da exérese e da irradiação (se for o caso) e tem o objetivo de reduzir as fibroses cicatriciais na região inguinal, respeitando a sensibilidade e a fragilidade da pele irradiada (Oliveira *et al.*, 2005).

Compressão pneumática intermitente

Ainda é bastante comum, mas não substitui as técnicas manuais, pois podem ser utilizadas como coadjuvantes no tratamento do linfedema. Para alguns autores, elas podem produzir uma saturação na raiz do membro, às vezes com refluxo do linfedema em direção às zonas genitais. Se houver risco de saturação da raiz do membro, devem ser realizadas manobras de deslocamento durante e após a sessão pneumática. Seu funcionamento é baseado no transporte de fluido para áreas proximais onde haja vasos linfáticos funcionais (Oliveira *et al.*, 2005).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com os avanços no tratamento dos tumores do sistema reprodutor feminino, a mortalidade tem diminuído de forma significativa, porém a morbidade recorrente do tratamento vem apresentando índices elevados.

Uma importante complicação do tratamento cirúrgico do câncer de vulva é o linfedema secundário de membro inferior, que tem grande impacto na qualidade de vida da paciente, tanto física quanto psicossocial.

É de extrema importância para o fisioterapeuta compreender a fisiopatologia do linfedema decorrente da vulvectomia radical com linfadenectomia inguinal, tanto uni quanto bilateral, para que o tratamento seja essencial e realizado de forma adequada, pois, quando não conduzido de maneira correta, traz graves seqüelas para a paciente, impossibilitando uma vida normal. A paciente deve ser orientada sobre a possibilidade de desenvolver o linfedema pós-cirúrgico, e também sobre as condutas de prevenção e do tratamento do mesmo. A forma de tratamento do linfedema com os melhores resultados é a Terapia Física Complexa (TFC), porém existem outros recursos fisioterapêuticos com resultados menos satisfatórios, como a elevação do membro e a compressão pneumática intermitente. Embora os efeitos da DLM e da cinesioterapia tenham sido demonstrados como benéficos em casos de linfadenectomia axilar no tratamento do câncer de mama, o efeito destes recursos na prevenção e minimização das complicações advindas das cirurgias para o tratamento de câncer de vulva que envolva linfadenectomia inguinal ainda não foram avaliados.

O linfedema, por ser uma patologia crônica, requer um acompanhamento mesmo depois de sua redução, pois o sucesso do tratamento depende da conscientização e colaboração da paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bouma J, Dankert J. Recurrent acute leg cellulitis in patients after radical vulvectomy. *Gynecol Oncol* 1988; 29:50-7.
2. Burt J, White G. What can I do to prevent lymphedema? *Lymphedema: a breast cancer patient's guide to prevention and healing*. Salt Lake City: Hunter House; 1999. p.34-45.
3. Camargo SF. Cirurgia ginecológica propostas e refinamentos. 2a. ed. São Paulo: Fundo Editorial BYK; 1998.
4. Camargo MC, Marx AG. Reabilitação física no câncer de mama. São Paulo: Roca; 2000.
5. Ciucci JL, et al. Clínica e evolução na abordagem terapêutica interdisciplinar em 640 pacientes com linfedema durante 20 anos. *J. Vasc. Br.* 2004; 3:72-6.
6. Ferrandez JC, Theys S, Bouchet JY. Reeducação vascular nos edemas dos membros inferiores. São Paulo: Manole; 2001.
7. Filho GB. Bogliolo-Patologia. 6a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
8. Furtado CFF. Abordagem fisioterapêutica de linfedema secundário pós-mastectomia. Monografia (Graduação em Fisioterapia) – Unigranrio, Duque de Caxias; 2004.
9. Godoy MFG, Godoy JMP. Bandagens no tratamento do linfedema. [S.l.]: HB Científica 2002;9:180-2.
10. Godoy MFG, Godoy JMP. Drenagem linfática manual: novo conceito. *J. Vasc. Br.* 2004; 3:77-80.11.
11. Godoy JMP, et al. Drenagem linfática e bandagem auto-adesiva em paciente com linfedema de membros inferiores. *Cir. Vasc. Angiol.* 2000; 16.
12. Gomes CS, Pichet FS, Fulcheri E, Campisi C, Boccardo F. Demonstração de um protocolo para o estudo anatomopatológico dos vasos linfáticos no linfedema. *J. Vasc. Br.* 2003; 2:313-7.
13. Guirro E, Guirro R. Fisioterapia dermatofuncional. 3a. ed. São Paulo: Manole; 2004.
14. Guyton AC, Hall JC. Tratado de fisiologia médica. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
15. Debs PGK, Fernandes MBR, Hiratsuka J, Kafejian-Haddad AP, Kafejian O, Kayo AP, Yamada VL, Sanjar FA, Haddad APK, et al. Linfedema – Análise dos pacientes acompanhados no ambulatório de linfologia da disciplina de angiologia e cirurgia vascular da Faculdade de Medicina do ABC. *Arq. Med. ABC* 2003; 28:41-9.
16. Hacker NF, Leuchter RS, Berek JS, Castaldo TW, Lagasse LD. Radical vulvectomy and bilateral inguinal lymphadenectomy through separate groin incisions. *Obstet. Gynecol* 1981; 58:574-9.
17. Helm CW, Hatch K, Austin J M, Partridge EE, Soong SJ, Elder JE, Shingleton HML. A matched comparison of single and triple incision techniques for the surgical treatment of carcinoma of the vulva. *Gynecol Oncol* 1992; 46:150-6.
18. Jones W. Tumorações malignas de vulva e vagina. In: Jones HW, Wentz AC, Burnett LS. Tratado de ginecologia de Novak. 11a. ed. Mexico: Interamericana. McGraw-Hill; 1991. p.531-51.
19. Kafejian-Haddad AP, et al. Avaliação linfocintilográfica dos linfedemas dos membros inferiores. Correlação com achados clínicos em 34 pacientes. *J. Vasc. Bras.* 2005; 4:283-9.
20. Leduc A, Leduc O. Drenagem linfática – Teoria e prática. 2a. ed. São Paulo: Manole; 2000.
21. Moraes IN. O sistema linfático. In: Moraes IN. Propedêutica vascular. São Paulo: Sarvier; 1988. 238p.
22. Mortimer PS. The pathophysiology of lymphedema. *Câncer* 1998; 83 Suppl American: 2798-2802.
23. Nepomuceno JA, Reggiani RL. Câncer de vulva e vagina. In: Vianna LC, Geber S, Martins MMF. Ginecologia. Rio de Janeiro: Medsi; 1998. p.576-82.
24. Neto HJG, Neto FTS, Júnior RF, Júnior VC, Caffaro RA. Estudo etiológico dos linfedemas baseado na classificação de Kinmonth, modificada por Cordeiro. *J. Vasc. Br.* 2004; 3:60-4.
25. Oliveira ACG, et al. Tratamento fisioterapêutico do linfedema pós-vulvectomy radical com linfadenectomia inguinal bilateral. *Revista Fisiobrasil* 2005; 72.
26. Oliveira HC, Lemgruber I. FEBRASG. Tratado de ginecologia FEBRASG. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.
27. Oliveira MA, et al. Intervenção da fisioterapia no tratamento de linfedema: relato de caso. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar.* 2001:5.
28. ONCOGINECO. Câncer de Vulva. Disponível em http://www.oncogineco.com/materias/14cancer_vulva.htm. Acesso em: 12 Novembro 2005.
29. Patsner B, Mann WJ. Radical vulvectomy and “sneak” superficial inguinal lymphadenectomy with a single elliptic incision. *Am J Obstet Gynecol.* 1988; 158:464-9.
30. Petereit DG, Mehta MP, Buchler DA, Kinsella TJ. Inguinofemoral radiation of N0, N1 vulvar cancer may be equivalent to lymphadenectomy if proper radiation technique is used. *Int J Rad Oncol Biol* 1993; 27:963-7.
31. Podratz KC, Symmonds RE, Taylor WF, Williams TJ. Carcinoma of the vulva: analysis of treatment and survival. *Obstet. Gynecol* 1983; 61:63-74.
32. Polden M, Mantle J. Fisioterapia em ginecologia e obstetrícia. 2a. ed. São Paulo: Santos; 2000.
33. Porto CC. Semiologia médica. 4a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
34. Reis RJ, Vedovato JW, Gonçalves PS. Carcinoma de vulva avançado: relato de caso. *Rev Gin Obstet* 1999; 10:135-8.
35. Robins & Cotran. Patologia - Bases patológicas das doenças. 7a. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.
36. Scasni KR. Avaliação da drenagem linfática manual e cinesioterapia no período pós-operatório de linfadenectomia inguinal em mulheres com neoplasia de vulva. Campinas, SP: [s.n.], 2004. [Dissertação de Mestrado – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas].
37. Shingleton HM, Siller BS. The lymphatic system. In: Orr JW, Shingleton HM. Complications in gynecologic surgery: prevention, recognition and management. Philadelphia: J. B. Lippincott Company; 1994. p.236-59.
38. Simões PM. Doenças malignas da vulva. In: Halbe HW. Tratado de ginecologia. 3a. ed. São Paulo: Rocca; 2000. p. 2300-20.
39. Trindade ES, et al. Doença de Paget invasiva da vulva e região perineal. Relato de caso. Rio de Janeiro: Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2004; 26(4).
40. Tuffi VHB, Neto JE, Marques JA. Carcinoma de vulva: artigo de revisão. *Rev Gin Obst.* 1997; 8:113-8.
41. UICC. Brasil, Ministério da Saúde – Instituto Nacional de Câncer. TNM - Classificação dos Tumores Malignos. 6a. ed. MS; 2004.
42. Verdiani LA. Estudo comparativo da vulvectomy radical com uma ou três incisões da vulva. Campinas, 1997. [Dissertação de Mestrado – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas].
43. Verdiani LA, Derchain SFM. Complicações e taxa de recidiva em pacientes com carcinoma epidermóide de vulva tratadas com vulvectomy radical com uma ou três incisões: estudo de 132 casos. *RBGO* 1998; 20:97-104.
44. Vieira SC, et al. Câncer de vulva. Estudo retrospectivo. *JBM* 2001; 8 (5).

ADEQUAÇÃO CLÍNICA DO MICROSCÓPIO CIRÚRGICO NA ODONTOLOGIA

Clinic Adequation of Surgical Microscope on Dental Treatment

Keyla Costa de Andrade Marques¹, Ary Gomes da Motta Júnior²
Rivail Antonio Sergio Fidel³, Sandra Rivera Fidel⁴

1. Especialista em Endodontia da UVA, Professora do Curso de Especialização de Endodontia da UVA.
2. TC Dent do Hospital Central do Exército, Doutorando em Odontologia FO-UERJ, Chefe da Seção de Odontologia do HCE.
3. Coordenador Geral dos Cursos de Doutorado da FO-UERJ.
4. Coordenadora do Curso de Mestrado da FO-UERJ.

Endereço para correspondência: Keyla Costa de Andrade Marques
HCE – Serviço de Odontologia. Rua Francisco Manoel, 126 – CEP.: 20911-270 – Triagem – Rio de Janeiro – RJ
E-mail: keila.andrade@ig.com.br

RESUMO

O microscópio tem sido utilizado na odontologia, especialmente na endodontia, quando se requer a visualização detalhada e ampliada do sistema de canais radiculares. No entanto, o cirurgião precisa trabalhar confortavelmente com esse aparelho a fim de evitar danos a sua saúde, em benefício de uma melhor qualidade de vida profissional. Neste estudo, abordaremos as posições de trabalho na odontologia que utiliza o microscópio cirúrgico.

Palavras-chave: microscópio operatório, adequação clínica.

ABSTRACT

The microscope has been introduced in dentistry, especially in endodontic when it requires a detailed view and extended the system of root canals. However, the surgeon needs to adapt to use this device to prevent damage to their health for the benefit of a better quality of work. In this study we discuss the positions of dental work in using the surgical microscope.

Keywords: operative microscope.

INTRODUÇÃO

De acordo com Rubinstein (1997), o microscópio foi introduzido na medicina em meados de 1940 e, desde então, as posições operacionais têm sido discutidas a fim de se aliar conforto à eficácia de trabalho.

Segundo Djerassi (1971), a ergonomia atua no sentido de diminuir o estresse físico e mental, bem como prevenir doenças relacionadas à prática odontológica.

Porto (1991), diz que os esforços desnecessários devem ser eliminados, e os movimentos supérfluos, como o deslocamento do corpo, devem ser delegados ao pessoal auxiliar. Movimentos corporais de menor tempo e amplitude devem ser preferidos. A produtividade do trabalho é diretamente relacionada à concentração na execução de tarefas que só podem ser realizadas pelo cirurgião dentista.

Para Guay (1998), quando o cirurgião passou da posição de pé ao lado da cadeira para uma posição sentada, houve uma grande mudança na filosofia de trabalho da odontologia. Já Marquart (1980) diz que trabalhar em pé ou sentado não significa que não se esteja trabalhando racional ou ergonomicamente. O importante é se obter a postura correta, sentada ou em pé.

Saquet e Pécora (1994), concluíram que a postura ideal é a inclinação média da coluna vertebral no sentido antero-posterior, já que os músculos de sustentação são menos exigidos, causando menos fadiga muscular. Rubinstein (1997), no entanto, diz que a posição operacional mais apropriada para o trabalho é uma combinação da posição da cadeira dental, do microscópio, do cirurgião, do assistente e dos dispositivos de observação do assistente. A dinâmica de cada uma dessas divisões deve ser entendida para se chegar a uma posição operacional confortável para todos.

DISCUSSÃO

O cirurgião-dentista deve se assegurar que o paciente se encontra em posição confortável e que os músculos do pescoço estão livres de tensão (Fig. 1).

A cabeça deve estar centrada ou levemente virada em direção ao cirurgião ou em direção contrária (Fig. 2).



Fig. 1: Posição para maxila



Fig. 2: Posição para maxila

O plano oclusal deve estar paralelo ao chão no caso de trabalhos na mandíbula, e perpendicular quando na maxila (Fig. 3).

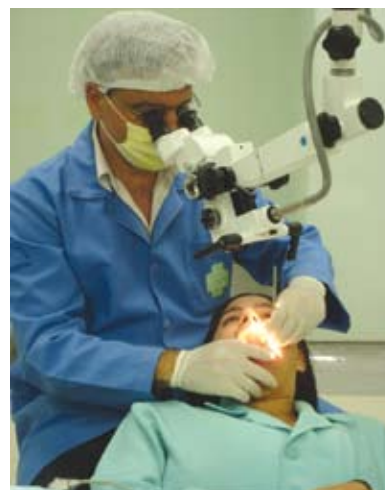


Fig. 3: Posição para mandíbula

A cadeira pode ser colocada em diversas posições. Os controles horizontal e vertical posicionam o encosto da cadeira e a distância da cabeça do paciente em relação ao microscópio. A posição vertical permite ao cirurgião e a seu assistente espaço para acomodar as pernas sob a cadeira. O apoio de cabeça ajustável pode posicionar a cabeça confortavelmente e manter o plano oclusal apropriado.

A seleção correta dos binóculos é crítica pois determina a correta posição do microscópio. O cirurgião deve selecionar um binóculo que permita uma visão ideal do dente a ser tratado, mesmo que em alguns casos seja necessário o uso do espelho para se obter visão indireta em dentes da maxila.

A combinação da posição do microscópio e da cadeira odontológica num espaço tridimensional deve ser favorável para prover um acesso visual necessário enquanto confere conforto postural ao cirurgião e ao assistente.

O cirurgião deve usar um mocho ajustável. As coxas devem estar paralelas ao chão com os grandes grupamentos musculares em repouso. Os braços devem estar relaxados e confortáveis e seu assistente deve se posicionar próximo ao cirurgião para facilitar a passagem de instrumentos. Se um sistema de entrega dianteiro for utilizado, o segundo assistente deve se posicionar em frente ao cirurgião e passar os instrumentos da bandeja sobre o paciente. Um terceiro assistente funciona como suporte para obter instrumentos adicionais, outros materiais, filmar ou fotografar a cirurgia. Uma boa comunicação é essencial entre o cirurgião e seus assistentes. O primeiro assistente deve anunciar caso não tenha visão do campo operatório. Ajustes de posição podem ser necessários para ambos durante o desenrolar da cirurgia, dependendo do dente que está sendo tratado.

Na maioria das situações clínicas, o assistente pode escolher entre três dispositivos de observação: binóculos assistentes, tela de LCD e monitores de alta resolução.

Apesar de fornecer melhor visualização do campo operatório, a mesma do cirurgião, o binóculo assistente tem a desvantagem de ter alto custo. Cabe ao cirurgião avaliar o custo-benefício. Outra desvantagem é que, toda vez que o paciente movimenta a cabeça, o cirurgião e o assistente têm que interromper o procedimento e reposicionar o microscópio, o que torna o procedimento cansativo e lento.

A tela de LCD pode ser alinhada com a filmadora no microscópio e montada em um braço do aparelho, em frente ao assistente. Tem como vantagem a orientação do assistente em direção ao campo cirúrgico. Como desvantagem, o custo e a falta de habilidade para visualizar a profundidade do campo.

A utilização de monitores de alta resolução é mais acessível e prática, além de proporcionar acesso visual da cirurgia a todos da equipe. A única desvantagem é que o assistente precisa, eventualmente, desviar o olhar do campo operatório para visualizar o monitor. Rubinstein (1997) sugere, para solucionar esse problema, que o aparelho pode ser colocado em um Carter móvel,

aos pés da cadeira odontológica, voltado para o campo cirúrgico.

CONCLUSÃO

O microscópio cirúrgico tem sido utilizado, cada vez mais, como um instrumento de trabalho indispensável ao cirurgião que investe em qualidade e conforto. Para tanto, as adaptações ao instrumento, tanto no consultório como na prática clínica, são necessárias para que seu uso não se torne um fardo para uma equipe despreparada e sem treinamento adequado.

As normas de ergonomia são fundamentais para a dinâmica do atendimento clínico e a otimização do tempo e do espaço de trabalho, além de proporcionarem à equipe conforto e bem-estar.

Um trabalho executado de forma rápida e segura, sem desgastes físicos excessivos e desnecessários e com a equipe bem preparada gera ao paciente segurança em relação ao profissional. Este por sua vez, experimenta uma sensação de bem estar, por realizar um procedimento que não acarretou nenhum estresse físico e mental.

Considerando que o microscópio é uma ferramenta de trabalho, o seu uso apropriado proporciona ao cirurgião uma posição de trabalho mais confortável e ergonômica, reduzindo o cansaço e o estresse e, conseqüentemente, aumentando a eficiência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barros OB. Ergonomia 1: a eficiência ou rendimento e a filosofia correta de trabalho em odontologia. São Paulo: Pancast, 1991.
2. Barros OB. Ergonomia 3: o ambiente físico de trabalho, a produtividade e a qualidade de vida em odontologia. São Paulo, Pancast, 1993.
3. Djerassi, E. Some problems of the occupational diseases of dentists. *Int. Dent. Journal*, v.21, n.2, p. 252-59, jun.1971.
4. Guay AH. Commentary: Ergonomically related disorders in dental practices. *Jada* v.129, Feb., 1998.
5. Marquart E. Odontologia ergonômica a quatro mãos. Rio de Janeiro: Quitesência, 1980. 219p.
6. Porto FA. O consultório odontológico. São Paulo, Artes Médicas, 1991.
7. Rubinstein R, Kim S. The anatomy of the surgical operating microscope and operating positions. *Dent Clin North Am*, v.41, p.391-413, January 1997.
8. Saquy PC, Pécora JD. A ergonomia e as doenças ocupacionais do cirurgião-dentista. Manual Dabi-Atlante. Ribeirão Preto, 1994. p.31
9. Wisner A. A inteligência no trabalho: textos selecionados de ergonomia. (Tradução de Roberto Leal Ferreira). São Paulo: Fundacentro, 1994. p.85-106.

ASPECTOS GERAIS DA VENTILAÇÃO NÃO-INVASIVA

General Concepts of Noninvasive Ventilation

Halina Cidrini Ferreira¹, Flávia Brandão dos Santos²

1. 2º Ten OTT; Fisioterapeuta do Serviço de Medicina Física e Reabilitação - HCE; Doutora em Ciências pelo Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho – UFRJ.
2. 2º Ten OTT; Fisioterapeuta do Serviço de Medicina Física e Reabilitação - HCE; Mestre e Doutora em Ciências pelo Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho – UFRJ.

Endereço para correspondência: Halina Cidrini Ferreira
HCE - Serviço de Medicina Física e Reabilitação. Rua Francisco Manoel, 126 – Triagem – CEP.: 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ
E-mail: hcidrini@uol.com.br

RESUMO

A ventilação não-invasiva (VNI) é definida como uma técnica de ventilação mecânica na qual não é empregado qualquer tipo de prótese traqueal (tubo orotraqueal, nasotraqueal, ou cânula de traqueostomia), sendo a conexão entre o ventilador e o paciente feita através do uso de uma máscara. É uma importante ferramenta ventilatória dentro e fora das unidades de terapia intensiva e pode ser aplicada principalmente nas doenças respiratórias, neuromusculares e cardíacas. São utilizados dois modos ventilatórios básicos durante a VNI: suporte ventilatório com dois níveis pressóricos (BIPAP) e a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP). A aplicação de pressão positiva reduz a frequência respiratória, a PaCO_2 , a pressão transpulmonar e o trabalho respiratório, melhora as trocas gasosas e a qualidade de vida dos pacientes. Adicionalmente, facilita o desmame da ventilação mecânica e a manutenção dos pacientes fora da prótese ventilatória.

Palavras-chave: ventilação não-invasiva, CPAP, BIPAP, trocas gasosas

ABSTRACT

Noninvasive positive-pressure ventilation (NPPV), delivering mechanical-assisted breaths without placement of an artificial airway, has become an important mechanism ventilator support both inside and outside the intensive care unit. Because of its versatile applications, noninvasive ventilation is used principally for respiratory and neuromuscular diseases, chronic obstructive pulmonary disease and heart failure. NPPV has two major modes of supplying support: bilevel positive airway pressure (BIPAP) or continuous positive airway pressure (CPAP). NPPV can improve gas exchange, respiratory mechanics, dyspnea in acute and chronic respiratory patients and quality of life in selected patients. Additionally, it facilitates in the weaning process. Appropriate use can enhance patient comfort, improve patients outcomes and increase the efficiency of health care. In the near future, continued advances in technology should make NPPV more attractive and acceptable to patients.

Keywords: noninvasive ventilation, CPAP, BIPAP, gas exchange

INTRODUÇÃO

A ventilação não-invasiva (VNI) é definida como uma técnica de ventilação mecânica na qual não é empregado qualquer tipo de prótese traqueal (tubo orotraqueal, nasotraqueal, ou cânula de traqueostomia), sendo a conexão entre o ventilador e o paciente feita através do uso de uma máscara. Dessa forma, diversas modalidades ventilatórias podem ser aplicadas utilizando-se essa técnica (Elliott e Moxham, 1994; Meduri, 1995). Segundo Chatburn e Branson (Chatburn, 1992; Branson e Chatburn, 1992), quando a ventilação é iniciada e/ou finalizada exclusivamente pelo ventilador, sem qualquer interferência do paciente, é chamada de mandatória. A ventilação mandatória pode ser assistida (disparo por pressão ou fluxo), controlada (disparo por tempo), ou assistida/controlada (o ciclo é deflagrado de forma mista, predominando o primeiro sinal que surgir).

Ventilação espontânea é aquela em que o paciente de alguma maneira determina o início e o final da ventilação. A ventilação espontânea pode ter um suporte pressórico a cada inspiração (por exemplo, modo pressão de suporte) ou não (por exemplo, pressão positiva contínua nas vias aéreas). A forma mais estudada de ventilação mecânica não-invasiva é a pressão positiva contínua (Baratz *et al.*, 1992). Essa razão deve-se principalmente à facilidade de instalação da mesma, bem como à simplicidade de utilização dos equipamentos que fornecem pressão positiva contínua.

HISTÓRICO

A partir da década de 1930, surgiram trabalhos pioneiros (Barach *et al.*, 1937; Barach *et al.*, 1938; Motley *et al.*, 1947) que descreveram a técnica e os benefícios do uso da ventilação com pressão positiva, oferecida através de uma máscara, para pacientes com insuficiência respiratória de variadas etiologias.

O uso de pressão positiva contínua fornecida através de máscara facial em pacientes com edema pulmonar foi primeiramente descrito por Poulton, há mais de 60 anos (Poulton, 1936). A década de 60 trouxe novos horizontes para a ventilação mecânica com pressão positiva. Os avanços tecnológicos, principalmente da eletrônica e a incorporação de microprocessadores, tornaram os ventiladores artificiais mais sofisticados, confiáveis e acessíveis. Ocorreu o aperfeiçoamento das máscaras, tornando-as cada vez mais confortáveis, assim como dos ventiladores, que passaram a ser desenhados especialmente para a ventilação não-invasiva.

Diversos relatos de sucesso no emprego da VNI, principalmente com o uso da pressão positiva contínua, para o tratamento da insuficiência respiratória tornaram-se freqüentes (Sutter e Kobel, 1981; Branson *et al.*, 1985; Branson, 1988). Um número crescente de trabalhos, criando casuística consistente, foi publicado, enaltecendo o poder da ventilação não-invasiva em evitar a intubação, diminuir a freqüência de complicações relacionadas à ventilação mecânica e o tempo de permanência em unidades de cuidados intensivos para pacientes com insuficiência respiratória (Meduri *et al.*, 1991; Bott *et al.*, 1993; Kramer *et al.*, 1995).

Posteriormente, em um estudo multicêntrico europeu (Brochard *et al.*, 1995), 43 pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica agudizada foram randomizados para o tratamento clínico “convencional” ou para uma associação com a VNI (pressão de suporte através de máscara facial). Demonstrou-se uma redução da mortalidade hospitalar no grupo tratado com ventilação não-invasiva, consolidando essa forma de suporte ventilatório na descompensação aguda da doença pulmonar obstrutiva crônica.

ASPECTOS TÉCNICOS PARA USO DA VENTILAÇÃO NÃO-INVASIVA

Interfaces

As máscaras nasais e oronasais são as interfaces mais utilizadas para a aplicação da VNI no ambiente hospitalar. A máscara nasal é, provavelmente, a interface mais confortável; porém, a resistência das narinas ao fluxo de ar e a presença do vazamento de ar pela boca podem limitar o seu uso em alguns pacientes (Soo Hoo *et al.*, 1994; Richards *et al.*, 1996; Martins *et al.*, 2000). A máscara oronasal, também conhecida como facial, é a interface mais utilizada para pacientes com insuficiência respiratória aguda, permitindo maior volume corrente quando comparada com a máscara nasal e, conseqüentemente, correção mais rápida das trocas gasosas (Navalesi *et al.*, 2000). Máscaras com orifício de exalação na própria máscara podem diminuir a reinalação de CO₂ quando comparadas com o uso de orifícios de exalação no circuito único dos ventiladores de VNI (Schettino *et al.*, 2003). As máscaras nasais reduzem, ainda, o risco de broncoaspiração, causam menos claustrofobia e aerofagia, e possibilitam a expectoração; entretanto, dependem mais da colaboração do paciente e possuem menor adaptação a pacientes sem próteses dentárias.

Mais recentemente, tem-se difundido o uso da máscara facial total e de novas interfaces como o “Hemet”, ou capacete. A máscara facial total tem a vantagem de diminuir o vazamento e possibilitar o uso de maiores pressões inspiratórias. Uma maior área de contato entre a máscara e a face do paciente pode diminuir as lesões de pele relacionadas ao uso da máscara e tornar o seu uso mais confortável (Criner *et al.*, 1994). Schettino *et al.* (2003) demonstraram que, apesar do maior volume interno de ar nessa máscara, a reinalação de CO₂ durante o uso da máscara facial total é semelhante à das máscaras oronasais. Os capacetes têm a vantagem de eliminar o contato da interface com a face do paciente, evitando assim a complicação mais freqüente da VNI, que é a lesão de pele. O grande espaço-morto dos capacetes e a sua parede muito complacente levam, respectivamente, à reinalação de CO₂ e à necessidade do uso de maiores valores de pressão inspiratória para garantir a correção das trocas gasosas (Antonelli *et al.*, 2004). A figura 1 ilustra algumas das interfaces hoje existentes no mercado.



Figura 1

O ajuste da máscara ao paciente também irá influenciar no sucesso da terapia. A escolha do tamanho adequado se torna imprescindível. Para tal, há no mercado interfaces de diversos modelos e tamanhos, inclusive pediátricas. Dispositivos mais sofisticados, feitos de material maleável (silicone ou gel) contam com suporte nos pontos de maior pressão na face, evitando assim as complicações e ulcerações de pele que podem ocorrer durante o uso prolongado da VNI.

Formas de Utilização da VNI

Vários protocolos têm sido propostos para a utilização da VNI. O Quadro 1 apresenta uma reunião das principais diretrizes para a realização eficaz do método.

Quadro 1: Protocolo de Utilização da Ventilação Não-Invasiva.

1	Monitorar apropriadamente: oximetria, função respiratória, sinais vitais;
2	Sentar o paciente com angulação maior que 30° em relação ao plano horizontal;
3	Selecionar a interface e a fixação;
4	Selecionar o ventilador;
5	Colocar a fixação e a interface; evitar tensão excessiva da fixação; encorajar o paciente a tolerar a máscara;
6	Conectar a interface no circuito do ventilador;
7	Começar com baixas pressões ou volumes em modo espontâneo com FR de backup;
8	Aumentar gradualmente a pressão inspiratória ou volume conforme a tolerância do paciente para obter alívio da dispnéia;
9	Instituir oxigênio suplementar, se necessário, para obter saturação periférica de oxigênio maior que 90%;
10	Conferir se não há vazamentos; reajustar a fixação, se necessário;
11	Adicionar umidificação;
12	Encorajar o paciente e freqüentemente checar e fazer os ajustes necessários;
13	Monitorar os gases sanguíneos (com 1 a 2 horas e se necessário).

Fonte: Modificado de Mehta S, Hill N. Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Méd 2001; 163: 540-577.

EFEITOS FISIOLÓGICOS

Efeitos hemodinâmicos

Diferentes efeitos são produzidos sobre a pós-carga do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, todos eles decorrentes de influências diretas da pressão pleural sobre o pericárdio, assim como das pressões alveolares sobre os capilares intra e extra-alveolares. No caso do ventrículo direito, esses efeitos dependem da condição pulmonar basal (na verdade, da capacidade residual funcional), uma vez que os componentes intra e extra-alveolares da resistência vascular pulmonar comportam-se diferentemente, de acordo com os volumes pulmonares. Sabe-se que a pressão intratorácica é capaz de interferir no desempenho cardíaco (Buda, 1979). A aplicação de pressão positiva

contínua, através de máscara facial ou nasal em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva descompensada, pode provocar aumento agudo no débito cardíaco ou aumento do desempenho do ventrículo esquerdo (Räsänen *et al.*, 1985; Baratz *et al.*, 1992; Naughton *et al.*, 1995; Lenique *et al.*, 1997). Os efeitos positivos da pressão positiva contínua sobre o desempenho cardíaco podem ser traduzidos como redução da pré-carga, por meio da redução do retorno venoso, e de redução da pós-carga, por meio de redução da pressão transmural do ventrículo esquerdo. Efeitos crônicos sobre a melhora da fração de ejeção do ventrículo esquerdo também foram relatados após a aplicação noturna diária de pressão positiva contínua em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva e, concomitantemente, apnéia obstrutiva do sono (Malone *et al.*, 1991). Há unanimidade sobre os efeitos benéficos da pressão positiva contínua quando aplicada no paciente com edema agudo dos pulmões de origem cardiogênica (Lenique *et al.*, 1997), especulando-se, ainda, a colaboração de mecanismos reflexos para a melhora do desempenho cardíaco (Genovese *et al.*, 1985).

No caso do ventrículo esquerdo, a ventilação com pressão positiva está nitidamente associada a uma diminuição benéfica da pós-carga. Como visto acima, a ventilação costuma aliviar a pressão transmural sistólica do ventrículo esquerdo, favorecendo, em algum grau, a contratilidade miocárdica (Meduri *et al.*, 1991; Manole *et al.*, 1991). Poderíamos dizer, portanto, que a ventilação com pressão positiva funciona com um “vasodilatador” venoso e arterial, causando diminuição na pré e na pós-carga, respectivamente, com a peculiaridade de não causar queda no valor absoluto da pressão arterial média. (Miro *et al.*, 1991).

Efeitos respiratórios

Já está bem documentado que a aplicação de pressão positiva contínua reduz a frequência respiratória, a PaCO_2 , a pressão transpulmonar e o trabalho respiratório (Räsänen *et al.*, 1985; Lenique *et al.*, 1997). Quando o trabalho respiratório foi mensurado utilizando-se medidas da pressão esofágica, pôde-se observar redução nos componentes resistivos e elásticos do sistema respiratório (Lenique *et al.*, 1997). No edema pulmonar cardiogênico, a oxigenação encontra-se afetada pelo aumento de *shunt* pulmonar. A utilização de pressão positiva contínua melhora a oxigenação desses pacientes, reduzindo o *shunt* (Räsänen *et al.*, 1985). Esse efeito é explicado

pela capacidade da pressão positiva contínua de recrutar unidades alveolares colapsadas (Marini e Amato, 1997). A combinação dos efeitos sobre a mecânica respiratória, a oxigenação e o sistema circulatório resulta em melhora no balanço entre a oferta e o consumo de oxigênio (Bersten *et al.*, 1991).

MODOS VENTILATÓRIOS

Teoricamente, qualquer ventilador mecânico e modo ventilatório podem ser utilizados para a ventilação não-invasiva, desde que o seu funcionamento não seja prejudicado pela presença de vazamento. Os ventiladores específicos para VNI têm como característica principal a presença de um circuito único, por onde ocorrem tanto a inspiração como a expiração. Um orifício localizado na porção distal desse circuito é obrigatório para minimizar a reinalação de CO_2 durante a inspiração (Ferguson *et al.*, 1995; Lofaso *et al.*, 1996; Schettino *et al.*, 2003). Esse orifício faz com que haja um vazamento contínuo de ar pelo circuito, eliminando o CO_2 exalado pelo paciente durante a expiração. Por esse motivo, os ventiladores específicos para VNI foram desenhados para funcionar na presença de vazamento (“leak compensation”). Entretanto, não existe, até o momento, nenhum estudo comparando o uso de ventiladores convencionais das unidades de tratamento intensivo com aqueles específicos para VNI.

CPAP

Continuous positive airway pressure, CPAP, é um modo ventilatório empregado com frequência e conta com a presença de um fluxo contínuo nas vias aéreas, e a pressão positiva ao final da expiração é mantida em todo o ciclo respiratório. O valor de pressão pré-determinado permanece constante durante todo o ciclo respiratório e o trabalho respiratório é inteiramente realizado pelo paciente. Lembremos que a CPAP não é capaz de aumentar a ventilação alveolar, motivo pelo qual na presença de hipercapnia é dada preferência ao uso da VNI com dois níveis de pressão (Masip *et al.*, 2000; Park *et al.*, 2004). Fu *et al.* (2005) demonstraram que a CPAP obtida com gerador de fluxo tem funcionamento semelhante à CPAP de ventiladores mecânicos para aplicação não-invasiva.

BIPAP

Pressão de suporte e pressão positiva ao final da expiração (PEEP) (PS + PEEP ou *inspiratory positive airway pressure*, também conhecido como

IPAP, nível acima da EPAP – *expiratory positive airway pressure*) foi o modo ventilatório utilizado na maioria dos estudos publicados até o momento, sendo por isto o modo ventilatório recomendado pela maioria dos autores (Hess, 2004). Nessa modalidade, a PS (ou IPAP) deve ser ajustada para gerar um volume corrente por volta de 6 a 8 mL/kg e frequência respiratória menor que 30 incursões respiratórias por minuto. O valor da PEEP (ou EPAP) deve ser inferior ao da PEEP intrínseca (devido à dificuldade de medir a PEEP intrínseca durante a ventilação espontânea, sugere-se o uso da PEEP/EPAP inicialmente em torno de 6cm H₂O) ajustando-se o valor de acordo com a patologia de base do paciente.

Durante a ventilação com dois níveis de pressão, a pressão é maior durante a inspiração e diminui para um nível mais baixo durante a expiração. Trata-se, portanto, de uma modalidade que assiste a inspiração e, com isso, reduz o trabalho respiratório do paciente de forma direta. O que diferencia o BIPAP para o CPAP é a capacidade de gerar dois diferentes níveis de pressão durante o ciclo respiratório, de tal maneira que na inspiração tem-se uma pressão mais elevada do que na expiração. O CPAP, ao contrário, gera pressões positivas que são iguais tanto na inspiração quanto na expiração.

PAV

Ventilação assistida proporcional, PAV, é a forma de suporte ventilatório espontâneo, sincronizado, de apoio parcial, na qual o ventilador gera pressões em proporção ao esforço muscular do paciente. Dessa forma, quanto mais o paciente necessita, mais suporte o ventilador fornece, permitindo maior conforto e total controle da respiração (Tobin, 1994).

O ventilador irá amplificar o esforço muscular inspiratório do paciente, sem qualquer ajuste fixo de pressão, fluxo ou volume. Como o suporte ventilatório é proporcional ao esforço muscular, o ventilador necessita conhecer esse dado para gerar a pressão que será aplicada no sistema respiratório. Essa informação será obtida através da análise da equação do movimento, onde o aparelho irá conhecer a complacência e resistência pulmonar, modificando instantaneamente a assistência ventilatória (Younes, 1992). Tem, portanto, o potencial de oferecer um suporte ventilatório individualizado, ciclo a ciclo, resultando em maior sincronia, melhorando a interação paciente-ventilador e diminuindo o número de esforços musculares

ineficazes, isto é, aqueles que não conseguem disparar o ventilador, fato possível quando se utilizam altos valores de pressão de suporte em pacientes com DPOC. Por outro lado, os ajustes do ventilador na PAV são mais complexos. Seus resultados sobre o trabalho respiratório, conforto e drive respiratório variam em função do grau de suporte programado (Appendini *et al.*, 1999; Wrigge *et al.*, 1999; Ye *et al.*, 2002; Passam *et al.*, 2003).

INDICAÇÕES, CONTRA-INDICAÇÕES, VANTAGENS, DESVANTAGENS E COMPLICAÇÕES DO MÉTODO

O reconhecimento das contra-indicações para a VNI é fundamental, pois a não observação das mesmas implica em uma maior chance de insucesso do método. Esse insucesso pode estar acompanhado de retardos na intubação traqueal, com intubações traqueais de urgência, levando a maiores chances de intercorrências e complicações.

Indicações

Insuficiência respiratória aguda

A insuficiência respiratória hipoxêmica pode ser causada por várias doenças, com características fisiopatológicas e curso clínico distintos, o que torna a avaliação dos benefícios do uso da VNI para o tratamento de pacientes nessa condição complexa e controversa (Liesching *et al.*, 2003; Mehta e Hill, 2001).

Alguns estudos, apesar de considerarem casuísticas heterogêneas, mostram benefícios da VNI nos casos de insuficiência respiratória hipoxêmica, visto que há redução da necessidade de intubação e das complicações associadas à ventilação mecânica, além da diminuição da mortalidade quando a VNI é comparada com tratamento convencional (ventilação mecânica invasiva) (Barreiro *et al.*, 2007; Garpestad *et al.*, 2007).

Os fatores de risco para falhas durante a VNI incluem diagnóstico da síndrome do desconforto respiratório agudo, quadros graves de pneumonia comunitária, além de hipoxemia acentuada (relação PaO₂/Fração inspirada de oxigênio inferior a 140) e acidose metabólica (Garpestad *et al.*, 2007).

Considera-se também, que a VNI deve ser usada com cautela e, em casos de alto risco de falha, a intubação precoce deve ser preconizada, especialmente se não houver melhora da oxigenação dentro da primeira hora de tratamento (Garpestad *et al.*, 2007).

Edema agudo de pulmão (EAP)

A congestão pulmonar causa alterações nas trocas gasosas e na mecânica respiratória. Ocorre diminuição da difusão de oxigênio, alteração da relação ventilação-perfusão, ocasionando principalmente *shunt* pulmonar, secundário ao extravasamento de líquido para o interstício pulmonar e luz alveolar. A diminuição da complacência e elevação da resistência pulmonares determinam o aumento do trabalho respiratório e uma maior variação das pressões intratorácicas durante a inspiração.

Como mencionado anteriormente, nos casos de EAP, ocorrem alterações fisiopatológicas peculiares, tais como: aumento do retorno venoso, desvio do septo interventricular em direção à cavidade ventricular esquerda com diminuição de sua complacência, incremento da pressão transmural do ventrículo esquerdo e conseqüente aumento da pós-carga do ventrículo esquerdo. Essas alterações, causadas principalmente por grandes variações das pressões intratorácicas, podem ser corrigidas com o uso de PEEP.

Similarmente ao que ocorre nos casos de DPOC descompensada, o uso da ventilação não-invasiva no EAP já está bem estabelecido (Bersten *et al.*, 1991; Lin *et al.*, 1995; Nava *et al.*, 2003; Garpestad *et al.*, 2007). Metanálises recentes demonstraram que a VNI reduz a mortalidade em pacientes com EAP quando comparada ao tratamento convencional composto por oxigenoterapia simples (Park *et al.*, 2004; Barreiro *et al.*, 2007). A PEEP promove distensão e recrutamento alveolar ao mesmo tempo em que redistribui a água extravascular, reduzindo o líquido no terceiro espaço pulmonar. Segundo Mondéjar *et al.*, a drenagem linfática através do ducto torácico aumenta e o líquido extravascular diminui com a aplicação de PEEP.

O CPAP, em virtude do custo e do fácil manuseio, foi sugerido como suporte não-invasivo inicial a esses pacientes. Bersten *et al.* (1991) e Lin *et al.* (1995) demonstraram que o uso do CPAP (10-12 cmH₂O) é efetivo em melhorar as trocas gasosas e evitar a intubação traqueal em pacientes com EAP quando comparados aos grupos-controles. Entretanto, novos estudos também observaram melhora da troca gasosa e dos sinais vitais, além da estabilização hemodinâmica quando o BIPAP (expiratório de 2 a 8 cmH₂O e inspiratório de 13 a 24 cmH₂O) foi utilizado. Deve-se optar por este, sempre que houver dispnéia persistente ou hipercapnia após a administração do CPAP (Mebta *et al.*, 1997; Nava *et al.*, 2003; Park *et al.*, 2004; Garpestad *et al.*, 2007).

A necessidade da ventilação mecânica invasiva ocorre quando o paciente tem, fundamentalmente, acidemia e desconforto respiratório refratários à VNI, além de rebaixamento importante do nível de consciência.

Pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) agudizada

A VNI deve ser utilizada como tratamento de primeira escolha para pacientes com agudização da DPOC, especialmente nos casos de exacerbação grave, caracterizada pela presença de acidose respiratória persistente, a despeito de tratamento médico associado a oxigenoterapia controlada (Anton *et al.*, 2000; Garpestad *et al.*, 2007). Os critérios para seleção dos pacientes candidatos ao tratamento com a VNI estão descritos no Quadro 2.

Quadro 2: Preditores de sucesso para a utilização da VNI em pacientes com DPOC agudizada.

Paciente cooperativo
Sincronia paciente-ventilador
Glasgow > 8
Boa aceitação da técnica
Paciente apto a proteger as vias aéreas inferiores
Pouca secreção
Pouco vazamento de ar
Possuir dentição
Ausência de pneumonia
Baixo escore de APACHE
PaCO ₂ < 92 mmHg
pH > 7,10
Boa resposta inicial à VNI (nas primeiras 1-2 horas)
Melhora do pH
Redução da frequência respiratória
Redução da PaCO ₂

Fonte: Hill N. Noninvasive ventilation for chronic pulmonary disease. *Respir Care* 2004; 49: 72-89.

O uso de VNI diminui a necessidade de intubação, reduz a mortalidade hospitalar e o tempo de internação desses pacientes (Barreiro, 2007; Garpestad *et al.*, 2007). Por outro lado, Keenan *et al.* (2003) não encontraram tais benefícios em pacientes com exacerbações mais leves da doença.

Anton *et al.* (2000) demonstraram, em pacientes com DPOC agudizada, melhora do pH, redução do PCO₂ e mudanças no nível de consciência em

1h de uso da VNI. Após esse período, os pacientes que não responderam satisfatoriamente e pioraram do desconforto respiratório, evoluíram para intubação oro-traqueal. Scala *et al.* (2005) também demonstraram benefícios da VNI no que tange às alterações gasométricas, mesmo em pacientes com alterações leves a moderadas do sensório.

A condição desfavorável de baixa performance da musculatura inspiratória e o aumento do trabalho respiratório determinam o aparecimento de fadiga muscular ventilatória e hipercapnia nos pacientes com DPOC. O trabalho respiratório está aumentado tanto pelo aumento do componente resistivo (aumento da resistência de vias aéreas) quanto pela presença do auto-PEEP ou PEEP-intrínseco (PEEPi → gradiente de pressão entre a pressão alveolar e a pressão na via aérea ao final da expiração). A PEEPi, medida através do uso do balão esofágico, apresenta valores que variam de 5 a 14 cmH₂O (Leatherman *et al.*, 1996), e até 40% do trabalho respiratório pode ser causado pela presença de auto-PEEP (Coussa *et al.*, 1996). Aplicar uma VNI, através de máscara, com PEEP ajustada em valores próximos a 80-85% do valor do PEEPi, diminui o trabalho respiratório sem causar hiperinsuflação pulmonar ou alterações hemodinâmicas. Preconiza-se um volume corrente entre 8-10 mL/kg e volumes correntes maiores ou a diminuição do tempo expiratório podem acarretar piora da hiperinsuflação dinâmica e aumento da auto-PEEP, independentemente do modo ventilatório utilizado (Ranieri *et al.*, 1996).

Desmame da ventilação mecânica

Assim como a VNI pode evitar a intubação traqueal, também pode auxiliar no desmame da ventilação mecânica. A capacidade residual funcional, em respiração espontânea, pode ser mais bem restaurada, o edema pulmonar e a falência da extubação podem ser minimizados. A PEEP também pode ser utilizada com o objetivo de melhorar a relação ventilação/perfusão, impedir o colapso alveolar e reduzir o trabalho respiratório pós-extubação.

Cabe ressaltar que a extubação e a VNI subsequente devem seguir critérios básicos, tais como: função de vias aéreas superiores preservada, pouca quantidade de secreção no trato respiratório, estabilidade hemodinâmica, oxigenoterapia em baixas doses, além de drive respiratório eficaz (Barreiro *et al.*, 2007).

Doenças neuromusculares e doenças restritivas do tórax
Atualmente, a VNI, particularmente o CPAP

e o BIPAP, são recursos de primeira escolha em pacientes com disfunções em vias aéreas superiores e falência ventilatória decorrente de doenças neuromusculares. A VNI lentifica o declínio da função pulmonar, melhora a troca gasosa e a função cognitiva, além de aumentar a qualidade de vida e a sobrevida desses pacientes (Barreiro *et al.*, 2007).

A VNI é iniciada à noite, por 6 a 8 horas, sempre que a capacidade vital desses pacientes alcançar apenas 50% do predito e ocorrer dessaturação arterial. Com o agravamento da doença, o aumento da PaCO₂ e a queda da saturação de oxigênio para níveis abaixo de 95% poderão ocorrer no período diurno. A duração da administração da pressão positiva vai progressivamente aumentando de acordo com a evolução desfavorável da doença até atingir as 24 horas do dia (Perrin *et al.*, 2004).

Embora as habilidades motoras tendam a declinar em todos os indivíduos portadores de doenças neuromusculares, a vitalidade, a energia e a saúde mental melhoram com a utilização de VNI.

Outras indicações

Além das indicações descritas, a VNI também pode ser administrada nos casos de:

- Extubação precoce em pacientes em pós-operatório;
- Insuficiência cardíaca congestiva crônica com distúrbios respiratórios de sono;
- Mal asmático;
- Pneumonias intersticiais.

Contra-indicações

- Parada respiratória ou necessidade imediata de intubação traqueal devido a respiração em "gasping" (ritmo irregular, superficial, com apnéia);
- Hipotensão com necessidade de administração de drogas vasoativas, arritmias incontrolladas, isquemia miocárdica;
- Trauma facial;
- Inabilidade de deglutir ou eliminar secreções;
- Rebaixamento importante do nível de consciência, agitação ou falta de cooperação;
- Sangramento gastrointestinal ativo;
- Obstrução mecânica das VAS;
- Intolerância à interface, desconforto e claustrofobia;
- Cirurgia gastrointestinal alta ou de via aérea superior recente.

Vantagens da VNI

- Evita a intubação traqueal;

- É de fácil aplicação e remoção, permitindo uso intermitente;
- Proporciona conforto, reduzindo a necessidade de sedação;
- Possibilita a preservação da fala e da deglutição;
- Mantém livres as vias aéreas superiores, com aquecimento e umidificação do ar inspirado e preservação das funções de defesa do aparelho mucociliar;
- Há menor incidência de traumas associados à ventilação mecânica.

Complicações

- Necrose da pele da face;
- Distensão gástrica;
- Irritação ocular;
- Retenção de secreções.

CONCLUSÃO

Os dados apresentados nesta revisão mostram que a VNI faz parte da abordagem moderna da insuficiência respiratória no ambiente hospitalar. O respeito aos critérios de seleção dos pacientes, o início precoce e a observação dos parâmetros de falência fazem da VNI uma técnica eficiente e segura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anton A, Guell R. Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest*. 2000; 117: 828-833.
2. Antonelli M. Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a feasibility study. *Anesthesiology*. 2004; 100: 16-24.
3. Appendini L, Purro A, Gudjonsdottir M, Baderna P, Patessio A, Zanaboni S, et al. Physiologic response of ventilator-dependent patients with chronic obstructive pulmonary disease to proportional assist ventilation and continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159: 1510-1517.
4. Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive-pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema and respiratory obstruction. *Proc Am Soc Clin Invest*. 1937;16:664-680.
5. _____. Positive-pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med*. 1938; 12: 754-795.
6. Baratz DM, Westbrook PR, Shah PK. Effect of nasal continuous positive airway pressure on cardiac output and oxygen delivery in patients with congestive heart failure. *Chest*. 1992;102:1397-1401.
7. Barreiro TJ, Gemmel DJ. Noninvasive ventilation. *Crit Care Clin*. 2007; 23: 201-222.
8. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med*. 1991; 325: 1825-1830.
9. Bott J, Carroll MP, Conway JH. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilator failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet*. 1993; 341: 1555-1558.
10. Branson RD, Chatburn RL. Technical description and classification of modes of ventilator operation. *Respir Care*. 1992; 37:1026-1044.
11. Branson RD, Hurst JM, DeHaven CB. Mask setup: state of the art. *Respir Care*. 1985; 30: 846-857.
12. Branson RD. PEEP without endotracheal intubation. *Respir Care*. 1988; 33: 598-610.
13. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1995; 333 :817-822.
14. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med*. 1979; 301:453-459.
15. Chatburn RL. Classification of mechanical ventilators. *Respir Care*. 1992; 37: 1009-1025.
16. Criner, G.J. Efficacy of a new full face mask for noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*. 1994; 106: 1109-1115.
17. Coussa M, Guerin C. Partitioning of work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *J Appl Physiol*. 1996; 75: 1711-1719.
18. Elliott M, Moxham J. Noninvasive mechanical ventilation by nasal or face mask. In: Tobin MJ. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. New York: McGraw-Hill, 1994. p.427-453.
19. Ferguson GT, Gilmartin M. CO2 rebreathing during BiPAP ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 151: 1126-1135.
20. Fu C. Comparison of two flow generators with a noninvasive ventilator to deliver continuous positive airway pressure: a test lung study. *Intensive Care Med*. 2005; 31:1587-1591.
21. Genovese J, Huberfeld S, Tarasiuk A. Effect of CPAP on cardiac output in pigs with pace-induced congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1985;152:1847-1853.
22. Hess DR. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care*. 2004; 49: 810-829.
23. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J. Randomized, prospective trial of noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:1799-1806.
24. Lenique F, Habis M, Lofaso F. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:500-505.
25. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*. 2003; 124: 699-713.
26. Lofaso F. Home versus intensive care pressure support devices. Experimental and clinical comparison. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996; 153: 1591-1599.
27. Malone S, Liu PP, Holloway R, Rutherford R, Xie A, Bradley TD. Obstructive sleep apnoea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure. *Lancet*. 1991; 14; 338:1480-1484.
28. Marini JJ, Amato MBP. Lung recruitment during ARDS. In: Vincent JL, Marini JJ, Evans TW, eds. *Acute Lung Injury Update in Intensive Care and Emergency Medicine*, vol. 30. Berlin/Heidelberg/ New York: Springer-Verlag, 1997; p.236-257.
29. Martins de Araujo, MT. Heated humidification or face mask to prevent upper airway dryness during continuous positive airway pressure therapy. *Chest*. 2000; 117: 142-147.
30. Masip J. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet*. 2000; 356: 2126-2132.
31. Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest*. 1991;100: 445-454.

32. Meduri GU. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med.* 1996; 17: 513-553.
33. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 540-577.
34. Miro AM, Pinsky MR. Hemodynamic effects of mechanical ventilation. in mechanical ventilation and assisted respiration. In: *Contemporary Management in Critical Care.* Churchill Livingstone Publication, 1991; p.73-90.
35. Mondéjar EF, Mata GV. Ventilation with positive end-expiratory pressure reduces extravascular lung water and increases lymphatic flow in hydrostatic pulmonary edema. *Crit Care Med.* 1996; 24: 1562-1567.
36. Motley HL, Werko L, Cournand A. Observations on the clinical use of intermittent positive pressure. *J Aviation Med.* 1947; 18: 417-435.
37. Naughton MT, Rahman MA, Hara K. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation.* 1995; 91: 1725-1731.
38. Navalesi P. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med.* 2000; 28: 1785-1790.
39. Park M. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med.* 2004; 32: 2407-2415.
40. Passam F, Hoing S, Prinianakis G, Siafakas N, Milic-Emili J, Orgopoulos D. Effect of different levels of pressure support and proportional assist ventilation on breathing pattern, work of breathing and gas exchange in mechanically ventilated hypercapnic COPD patients with acute respiratory failure. *Respiration.* 2003; 70: 355-359.
41. Perrin C, John N, Unterborn MD, D' Ambrosio C, Hill NS. Pulmonary complications of Chronic Neuromuscular Diseases and Their Management. *Muscle Nerve.* 2004; 29: 5-27.
42. Poulton PE. Left-sided heart failure with pulmonary oedema: its treatment with the "pulmonary plus pressure machine". *Lancet.* 1936; 2: 981-983.
43. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol.* 1985; 55: 296-300.
44. Richards G.N. Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 154: 182-186.
45. Schettino GP. Position of exhalation port and mask design affect CO2 rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. *Crit Care Med.* 2003; 31: 2178-2182.
46. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. *Crit Care Med.* 1994; 22: 1253-1261.
47. Sutter PM, Kobel N. Treatment of acute pulmonary failure by CPAP via face mask: when can intubation be avoided. *Klin Wochenschr.* 1981; 59: 613-616.
48. Tobin MJ, Jubran A, Hines E Jr. Pathophysiology of failure to wean from mechanical ventilation. *Schweiz Med Wochenschr.* 1994; 124: 2139-2145.
49. Wrigge H, Golisch W, Zinserling J, Sydow M, Almeling G, Burchardi H. Proportional assist versus pressure support ventilation: effects on breathing pattern and respiratory work of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.* 1999; 25: 790-798.
50. Ye Q, Wang C, Tong Z, Huang K, Jiang C, Weng X. Proportional assist ventilation: methodology and therapeutics on COPD patients compared with pressure support ventilation. *Chin Med J.* 2002; 115: 179-183.
51. Younes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. *Theory. Am Rev Respir Dis.* 1992; 145: 114-120.

ASTROCITOMA ANAPLÁSICO

Anaplastic Astrocytoma

Jorge Luiz Braga

Pós-graduado em Neurocirurgia pelo Instituto de Pós Graduação Médica Carlos Chagas (IPGMCC)

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

RESUMO

Os astrocitomas são gliomas que crescem a partir dos tecidos que sustentam e rodeiam as células nervosas. Os astrocitomas compreendem um grupo de tumores com forma e conduta biológica muito diferenciados. Dois pesquisadores, Russel e Rubinstein, os dividiram em cinco categorias: protoplásmico; fibrilar; pilonístico; gemiquístico e anaplásico. O astrocitoma se apresenta com uma maior frequência no sexo masculino, em raça branca, entre os 30 e 50 anos de idade; sua localização mais frequente encontra-se nos lóbulos frontal, parietal e temporal. O tratamento cirúrgico pretende melhorar a qualidade e aumentar o tempo de sobrevivência do paciente, dependendo ainda do grau de malignidade do tumor (I a IV). Estes tumores são as variantes mais frequentes e malignas dos tumores astrocíticos, com tempo de sobrevivência curto. Os estudos retrospectivos em 32 pacientes com neoplasias astrogliomas malignas atendidos no HCE (Hospital Central do Exército) entre 1995

a 2002, sendo um total de 19,2 do sexo masculino e 12,8 do sexo feminino compreendidos entre 18 e 68 anos de idade. Observamos 3 casos em que se realizou análise clínica, histopatológica e imagem radiológica, com tratamentos e a evolução. A clínica mais observada foi cefaléia, convulsão, déficit motor e alterações do estado da consciência. Os exames de imagem (Tomografia Computadorizada) mostraram imagens hipodensas com edema peri-tumoral (peri-lesional). Foi realizada craniotomia para exérese do tumor e posteriormente o exame de biópsia, revelando o grau histopatológico. Foram realizadas, em seguida, a radioterapia e a quimioterapia, revelando diversos resultados finais. Infelizmente, esses pacientes foram transferidos para outros serviços para acompanhamento ambulatorial, após alta hospitalar.

Palavras-chave: Astrocitoma, glioblastoma, malignidade, tumores cerebrais.

ABSTRACT

Astrocytomas are gliomas that grow up from supportive tissues that surround nervous cells. It includes a group of tumors with different shapes and biological behaviour. Russel and Rubinstein classified them in 5 different categories: protoplasmic; fibrillary; pilocytic; gemistocytic; and anaplastic. Astrocytomas are more frequently in male sex, white race, and from 30 to 50 years old. It is often located in the frontal, parietal and temporal lobes. Surgical treatment intends to improve patients quality of life that is related to malignancy grade. The anaplastic astrocytoma is the most frequently and malignant kind of astrocytic tumors, and has the shorter survival. We studied retrospectively in 32 patients with astrocytoma attended at HCE (Hospital Central do Exército), from 1995 to 2002. There were 19,2 patients male and 12,8 females with age ranging 18 to 68 years old. We show 3 cases which were completely analyzed. The most common clinical findings were headache, seizures, motor deficit and consciousness, images were hypodensities on CT scan. After tumor removal and histological classification, radiotherapy, and chemotherapy with different outcomes. Unfortunately our patients are lost when they are transferred to other hospital.

Keywords: astrocytoma, glioblastoma, malignancy, brain tumors.

INTRODUÇÃO E OBJETIVOS

Os tumores cerebrais são de grande importância na medicina neurológica e oncológica, ocupando um campo característico. Apesar de os pacientes que apresentam este tipo de patologia serem acompanhados pelos neurologistas, sua assistência primária com frequência seria multidisciplinar, envolvendo a participação de clínicos gerais, médicos de família, pediatras, oncologistas e psicólogos.

Os tumores intracranianos representam o segundo câncer mais comum em crianças, enquanto que nos adultos os tumores cerebrais malignos são mais comuns que o linfoma de Hodgkin, mostrando que os tumores cerebrais não são raros¹⁰. Com isso, podemos concluir que o conhecimento da apresentação clínica e a conduta diante dos tumores cerebrais deve ser praticado por qualquer médico, não importando qual seja sua especialidade. Podemos aqui citar algumas características gerais a respeito dos tumores cerebrais como, por exemplo:

- 1 - Ocorrência em grande variedade;
- 2 - Produção de sintomas neurológicos devido a seu tamanho, localização e razão de crescimento; raramente enviam metástases, podendo disseminar-se pelo parênquima, levando a hipertensão intracraniana, que frequentemente é letais.

Os tumores encefálicos primários mais frequentes no adulto são os Astrocitomas Anaplásicos (AA) e os Glioblastomas Multiformes (GM). Tais tumores representam a maior causa de morbidade e mortalidade na prática neurológica.

Na Neuropediatria, em particular, a incidência

de Astrocitoma Anaplásico é muito elevada quando consideramos apenas as lesões hemisféricas.

Apesar de os tumores cerebrais malignos constituírem aproximadamente 2% de todos os cânceres, são causa de grande incapacidade e elevada mortalidade. Avanços obtidos no tratamento de outros tumores encefálicos não devem obscurecer as profundas limitações que ainda enfrentamos na terapêutica dos Gliomas Malignos¹².

Os tumores encefálicos são classificados com base no tipo de célula tumoral e seu grau histológico. Em alguns tumores, a localização e a propagação metastática no líquido cefalorraquidiano também são usadas na classificação. Os tumores primários mais comuns no sistema nervoso central (SNC) são os gliomas. Desses, os astrocitomas de malignidade variável são os mais prevalentes. Os astrocitomas encefálicos são subdivididos em categorias, graus, baseados no grau de anaplasia do tumor e na presença ou ausência de necrose.

Os astrocitomas são altamente anaplásicos, com anormalidades vasculares óbvias. Os astrocitomas de grau III crescem mais rapidamente que os astrocitomas mais diferenciados. Os leve e moderadamente anaplásicos bem diferenciados são menos curáveis.

O objetivo deste trabalho foi determinar a existência de fatores que possam influenciar no tempo de sobrevivência de 32 pacientes com diagnóstico histológico de astrocitoma anaplásico e glioblastoma multiforme, operados entre 1995 a 2002, através da análise da Ressonância Magnética (RM) e Tomografia Computadorizada (TC).

Foram observados os seguintes itens específicos:

- Analisar a importância do procedimento cirúrgico e o diagnóstico histológico no tempo de sobrevivência dos pacientes;
- Avaliar as características epidemiológicas, clínicas e de imagens destes pacientes;
- Investigar a influência da idade no tempo de sobrevivência dos pacientes e determinar se existe a relação entre o tempo de sobrevivência e a aplicação de radioterapia e quimioterapia.

REVISÃO DA LITERATURA

Os Astrocitomas Malignos também são chamados de Astrocitomas Anaplásicos (AA). Espongioblastoma Multifforme e Glioblastoma de células gigantes são tumores que habitam principalmente a fossa posterior, e são freqüentes em crianças. Originam-se das células da Neuroglia, em forma de estrela, invadindo o encéfalo e levando a graves compressões e a manifestações que dependerão da área afetada. São classificados em dois tipos:

1º) Produzindo infiltração difusa de protuberância, infiltrando o tronco encefálico, primário do cérebro, com alto grau de malignidade, infiltrando em meninges, com raras metástases e de mau prognóstico;

2º) De baixo grau de malignidade, focal, não invasivo, com melhor prognóstico.

Os astrocitomas cerebrais compreendem cerca de um terço de todos os gliomas. Ocorrem nos adultos entre 30 e 50 anos, com mais freqüência nos homens do que nas mulheres. Estima-se cerca de 5 a 7 casos novos por 100.000 habitantes, aproximadamente; a localização de maior freqüência é nos lóbulos frontal, parietal e temporal; em menos de 10% dos casos, podem produzir metástases intraneurais, e raramente são descritos casos de metástases sistêmicas. São lesões de crescimento lento, bem circunscritas, têm formas variadas e gelatinosas, com lesões bem circunscritas com formações de quistos.

Podemos dizer que é uma neoplasia que mais mortes gera pela sua capacidade de recidiva, por sua resistência a tratamento, inclusive por sua pouca capacidade de resposta à quimioterapia e à radioterapia. Histologicamente, podem ser acelulares ou celulares, sendo encontrados espongioblastos, astroblastos, oligodendrócitos entre os astrócitos; os mistos são pouco comuns.

Os poucos vasos ao redor dos astrocitomas podem ser normais ou podem ter proliferações endoteliais e adventícios, levando à hialinização e calcificação da parede dos vasos.

Dentre os tumores intracranianos neuro-epiteliais, os astrocitomas são os mais freqüentes, constituindo 75% dos gliomas do encéfalo. Os tumores da linhagem astrocística podem ser graduados de I a IV, dependendo de sua malignidade.

O Astrocitoma Grau I (Pilocítico) é benigno, e apresenta células bifásicas, alongadas e paralelas, com núcleos não-mitóticos. Observamos grupos compactos, de células com filamentos gliais, fibras de Rosenthal e áreas com estruturas microcísticas mucóides. Esses tumores se apresentam no hemisfério cerebral, encéfalo, nervo óptico, tronco cerebral e cerebello.

O Astrocitoma Grau II possui baixa malignidade; são encontrados os tipos: fibrilar, protoplasmático, misto e gemistocítico, tendo, este último, tendência à malignidade. O fibrilar ocorre em 80% deste grau e há um predomínio de localização na substância branca. O exame histopatológico mostra uma hipercelularidade (astrócitos), grande suporte fibrilar, fibras neurogliais, e não se observa mitoses. O protoplasmático encontra-se no córtex cerebral com características de astrócitos protoplasmáticos e não há mitose. Na imuno-histoquímica, encontramos GFAP (*glial fibrillary acidic protein*) no citoplasma. No histopatológico, encontramos a graduação dos astrocitomas (encontrados atipias nucleares).

O Astrocitoma Grau III (Anaplásico) é considerado maligno e apresenta dois critérios: mitose e atipia nuclear, podendo haver proliferação vascular.

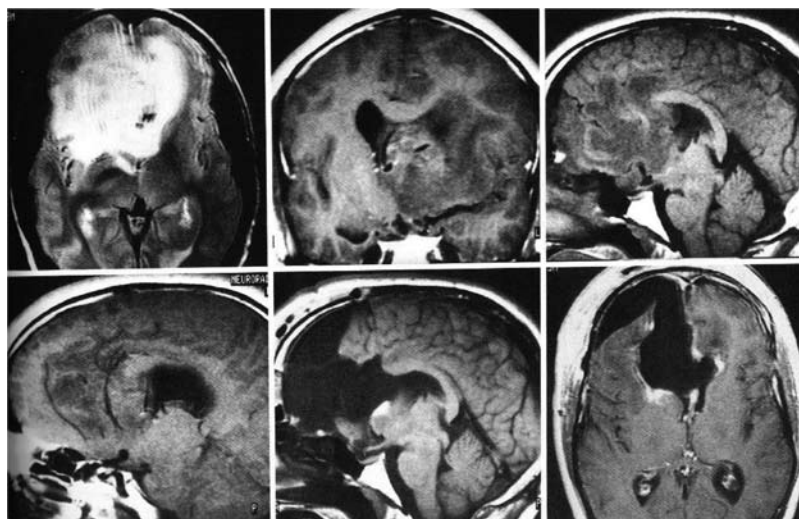


Figura 1 – Ressonância magnética evidenciando astrocitoma anaplásico grau III.

O Astrocitoma Grau IV (Glioblastoma multiforme) é altamente maligno, observando 3 ou 4 critérios: mitose, atipia nuclear, proliferação endotelial e necrose.

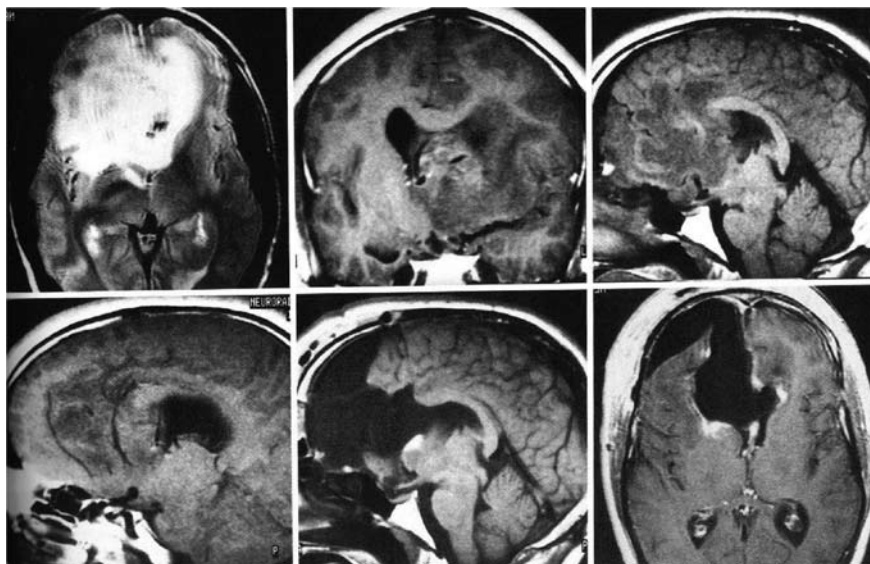


Figura 2 – Ressonância magnética evidenciando astrocitoma anaplásico grau IV.

INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA

A incidência de glioblastoma e astrocitoma cresce de 0,2/100.000 e 0,5/100.000 entre uma população de idade inferior a 14 anos, para 4,5/100.000 e 1,7/100.000, respectivamente, numa população acima de 45 anos de idade²³.

A distribuição dos tumores do Sistema Nervoso Central (SNC) na população em geral é dependente da idade. A probabilidade de um exame histológico maligno é de 34% entre os astrocitomas diagnosticados dos 30 aos 34 anos e de 85% após os 60 anos³². As diferenças histológicas relacionadas à idade são acompanhadas por uma diferença na distribuição topográfica do tumor, dependendo do grupo etário. Com isso, 67% dos astrocitomas em indivíduos com idade inferior a 25 anos estão localizados na fossa posterior, enquanto em indivíduos acima de 25 anos, 90% desses tumores têm localização supratentorial.

Há considerações de que glioblastoma multiforme e astrocitoma anaplásico predominam ligeiramente entre indivíduos do sexo masculino e de cor branca^{15,27}.

PREDILEÇÃO QUANTO À LOCALIZAÇÃO

O glioblastoma multiforme (GM) e o astrocitoma anaplásico (AA) estão localizados, frequentemente, na profundidade da substância branca

dos hemisférios cerebrais. Podem também ser observados em diferentes lobos cerebrais, mas ocorrem com maior frequência nos lobos frontal, temporal e lobo-parietal, envolvendo diversas áreas funcionais. É natural encontrarmos outras áreas de localização dos gliomas anaplásicos, como medula espinhal e cerebelo, porém raramente. A topografia da lesão é o principal determinante das dificuldades e limitações para a abordagem cirúrgica.

QUADRO CLÍNICO

Os sinais e sintomas dependem da área funcional onde se localiza o tumor. A hipertensão intracraniana caracterizada por cefaléia, sonolência, rigidez de nuca e alterações do 3º e do 6º par do nervo craniano podem estar presentes. Essas alterações frequentemente decorrem do aumento da massa tumoral e do edema perilesional¹³. A hidrocefalia não é comum, porém a sonolência e rigidez de nuca correspondem a sinais decorrentes de herniação transtentorial e tonsilar, respectivamente. Desde a introdução da Tomografia Computadorizada (CT) e Ressonância Magnética (RNM), diagnósticos precoces têm evitado situações extremas de depressão do nível de consciência e herniação.

As crises convulsivas ocorrerão, dependendo da localização, especialmente se o tumor (Tu) cresce em área epileptogênica, por exemplo na região fronto-parietal ou lobo-temporal. Da mesma forma, déficit motor e sensitivo ocorrem caso o tumor esteja localizado na região fronto-parietal e talâmica; e em déficit de memória, julgamento e transtornos da personalidade ocorrem quando o tumor se situa no lobo frontal. Na presença de síndromes psíquicas orgânicas, a localização envolvendo o corpo caloso deve ser considerada. Os déficits nos campos visuais são menos frequentes, pois a localização no lobo occipital é menos comum. A clássica tríade de cefaléia, crise convulsiva e hemiparesia é observada em menos da metade dos pacientes. O tempo de existência dos sinais e sintomas é extremamente importante no prognóstico das doenças intra-cranianas. História de crise convulsiva superior a 18 meses ou a duração de outros sintomas acima de seis meses merecem a consideração de um prognóstico

favorável^{11,29}. Menos de 20% dos pacientes com esses tumores apresentam história clínica inferior a um mês, e somente 10% têm sintomas há mais de um ano¹¹. Glioblastomas multiformes (GM) são tumores que mais apresentam hemorragias e, com isso, podem manifestar-se clinicamente sob a forma de icto apoplético.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Os adultos que revelam mudança de personalidade, cefaléia, crise convulsiva ou hemiparesia merecem a hipótese diagnóstica de tumor cerebral.

Em qualquer paciente com suspeita clínica de neoplasia intracraniana, a imagem por ressonância magnética (RNM) constitui exame de escolha, que pode identificar o tumor (Tu) que algumas vezes passa despercebido pela TC (gliomas de baixo grau e lesões pequenas de fossa posterior), podendo ajudar ainda a diferenciar os tumores das más formações artero-venosas (MAV) melhor do que a TC (tomografia). Porém, é difícil distinguir os meningiomas das estruturas normais na RNM, a menos que a imagem seja realçada por contraste, o gadolínio intravenoso (ou iodado). A cintilografia cerebral por radionuclídeos, a radiografia de crânio e o eletroencefalograma (EEG) nada acrescentam ao diagnóstico. Quando se suspeita de um tumor das leptomeninges devido à presença de uma hidrocefalia inexplicada ou de uma encefalopatia difusa sem anormalidades focais numa imagem cerebral, deve-se realizar punção lombar à procura de alterações típicas de pleocitose, células malignas do L.C.R. (líquido-céfalo-raquidiano), elevação das proteínas e hipoglicorraquia. Assim, a RNM contrastada ou a mielografia identificarão pequenos tumores sobre raízes nervosas.

Embora o diagnóstico de astrocitoma grau III e IV seja freqüentemente duvidado na ausência do realce pelo contraste, nunca se pode excluir a possibilidade de gliomas malignos nessas eventualidades. Por outro lado, acentuada contração uniforme ou em forma de anel não exclui a possibilidade de se tratar de um tumor de baixo grau. A área do edema peri-lesional ao redor do astrocitoma anaplásico ou do glioblastoma é do mesmo diâmetro do tumor, enquanto que a área ao redor de um tumor metastático é freqüentemente maior que a própria lesão.

As técnicas de imagem revelam a presença mas não a natureza exata de uma lesão. Assim, nem sempre a CT nem a RNM conseguem distinguir de forma definitiva os tipos histológicos dos tumores, nem podem diferenciar de modo confiável as

neoplasias de outros tumores, como abscessos ou granulomas^{5,24}.

A angiografia é útil para ajudar o cirurgião a definir a proximidade do tumor com as artérias e veias vizinhas; neste caso, o exame mais indicado seria a angiorressonância. Caso esteja presente uma lesão que não possa ser identificada claramente em bases clínicas, é necessária uma biópsia antes de passar ao tratamento. Quando a lesão é acessível, a excisão cirúrgica não só estabelece o diagnóstico como também constitui a primeira etapa do tratamento do paciente. Caso a lesão seja inacessível, a biópsia estereotática com agulha dirigida por TC ou RNM pode estabelecer definitivamente o diagnóstico. A CT por Emissão de Pósitrons (PET) pode ser utilizada para fazer o diagnóstico diferencial entre radionecrose e tumor recorrente.

Em casos excepcionais, tratam-se lesões encefálicas sem o diagnóstico histológico definitivo. Mas imagens negativas de astrocitoma maligno podem levar ao diagnóstico de outros tumores, incluindo carcinoma metastático, linfoma primário, meningioma atípico, ou mesmo patologia não-oncológica, como abscesso bacteriano e infarto. Para o diagnóstico definitivo, a biópsia cerebral estereotática pode ser feita com anestesia local sem complicações, na maioria dos pacientes. No entanto, lesões suspeitas devem ser removidas para análise, através da estereotaxia ou por craniotomia convencional.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Adultos que apresentam distúrbio da personalidade, cefaléia, crise convulsiva ou hemiparesia merecem a hipótese de tumor cerebral. O estudo inicial deve envolver a ressonância Magnética (RM) ou Tomografia Computadorizada (TC) e, sendo detectada lesão única, com ou sem contraste em anel, o diagnóstico de astrocitoma maligno ou glioblastoma deve ser admitido. Em caráter excepcional, lesões encefálicas são tratadas sem o diagnóstico histopatológico definitivo. Mas imagem sugestiva de astrocitoma maligno pode se referir a outros tumores, incluindo carcinoma metastático, linfoma primário, meningioma atípico, ou mesmo patologia não-oncológica, como abscesso bacteriano e infarto. Para o diagnóstico definitivo, a biópsia cerebral estereotática pode ser feita com anestesia local sem complicações, na maioria dos pacientes. Porém, tecidos suspeitos devem ser removidos para análise, através de craneotomia convencional, ou guiada por estereotaxia. Em pacientes com o diagnóstico de astrocitoma maligno, a craniotomia

deve ser realizada com objetivo de remoção ampla, preservando estruturas eloqüentes, objetivando a integridade funcional.

Pacientes adultos com astrocitoma de grau III ou IV devem receber tratamento radioterápico subsequente. Radioterapia suplementar (boost ou braquiterapia) pode ser necessária. Os pacientes jovens com glioblastoma multiforme podem ser beneficiados com quimioterapia após radioterapia, nos casos em que os exames de imagem revelam áreas de tumor residual. Já os pacientes idosos respondem mal ao tratamento quimioterápico. Novas cirurgias devem ser consideradas caso outras possibilidades sejam factíveis ou quando a remoção do tumor puder melhorar o desempenho funcional do doente²⁷.

A retirada cirúrgica dos tumores cerebrais é indicada para a maioria dos tipos e na maior parte das localizações, devendo ser tão completo quanto possível, dentro do que permitam as restrições de preservação da função neurológica. Uma exceção seria os tumores de localização profunda, como os gliomas pontinos, que são diagnosticados por evidências clínicas e tratados sem cirurgia inicial em aproximadamente 50% das vezes. O diagnóstico por biópsia estereotáxica seria o método mais indicado, podendo ser usada para lesões que sejam difíceis de alcançar e retirar^{1,2,22}.

A abordagem cirúrgica requer conhecimento anatômico e planejamento prévio. Guias estereotáxicas são mais precisas que a ultra-sonografia intra-operatória quando se pretende localizar pequenos tumores em regiões anatomicamente críticos, e o mapeamento eletrofisiológico intra-operatório é mais preciso para definir áreas eloqüentes do que imagens de Ressonância Magnética.

O auxílio da neuronavegação e da técnica de fusão de imagem vem contribuindo para melhor definir os limites da lesão expansiva e do edema perilesional, otimizando a ressecção cirúrgica e reduzindo o dano clínico neurológico cerebral. A mortalidade e a morbidade, tanto da craniotomia inicial, quanto das subseqüentes realizadas em casos de recidiva de glioblastomas, vêm sendo reduzidas com o advento desses recursos modernos. Em procedimentos estereotáxicos, a segurança é de menos 3% de morbidade, 1% de mortalidade e menos de 3% de incidência de hemorragia^{10,19,27}. As cirurgias guiadas por estereotaxia são indicadas nos casos em que os limites da lesão são imprecisos, a localização das lesões é profunda ou situada em áreas críticas em pacientes neurologicamente estáveis. Nos

casos em que os tumores encontram-se no tronco cerebral, gânglios da base ou tálamo, a morbidade e mortalidade de uma biópsia estereotáxica é surpreendentemente baixa¹⁰. Nesses pacientes, a biópsia estereotáxica seguida de radiação externa pode produzir resultados comparáveis aos obtidos com procedimentos extensos⁶.

RADIOTERAPIA

Em estudos retrospectivos e controle clínico, podemos dizer que o tratamento radioterápico é o mais eficaz método isolado de tratamento dos astrocitomas malignos^{3,10,27,29}. Em pacientes submetidos à excisão radical de astrocitoma anaplástico (AA), a média do tempo de sobrevida é de quatro meses; a literatura mostra que a sobrevida desses pacientes aumenta para 9,25 meses, quando tratados com radioterápicos após ressecção²⁷. Caso o tumor cresça durante o processo de radiação, o prognóstico é péssimo³⁰. O uso de drogas sensibilizadoras pode ampliar a eficácia do tratamento radioterápico^{7,21}.

A braquiterapia intersticial tem tido interesse crescente, pois permite irradiar com altas doses áreas específicas do tumor, com proteção relativamente segura das áreas adjacentes. A exposição contínua de baixas taxas de doses de irradiação (10 cgy/hora), permitirá a re-oxigenação do tecido tumoral, possibilitando que um maior número de células entre em divisão no curso da terapia.

Em um estudo com 95 pacientes com astrocitoma maligno, tratados com I125, a média de sobrevida foi de 81 semanas nos astrocitomas anaplásicos e de 54 semanas nos glioblastomas multiformes²⁵.

O efeito terapêutico da braquiterapia pode ser potencializado com a associação de nitrosuréia^{13,27}.

Aproximadamente 40% dos pacientes que tiveram implantados I125 desenvolveram radionecrose, requerendo cirurgia; mas, nestes casos, a resposta ao tratamento é melhor e a sobrevida maior⁷.

QUIMIOTERAPIA

A colocação da nitrosuréia aplicada a um polímero diretamente no cérebro durante a cirurgia tem demonstrado ser modalidade segura no tratamento dos gliomas malignos. Os estudos revelam que a média de sobrevida em paciente com glioblastoma multiforme após excisão cirúrgica, radiação e quimioterapia é de dez meses, em comparação com 9,25 meses de sobrevida observada após cirurgia e radioterapia somente²⁷.

OUTRAS TERAPIAS

A base de tratamento dos astrocitomas anaplásicos e glioblastomas multiformes são cirurgia, radioterapia e quimioterapia. A hipertermia é uma forma que melhora os resultados da braquiterapia intersticial. A colocação, no interior dos gliomas, da proteína exotoxina extraída de *Pseudomonas*, radiocirurgia, terapia com vacinas e o emprego de novos quimioterápicos ainda aguardam melhores estudos³¹.

RESULTADOS DA TERAPIA

Os glioblastomas multiformes e os astrocitomas malignos demonstram verdadeiros desafios no tratamento em Oncologia: a sobrevida dos pacientes com glioblastoma é abaixo daquela obtida em pacientes com carcinoma do pulmão, esôfago e pâncreas.

A sobrevida média dos doentes com glioblastoma após cirurgia convencional e radioterapia é de aproximadamente 37 semanas e significativamente inferior aos doentes acima de 60 anos^{10,27,29}. A associação de cirurgia, radioterapia convencional, diferentes agentes quimioterápicos e braquiterapia eleva de 24 para 36 meses a sobrevida dos doentes, sem modificar o padrão da curva de sobrevida (figura abaixo). O fator importante no prognóstico do paciente com glioma maligno é a idade (por apresentar sistema imunológico menos eficaz, os tumores evoluem com maior resistência à quimioterapia e à braquiterapia). Outro fator seria a presença de necrose e do grau histológico do tumor como fator prognóstico mais importante.

Tratamentos aceitáveis incluem extensa ressecção e uma adequada dose de radiação de 6.000 c Gy ou mais. Os tumores recidivantes e o tratamento intensivo com quimioterápicos é a opção mais freqüente. Menos comum é o emprego

da braquiterapia e da hipertermia em grupos selecionados²⁷. Estudos revelam que 10 e 20% dos doentes sobrevivem durante 18 a 24 meses após o diagnóstico de glioblastoma multiforme, e menos de 5% durante três anos, aproximadamente. Em crianças apresentando gliomas de alto grau, a sobrevida de 5 anos é maior que 25%, e 10% podem ter dez ou mais anos de sobrevida²⁷.

PACIENTES, MATERIAL E MÉTODOS: CASUÍSTICA E MÉTODOS

Os estudos basearam-se em 32 pacientes operados no período de janeiro de 1995 a dezembro de 2002, com diagnóstico histológico já definido de astrocitoma anaplásico e glioblastoma multiforme de localização intracraniana. Nesse período, foram operados 32 pacientes com esse diagnóstico, sendo 18 com astrocitoma anaplásico e 14 com glioblastoma multiforme, para 9,37% do total deste caso operados. Os critérios de inclusão para este estudo foram:

- 1 – História clínica dos pacientes, com dados para o estudo clínico epidemiológico;
- 2 – Diagnóstico histopatológico do Astrocitoma Anaplásico e Glioblastoma Multiforme;
- 3 – Diagnóstico por imagem CT (Tomografia Computadorizada) e R N M (Ressonância Nuclear Magnética);
- 4 – Relatório do procedimento neurocirúrgico realizado;
- 5 – Dados da última consulta médica, ambulatorial ou da idade de falecimento dos pacientes.

As informações sobre os pacientes após sua alta ambulatorial foram obtidas por meio de telefonemas e/ou telegramas para as respectivas famílias.

Os dados obtidos foram armazenados em uma base de dados, utilizando a linguagem Fox Base para seu processamento e análise, e programa estatístico computadorizado estatística para Windows, Versão 5.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Estudos estatísticos revelaram que a relação entre o grau de ressecção cirúrgico e o tempo de sobrevida do paciente, em contrapartida, o diagnóstico histológico e a sobrevivência, os pacientes com astrocitoma anaplásico tiveram uma média de sobrevida de 20,4 meses, enquanto que os pacientes com Glioblastoma multiforme, de 16 meses.

Estudos comparativos revelaram que entre 36 pacientes com astrocitoma anaplásico e 31 com

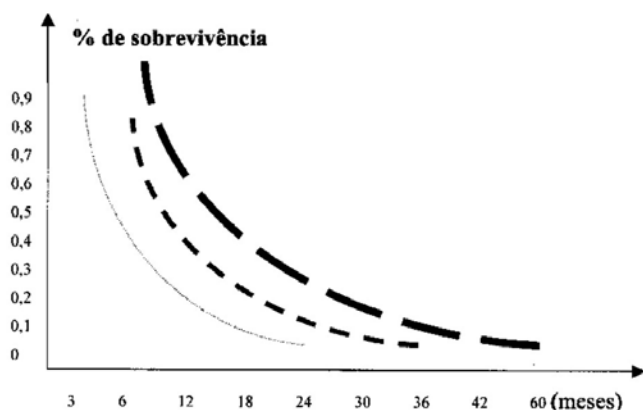


Figura 3 - Padrão da curva de sobrevivência em doentes portadores de astrocitoma anaplásico, independente da terapêutica empregada.

glioblastoma multiforme apresentaram predomínio do sexo masculino, de raça branca, com início da enfermidade na quinta década de vida. O déficit motor e os transtornos da esfera psíquica, seguidos pela hipertensão intracraniana e a epilepsia foram as mais freqüentes formas de expressão clínica.

A aplicação de radioterapia e quimioterapia posteriormente à cirurgia influenciou de forma significativa o aumento do tempo de sobrevida.

Nos exames tomográficos, podemos encontrar alterações estruturais do tumor, como: a irregularidade das bordas, deslocamento das estruturas da linha média e o edema peritumoral (perilesional). Essas modificações estruturais podem indicar uma influência negativa na sobrevida dos pacientes.

Devido à menor freqüência desses tumores sujeitos a controvérsias, devemos ter uma visão não só anatomopatológica mas também clínica e de neuroimagem.

CONCLUSÕES

1. Os Astrocitomas Anaplásicos e o Glioblastomas Multiformes são os tumores astrocíticos mais freqüentes, com manifestações clínicas iniciais de déficit motor, convulsões e edema perilesional; imagens tomográficas hipodensa são as formas mais freqüentes de apresentação, o que coincide com a maioria dos trabalhos revisados sobre o tema.

2. Na maioria dos pacientes neurocirúrgicos com Astrocitomas, foi possível realizar uma exérese ampla sem provocar a morte celular ou a acentuação da sintomatologia neurológica pré-existente.

3. Após estudos estatísticos em pacientes neurocirúrgicos com Astrocitoma e Glioblastoma, podemos concluir que os tumores com grau de malignidade I para II têm melhor prognóstico que os Astrocitomas de grau III para IV.

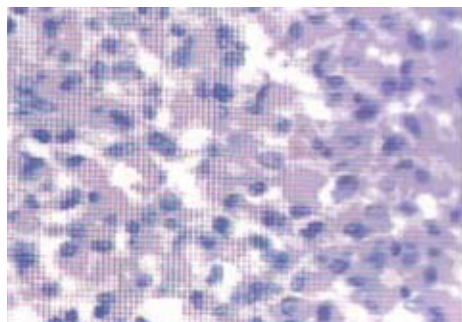


Figura 4. Astrocitoma anaplásico mostrando aumento de celularidade e mitoses. H.E., 400x.

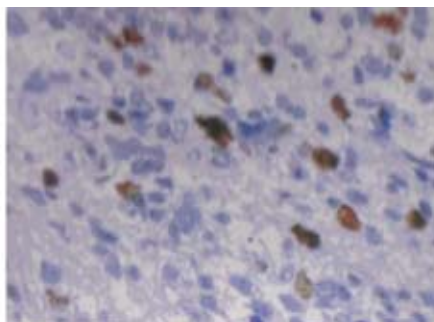


Figura 5. Astrocitoma mostrando positividade nuclear para antígeno de proliferação. H, Ki-67, 400x.

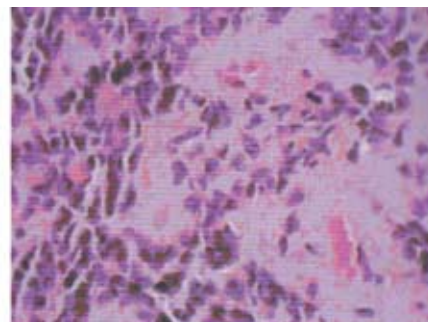


Figura 6. Glioblastoma multiforme mostrando intenso pleomorfismo celular e proliferação. H.E., 200x.



Figura 7. Astrocitoma anaplásico de região de insula com extensa infiltração no lobo temporal direito.

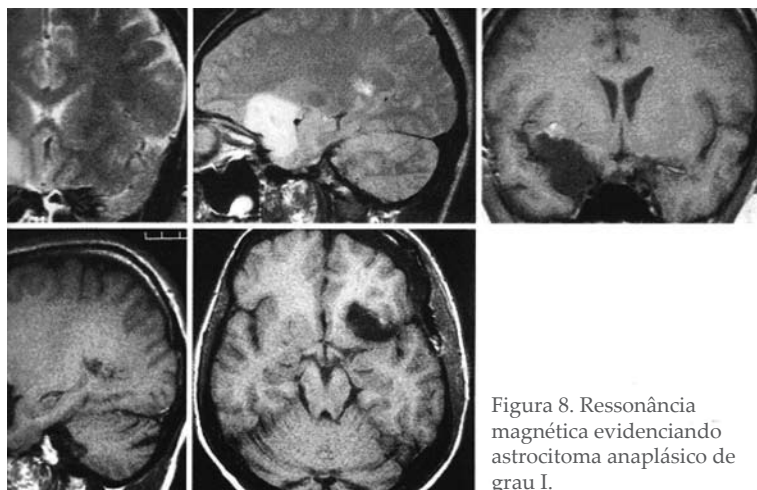


Figura 8. Ressonância magnética evidenciando astrocitoma anaplásico de grau I.

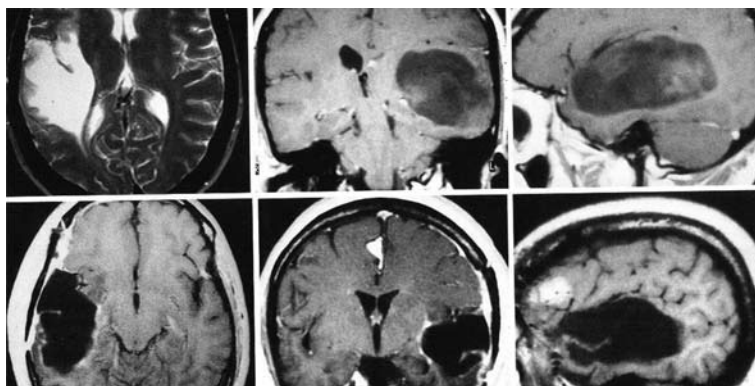


Figura 9 – Ressonância magnética evidenciando astrocitoma anaplásico de grau II.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ammirati M, Vick N, Liao Y, et al. Effect of the extend of surgical resection on survival and quality of life in patients with supratentorial glioblastoma and anaplastic astrocytomas. *Neurosurgery*. 21:201-206,1987.
2. Adams R D E, Victor M. *Neurologia*. Rio de Janeiro: McGraw-Hill,1996.
3. Andreoli B, Carpenter Plum C. *Medicina Interna Básica*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA,1998.
4. Andersen AP. Postoperative irradiation of glioblastomas. Results in a randomized series. *Acta Radiologica Oncology*. 17:475-484,1978.
5. Andreou J, George AE, Wise A, et al. CT Prognostic criteria of survival after malignant glioma surgery. *American Journal of Neuroradiology*. 4:488-490, 1983.
6. Berger MS, Cohen WA, Ofemann GA. Correlation of motor cortex brain mapping data with magnetic resonance imaging. *Journal of Neurosurgery*. 72:383-387,1990
7. Coffey RJ, Lunsford LD, Taylor FH. Survival after stereotactic biopsy of malignant gliomas. *Neurosurgery*. 22:465-473,1988.
8. Gutin PH, Wara WM, Phillips TL, et al. Hypoxic Cell Radiosensitizers in the treatment of malignant brain tumors. *Neurosurgery* 6:567-576,1980.
9. Mahaley MS, Mettlin C, Natarajan, et al National survey of patterns of care for brain-tumor patient. *Journal of Neurosurgery*. 71:826-836,1989
10. Ohaegbula SC, Saddequi N, Ikerionwu S. Intracranial tumors in Emugu, Nigeria. *Cancer*. 46:2322-2324,1980
11. Ostetag CB, Mennel HD, Kiessling M. Stereotactic biopsy of brain tumor. *Surgical Neurology* 14:275-283,1980
12. Roth JG, Elvidge AR. Glioblastoma Multiforme: a clinical surgery. *Journal of Neurosurgery* 17:736-750,1960
13. Salzman M. The morbidity and mortality of brain tumors: A perspective on recent advances in therapy. *Neurol Clin* 3:1-29,1985a
14. Salzman M (ed). *The neurobiology of brain tumors*. Vol.4 – Concepts in neurosurgery. William E. Wilkins, Baltimore, p 386-1991b
15. Walker MD, Green SB, Byar DP, et al. Randomized comparison of radiotherapy and nitrosoureas for the treatment of malignant glioma after surgery. *New England journal of Medicine*. 303:1323-1329,1980.
16. Solans JG, Massó JFM. Quimioterapia de Los Tumores Cerebrales. *Neurologia*.1988;3(1):19-25
17. Nitta T, Sato K. Prognostic implication of the extent of surgical resection in patients with intracranial malignant gliomas. *Cancer* 1995;75:2727-2731
18. Ethan A, Benardete MD, PHD, Staff Physician, Department of neurosurgery, New York University Medical Center Medicine. Instant Access to the mind of medicine, low. Grade Astrocitoma. Copyright, Emedicine.Com, inc. 17pp, 2003.
19. Austin EJ, Alvord EC Jr. Recurrences of cerebellar astrocytomas: a violation of Collins' law. *J Neurosurg* 1988 Jan; 68(1):41-7.
20. Apuzzo ML, Chandrasoma PT, Cohen D, Zee CS, Zelman V. Computed imaging stereotaxy: experience and perspective related to 500 procedures applied to brain masses. *J Neurosurg* 1987 Jun;20(6):930-7.
21. Barker DJ, Weller RO, Garfield JS. Epidemiology of primary tumours of the brain and spinal cord: a regional survey in southern England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976 Mar; 39(3):290-6.
22. Bloom HJG. Intracranial tumors: response and resistance to therapeutic endeavors, 1970-1980. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1982, 8: 1083-1113.
23. Ciric J, Ammirati M, Vick N, Mikhael M. Supratentorial gliomas: surgical considerations and immediate postoperative results. Gross total resection versus partial resection. *Neurosurgery*. 1987 Jul; 21(1): 21-6.
24. Cohen A, Modan B. Some epidemiologic aspects of neoplastic diseases in Israeli immigrant population. 3. Brain tumors. *Cancer*. 1968 Dec; 22(6): 1323-8.
25. Hirakawa K, Suzuki K, Ueda S, Nakagawa Y, Yoshino E, Ibayashi N, Hayashi K. Multivariate analysis of factors affecting postoperative survival in malignant astrocytoma. Importance of DNA quantification. *J Neurooncol*. 1984; 2(4): 331-40.
26. Leibel AS, Gutin PH, Wara WM, Silver OS, Larson DA, Edwards MS, Lamb AS, Ham B, Weaver Ka, Barnett C. Survival and quality of life after interstitial implantation of removable high-activity iodine-125 sources for the treatment of patients with recurrent malignant gliomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1989 Dec; 17(6): 1129-39.
27. Patchell RA, Maruyama Y, Tibbs PA, Beach JL, Kryscio RJ, Young AB. Neutron interstitial brachytherapy for malignant gliomas: a pilot study. *J Neurosurg*. 1988 Jan; 68(1): 67-72.
28. Salzman M. Glioblastoma multiforme. *Am J Med Sci*. 1980 Mar-Apr; 279(2): 84-94.
29. Salford LG, Brun A, Nifalk S. Ten-year survival among patients with supratentorial astrocytomas grade III and IV. *J Neurosurg*. 1988 Oct; 69(4): 506-9.
30. Walker MD, Green SB, Byar DP, Alexander E Jr, Batzdorf U, Brooks WH, Hunt WE, MacCarty CS, Mahaley MS Jr, Mealey J Jr, Owens G, Ransohoff J 2nd, Robertson JT, Shapiro WR, Smith KR Jr, Wilson CB, Strike TA. Randomized comparisons of radiotherapy and nitrosoureas for the treatment of malignant glioma after surgery. *N Engl J Med* 1980 Dec 4; 303(23):1323-9.
31. Wood JR, Greene SB, Shapiro WR. The prognostic importance of tumor size in malignant gliomas: A computed tomographic scan study by the Brain Tumor Cooperative Group. *J Clin Oncol* 1988; 6:338-343.
32. Young HF, Merchant RE, Apuzzo, MJ. Immunocompetence of patients with malignant glioma. In: *Neurobiology of Brain Tumors*, M. Salzman (ed.), Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 211-227, 1991.
33. Trouillas P, Menaud G, De The G. Etude épidémiologique des tumeurs primitives du neuraxe dans la région Rhône-Alpes. *Rev. Neurol* 1975, 131: 691-708.

ATENDIMENTO PSICOLÓGICO NO CENTRO DE TERAPIA INTENSIVA DO HOSPITAL CENTRAL DO EXÉRCITO: O TRABALHO COM A FAMÍLIA DO PACIENTE

Psychological consultation in the Intensive Care Unit at the Army Central Hospital: working the patient's family

Elaine Juncken Teixeira

2º Ten OTT Psicóloga; Adjunta à Subseção de Psicologia do Hospital Central do Exército, RJ; Mestre em Psicologia pela UFRJ.

Endereço para correspondência: Elaine Juncken Teixeira
HCE - Rua Francisco Manuel, 126 – Triagem – CEP.: 20911-270 – Rio de Janeiro - RJ
E-mail: elainejuncken@hotmail.com

RESUMO

Este trabalho apresenta uma discussão sobre o atendimento psicológico às famílias dos pacientes internados no centro de terapia intensiva do Hospital Central do Exército a partir da análise do discurso desses familiares durante os atendimentos. O objetivo foi destacar as possibilidades de inserção da Psicologia no CTI e, mais especificamente, com os familiares, proporcionando um lugar de escuta e intervenção para questões como culpa, fantasia e mecanismos de defesa psíquica que só podem ser manejados pelo psicólogo.

Palavras-chave: CTI, atendimento psicológico, família.

ABSTRACT

This work presents a discussion, regarding the psychological consultation of the family of the patients who are hospitalized in the intensive care unit in the Army Central Hospital, from the speech analysis of the members of the family during the consultations.

The objective was to highlight the possibilities of the insertions of psychology in the ICU and more specifically, with the family members, providing a place of listening and interventions to issues as guilt, fantasies and psychic mechanisms of defense that can only be dealt by the psychologist.

Keywords: ICU, psychological consultation, family.

INTRODUÇÃO

O Centro de Terapia Intensiva do Hospital Central do Exército possui 20 leitos e é formado por uma equipe multidisciplinar composta por médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogas, assistentes sociais, fonoaudiólogas e auxiliares de enfermagem.

O espaço do CTI subdivide-se em recepção, onde os familiares dos pacientes internados aguardam o momento da visita; salão, onde ficam os pacientes internados, que possui dois postos de enfermagem; sala de reunião; quartos de descanso dos profissionais, banheiros e copa.

A rotina de cuidados é exaustiva; são inúmeros procedimentos todos os dias entre limpar, entubar, extubar, traqueostomizar, medicar, colocar e retirar a sonda, realizar exames, etc. Além disso, a preocupação com a higiene e limpeza do ambiente é rigorosa.

O local é climatizado, a luminosidade é controlada, os ruídos do funcionamento dos aparelhos são permanentes e o equipamento técnico é, em geral, caro e sofisticado. As visitas ocorrem diariamente durante horário e duração estabelecidos (30 minutos), somente dois familiares podem permanecer no CTI.

As pequenas janelas existentes ficam no alto das paredes das cabeceiras dos pacientes, o que os impede de acompanhar o ciclo vigília e noite. Os pacientes ficam em espaços separados por

divisórias cuja metade é de vidro, o que possibilita aos profissionais uma visão mais ampla de tudo o que está acontecendo no CTI. No entanto, permite que familiares, no momento da visita, possam testemunhar parcialmente intercorrências de outros pacientes, deixando-os apreensivos.

No CTI, equipamentos sofisticados são utilizados por especialistas aptos a reverter distúrbios que podem resultar em óbitos. O CTI, para o paciente e sua família, é considerado o “lugar em que a morte ronda”.

PSICÓLOGO NO CTI

O trabalho da psicologia no CTI visa principalmente acolher os familiares de pacientes internados, oferecendo suporte psicológico através de uma escuta diferenciada, além de estimular a família a ser parceira no tratamento do paciente. Isso possibilita a externalização do sofrimento e das questões referentes a doença, internação e morte, como ansiedades, fantasias e medos.

De acordo com Lamosa (apud Romano, 1999: 69), a função do psicólogo com as famílias é facilitar,

criar e garantir a comunicação efetiva e afetiva entre paciente, família e equipe, identificando até mesmo qual membro deste pequeno grupo social é o que tem mais condições emocionais e intelectivas para receber informações da equipe. Se a família estiver desorganizada, o psicólogo deve verificar se esta tem meios e condições ou se necessita de colaboração para se reorganizar.

O acompanhamento psicológico também compreende os pacientes internados que estão conscientes e podem se comunicar de alguma forma. O psicólogo no CTI é um facilitador da comunicação entre paciente, família e equipe; e um colaborador no manejo de quadros psicopatológicos.

METODOLOGIA

Utilizamos a análise do discurso proposta por Potter (1996) como metodologia, que afirma que o discurso é historicamente situado e necessita interpretação. Ao comunicar algo sobre um evento da vida (um estado de angústia, um sonho, uma intenção), a comunicação geralmente assume a forma de narrativa.

A partir das falas dos familiares dos pacientes internados no Centro de Terapia Intensiva do Hospital Central do Exército, surgiram narrativas referentes aos seus temores, fantasias e angústias em relação à hospitalização e à possibilidade de óbito do paciente. A narrativa dos familiares também compreendeu histórias da vida do paciente, culpas e/ou mágoas em relação a este.

Brockineier e Harré (2003), baseados em Bakhtin (1981, 1986), afirmam que as narrações não são uma invenção pessoal e/ou individual, como afirmam os subjetivistas, nem uma descrição objetiva do acontecimento dos fatos, como falam os positivistas. As histórias são contadas, portanto, segundo ordens morais locais, sendo os gêneros e as formas do conhecimento narrativo dependentes do contexto cultural em que são usados. As narrativas não são tradução, representação, elas são formas inerentes em nosso modo de alcançar conhecimentos que estruturam a experiência do mundo e dos sujeitos; elas são um modo específico de construção e constituição da realidade; são meios pelos quais as pessoas tentam dar sentido às suas experiências.

O TRABALHO DA PSICOLOGIA COM A FAMÍLIA DO PACIENTE INTERNADO NO CENTRO DE TERAPIA INTENSIVA

Embora o contato das psicólogas com os familiares dos pacientes internados no CTI seja

no horário da visita, as profissionais se colocam à disposição dos familiares que precisarem de suporte psicológico em outros horários na Subseção de Psicologia.

Para alguns familiares que desconhecem a rotina da Psicologia no CTI, há o questionamento e a preocupação no primeiro contato da psicóloga com eles:

“Por que a psicóloga está falando com a gente? Será que ela está nos preparando para uma notícia ruim?”

Nesses casos, no primeiro contato é explicado para a família que o atendimento não está necessariamente relacionado com a possibilidade de um prognóstico ruim ou morte do paciente, ou seja, que o atendimento da Psicologia faz parte da rotina do CTI.

O trabalho da Psicologia no CTI do Hospital Central do Exército é sempre bem recebido pelos familiares dos pacientes. São freqüentes os agradecimentos. Alguns familiares pedem desculpas por se emocionarem. Muitos contam a trajetória de vida do paciente, suas conquistas, fracassos, sua disposição ou não para viver. Outros familiares, ao constatarem o estado grave em que se encontra o paciente, relatam:

“Nós não somos nada! Ele chegou na emergência andando, agora está aí.”

“Ela nunca teve nada e agora está assim, não gosto nem de ver.”

A hospitalização de um membro da família é um fator que desorganiza a dinâmica familiar e, se o paciente está internado no CTI, a situação é ainda mais complexa. Primeiramente, porque o CTI é um lugar que por si só já simboliza o risco iminente de morte; além disso, o paciente não pode ter a presença de um familiar o acompanhando, as visitas são curtas, o que conseqüentemente para muitos parentes acarreta muita ansiedade e preocupação:

“Tudo aqui é controlado, o horário é curto, na visita só podem entrar duas pessoas. É como se o afeto pudesse ser contabilizado neste momento tão importante que é o final da vida de quem amamos. Esse é o momento que a família deveria ter para ficar com o paciente, para se despedir dele” (esposa de um paciente internado).

Os questionamentos mais freqüentes da família sobre o paciente sedado são:

“Será que ele sente dor?”

“Ele me ouviu?”

“Se eu falar com ele, posso piorar sua situação?”

“Você acha que eu devo tocá-lo?”

Em alguns casos, os familiares imploram para que o paciente fique acordado; para outros o fato de o paciente estar sedado é sinônimo de cansaço e de proteção:

“Ainda bem que ele está dormindo, assim ele não sofre.”

“Sedado ele não sente dor”.

“O que ela sempre pediu para a família é para não ficar numa cama entrevada, se estivesse consciente sofreria mais”.

Alguns familiares falam e agem próximos ao paciente como se este já não estivesse mais vivo, o que pode indicar também uma preparação para a partida. Nesses casos, tudo é relatado no tempo passado:

“Ele era um grande homem, um ótimo pai e um excelente marido.”

“Ela trabalhava muito, adorava passear, era tão animada e vaidosa.”

“Ele morava comigo, mas não se cuidava, não fazia nada que o médico pedia.”

Segundo Dunkel, (apud Romano, 1999: 74) é comum os familiares de pacientes internados no CTI ficarem doentes, estressados, com alteração no sono e no apetite. Eles também podem ser acometidos pela falta de atenção, irritabilidade e comprometimento de sua capacidade de decisão. Assim, pode estar comprometida a habilidade em entender políticas, rotinas e procedimentos do hospital que parecem lógicos e racionais para a equipe.

A notícia da gravidade do estado do paciente pode ser também parcialmente absorvida pela família. Muitos familiares, por estarem impossibilitados psicologicamente de compreenderem a real situação em que seu ente querido se encontra, pressionam e às vezes até acusam a equipe das possíveis complicações clínicas que acometem o paciente.

Muitos familiares relatam, após a comunicação feita pelo médico do óbito do parente, que parecem que estão vivenciando um pesadelo difícil de acreditar:

“A ficha ainda não caiu”.

“Eu não consigo acreditar que ela morreu.”

Outros relatam suas preocupações em relação aos demais familiares:

“Como vou contar para os filhos dele que ele morreu?”

“Não sei se meu pai vai agüentar saber que ela morreu!”

“Como vamos viver sem ela?”

Segundo Kubler-Ross (1998), os familiares experimentam diferentes estágios de adaptação, semelhantes aos dos pacientes. A princípio, muitas famílias negam o fato de que haja tal doença na família ou consideram a possibilidade de erro no diagnóstico. Algumas famílias atravessam o estágio da raiva, sentem raiva do médico que examinou o doente e não apresentou logo o diagnóstico, e depois do médico que informou a triste realidade. A raiva dos familiares pode ser dirigida contra toda a equipe, nesse momento surgem as críticas sobre a falta de cuidados e eficiência no tratamento desta com o paciente, o que pode significar inveja e frustração por não poderem cuidar desle. Nessa fase, é importante que a família encontre abertura da equipe para acolher a raiva, a culpa e o ressentimento; para que esta possa elaborar e resignificar seus sentimentos, o que provavelmente facilitará o processo de luto caso o paciente morra.

Não é raro alguns familiares, ao saberem do prognóstico ruim do paciente se culparem por acharem que não fizeram o suficiente. De acordo com Kubler-Ross (1998), a culpa talvez seja a companheira mais dolorosa da morte; os parentes se culpam devido a ressentimentos verdadeiros para com o falecido.

O trabalho do psicólogo com os familiares de pacientes terminais visa humanizar essa relação no sentido de aproximar a família do paciente, facilitar conversas sobre problemas não resolvidos propiciando a dissolução de culpas antigas, o que pode auxiliar a família na elaboração do luto.

A internação de um parente no CTI é um momento de reflexão. Lembranças e recordações do convívio emergem, onde pedido de desculpas e promessas são feitas. A religiosidade é perseguida para amenizar a angústia da possível perda e talvez permitir a sustentação da esperança dos parentes em relação ao prognóstico e à recuperação do paciente.

Nos instantes onde a fé e a esperança são relatadas à psicóloga, é comum ouvir:

"Sabemos que a equipe daqui é muito competente, mas Deus toma conta."

"A gente reza todos os dias para que Deus ilumine vocês da equipe."

"Os médicos disseram que o estado dele é grave, mas a gente entrega na mão de Deus, pois ele é maior e mais poderoso do que a equipe. Na verdade ninguém sabe o dia de amanhã, nem os médicos."

Segundo Kubler-Ross (1998), se por um lado a tecnologização dos cuidados com o paciente em estado grave propiciou o aumento na expectativa

de vida, por outro mecaniza o processo do morrer e distancia a família dos cuidados com o paciente, que fica a cargo de uma equipe especializada. Isso dificulta no processo de despedida. Morrer se transformou num ato solitário, sendo muitas vezes difícil de precisar a hora exata em que se deu a morte.

Quando a morte do paciente é percebida pela família como próxima e inevitável, é freqüente a família falar pouco e rezar muito, ficar mais tempo com o paciente, aproveitando cada minuto da visita, e ter menos contato com a equipe. É a preparação para a despedida.

O processo de luto é doloroso, mas pode ser auxiliado se a pessoa tentar resolver questões passíveis de culpa e de raiva antes que a outra morra, pois o que parece mais dificultar a elaboração do luto é a culpa e a sensação de incompletude de coisas não realizadas e que atormentam a pessoa enlutada (Borges, 1999).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Psicologia cumpre um relevante papel no cuidado dispensado ao paciente internado no CTI e aos seus familiares, visando a um atendimento que não reconhece o paciente apenas como aquele que sofre ou é objeto de cuidados, mas como um sujeito que possui desejos, medos, anseios, e que está inserido num contexto social, cultural e familiar, com seus múltiplos aspectos psicológicos.

O trabalho da Psicologia com a família do paciente internado no CTI é extremamente importante, pois possibilita um lugar de escuta e intervenção para questões como culpa, fantasia e mecanismos de defesa psíquica que só podem ser trabalhados pelo profissional habilitado: o psicólogo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Borges CF. A família e a morte: Um estudo sobre as relações familiares em um contexto de dependência e morte iminente – Anteprojeto de Dissertação de Mestrado. Instituto de Psicologia – UFRJ, 1999.
2. Brockineier J, Harré R. Narrativa: Problemas e promessas de um paradigma alternativo. In: Psicologia: Reflexão Crítica, pg 525-535. 2003.
3. Kubler-Ross, E. Sobre a morte e morrer: o que os doentes terminais têm para ensinar a médicos, enfermeiras, religiosos e aos seus próprios parentes. 8ª ed. São Paulo: Martins Fontes, 1998.
4. Potter J. Discourse analysis and constructionist approaches: theoretical background. In Richardson JTE (Ed). Handbook of Qualitative Research Methods for Psychology and the Social Sciences. Leicester, UK, 1996.
5. Romano BW. Princípios para a prática da Psicologia Clínica em Hospitais. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1999.

CIRURGIA PALIATIVA NAS SÍNDROMES OBSTRUTIVAS DO TRATO GASTROINTESTINAL

Kátia Rodrigues Torres

Cirurgiã Geral do HEAPN
Cirurgiã do HC IV – cuidados paliativos INCA.

Endereço para correspondência: Kátia Rodrigues Torres
HCE - Rua Francisco Manuel, 126 – Triagem – 20911-270 – Rio de Janeiro - RJ

RESUMO

Quando o tratamento curativo antitumoral do câncer já não mais é possível, os doentes que se encontram em cuidados paliativos podem ser beneficiados pelas cirurgias paliativas visando ao alívio das dores e quadros obstrutivos, tendo como objetivos minimizar os sintomas existentes e conseqüentemente proporcionar a melhoria da qualidade de vida desses doentes.

Nos casos das síndromes obstrutivas do trato gastrointestinal, temos como opção o tratamento clínico e a cirurgia paliativa, que pode ser de ressecção, derivação cutânea ou de bypass, sempre considerando o performance status do paciente avaliado pela escala da capacidade funcional.

Este artigo visa mostrar as opções da cirurgia paliativa nas obstruções do trato gastrointestinal.

ABSTRACT

When the treatment antitumor dressing of the cancer already more is not possible, the sick people who if find in palliative cares can be benefited by the palliative surgeries aiming at alleviate of pains and obstructive pictures to it, having as objective to minimize the existing symptoms and consequently to provide the improvement of the quality of life of these sick people. In the cases of the obstructive syndromes of the gastrointestinal treatment we have as option the clinical treatment and the palliative surgery that can be of resection, cutaneous derivation or of bypass, always considering the performance status of the patient evaluated for the scale of the functional capacity.

This article aims at to show the options of the palliative surgery in the blockages of the gastrointestinal treatment.

INTRODUÇÃO

Cuidados paliativos podem ser entendidos como aqueles que são prestados aos doentes quando se torna inviável o tratamento do tumor maligno e os mesmos não mais se beneficiam do tratamento antitumoral. Nesse momento, o foco do tratamento passa a incidir na qualidade de vida e não mais na cura desses indivíduos, pretendendo-se, então, promover alívio dos sintomas, otimizar o tempo de vida remanescente, bem como fornecer orientações e apoio aos familiares e cuidadores diretos através de suporte psicológico e emocional, inclusive após a morte do paciente.

A meta dos cuidados paliativos deve ser amenizar o sofrimento e contribuir para uma morte digna e menos penosa possível.

Em função das neoplasias do trato gastrointestinal em estágio avançado nessa clientela, pode-se observar com frequência as síndromes obstrutivas, sendo necessário, por vezes, a intervenção cirúrgica de caráter paliativo.

REVISÃO DE LITERATURA

I) As síndromes obstrutivas do trato gastrointestinal podem ser ocasionadas por: tumor primário, compressão extrínseca, pelo tumor ou metástase, carcinomatose peritoneal, impactação fecal, volvo, bridas pós-radioterapia, cicatrização pós-ulceras, infecção e inflamação.

II) Quadro clínico:

- a. Obstrução do esôfago: disfagia progressiva, regurgitação;
- b. Obstrução do estômago: vômitos precoces (minutos após a alimentação), hipopotassemia, alcalose metabólica e pequena distensão abdominal;
- c. Obstrução do intestino delgado: vômitos, distensão abdominal, cólicas, inicialmente da peristalse para vencer o local da obstrução, ausência de flatos e fezes;
- d. Obstrução do cólon: vômitos tardios (horas após a alimentação) e fecalóides, cólicas, inicialmente aumento da peristalse para vencer o local da obstrução, ausência de flatos e fezes.

Investigação

- a. Os exames solicitados caso o paciente tenha condições clínicas são: endoscopia digestiva alta (EDA), exame do esôfago – estômago – duodeno, enema baritado, radiografia de abdômen, retossigmoidoscopia, tomografia computadorizada de abdômen e imagem de ressonância magnética e

colonoscopia;

- b. Não se esquecer do toque real para avaliar fecaloma. Compressão extrínseca ou tumor.

III) Tratamento clínico:

- a. Avaliar hidratação venosa ou subcutânea;
- b. Suspende os laxativos;
- c. Sonda nasogástrica: descompressiva para eliminar gases e secreções, avaliar e medir a drenagem;
- d. Dor e cólica abdominal: uso de medicamentos anti-espasmódicos, como escopolamina ou hioscina;
- e. Dor abdominal contínua: morfina em infusão subcutânea (SC) contínua;
- f. Lembrar que pacientes sob cuidados paliativos, quando por isso a via intravenosa não for viável devido à fragilidade capilar, deve-se optar pela via subcutânea como alternativa;
- g. Náuseas e vômitos: medicamentos utilizados:
 - Haloperidol – 0,5-1 mg EV 8/8 horas ou 5-15 mg SC em 24 horas;
 - Metoclopramida 10-20 mg-EV de 6 em 6 horas ou 20-80 mg em infusão SC em 24 horas;
 - Ondansetrona 8 mg- EV 12/12 horas ou 24 mg em infusão SC em 24 horas;
 - Prometazina- 6,25- IM 8/8 horas;
 - Dexametasona SC 8-12 mg em 24 horas ou 2-8 mg – EV a cada 4 a 6 horas.

Pacientes com grave obstrução intestinal para controle dos sintomas quando não é possível a cirurgia paliativa, temos como opção:

- Morfina 60 mg + Haloperidol 1,5 + octreotida 0,3 mg + hydroxyzine 25 mg: subcutânea em infusão contínua em 24 horas.

Quando o tratamento de suporte clínico não é suficiente para o controle dos sintomas e o paciente apresenta condições clínicas para se submeter à cirurgia paliativa, opta-se por: ressecções, ostomias, bypass ou colocação de prótese. Os candidatos à cirurgia devem ter uma expectativa de vida de 2 meses, *performance status*, (ECOG = 2 ou maior; KPS 50% ou maior), não ter múltiplas obstruções intestinais parciais ou totais ou laparotomia recente que impossibilite novo procedimento cirúrgico, não ter ascite maligna ou falência hepática, não ter metástase pulmonar ou efusão pleural, não ter carcinomatose peritoneal ou massa palpável.

Contra-indicação relativa: baixo nível de albumina sérica.

Na cirurgia paliativa, deve-se considerar a condição física do paciente, que é avaliada pela escala de capacidade funcional, *performance status*, que pode ser medida através de duas escalas:

1ª – escala de Zubrod – ECOG:

PS0 - atividade normal;

PS1 - sintomas da doença, mas deambula e leva o seu dia-a-dia normal;

PS2 - fora do leito mais de 50% do tempo;

PS3 - no leito mais de 50% do tempo, carente de cuidados mais intensivos;

PS4 - restrito ao leito.

2ª – Escala de Karnofsky – (%)

100 – nenhuma queixa, sem evidência da doença;

90 – capaz de levar uma vida normal; sinais menores ou sintomas da doença;

80 – alguns sinais ou sintomas da doença com o esforço;

70 – capaz de cuidar de si mesmo, e incapaz de exercer suas atividades normais ou exercer trabalho ativo;

60 – necessita de assistência ocasional, mas é capaz de prover a maioria de suas atividades;

50 – requer assistência considerável e cuidados freqüentes;

40 – incapaz, requer cuidados especiais e assistenciais;

30 – muito incapaz; indicada hospitalização, apesar de a morte não ser iminente;

20 – muito debilitado, hospitalização necessária;

10 – paciente moribundo, processos letais progredindo rapidamente.

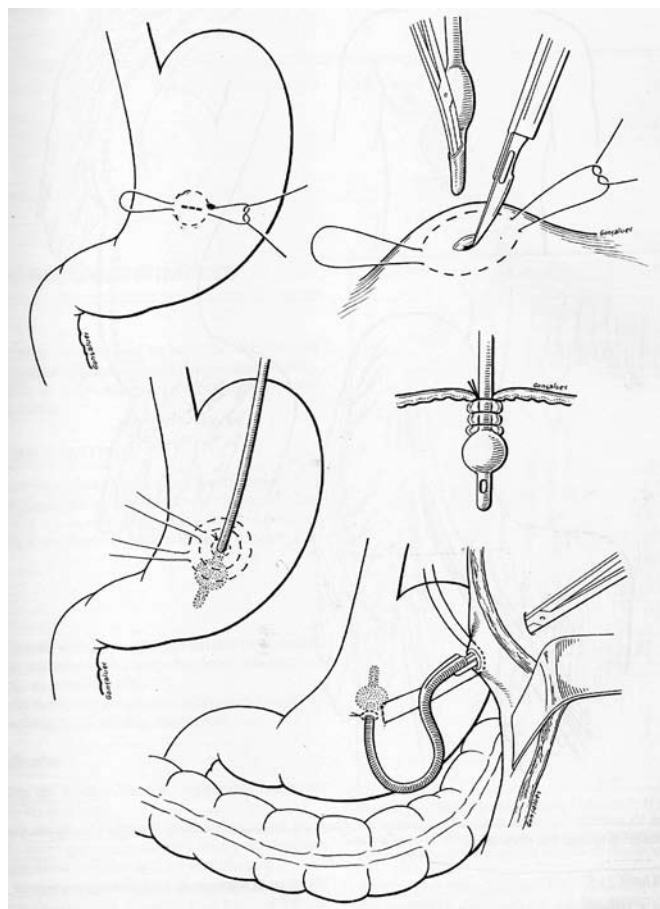


Figura 1

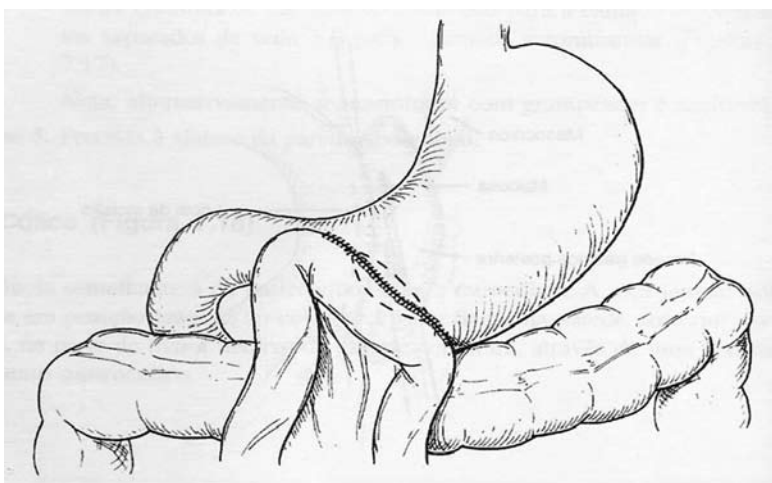


Figura 2

IV) Procedimentos cirúrgicos realizados:

a. Obstrução de esôfago: gastrostomia (figura 1), prótese, dilatação, bypass (alta mortalidade operatória $\geq 30\%$), laser, terapia fotodinâmica (PDT);

b. Obstrução do estômago: ressecção (gastrectomia), bypass (gastroenterostomia – figura 02), gastrostomia, jejunostomia, prótese, laser;

c. Obstrução do intestino delgado: ressecção (enterectomia), lise de aderência, bypass. Estoma cutâneo (ileostomia);

d. Obstrução do cólon e reto: ressecção do tumor, lise de aderência, ileostomia, colostomia (figura 3), prótese endoluminal.

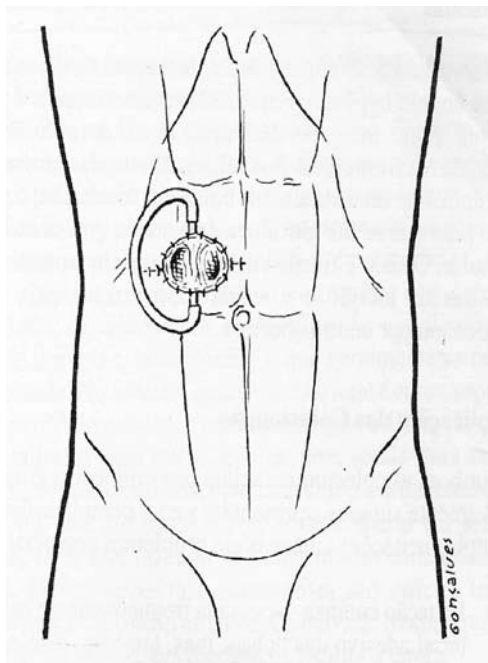


Figura 3

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cirurgia paliativa torna-se fundamental para o alívio dos sintomas quando o tratamento de suporte clínico para os pacientes com câncer avançado (que apresentam síndrome obstrutiva do trato gastrointestinal) não é mais alcançado com o tratamento clínico. Dessa forma, a cirurgia paliativa deve ser realizada tão logo o diagnóstico seja fechado, visando aliviar sintomas como dor, náuseas e vômitos, a fim de reintegrar o paciente o quanto antes ao seu meio familiar e social, minimizando sua dor e sofrimento, bem como a de seus familiares e cuidadores próximos, na intenção de otimizar a qualidade de vida dessa clientela.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goffi FS. Técnicas Cirúrgicas: bases anatômicas, fisiológicas e técnicas da cirurgia. 4ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu. p. 550-556; 617.
2. Veronesi U. Cirurgia oncológica. São Paulo: Editora Panamericana. p. 170-188; 202-283.
3. Oxford. Palliative Medicine. 3ª ed. Oxford University Press. p. 256-260; 496-504; 459-466.
4. Way LW, Doherty GM. Current Surgical Diagnosis e Treatment. 11 ed. Intenational. p. 496-499; 556-559; 683-687; 712-715.
5. Waller A, Caroline NL. Palliative care in cancer. 2 ed. Butterworth Heinemann. p.183-194; 213- 220.
6. Ministério da Saúde - Instituto Nacional do Câncer. Cuidados paliativos oncológicos, controle de sintomas. Fascículo atualizador da revista brasileira de cancerologia, volume 46, nº3, ano 2000. Coordenação Dr Claudia Burlá. Julho de 2001.
7. Skandalakis JE. Anatomia e Técnica Cirúrgica - Manual Prático. Ed. Revinter LTDA e Rio Med. Livros LTDA. p. 272.

EFEITO DOS APARELHOS ORTODÔNTICOS REMOVÍVEIS SOBRE A FONOARTICULAÇÃO

Effect of removable orthodontic devices on phonoarticulation

Ana Lúcia dos Santos Loureiro

Fonoaudióloga da Clínica de Otorrinolaringologia do HCE; Mestre em Distúrbios da Comunicação Humana – Campo Fonoaudiológico pela Universidade Federal de São Paulo; Doutora em Fonoaudiologia pela Universidad Del Museo Social Argentino-Argentina.

Endereço para correspondência: Ana Lúcia dos Santos Loureiro
Av. Ministro Edgard Romero, 236 / 405 – Madureira – CEP.: 21360-200 – Rio de Janeiro – RJ.

“O que pensamos que sabemos hoje destrói os erros e desatinos de ontem e são descartados amanhã como inúteis. Desta maneira vamos passando de grandes erros a outros menores, tanto quanto nos dure o entusiasmo. Isto é verdadeiro para todas as terapêuticas: nenhum método é último”.

Frederich Jensen

RESUMO

O objetivo deste estudo foi investigar o efeito dos aparelhos ortodônticos removíveis (técnica de Bimler) sobre a fonoarticulação; avaliamos 60 crianças entre 8 e 11 anos na fase de dentição mista ou permanente incompleta. Esses indivíduos eram pacientes de consultórios particulares da cidade do Rio de Janeiro. Para análise dos resultados, não foi considerado o tipo de mal-oclusão presente. Todos os indivíduos foram submetidos a uma avaliação fonoaudiológica que consistiu na aplicação de um teste de repetição de uma lista de palavras, elaborada para este estudo, que continha os fonemas da língua portuguesa. Usamos a análise e quantificação das distorções fonêmicas, a classificação dos fonemas quanto ao ponto e modo articulatorio. O teste foi aplicado no mesmo indivíduo em duas ocasiões distintas, uma

antes e outra logo após a colocação do aparelho ortodôntico removível.

Os resultados mostraram que a maior incidência de alterações apareceu, pela ordem, nos fonemas: alveolares (/s/, /z/), seguidos dos fonemas palatais (/ch/, /j/) e dos fonemas línguo-alveolares (/t/, /d/, /n/); e o fonema uvular (/R/) não apareceu distorcido em nenhum dos 60 indivíduos da amostra.

Esses resultados evidenciam a necessidade de atenção às alterações da fonoarticulação que possam advir do uso dos aparelhos ortodônticos removíveis. Os ortodontistas, sempre que necessário, devem solicitar uma avaliação fonoaudiológica para possível prevenção ou mesmo correção da fonoarticulação.

Palavras-chave: aparelho móvel, fonoarticulação, ortodontia.

ABSTRACT

The aim of study was to investigate the effect of removable orthodontic devices (Bimler's techniques) on phonarticulation, 60 children aging from 8 to 11 years and mixed or incomplete permanent dentition were evaluated. These subjects were patients from private offices of Rio de Janeiro city.

The analysis of results didn't consider the kind of present malocclusion. All the individuals were subjected to phonaudiological assessment by means of a repetition test of a word list specially prepared for this study and containing phonemes of Portuguese language. Phonemes were analysed as to articulatory contact point and mode the distortions were then quantified. The same test was applied twice and the same individual; before and just after the placement of removable orthodontic device.

The results showed that the highest incidence of alterations appeared in the highest incidence of alterations appeared in the phonemes: alveolar (/s/, /z/), followed by palatal (/ch/, /j/) and lingualveolar (/t/, /d/, /n/). And, the phoneme uvular (/r/) which didn't present distortion in any of the 60 sampled individuals.

These results made evident the need of paying attention to phonarticulatory alterations that may result from the use of removable orthodontic devices. Orthodontists must ask, when necessary for phonaudiological evaluation to possibly prevent or even correct phonarticulation.

Keywords: movable orthodontic, phonarticulation, orthodont.

INTRODUÇÃO

O efeito das maloclusões sobre a fonarticulação tem sido o objeto de estudo de muitos autores, com ampla abordagem na literatura especializada, contribuindo para o melhor conhecimento do problema.

Na fonação, os diferentes sons produzidos inicialmente na laringe através dos movimentos das pregas vocais são posteriormente articulados nas cavidades nasal e bucal por meio de sistema de válvulas formadas pelos dentes, lábios, língua, palato duro e mole. As cavidades nasal e bucal e os seios maxilares complementam esse sistema fonatório, atuando como cavidades de ressonância para o som. É necessária normalidade dessas estruturas para que a fonarticulação se processe normalmente, podendo ser afetada diretamente por dificuldades em efetuar os movimentos fonarticulatórios e indiretamente por deformidades dento-faciais. Além disso, aparelhos dentais ortodônticos ou protéticos podem também causar alterações na fonarticulação, porque a colocação destes aparelhos na cavidade bucal modifica as estruturas que produzem os sons, alterando a profundidade e a largura do palato e conseqüentemente diminuindo o espaço oral para a acomodação da língua. Isso deveria ser levado em consideração pelos ortodontistas durante suas intervenções profissionais para que o recurso utilizado para a correção das anomalias das estruturas orofaciais não originasse problemas

fonarticulatórios.

Assim, com a finalidade de contribuir para um melhor conhecimento das alterações e possíveis conseqüências devido ao uso que os aparelhos ortodônticos removíveis podem produzir na fonarticulação, realizamos este estudo, que teve por objetivo verificar o efeito dos aparelhos ortodônticos removíveis sobre a produção fonarticulatória.

REVISÃO DE LITERATURA

Na literatura especializada consultada, apenas foram encontrados três artigos que relacionam os efeitos imediatos da colocação de aparelhos ortodônticos removíveis com a fonarticulação.

Feldman (1957) selecionou 32 pacientes, com idades variando entre nove e dezoito anos, com o objetivo de examinar os efeitos produzidos na fala pela colocação de aparelhos ortodônticos. Organizou dois grupos: o primeiro com pacientes que usavam plano de mordida ou aparelho de contenção de Hamley, e o segundo composto pelos que usavam técnica labiolingual associada ao aparelho de Johnson; não foi considerado o tipo de maloclusão para a seleção dos pacientes, por ser irrelevante para este estudo.

Todos os pacientes foram submetidos a três avaliações fonarticulatórias: a primeira antes da colocação dos aparelhos, a segunda até uma hora após a colocação dos mesmos, e a terceira no período de uma a três semanas de uso dos aparelhos.

Foram feitas correlações, independentemente do aparelho usado, entre as primeiras e as segundas avaliações e entre as segundas e as terceiras, e realizadas comparações entre os dois grupos.

Como resultados obtidos, foi observado que pacientes portadores dos planos de mordida e aparelhos de contenção apresentavam mais distorções fonêmicas após uma hora de colocação dos aparelhos do que os que usavam aparelhos labiolinguais e labiolingual em conjunto com aparelhos de Johnson. E, independentemente do aparelho que estava sendo usado, as dificuldades articulatórias desapareciam num curto espaço de tempo. Concluiu que os aparelhos ortodônticos em algumas situações podiam afetar a articulação dos sons da fala temporariamente, mas ao final de três semanas os pacientes apresentavam acomodação ao desconforto às alterações produzidas pelos aparelhos, e a fácil adaptação sugere não ser necessário associar o tratamento fonoterápico.

Erb (1967) selecionou 17 pacientes em tratamento ortodôntico prestes a colocarem as contenções, somente com oclusão ideal. Na mandíbula desses pacientes ou foi colocada uma barra lingual fixa de canino a canino ou nenhuma contenção foi necessária. Todos foram submetidos a avaliações fonoarticulatórias imediatamente antes e logo após a colocação das contenções. Os aparelhos tiveram, na mesma sessão da avaliação, sua espessura alterada com uma lâmina de cera e, a cada alteração, nova avaliação era realizada.

Observou que a colocação do aparelho aumentava a presença de distorções fonoarticulatórias. Somente dois pacientes, entre os dezessete, não tiveram alterações causadas pelos aparelhos, no momento de sua colocação. A largura na região alveolar superior nitidamente aumenta a presença de alterações. Após duas semanas, poucas alterações permaneceram, e com o uso contínuo do aparelho apresentaram adaptação, reforçando assim uma fonoarticulação temporariamente alterada.

Os sons que apresentaram maior incidência de alteração foram os sons sibilantes, que incluem os linguoalveolares (/s/, /z/) e os linguodentais (/t/, /d/, /n/, /ch/), constatado com a aplicação do teste "Templin-Darby Articulation".

Concluiu que alterações na fonoarticulação são prováveis de ocorrer quando uma contenção maxilar é colocada (presente em 15 dos 17 pacientes). A espessura do aparelho na região anterior alveolar superior afeta muito a fala (deve ser no máximo 1 a 1,5 mm). A maioria dos pacientes adapta-se em duas semanas. Nenhum dos pacientes, após 6 meses de uso, desenvolveu

alterações permanentes de pronúncia.

Haydar *et al.* (1996), com o objetivo de estudarem os efeitos das contenções maxilares e mandibulares na articulação dos sons da fala, avaliaram 15 pacientes no fim do tratamento ortodôntico ativo, portanto, no início do uso do aparelho de contenção. Os pacientes eram adolescentes ou adultos jovens, sendo 12 mulheres e 3 homens.

Os aparelhos usados foram placa de Hawley clássica com grampos de Adams e arco vestibular com alças verticais. A parte de acrílico do aparelho apresentava a forma de uma ferradura estendendo-se até os primeiros pré-molares e a espessura era de 2 a 3 mm. O paciente era instruído a remover o aparelho no momento das refeições. As avaliações foram feitas com os aparelhos de contenção maxilar e mandibular em posição e sem os aparelhos na boca em três ocasiões diferentes: na primeira hora, após vinte quatro horas e após uma semana de uso dos aparelhos. Foram feitas gravações de todos os testes, que foram analisadas por uma fonoaudióloga que anotava as distorções. A análise estatística foi feita com o teste Wilcoxon. Foi usado nas avaliações um teste fonoarticulatório baseado em sílabas sem sentido de consoantes e vogais (cv), (vcv), (vc), (cvc) e sons de ponta de língua /t,d,n/, os sons produzidos com o dorso da língua /k,g/ e os sons que exigem uma maior movimentação da língua /l,r,s,z,ch,j,lh,nh/ a ponto de não afetar a nitidez da fala.

Nos resultados encontrados, os sons de ponta de língua /t, d, n/ e os sons de dorso de língua /k, g/ apresentaram significância estatística no primeiro dia, sendo que a incidência de alterações diminuía da primeira hora para o primeiro dia e desapareciam completamente após uma semana. Em relação ao /j/, no primeiro dia foi observada distorção estatisticamente significativa, que apresentou melhora após uma semana.

Ao analisar os resultados, os autores concluíram: os pacientes apresentam alterações que diminuem com o passar do tempo, e após uma semana desaparecem ou diminuem. E, pela espessura uniforme de 2 a 3 mm é menor ainda na região alveolar anterior superior, permite uma adaptação da língua num curto período.

MATERIAL E MÉTODO

Avaliamos 60 indivíduos, sendo 30 do sexo masculino e 30 do sexo feminino, com idades variando entre 8 anos e 13 anos e 11 meses. Todos estavam em fase de dentição mista ou permanente incompleta (sem mutilações). Não apresentavam qualquer outro tipo de alteração orgânica evidente,

e todos eram pacientes de clínicas odontológicas particulares do estado do Rio de Janeiro. Apresentavam mal-oclusão, mas neste estudo não levamos em consideração o tipo de maloclusão. Todos os indivíduos foram tratados pela técnica de Bimler de aparelho ortodôntico removível, e submetidos a uma avaliação fonoaudiológica que constou das seguintes etapas:

Anamnese realizada com a própria criança e/ou adolescente e complementada com os pais e/ou responsáveis, com a finalidade de levantar dados referentes à identificação pessoal (nome, sexo, idade) e história pregressa (gestação, parto, hábitos orais) (Ferraz, 1980 e Guedes, 1997).

I. Avaliação fonoaudiológica realizada para examinar os órgãos fonoarticulatórios quanto ao tônus e mobilidade, tanto na postura de repouso do paciente, como na produção da fala. Essa avaliação constou de:

II. 1 - Avaliação dos órgãos fonoarticulatórios realizada com o propósito de constatar normalidade de funcionamento dos órgãos fonoarticulatórios (lábio e língua) para identificar os comprometimentos que pudessem ser a causa das alterações fonoarticulatórias (avaliados nos aspectos em posição de repouso, tônus e mobilidade).

O perfil labial foi classificado segundo Vieira, (1996) em aberto (quando havia esforço muscular para ocorrer o vedamento labial) e fechado (com vedamento labial adequado sem contração muscular), de acordo com a posição habitualmente utilizada durante repouso.

A avaliação de posição postural da língua foi feita por observação direta e a análise realizada segundo os critérios adotados por Hanson & Barret (1995) e, de acordo com os achados, os componentes da amostra foram divididos em quatro categorias: língua com sua porção anterior se acomodando entre os incisivos superiores e inferiores; tocando o rebordo alveolar anterior superior ou inferior; tocando as superfícies dos incisivos superiores e tocando as superfícies palatinas dos incisivos inferiores.

O tônus dos lábios e da língua foi avaliado por meio da observação direta, durante a execução dos movimentos a partir de ordens verbais ou de modelo dado pela examinadora e completadas com a apalpação da musculatura, de acordo com os critérios de Gomes *et al.* (1984), Lacôte *et al.* (1987) e Loureiro ALS; identificamos como normotônicos, hipotônicos e hipertônicos, quando apresentavam, respectivamente, normal, diminuída e aumentada. Na avaliação dos lábios, foram solicitados os movimentos de protrusão, retrusão, lateralização e vibração. E a resistência da língua foi avaliada

através da execução dos movimentos de vibração e estalos da língua, sendo observada a presença ou a ausência de ritmo e sonoridade.

A mobilidade labial e lingual foi feita seguindo-se os critérios adotados por Gomes *et al.* (1984), por meio de observação direta dos movimentos realizados a partir de ordens verbais ou da imitação de padrões dados pela examinadora. Consideramos adequados os movimentos realizados corretamente e inadequados os que não foram realizados corretamente ou tinham dificuldade na execução do movimento. Para avaliação labial, solicitamos os movimentos de protrusão e retrusão, lateralização e vibração. E na avaliação da língua realizamos os movimentos de protrusão e retrusão, lateralização direta e esquerda interna e externa, elevação e abaixamento da ponta da língua e movimentos de afilamento e alargamento, e também os movimentos de vibração de língua.

II. 2 - Avaliação da fonoarticulação realizada a partir de uma lista de doze palavras contendo todos os fonemas da língua portuguesa, classificados quanto ao ponto e ao modo articulatorio, segundo os critérios de Nicolosi *et al.* (1996), e que foi elaborada para esse fim: girafa (/j/, /r/, /f/), azeite (/z/, /t/), salame /s/, /l/, /m/), toalhas (/t/, /lh/, /s/), blusa (/bl/, /z/) , cachorrada (/k/, /ch/, /R/, /d/), ônibus (/n/, /b/), congelar (/k/, /j/, /l/, /R/), broche (/br/, /ch/), banheiras (/b/, /nh/, /r/, /nh/), peixeiro (/p/, /ch/, /r/), vagaroso (/v/, /g/, /r/, /z/).

Cada indivíduo foi instruído a repetir oralmente as doze palavras, que simultaneamente foram transcritas canonicamente em padrão gráfico pela avaliadora. Foram submetidos duas vezes a essa avaliação, uma antes e a outra imediatamente após a colocação do aparelho ortodôntico removível. Para análise estatística dos resultados, foi aplicado o teste de McNemar.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados obtidos nesse estudo foram representados para facilitar a apreciação da realização fonoarticulatória dos fonemas em grupos segundo o ponto e o modo articulatorio (Segóvia, 1977; Brandley, 1981; Issler, 1983 e Nicolosi, 1996); descrevemos a forma normal destes para o grupo fonêmico analisado e consideramos como ocorrida a distorção sonora do fonema quando os diferentes órgãos fonoarticulatórios (lábios, língua, dentes, rebordos alveolares, palato duro e mole) não atingiram a zona de articulação adequada - a sonorização -, levando, assim, à ocorrência da alteração fonoarticulatória na emissão dos diferentes fonemas.

Bilabiais (/p/, /b/, /m/): consideramos como normal o som obtido através do contato do lábio superior com o inferior; labiodentais (/f/, /v/): consideramos como normal quando o som foi produzido através do contato do lábio inferior com os incisivos superiores; línguo-alveolares (/t/, /d/, /n/, /l/, /r/): consideramos como normal quando o som foi produzido com a língua em contato com o rebordo alveolar superior anterior; alveolares (/s/, /z/): consideramos normal o som produzido com a língua em contato com o rebordo alveolar inferior anterior; palatais (/ch/, /j/, /lh/, /nh/): consideramos como normal quando o som foi produzido pelo contato ou aproximação do dorso da língua com o palato duro; velares e uvular (/k/, /g/, /R/): consideramos normal o som produzido com o dorso da língua em contato ou aproximação do véu palatino durante a emissão fonêmica.

Cabe ressaltar que nesse estudo utilizamos emissão de palavras para análise da fonoarticulação, sendo possível a ocorrência da influência dos fonemas anteriores e/ou posteriores apresentados na palavra, o que pode facilitar, ou não, a produção dos fonemas analisados.

A seguir, apresentamos os resultados desse estudo, representados através dos Quadros I, II e III. Para facilitar a compreensão, adotamos a mesma ordem da descrição dos critérios exposta anteriormente.

Quadro I. Distribuição de indivíduos segundo a normalidade ou alteração fonoarticulatória dos diversos fonemas, antes e após a colocação do aparelho ortodôntico removível.

FONEMAS	FONOARTICULAÇÃO	
	ANTES	APÓS
Bilabiais /p/ /b/ /m/	0	2
Labiodentais /f/ /v/	1	1
Línguo-alveolares /t/ /d/ /n/	10	36
Línguo-alveolares /l/ /r/	3	18
Alveolares /s/ /z/	15	45
Palatais /ch/ /j/	14	41
Palatal /lh/	6	15
Palatal /nh/	0	2
Velares /k/ /g/	1	1
Uvular /R/	0	0

Quadro II. Distribuição dos indivíduos que não alteram a produção dos diversos fonemas, antes ou após a colocação do aparelho, segundo o grupo de fonemas e a presença ou não do aparelho ortodôntico removível.

FONEMAS	FONOARTICULAÇÃO	
	ANTES	APÓS
Bilabiais /p/ /b/ /m/	58	58
Labiodentais /f/ /v/	58	58
Línguo-alveolares /t/ /d/ /n/	14	14
Línguo-alveolares /l/ /r/	39	39
Alveolares /s/ /z/	0	0
Palatais /ch/ /j/	5	5
Palatal /lh/	58	58
Palatal /nh/	39	39
Velares /k/ /g/	58	58
Uvular /R/	60	60

Quadro III. Distribuição de indivíduos que alteraram a produção fonoarticulatória segundo o grupo de fonemas e a presença ou não do aparelho ortodôntico.

FONEMAS	FONOARTICULAÇÃO			
	ANTES		APÓS	
	NORMAL	ALTERADO	NORMAL	ALTERADO
Bilabiais /p/ /b/ /m/	60	0	58	2
Labiodentais /f/ /v/	59	1	58	2
Línguo-alveolares /t/ /d/ /n/	50	10	14	46
Línguo-alveolares /l/ /r/	57	3	39	21
Alveolares /s/ /z/	45	15	0	60
Palatais /ch/ /j/	46	14	5	55
Palatal /lh/	54	6	39	21
Palatal /nh/	60	0	58	2
Velares /k/ /g/	59	1	58	2
Uvular /R/	60	0	60	0

Os resultados obtidos nesse estudo foram confrontados com a literatura compulsada especializada no assunto.

Nos fonemas bilabiais (/p/, /b/, /m/), dos 60 (100%) integrantes da amostra deste estudo, apenas 2 (3,3%) passaram a apresentar alteração na articulação desses sons quando colocaram o aparelho ortodôntico removível; porém, não foi levada em consideração tal ocorrência por não ser estatisticamente significativa. Não foi possível confrontar esses resultados com a literatura especializada por não terem sido encontrados autores que tenham usado a mesma metodologia por nós empregada.

Em nosso estudo em relação aos fonemas labiodentais (/f/, /v/), apenas 1 (1,6%) indivíduo que não tinha alteração na emissão desse fonema passou a apresentar distorção quando colocou o aparelho ortodôntico removível. Não encontramos na literatura especializada compulsada estudos que tivessem abordado esse tema da forma como foi feita neste estudo.

Quando avaliamos a influência do aparelho ortodôntico removível sobre a produção de fonemas línguo-alveolares (/t/, /d/, /n/) constatamos que 36 (60,0%) dos componentes deste estudo que não tinham alteração sem o aparelho passaram a apresentar distorções após o início do tratamento com a colocação do aparelho ortodôntico removível. Isso poderia ocorrer porque a espessura do aparelho modifica a zona de articulação, alterando a produção fonoarticulatória.

Em seu estudo, Erb (1967) encontrou relação entre a espessura dos aparelhos e a produção fonoarticulatória; quanto maior a espessura do aparelho ortodôntico, maior a possibilidade de distorção; a espessura ideal descrita por este autor é de 1,5 mm, que também cita que os aparelhos deveriam, sempre que possível, incorporar as rugosidades palatinas porque são referências importantes para o correto posicionamento da língua.

Em relação aos fonemas (/l/, /r/), também línguo-alveolares, como refere Malmberg, (1954), encontramos alterações fonêmicas após a colocação do aparelho ortodôntico em 39 (65,0%) pacientes.

Esses achados são concordantes com os de Feldman (1957) e Haydar *et al.* (1996), que encontraram resultados estatisticamente significantes no primeiro dia após a colocação do aparelho ortodôntico removível, nos sons produzidos quanto ao ponto articulatório com a ponta da língua (/t/, /d/, /n/), embora esse estudo tenha sido feito com outro tipo de aparelho ortodôntico removível.

Pode-se explicar o alto índice de alteração na

fonoarticulação desses sons pela própria forma do aparelho que modifica a região anatômica onde se dá a produção do som. A produção normal dos fonemas línguo-alveolares se dá com o ápice da língua em contato com o rebordo alveolar anterior superior, portanto qualquer estrutura que seja colocada nessa região poderá modificar e alterar a posição da língua e conseqüentemente a produção do som.

Os fonemas alveolares, que são os sons sibilantes (/s/, /z/), foram os que apresentaram maior frequência de alteração, com 45 (75,0%) dos indivíduos que anteriormente à colocação não tinham distorção e passaram a apresentá-la após a colocação do aparelho ortodôntico removível.

Esses estudos são concordantes com os de Erb (1967), que em seu estudo encontrou alteração em 15 dos 17 pacientes avaliados.

Se analisarmos que para a produção normal deste som é preciso o contato da ponta da língua com o rebordo alveolar inferior e discreta elevação do dorso da língua, podemos explicar a grande incidência de alterações desses sons pelo próprio formato do aparelho ortodôntico removível que contorna essa região modificando o espaço da língua e conseqüentemente alterando o seu posicionamento na cavidade oral durante a produção do som.

Em relação aos fonemas palatais (/ch/, /j/) foram os segundos fonemas que apresentaram maior ocorrência de distorções, encontradas em 41 (68,3%) dos pacientes deste estudo.

Estes resultados são concordantes com os achados de Feldman (1957) e os de Haydar *et al.* (1996), que também encontraram alta incidência de distorções na produção dos fonemas de dorso de língua.

O fonema palatal (/lh/) foi o que apresentou menos frequência de ocorrência, encontrada com alteração em apenas 2 (3,3%) dos indivíduos desta pesquisa.

Neste estudo, os fonemas velares (/k/, /g/) também tiveram pequena frequência de ocorrência de alterações. Estes estiveram presentes em apenas 2 (3,3%) dos pacientes da amostra analisada.

Estes resultados são discordantes dos encontrados no estudo de Haydar *et al.* (1996), que encontraram grande incidência de distorções nestes fonemas logo após a colocação dos aparelhos.

Finalmente, analisando os resultados do fonema uvular (/R/), constatamos neste estudo que nenhum dos indivíduos da amostra apresentou distorção nessa emissão após a colocação do aparelho ortodôntico removível.

Não foi possível fazer o confronto deste achado com a literatura especializada consultada por não terem sido encontrados trabalhos que tenham feito referência específica a este fonema, embora o critério empregado para julgá-lo como normal seja a ocorrência da aproximação do dorso da língua com o véu palatino, o que explica a pouca ou nenhuma interferência do aparelho ortodôntico removível sobre a produção deste fonema.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados obtidos nesta pesquisa nem sempre puderam ser confrontados com a literatura especializada, pela existência de poucos estudos que enfocam este mesmo assunto. Os estudos encontrados tratam o tema com uma diferença metodológica importante: observam os efeitos da colocação dos aparelhos removíveis de contenção, isto é, após o término da fase ativa da correção ortodôntica, e portanto sem a presença da maloclusão que sabemos também ser importante fator etiológico de alterações fonoarticulatórias (interdependência entre maloclusão e fala).

Neste estudo, nos preocupamos com a influência do aparelho ortodôntico removível na articulação, com maloclusão ainda presente. Os aparelhos para correção da maloclusão são usados por um maior período de tempo do que os aparelhos de contenção.

Apesar do nosso estudo ter como objetivo verificar se o aparelho ortodôntico removível produz alterações fonoarticulatórias, encontramos na amostra pacientes que apresentavam distorções durante a produção das palavras antes da colocação do aparelho ortodôntico removível. Tal fato pode ser explicado pelas alterações miofuncionais dos órgãos fonoarticulatórios, que esses pacientes geralmente apresentam associada aos problemas de maloclusão (Hanson & Barret, 1988). Uma alteração de lábio e/ou língua ou de qualquer outra estrutura direta e relacionada à produção da fala pode alterar consideravelmente a produção de determinados sons.

Frente aos resultados encontrados neste estudo, cremos ser lícito concluir que:

- 1) Os aparelhos ortodônticos removíveis alteram a produção de fonemas em diferentes frequências de ocorrências;
- 2) Os fonemas que mais freqüentemente se alteram com a colocação dos aparelhos ortodônticos removíveis são os sibilantes/alveolares (/s/, /z/), com alterações presentes em 45 (75,0%) dos indivíduos avaliados;

- 3) Os fonemas que seguem freqüentemente mais afetados são os palatais (/ch/, /j/), alterados em 41 (68,3%) dos indivíduos da amostra;
- 4) Os fonemas línguo-alveolares (/t/, /d/, /n/) também se apresentam alterados em 36 (60,0%) dos indivíduos com a colocação do aparelho ortodôntico removível;
- 5) O fonema uvular (/R/) não sofre nenhuma modificação com a presença do aparelho ortodôntico removível.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bradley RM. Fisiologia oral básica. Chicago: Editorial Medical Panamericano; 1981. p.114-21, 177-181.
2. Erb DP. Speech effects of the maxillary retainer. Angle Orthod. 1967;7:298-303.
3. Feldman EW. Speech articulation problems associated with placement of orthodontic appliances. Am. J. Orthod. 1957;43:137-8.
4. Ferraz MCA. Terapia miofuncional nos tratamentos orofaciais. J. Bras. Reab. Vocal 1980; I(3):11-4.
5. Guedes ZCF. Atuação fonoaudiológica nos distúrbios articulatorios. [S.l]; 1997. Cap. 38:861-76.
6. Hanson ML, Barret RH. Fundamentos de miologia orofacial. Rio de Janeiro: Enelivros; 1988. p. 43-53, 224-5, 232-3, 235.
7. Haydar B, Karabulut G, Ozkan S (Orgs.). Effects of retainers on the articulation of speech. Am. J. Orthod. and Dentofacial Orthop. 1996;110(5):535-40.
8. Hernani MLG. Normas para apresentação de dissertações e teses. São Paulo: Bireme, 1990. 46p.
9. Issler S. Articulação e linguagem. Rio de Janeiro: Antares, 1983. p. 23-73, 118-53.
10. Lacôte M, Chevalier AM, Miranda A (Orgs.). Avaliação clínica da função muscular. São Paulo: Manole ; 1987.
11. Loureiro ALS. Inter-relação da fonoaudiologia com a odontologia. (no prelo).
12. Nicolosi L, Harrynian E, Kresheck J. Vocabulário dos distúrbios da comunicação: fala, linguagem e audição. 3a. ed. Porto Alegre: Artes médicas, 1996. p.15.
13. Segovia ML. Interrelaciones entre la odontoestomatologia e la fonoaudiologia. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1977. p. 9-27,68-1, 87-130.
14. Vieira MM. Da influência da deglutição atípica sobre os resultados do tratamento ortodôntico da mal-oclusão dental. [Tese de mestrado]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1986.
15. Vieira RM. A composição de um trabalho científico: monografias e teses. Centro de Apoio à Pesquisa e ao Ensino – CAPE da Escola Paulista de Medicina. São Paulo: Lovise; 1995. 174p.

ESPONDILOLISTESE E OLISTESE DEGENERATIVA: ESCOLHENDO O MELHOR TERMO A SER USADO

Spondylolisthesis and Degenerative Olisthesis: Choosing the Best Expression for Use

Raimundo Sérgio Furtado de Oliveira¹, Rubem Santos Júnior²,
Paula Regina Pimenta de Souza Gouvêa³

1. Cel Med Radiologista e Diretor Médico do Centro de Diagnósticos Avançados.
2. Cel Med Radiologista e Chefe da Subseção do Serviço de Radiodiagnóstico do Hospital Central do Exército.
3. 1º Ten Med Radiologista do Hospital Central do Exército.

Endereço para correspondência: Paula Regina Pimenta de Souza Gouvêa
Rua Barão de Mesquita, 314 - bl. A /apto 1104 - CEP: 20540-003 – Tijuca - Rio de Janeiro - RJ
E-mail: regina.paula@ig.com.br

RESUMO

Neste artigo, são revisados os termos conhecidos como espondilolistese e olistese degenerativa, os tipos de olisteses, os sinais radiológicos e as diferenças entre eles, e a melhor maneira de empregar cada um.

Palavras-chave: coluna vertebral, olistese, espondilolistese, espondilólise, olistese degenerativa.

ABSTRACT

In this article we review the condition known as spondylolisthesis and degenerative olisthesis, the types of olisthesis, the radiological signs and differences between them, and the best way to use each one.

Keywords: spine, olisthesis, spondylolisthesis, spondylosis, degenerative spondylolisthesis.

Revisamos os termos em dicionários médicos e da língua portuguesa, buscando as informações mais qualificadas e corretas quanto a grafia e definições. O termo Olistese (olistia) significa escorregamento de uma articulação sobre outra, usada aqui para representar mais especificamente o escorregamento de uma vértebra sobre outra. Na literatura americana, principalmente, todas as olisteses são classificadas como *Spondylolisthesis* (definido como a subluxação de um corpo vertebral sobre outro).

A nomenclatura utilizada para descrição do escorregamento de uma vértebra sobre a outra teve início com Killian, em 1854, ao criar o termo espondilolistese para representar o deslocamento de uma vértebra sobre a outra, na presença de um defeito da integridade do arco neural. Daí em diante, vários outros termos foram criados por outros autores para explicar essa condição, gerando controvérsia e chamando a atenção para o tema.

Seria fácil entender a condição se a definição estivesse totalmente correta: espondilolistese (espôndilo – coluna e olistese – escorregamento). Entretanto, o referido termo, como mencionado acima, está consagrado na literatura como associado à presença de espondilólise. Assim, devemos reservar o termo espondilolistese quando há defeito na *pars interarticular* (espondilólise). É importante lembrar desde logo que o escorregamento é sempre da vértebra superior sobre a inferior.

OLISTESES

As olisteses mais importantes são a espondilolistese, a olistese degenerativa, a olistese traumática, a neoplásica, a inflamatória, a olistese por displasia congênita e a pós-cirúrgica, sendo as duas primeiras muito mais freqüentes.

Wiltse classificou as olisteses quanto à causa em seis tipos: Tipo I – Displásica: associada à anormalidade congênita do sacro e arco posterior das vértebras lombares.

Tipo II – Ístmica: defeito na *pars interarticular*, podendo ser uma fratura de fadiga, uma fratura aguda ou a *pars interarticular* alongada.

Tipo III – Degenerativa: instabilidade intersegmentar de

longa data.

Tipo IV – Traumática: fratura de elementos posteriores, diferente do istmo.

Tipo V – Patológica – doença óssea localizada ou difusa.

Tipo VI – Iatrogênica: geralmente pós-cirúrgica.

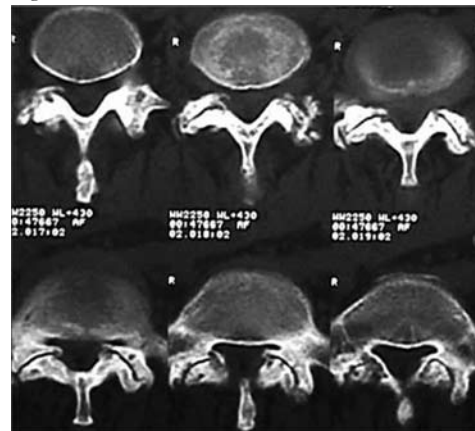
Além disso, as olisteses podem ser classificadas também quanto à direção em: anterolisteses, quando a vértebra superior desloca-se anteriormente sobre a de baixo; retrolisteses, quando há um deslocamento posterior da vértebra superior; e laterolistese, quando a vértebra superior desloca-se lateralmente em relação ao eixo da coluna.

O termo olistese degenerativa foi descrito em 1931 por Junghans como pseudoespondilolistese, que acomete 4% dos idosos e está associada a graves alterações degenerativas nas articulações zigapofisárias. Às vezes é chamada espondilolistese degenerativa ou espondilolistese sem espondilólise, terminologia que deve ser evitada, pois esta condição representa o escorregamento de uma vértebra sobre a outra, causado pela redução do espaço articular interfacetário por processo degenerativo. Não é classificado, como a espondilolistese, em quatro graus, uma vez que o escorregamento é limitado ao espaço articular interfacetário (incluindo aí a cartilagem articular) e ao grau de remodelamento das facetas; portanto, sempre será grau 1, a não ser em casos muito severos de artropatia neuropática. Como é sempre grau I, não há necessidade de classificar. O arco neural está intacto, mas as alterações da osteoartrite degenerativa nas articulações interapofisárias formam um ponto de fraqueza no mecanismo de acoplamento de uma vértebra na outra. O efeito de uma faceta por cima da outra

Figura 1a



Figura 1b



Olistese degenerativa-escorregamento de uma vértebra sobre a outra mostrado na radiografia (letra a), causado pela redução do espaço articular interfacetário por processo degenerativo mostrado na TC (letra b).

perde sua eficiência, fazendo com que as facetas inferiores das vértebras de cima gradualmente percam seu lugar com as facetas superiores das vértebras inferiores, permitindo o deslocamento (Fig. 1 a e 1b).

ESPONDILOLISTESE E ESPONDILÓLISE

O termo espondilolistese deve ser reservado para uso quando há defeito na *pars interarticular* (espondilólise).

A espondilólise representa um defeito na porção interarticular do istmo – *pars interarticular*, que divide o arco neural em dois segmentos (Fig.2). O segmento antero-superior consiste do pedículo, processo transvers e faceta superior, e o segmento pósterio-inferior consiste da faceta inferior, lâmina e processo espinhoso (Fig. 3). Esta pode ocorrer por trauma agudo (fratura aguda), defeito fibroso



Figura 2. Espondilólise – peça anatômica de um segmento da coluna no plano sagital mostrando o pedículo (PED), a porção interarticular do istmo – *pars interarticular* (PARS), que divide o arco neural em dois segmentos, S (superior) e I (inferior)

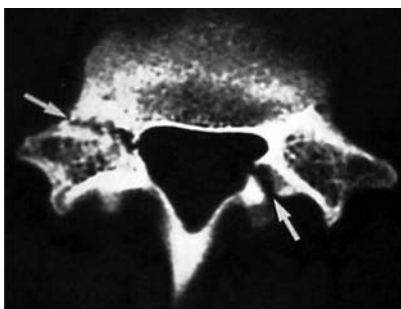


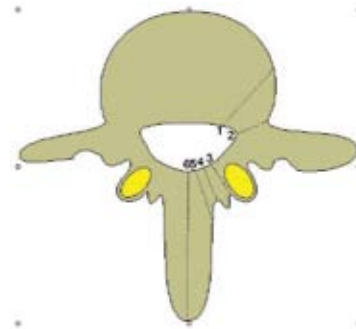
Figura 3. Espondilólise – o segmento antero-superior consiste do pedículo, processo transvers e faceta superior, e o segmento pósterio-inferior consiste da faceta inferior, lâmina e processo espinhoso

adquirido ou congênito e fratura por estresse (trauma mínimo repetido), e geralmente acomete L5 (90%), L4 (10%) e L3 (menos de 1%), sendo muito rara em outros níveis.

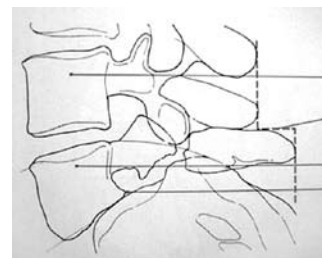
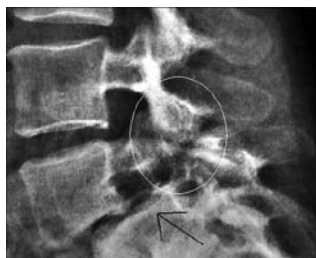
A espondilólise pode ser classificada de acordo com a sua localização (Fig.4):

1. Persistência da sincondrose neurocentral;
2. Fenda pedicular ou retrosomática;
3. Fenda na “*pars interarticularis*” (Espondilólise verdadeira);
4. Fenda retro-ístmica;
5. Fenda para-espinhosa;
6. Fenda espinhosa.

Figura 4. Classificação da espondilólise de acordo com a sua localização na vértebra.



A espondilólise ocorre em 5% da população, sendo rara antes dos cinco anos de idade. A maioria se desenvolve entre os sete e quatorze anos, é mais freqüente entre as meninas, e 60% dos pacientes com espondilólise têm espondilolistese (Fig. 5a e 5b).



Figuras 5a e 5b. Espondilólise na pars interarticular de L5 com espondilolistese

A espondilolistese pode ser classificada, de acordo com Meyerding, em quatro graus, de acordo com o deslizamento anterior de L5 sobre S1: Grau I, Grau II, Grau III, Grau IV (Fig.6).

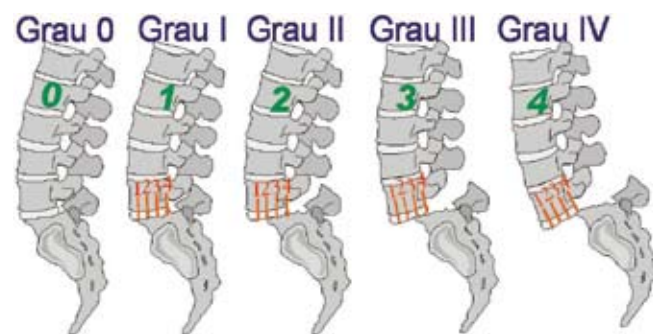


Figura 6. Classificação de Meyerding para as espondilolisteses com espondilólise

SINAIS RADIOLÓGICOS DE ESPONDILOLISTESE E ESPONDILÓLISE



Figura 7a, 7b e 7c. Sinal do chapéu de Napoleão invertido - espondilolistese grau IV.



Figura 8. Sinal do processo espinhoso

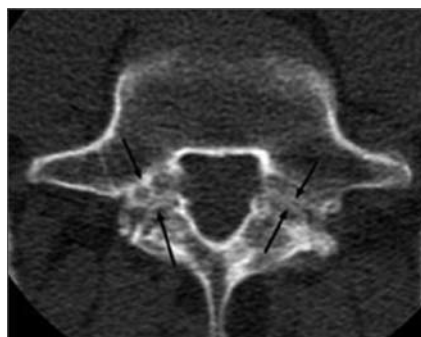
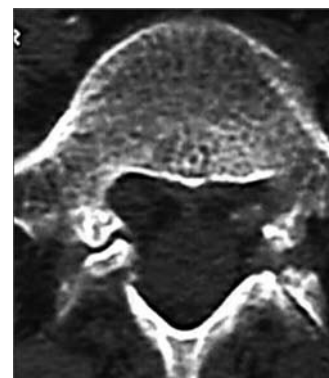


Figura 9. Sinal do anel incompleto



Figura 10. Sinal da coleira de cachorro - espondilólise na pars interarticular



Figuras 11a e 11b. Sinal das facetos numerosas

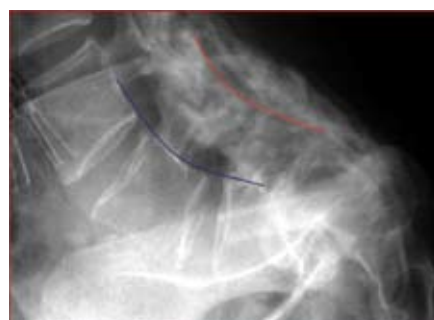


Figura 12. Sinal do duplo canal

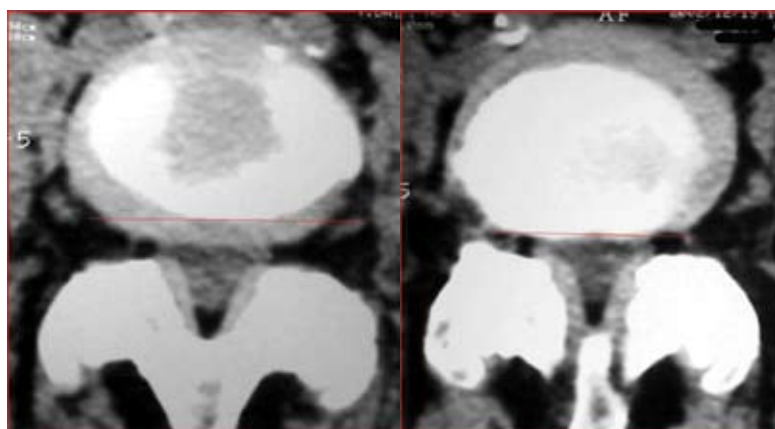


Figura 13a e 13b. Pseudoprotusão discal por escorregamento dos corpos vertebrais.



Figura 14. Sinal da faceta fragmentada

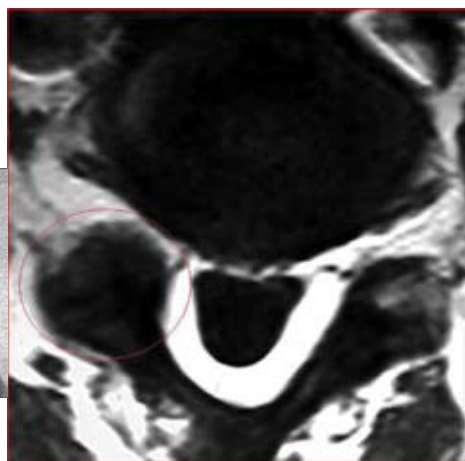


Figura 15a e 15b. Sinal do pão-duro
- degeneração da articulação interfacetária.

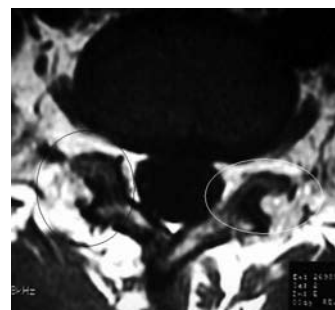


Figura 16. Sinal da chave inglesa
- degeneração da articulação interfacetária.

Para facilitar a memorização dos achados radiológicos, consulte a tabela abaixo:

	<i>Diagnóstico Diferencial</i>	<i>Espondilolistese</i>	<i>Olistese Degenerativa</i>
01	Degrau do processo espinhoso	acima	abaixo
02	Artrose e hipertrofia facetária	não	sim
03	Espondilólise	sim	não
04	Estenose de canal (geralmente)	não	sim
05	Nível mais freqüente	L5-S1	L4-L5
06	Idade	jovem	idoso
07	Sexo (mais freqüente)	masculino	feminino
08	Graduação	1 a 4	1
09	Número de níveis comprometidos	1	1 ou mais
10	Radiculopatia (freqüentemente)	negativo	positivo

CONCLUSÃO

A Olistese representa o deslizamento, especialmente de duas superfícies articulares oponentes (luxação incompleta), usado caracteristicamente na coluna vertebral. Seus dois tipos mais freqüentes são representados por Espondilolistese (quando na presença de espondilólise) e a olistese degenerativa ou pseudoespondilolistese de Jughans. Devemos conhecer bem os mecanismos de produção de cada uma delas e seus aspectos nos exames de imagem para que possamos fazer diagnósticos mais precisos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Greenspan A. Radiologia ortopédica. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
2. Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995.
3. Amour TES, Hodges SC, Laakman RW, Tamas DE. MRI of the spine. New York: Raven Press, 1994.
4. Atlas S. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996.
5. Osborn AG. Diagnostic neuroradiology. St. Louis: Mosby, 1994.
6. Ferreira ABH. Novo Aurélio Século XXI – o Dicionário da Língua Portuguesa. 3ª ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1999.
7. Dicionário Médico Ilustrado Dorland. 28ª ed. São Paulo: Manole, 1999.
8. Dicionário Médico Stedman. 23ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979.
9. Webster's Medical Desk Dictionary. Massachusetts: Merriam-Webster, 1986.
10. Michaelis: Moderno Dicionário da Língua Portuguesa. São Paulo: Companhia Melhoramentos, 1998.
11. Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa da Academia Brasileira de Letras. 3ª ed. Rio de Janeiro: Corbã Editora Artes Gráficas, 1999.

FRATURA DE INSTRUMENTOS NITI ACIONADOS A MOTOR – FATORES DE RISCO

Break of instruments Niti triggered by engine - risk factors

Fernanda Costa Fernandes¹, Ary Gomes da Motta Júnior²,
Rivail Antonio Sergio Fidel³, Sandra Rivera Fidel⁴

1. Especialista em Endodontia da UVA, Professora do Curso de Especialização de Endodontia da UVA.

2. TC Dent Doutorando em Odontologia FO-UERJ,
Chefe da Seção de Odontologia do Hospital Central do Exército.

3. Coordenador Geral dos Cursos de Doutorado da FO-UERJ.

4. Coordenadora do Curso de Mestrado da FO-UERJ.

Endereço para correspondência: Ary Gomes da Motta Júnior
Rua do Matoso, 12 – CEP.: 20270-133 – Praça da Bandeira – Rio de Janeiro – RJ
E-mail: fernanda.c.f@bol.com.br

RESUMO

Neste trabalho buscamos descrever alguns fatores que devem ser levados em consideração no que tange ao risco de fraturas de limas endodônticas utilizadas na instrumentação rotatória, tais como: erros na seleção do instrumento para canais curvos ou atrésicos; estresse no metal devido à força excessiva, uso prolongado, torção e flexão.

ABSTRACT

Researchers observed a considerable incidence of fracture root canal instruments representing one of the most unpleasant and depressing complications in endodontics. The purpose of this study was to describe some facts related to the risk of rotary instruments breakage such as: incorrect instrument selection, curvatures and root canals calcification, metal stress related to overextended forces, torsion, flexion and overuse.

INTRODUÇÃO

Existem possíveis intercorrências presentes durante o preparo-químico mecânico do sistema de canais radiculares; uma das mais problemáticas é a fratura de um instrumento no interior do canal. Essa situação é, para o endodontista, no mínimo problemática, e o obriga a mudar a rotina do ato operatório que estava programado, transformando-o em outro caso complexo.

Neste trabalho descreveremos fatores de prevenção para o risco de fraturas de instrumentos endodônticos no preparo rotatório.

REVISÃO DE LITERATURA

Lopes & Siqueira Júnior (Lopes & Siqueira Júnior, 1999) consideram que a falta de cuidado, o erro no emprego e a seleção inadequada dos instrumentos endodônticos ou o desconhecimento de suas propriedades mecânicas podem causar acidentes ou induzir danos permanentes ao sistema dentário do paciente. Assim, o conhecimento dos conceitos básicos do comportamento e das propriedades físicas, químicas e mecânicas dos materiais pode auxiliar o trabalho do profissional e minimizar a ocorrência de insucessos no tratamento endodôntico.

Hilt (Hilt, 2000) testou a hipótese de que a realização de múltiplas esterilizações dos instrumentos endodônticos de aço inoxidável e NiTi levariam a um contínuo decréscimo na resistência das limas à fratura por torção. Foram utilizadas 100 limas NiTi e 100 limas tipo K. Os resultados do estudo indicaram que nem a quantidade de ciclos nem o tipo de esterilização utilizada (vapor ou química) afetam as propriedades de torção, dureza e a microestrutura das limas de aço inoxidável e níquel-titânio.

Segundo Lopes (Lopes, 2001), podem ocorrer fraturas inesperadas na utilização de instrumentos rotatórios sem que nenhuma deformação permanente possa ser visualizada. Essas fraturas podem ocorrer em duas circunstâncias: fratura flexão e fratura por flexão. As fraturas por torção ocorrem quando a ponta ou qualquer parte do instrumento fica presa no canal enquanto o restante continua sua rotação. As fraturas por flexão acontecem pela fadiga que o metal sofre em canais radiculares com pequeno raio de curvatura, onde o limite de flexibilidade dos instrumentos são excedidos, resultando em sua fadiga cíclica.

Lopes (Lopes, 2001) compara os desempenhos das limas endodônticas Flex.R (aço inoxidável) e Onix.R (NiTi), de marca Moyco, fabricadas

por usinagem, quando submetidas ao ensaio de torção à direita e à esquerda. Foi constatado que o ângulo de torção máximo até a fratura foi maior à direita do que à esquerda. Na rotação à direita, estatisticamente não houve diferença significativa; porém, à esquerda, os instrumentos NiTi apresentaram melhor comportamento.

Yared & Kulkarni (Yared & Kulkarni, 2002) avaliaram a incidência de falhas dos instrumentos rotatórios NiTi ProFile quando usados por um operador inexperiente, associado a diferentes motores e sob acessos limitados. Tiveram como resultados uma alta incidência de deformação e separação nos micromotores a ar e nos motores elétricos de alto e baixo torques e durante o início do preparo dos canais. Concluíram que é mais segura a utilização de um motor com torque muito baixo (170 rpm) para operadores inexperientes no tocante à prevenção de fraturas e deformações dos instrumentos.

Martí (Martí, 2003) descreve os fatores que influenciam a fratura de dois tipos de instrumentos rotatórios NiTi (K3 Endo e ProFile), avaliando como parâmetros o efeito da velocidade rotacional, o ângulo e o raio de curvatura dos canais radiculares. Canais de molares humanos foram divididos em dois grupos e foram instrumentados por limas em três diferentes velocidades de rotação: 150, 250 e 350 rpm. Como resultado, foram observadas 22 fraturas de instrumentos rotatórios. Na análise de multivariáveis, foi demonstrado que as limas utilizadas numa velocidade de rotação de 350 rpm estavam mais propensas à fratura do que as utilizadas em 250 rpm e 150 rpm.

Matheus (Matheus, 2003) compara a resistência à fratura de instrumentos NiTi acionados a motor de marcas K3 Endo e ProFile. Os resultados demonstraram que não houve diferença significativa analisando-se o ângulo de torção máxima entre instrumentos de mesmo diâmetro nominal, e quanto ao torque máximo na fratura, os instrumentos da marca K3 Endo necessitaram de um torque máximo maior em relação aos instrumentos da marca ProFile.

Para Di Fiore (Di Fiore, 2006) a baixa incidência de fratura dos instrumentos NiTi ProFile sugere que os instrumentos são seguros para utilização do estudante em simulações laboratoriais, e que as fraturas podem ser minimizadas se medidas preventivas forem tomadas.

Segundo Di Fiore (Di Fiore, 2007), após diversas análises na microestrutura e superfície dos instrumentos NiTi, pode-se comprovar presença de falhas na superfície das limas, criadas durante

a sua fabricação. Estas falhas pré-existentes podem evoluir para fraturas durante o uso do instrumento.

Segundo Becker (Becker, 2007), os instrumentos rotatórios de níquel-titânio são os mais recomendados para a instrumentação de canais curvos e atresiadados, pois possuem duas propriedades fundamentais: efeito memória de forma e a superelasticidade. Os instrumentos de níquel-titânio são austeníticos em repouso, possuindo estrutura cíclica de face centrada. Quando submetidos ao estresse, como no preparo de canais radiculares curvos, ocorre a fase martensítica do metal, com estrutura complexa, ocorrendo a superelasticidade.

De acordo com Di Fiore (Di Fiore, 2007), o NiTi é uma liga metálica super-elástica com memória de forma; quando flexionada, sofre uma transformação de sua estrutura original que, se for levada até o seu limite elástico, irá se romper.

Para Leonardo & Leal (Leonardo & Leal, 1998), é necessário o descarte de instrumentos usados várias vezes. Os autores consideram difícil estabelecer a quantidade de vezes que um instrumento deve ser utilizado, mas que o ideal seria que os instrumentos mais finos (limas 06, 08, 10 e 15) fossem descartados após um primeiro uso.

Lopes (Lopes, 2000) também orienta o descarte, mesmo após o primeiro uso, dos instrumentos que apresentarem deformação plástica em suas hélices, e diz que, quanto menor o tempo de uso, menor o será o risco de fratura.

Berger (2002) sugeriu como razoável que os instrumentos endodônticos sejam utilizados de 5 a 10 vezes, além de serem inspecionados rotineiramente, visando evitar a fratura dos materiais.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os instrumentos endodônticos rotatórios fabricados com níquel-titânio permitem que ocorra uma maior elasticidade, flexibilidade, resistência à fratura, deformação plástica e efeito memória. Devido a essas características, esses instrumentos acionados a motor são indicados no preparo de canais radiculares curvos e atresiadados.

O preparo biomecânico com instrumentos de níquel-titânio hoje é uma realidade difundida em todo o mundo. As propriedades mecânicas estão ligadas ao comportamento dos instrumentos quando submetidos à ação de forças externas, destacando-se a resistência à fadiga cíclica, à fratura, à flexão, à torção, dentre outras.

Para a utilização dos instrumentos acionados a motor, o profissional deverá levar em consideração

alguns fatores para diminuir o risco indesejável de fraturas: o treino é fundamental para o uso de instrumentos rotatórios NiTi, as limas 06, 08, 10 devem ser trocadas a cada emprego, os condutos devem sempre estar inundados com a solução irrigadora, a velocidade do motor deve estar entre 250 e 350 rpm, com níveis de torque moderados, pois com velocidade de 350 rpm houve uma alta incidência de travamento, deformação e fratura. Para evitar fratura por torção, que é aquela em que a ponta do instrumento fica presa no interior do conduto e o corpo do instrumento continua girando, o operador deve executar movimentos suaves de compressão e alívio. Vale lembrar que se deve sempre guardar fragmentos resultantes de fraturas de lima e as respectivas limas, pois assim podemos redimir de culpa o operador em caso de falhas pré-existentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Haikel Y, Serfaty R, Bateman G. Mechanical properties of nickel-titanium instruments and the effect of Sodium Hypochlorite treatment. *Journal of Endodontics*, 1998; 24:731-735.
2. Svec TA, Powers JM. Effects of simulated clinical conditions on nickel-titanium rotary files. *Journal of Endodontics*, 1999; 25:759-60.
3. Sattapan B, Nervo GJ, Palamara JEA, Messer HH. Defects in rotary nickel-titanium files after clinical use. *Journal of Endodontics*, 2000; 26: 161-65.
4. Lopes HP, Elias CP. Fratura dos instrumentos endodônticos de Ni-Ti acionados a motor -fundamentos teóricos e práticos. *Revista Brasileira de Odontologia*, 2001; 58: 207-10.
5. Lopes HP, Elias CN, Siqueira Júnior JF. Mecanismo de fratura dos instrumentos endodônticos. *Revista Paulista de Odontologia* 2000; 04: 4-9.
6. Becker NA, Oliveira EPM, Durand JCC. Propriedades e mecanismos de fratura dos instrumentos endodônticos de níquel-titânio. *Jornal Brasileiro de Endodontia*.
7. Silva RF. Aspectos éticos, legais e terapêuticos da fratura de instrumentos endodônticos. [Dissertação de Mestrado] Piracicaba, SP: [s.n.], 2004.
8. Ramos CAS, Bramante CM. Endodontia: fundamentos biológicos e clínicos. *Cadernos de endodontia*. 2ª ed. São Paulo: Editora Santos, 2001.
9. Leonardo MR, Leonardo RT. Sistemas rotatórios em endodontia: instrumentos de NiTi. São Paulo: Artes Médicas. 2002.
10. Grossman LI. Endodontic failures. *Dent Clin North Am*. 1972; 16(1): 59-70.
11. _____. Guidelines for the prevention of fracture of root canal instruments. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1969; 28(5): 748-752.
12. Lopes HP, Siqueira Júnior JF. Endodontia: biologia e técnica. Rio de Janeiro: Medsi. 1999.
13. Lopes HP, Elias CN, Siqueira Júnior JF. Defeitos do processo de fabricação de instrumentos endodônticos tipo K. *Rev paul odontol*. 2002; 24(5): 4-7.

14. Lopes HP, Elias CN, Siqueira Júnior JF, Araújo Filho WR. Fratura por torção de limas endodônticas de aço inoxidável e de níquel-titânio. *Rev paul odontol*. 2001; 23(2): 8-12.
15. Martín B, Zelada G, Varela P, Bahillo JG, Magán F, Ahn S, et al. Factors influencing the fracture of nickel-titanium rotary instruments. *Int Endod J*. 2003; 36(4): 262-266.
16. Matheus TCU, Albuquerque DS, Lopes HP, Elias CN, Carmo AMR, Moreira EJJL. Fratura por torção de instrumentos de níquel-titânio K3 endo e profile. *Rev bras odontol*. 2003; 60(3): 202-204.
17. Coehn S, Burns RC. *Caminhos da polpa*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
18. Leonardo MR, Leal JM, Simões Filho AP. *Endodontia: tratamento dos canais radiculares*. 1. ed. São Paulo: Panamericana, 1982.
19. Yared GM, Kulkarni GK. Failure of profile Ni-Ti instruments used by an inexperienced operator under access limitations. *Int Endod J*. 2002; 35(6): 536-541.
20. Yared GM, Bou Dagher FE, Machtou P, Kulkarni GK. Influence of rotational speed, torque and operator proficiency on failure of Greater Taper files. *Int Endod J*. 2002; 35(1): 7-12.
21. Berger CR. *Endodontia clínica*. São Paulo: Pancast Editora, 2002.
22. Pécora JD, Capelli A. Técnica Mecanizada para preparo dos canais radiculares. Protaper Plus – 2004. J. School of Dentistry of Ribeirão Preto. April. 2000.
23. Gambarini G. Cyclic fatigue of profile rotary instruments after prolonged clinical use. *Int Endod J*. 2001; 34(5): 386-389.
24. Daugherty DW, Gound TG, Comer TL. Comparison of fracture rate, deformation rate, and efficiency between rotary endodontic instruments driven at 150 rpm and 350 rpm. *J Endod*. 2001; 27(2): 93-5.
25. Di Fiore PM, Genov KI, Komaroff E, Desanayake AP, Lin L. Fratura de Instrumentos NiTi Profile: Simulação Laboratorial. *Int Endod J*. 2006 Jun; 39(6): 505-509.
26. Hilt B. Torsional properties of stainless steel and Nickel titanium files after multiplesterilizations. University of Florida College of Dentistry. Graduate Thesis, 1996. Apud Lopes HP, Siqueira Júnior, JF. *Endodontia: biologia e técnica*. Rio de Janeiro: Medsi. 1999.

O CONCEITO DAS ESTRUTURAS CLÍNICAS NEUROSE E PSICOSE PARA A PSICANÁLISE

The Concept of Clinical Structures Neurosis and Psychosis to Psychoanalysis

Mariana Sales Bacha Oliveira

2º Ten OTT Psicóloga, Adjunta à Subseção de Psicologia do Hospital Central do Exército,
Especialização em Psicologia Hospitalar pela Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro,
Especialização em Psicanálise e Saúde Mental pela UERJ.

Endereço para correspondência: Mariana Sales Bacha Oliveira
HCE - Rua Francisco Manoel, 126 – Triagem – CEP: 20911-270 – Rio de Janeiro - RJ
E-mail: maribacha@hotmail.com.

RESUMO

O presente trabalho tem como objetivo apresentar uma breve exposição dos conceitos de neurose e psicose para a psicanálise através do ato diagnóstico. Na psicanálise, a direção do tratamento acontece a partir da escuta e trabalha-se com o recurso da associação livre. Neste estudo, seguir-se-á uma linha cronológica dos textos freudianos para expor as semelhanças e diferenças entre neurose e psicose, e utilizar-se-á algumas contribuições de Lacan ao tema, como, por exemplo, a questão da linguagem, apresentando-a como fundamental na constituição do sujeito.

ABSTRACT

This paper presents a summary of concepts of neurosis and psychosis to psychoanalysis through diagnosis. In psychoanalysis, the direction of treatment occurs through listening and the work of free association is used to know about unconscious's subject. In this study, it will be followed a chronologic line of Freudian's papers to expose differences and similarities of neurosis and psychosis and used some Lacan's contributions to the theme like, for example, the question of language, introducing it as fundamental to the constitution of subject.

INTRODUÇÃO

Este trabalho tem como objetivo estudar as diferenças entre a estrutura neurótica e a estrutura psicótica, tomando como referência os fundamentos teóricos da psicanálise. A questão que este trabalho pretende responder surgiu ao observar, em muitos profissionais, pressa e rapidez na conclusão dos diagnósticos, o que muitas vezes desconsiderava o discurso e o posicionamento subjetivo dos pacientes. Esse procedimento tinha como objetivo responder a uma demanda específica, qual seja uma angústia por parte do paciente, de seu familiar e até mesmo do profissional que os atendia.

Diagnosticar, muitas vezes, servia para aplacar a angústia, ou seja, nomear o desconhecido. Tal procedimento promovia um enquadramento diagnóstico, e o paciente passava então a pertencer a determinado grupo classificatório: o grupo dos deprimidos, dos psicóticos, dos adictos e outros.

A psicanálise utiliza-se do diagnóstico acolhendo o sujeito por algum tempo (variável de sujeito para sujeito) para, depois de muita escuta clínica, diagnosticar. A psicanálise utiliza o recurso da hipótese diagnóstica para poder localizar a estrutura do sujeito, ou seja, neurótico, psicótico ou perverso. A partir desta localização, traça-se uma linha de abordagem. Ao se pensar na estrutura, estamos observando a posição do sujeito frente a questões cruciais da existência, como por exemplo, o Édipo e a Castração.

Observa-se um uso freqüente da prática diagnóstica despreocupada com o posicionamento subjetivo, mas totalmente voltada para a apreensão de sinais e sintomas. Porém, alerta-se para a má utilização desse recurso, cuja consequência pode ser a segregação e a exclusão da classe diagnóstica com transtornos psiquiátricos, principalmente deixando de considerar as singularidades e particularidades de cada caso.

Este trabalho defende a importância da clínica psicanalítica no que se refere à clínica do um-a-um, idéia que será apresentada mais à frente. Ao longo deste trabalho, são apresentados pontos positivos e negativos da classificação diagnóstica.

O DIAGNÓSTICO PSICANALÍTICO

Vale ressaltar que a palavra diagnosticar tem origem francesa, na palavra *diagnostic*, que vem do grego *diagnostikóns*, que quer dizer “capaz de ser discernível”. Discernir consiste na utilização de conceitos para estabelecer distinções e semelhanças entre coisas.

No século XVIII, houve uma separação

entre razão e desrazão, uma vez que os sujeitos passaram a ser vistos como portadores ou não da razão, sendo esta um atributo exterior ao sujeito, na verdade um conceito moral. O louco, o ser da desrazão, portava uma negatividade repelida pela sociedade, que, para se resguardar, os isolava.

Esse se tornou o período conhecido como a “grande internação”, movimento que tratou de segregar as pessoas com problemas psíquicos e de excluí-las do convívio social. Além dos loucos, foram internados também órfãos, mendigos, libertinos e desempregados, considerados inúteis para a sociedade. Posteriormente, com o surgimento de guerras, a valorização da cidadania e a necessidade de mão de obra, os encarcerados, com exceção dos loucos, ganharam o direito à liberdade e ao convívio social.

A medicina tratou de tomar os loucos reclusos como objeto de estudo e intervenções. A partir desse material de observação, surge um saber para tentar dar conta da loucura. Nasce a psiquiatria, dentro do contexto asilar, cuja clientela consiste em seres alienados, desprovidos de direitos, liberdade, cidadania e confinados nos depósitos hospitalares. A psiquiatria passou a se responsabilizar pela loucura e a maneira inicial como realizou isso foi através da internação e do enclausuramento. Naquele período ofertava-se, portanto, um tratamento para a doença, tratamento esse de fundamentos morais.

Octavio Serpa Jr, no seu texto “Sobre o “nascimento” da psiquiatria afirma que foi na virada do século XVIII para o XIX que se constituiu a medicina mental, ou, mais propriamente, a psiquiatria, com seus métodos e instituições. Nesse período ocorreu uma divisão importante na sociedade ocidental entre desrazão e razão.

“Este processo teve como correlato institucional a chamada grande internação que excluiu e confinou os habitantes do heterogêneo mundo do desatino, no qual conviviam loucos, miseráveis, libertinos, devassos, hereges, venéreos”. (Cadernos IPUB nº 3, Octavio Domont de Serpa Jr., 1999, pág 27)

Em 1676, criou-se na França o dispositivo de um Hospital Geral, cuja finalidade não era nem terapêutica e nem médica, mas caracterizava-se por um regime de confinamento dos sujeitos portadores da desrazão.

Na segunda metade do século XVIII o quadro acima citado começa a mudar devido a um novo entendimento da desrazão, que passou a se aproximar do conceito de doenças; logo, a medicina interveio.

Foi com Philippe Pinel que o termo desrazão ganhou uma nova nomenclatura, tornando-se alienação mental. Pinel tomou a iniciativa de libertar os loucos das correntes, que serviam apenas como instrumento de exclusão social. Pinel acreditava que, ao desacorrentar os alienados, poderia fazer-lhes uma oferta de tratamento.

Atualmente, as patologias são classificadas a partir de seus sintomas, e estes, por sua vez, passam por uma detalhada catalogação. O objetivo é descritivo. Surgem novas denominações, novas terapias e constantemente novos medicamentos no mercado farmacológico, cujo objetivo é tratar de forma mais eficaz sinais e sintomas.

A psicanálise trabalha com as grandes categorias clínicas, que são a neurose (histeria e neurose obsessiva), a psicose (esta subdivide-se em paranóia e esquizofrenia, acrescentando-se ainda, a melancolia e a hipocondria) e a perversão.

Ao se diagnosticar alguém sem considerar as singularidades e as questões subjetivas, passa-se a inserir esse sujeito em um grupo, definindo propriedades que o representam e certamente marcando um lugar de mortificação subjetiva. Esse sujeito passa a ocupar um lugar de objeto no mundo científico, onde seus sinais e sintomas podem ser estudados e preconcebidos.

Marcus André Vieira, no texto “Dando Nome aos Bois” (Psicanálise – Pesquisa e Clínica, 2001), afirma que a atribuição diagnóstica pode ser compreendida como um juízo de valor. Nesse momento, a intensificação de uma posição objetiva em relação ao sujeito marca a importância do “eu” em detrimento da flutuação subjetiva, ao escrever sobre o diagnóstico na psicanálise, afirma que, ao se delimitar uma classe através das semelhanças ou diferenças de traços, criam-se grupos de semelhanças e diferenças, que, ainda que reúnam semelhantes, produzirão uma gama enorme de excluídos.

Ao pensar no inconsciente, estamos diante do saber da psicanálise, que busca compreender o modo particular de padecimento do sujeito. A escuta durante o processo analítico visa aprofundar a relação do paciente com a linguagem e o posicionamento simbólico deste frente a questões importantíssimas, como o nascimento, a procriação, a morte, o sexo, a castração, o desejo e até mesmo a implicação do sujeito com seu padecimento.

Pode-se afirmar que a psicanálise, com sua ética, denominada por Lacan como a ética do bem dizer, tem relação com a linguagem e o sujeito. Essa ética não está a serviço dos preceitos morais da civilização e não visa educar a partir de um bem

comum. Trata-se do acolhimento das manifestações inconscientes, que passam a adquirir significado para o próprio enunciador. A linguagem tem grande destaque, pois é por onde se acredita que o sujeito do inconsciente pode advir.

A psicanálise com Freud apresenta outra oferta de tratamento:

“Dando primazia ao discurso do paciente, Freud descobre que o inconsciente tem leis próprias, e que estas estão referidas a uma maneira própria a cada pessoa de dar conta do sexual. Ele passa do trauma para as fantasias, apontando para o seu núcleo: a castração. O Édipo é a sustentação simbólica do temor à castração. É a entrada do sujeito na cultura pela via da interdição operada pelo pai enquanto no lugar de lei”. (Psicanálise – Pesquisa e Clínica, “O diagnóstico na psicanálise: da clínica dos fenômenos à clínica da estrutura”. Ondina Maria Machado, 2001, pág 140)

Partindo dessa perspectiva, a psicanálise vai ter como referência a posição do sujeito frente à castração e, conseqüentemente, ao Complexo de Édipo. Não se trata de classificar o tipo da doença e buscar uma cura pela remissão dos sintomas. O tratar leva em consideração a função que o sintoma tem para o sujeito. Lacan, baseado nas descobertas freudianas, vai pensar as estruturas clínicas. Ele utiliza as categorias da psiquiatria clássica para criar o conceito de estrutura.

A partir dessa referência, o diagnóstico estrutural torna-se um compromisso ético do analista com o inconsciente. A psicanálise faz uso do diagnóstico estrutural e não do diagnóstico descritivo de sinais e sintomas. Sempre parte-se da relação estabelecida pelo sujeito com a linguagem, para que seja possível pensar num diagnóstico.

A autora acima citada acrescenta que:

“Ao apólogo médico “diagnosticar para tratar”, Freud contrapõe o “diagnosticar tratando”, mostrando que o diagnóstico em psicanálise é uma construção, e não uma classificação. Não basta circunscrever um nome e dá-lo ao sujeito, pois este, na sua eterna excentricidade, nunca vai estar lá onde é esperado. O diagnóstico psicanalítico visa a causa mas não a doença e sim o sujeito”. (Ibid, pág167)

Segundo Marcus André Vieira, pode-se pensar em três razões para o uso do diagnóstico. Primeiramente, para efetivar a comunicação, tendo como finalidade a transmissão. Em segundo lugar, para conhecer o modo de funcionar do analisante. Finalmente, a terceira razão consistiria

em ter embasamento para conduzir o tratamento. Resumidamente, pode-se enumerar as razões da seguinte maneira: transmissão, reconhecimento e manejo. Porém, ao se pensar no diagnóstico em psicanálise, deve-se inicialmente observar a transferência.

A transferência é um dispositivo que ocorre nas diversas relações interpessoais, mas é no setting analítico que ela pode ser trabalhada. Para Freud, a transferência, caracterizava-se como um impedimento ao processo analítico, na medida em que suscita a resistência e como um instrumento de trabalho a ser analisado, pois os desejos inconscientes surgem na relação transferencial do sujeito com o seu analista. A transferência designa-se pelo processo onde os desejos inconscientes se atualizam sobre determinados objetos e num certo tipo de relação, como a experiência analítica, que consiste numa relação de protótipos infantis atualizados no presente.

Em relação à clínica, podemos perceber que Lacan apresenta um conceito fundamental para falar da transferência, conceito denominado de “Sujeito Suposto Saber”, que fala de uma posição suposta do analisando para com seu analista. Suposição de que o analista sabe da verdade do inconsciente de seu analisando.

Ao estudar a psicose, Lacan percebe uma especificidade no que se refere ao “!Sujeito Suposto Saber”, percebendo que, na posição de analista, é fundamental fazer um agenciamento do paciente com o mundo externo, ou seja, acompanhá-lo de uma maneira particular. A este conceito, Lacan o nomeou de “Secretário do Alienado”.

Um exemplo do desejo inconsciente pode ser observado nos atos falhos, chistes e sonhos. Lacan aponta com o “sujeito suposto saber” o aspecto estrutural, não só da experiência analítica, bem como da transferência e conseqüentemente da constituição do sujeito. O paciente, ao entregar-se à livre associação em busca de sua verdade, de seu desejo, depara-se com o limite da palavra, presentificado no analista enquanto Outro, ouvinte fundamental, que possibilita o desdobrar da própria palavra e a produção de significantes. A condição *sine qua non* é entregar-se à associação livre e falar sem resistências sobre todo o material que vem à mente. Trata-se de uma suposição estrutural, um erro subjetivo, uma ilusão do paciente, a de que seu saber já está constituído no Outro, portanto uma ilusão fundamental. O analista é suposto saber por ser sujeito do desejo.

Um tratamento possível para as psicoses,

segundo Lacan, consiste na premissa de que parte-se de um mal-entendido fundamental, com o qual os analistas se deparam e visam tomá-lo “ao pé da letra”, ou seja, considerá-lo como inerente ao funcionamento psicótico.

Ao considerar que o registro da fala explicita toda a riqueza da fenomenologia da psicose em sua tentativa de burlar a lei simbólica, a proposta da psicanálise é escutá-la como qualquer discurso, sendo o delírio um campo de significação que organiza um significante para o psicótico. Assim como a psicose expõe um testemunho aberto do inconsciente, a neurose também é uma testemunha da existência do inconsciente, dando um testemunho encoberto, ainda não decifrado. O psicótico parece fixado, imobilizado numa posição que o coloca sem condições de restaurar autenticamente o sentido do que ele testemunha. Está aí um lugar possível ao analista, como “secretário do alienado”, fazer circular sua produção e procurar com ele um significante que possa reorientar sua posição subjetiva.

Lacan afirma que “secretário do alienado” é a posição que o analista deve ocupar. Não é uma posição de contestar a certeza do alienado, mas sim de acompanhar o seu percurso, de ouvir o que o sujeito tem a nos dizer. Na realidade, o trabalho do “secretário do alienado” visa tornar a relação com o outro menos ameaçadora, funcionando o laço analítico como um modo de sustentação para o sujeito psicótico.

Em relação à paranóia, o sujeito tem a certeza do saber, que é comunicado ao analista. Já na esquizofrenia, onde a mediação simbólica é mais precária do que na paranóia, o outro não é percebido como semelhante, mas sim como invasor, como ameaça absoluta. A função do analista é servir de mediação e oferecer-se como semelhante. Em relação à neurose, ocorre uma suposição de saber em relação ao analista, onde o analisando pressupõe o conhecimento de seu padecimento e da forma de ajuda em relação ao analista. O neurótico realiza a construção do grande Outro, que encarna o lugar de um traço ideal.

Em relação ao manejo, inicialmente o “sujeito suposto saber” abre espaço para as manifestações inconscientes do analisando, mas é fundamental que, com o tempo, esse lugar vá caindo, ou seja, que apenas o analisando pode dizer sobre si mesmo. O analista pontua, interpreta, incita a elaboração a partir do que é verbalizado pelo analisando. Existe um saber (inconsciente, do sujeito), que somente será elaborado a partir da

fala. A análise é a construção de um saber sobre si; sobre o próprio inconsciente. Esse saber não é dado, mas construído na relação analítica.

AS ESTRUTURAS CLÍNICAS: NEUROSE E PSICOSE

Freud, nos textos iniciais de sua obra, explicou o mecanismo da divisão, afirmando que os neuróticos, antes do adoecimento, gozavam de boa saúde mental. Porém, em determinado momento, aconteceu uma incompatibilidade na sua vida ideativa, ou seja, seu ego foi confrontado com uma experiência, uma idéia ou um sentimento que suscitou um afeto aflitivo e com isso o sujeito deseja esquecê-lo. Percebe-se, então, que passa a ser complicada qualquer mediação entre a idéia aflitiva e seu próprio ego.

No texto “As Neuroses de Defesa”, Freud propõe que, nas histerias, fobias e obsessões, o processo inicial de um conflito entre uma idéia incompatível e o posicionamento do ego é semelhante e as divergências dar-se-ão nas etapas seguintes.

“Na histeria a idéia incompatível é tornada inócua pelas transformações da soma de excitação em alguma coisa somática. Para isto eu gostaria de propor o nome conversão”. (Freud, 1894, pag 61)

Freud acrescenta que, na realidade, o grande fator característico da histeria não é a divisão da consciência, mas sim a capacidade de conversão, ou seja, a capacidade de transpor grandes somas de excitação para a inervação somática.

A neurose consiste, então, numa divisão entre o afeto e a idéia. O afeto permanece na esfera psíquica, enquanto a idéia passa a ser enfraquecida e permanece na consciência, separada de qualquer associação. Para Freud, o afeto apresenta um destino diferenciado.

“Mas seu afeto, tornado livre, liga-se a outras idéias que não lhe sejam incompatíveis; e, graças a essa ‘falsa conexão’, tais idéias desenvolvem-se como obsessivas. Essa é, em poucas palavras, a teoria psicológica das obsessões e fobias...” (Freud, 1894, pag 64)

Nesse texto encontra-se a afirmativa de que a histeria, as fobias e obsessões acham-se diretamente relacionadas a idéias sexuais reprimidas. Freud, em 1906, ao escrever “Meus Pontos de Vista Sobre o Papel Desempenhado pela Sexualidade na Etiologia das Neuroses”, aborda a importância da fantasia no desencadeamento das neuroses, abandonando o conceito de atitude passiva e ativa

na origem da histeria e da neurose obsessiva e a divisão do afeto e da idéia, mas vinculando a idéia ao inconsciente.

“Uma única influência patogênica dificilmente será suficiente, na grande maioria dos casos, são necessários numerosos fatores etiológicos, que apóiam uns aos outros e que, portanto, não devem ser considerados como estando em oposição mútua”. (Freud, 1906[1905], pag 291)

Freud analisa um caso clínico que teve como sintoma mais evidente uma confusão mental. Inicialmente, acreditava estar lidando com uma histeria; porém, a partir do surgimento dos delírios e alucinações, acreditou tratar-se de uma psicose:

“Portanto, é justificável dizer que o ego se defendeu da idéia incompatível através de uma fuga para a psicose”. (Freud, 1894, pag 72)

Trata-se de uma disposição patológica de alto grau, onde o ego escapa da idéia incompatível, ligada inseparavelmente a um fragmento da realidade. O afastamento da idéia incompatível proporciona, conseqüentemente, um afastamento da realidade. Os efeitos desse afastamento podem ser percebidos a partir do surgimento de alucinações e confusão mental. No artigo “hereditariedade e a etiologia das Neuroses”, de 1896, Freud reafirma que a origem das neuroses está vinculada à vida sexual:

“Baseado em uma laboriosa observação dos fatos, devo sustentar que essa última suposição concorda e muito com a realidade, pois cada uma das neuroses maiores que enumerei têm como sua causa imediata um distúrbio particular da economia do sistema nervoso, e que essas modificações patológicas funcionais têm como fonte comum a vida sexual do sujeito, seja apoiadas em uma perturbação de sua vida sexual contemporânea ou em fatos importantes do passado.” (Freud, 1896, pag 171/172)

Em 1898, Freud escreveu um artigo com o título “A Sexualidade na Etiologia das Neuroses”, no qual, de forma mais detalhada, descreve que pesquisas exaustivas levaram-no a reconhecer que as causas mais imediatas e mais importantes de todos os casos de doença neurótica devem ser achadas em fatores emergentes da vida sexual.

Como condição de avaliação de sua teoria, o autor propõe que todos os médicos, para certificarem-se de que existe relação direta entre a vida sexual e o surgimento de neuroses, devem

tentar obter um depoimento verdadeiro da vida sexual de seus pacientes. Freud alerta para o perigo de, durante o tratamento, o médico portar-se de maneira muito incisiva e acabar constrangendo seu paciente ou ativar as resistências do próprio paciente quanto à sua sexualidade. Então, conclui: “na própria descrição de seus sintomas, que todos estão prontos a apresentar, já somos usualmente informados dos fatores sexuais que se escondem por detrás”.

Em “Tipos de Desencadeamento da Neurose”, de 1912, o autor aponta a frustração como fator precipitante dessa “moléstia”, afirmando que as mudanças que promovem a neurose têm relação exclusiva com a libido do indivíduo. Nesse texto, pouco se considera o conceito de disposição inata, mas a ênfase aponta para as vicissitudes da libido, ou seja, a psicanálise propõe que são as vicissitudes da libido que decidem em favor da saúde ou da moléstia nervosa.

Seguindo a linha do pensamento freudiano, no artigo “A Disposição à Neurose Obsessiva – Escolha da Neurose”, de 1913, encontra-se uma definição sobre a origem da escolha por um tipo de neurose específica, em que funções psíquicas (sexual) e funções do ego podem, no seu processo de desenvolvimento para a vida adulta normal, sofrer modificações, ocorrendo pontos de fixação nos diferentes estádios do desenvolvimento sexual (fase oral, anal, fálica, latência e genital) e o indivíduo pode, ao longo de sua vida, apresentar comportamentos regredidos de fixação nos estádios anteriores, ocasionando o surgimento da neurose.

No texto “Neurose e Psicose” (1923-1925), Freud aponta uma diferença básica entre neurose e psicose:

“a neurose é o resultado de um conflito entre o ego e o id, ao passo que a psicose é o desfecho análogo de um distúrbio semelhante nas relações entre o ego e o mundo externo”. (Freud, 1923/1925, pág 189)

Ao longo do texto, o autor afirma que a neurose se caracteriza por uma recusa do ego em aceitar a poderosa pulsão do id, recusando a posição de mediador da satisfação pulsional. Ele opera a serviço do superego e da realidade (princípios morais), a partir do mecanismo do recalçamento.

O material “recalcado” insiste em se fazer conhecido, logo, ele escolhe vias substitutas. O sintoma aparece, então, como sendo uma representação substitutiva. Tudo isso promove o quadro da neurose.

Já na psicose, existe um conflito entre o ego e o

mundo externo. O sujeito cria uma nova realidade e certamente essa nova realidade é construída de acordo com os impulsos desejosos do id.

Freud menciona que a origem da neurose e da psicose é a frustração. A condição posterior à frustração é que vai determinar a estrutura. “O efeito patogênico depende do ego, numa tensão conflitual desse tipo, permanecer fiel à sua dependência do mundo externo e tentar silenciar o id, ou se ele se deixar derrotar pelo id e, portanto, ser arrancado da realidade.”

Inicialmente, Freud propõe que na neurose existe uma luta vitoriosa contra a perda da realidade, enquanto que na psicose a perda é irremediável. Posteriormente, através da observação clínica, ele conclui no texto “A Perda da Realidade na Neurose e na Psicose” que tanto na neurose quanto na psicose existe uma perturbação da relação do sujeito com a realidade.

“Na neurose, um fragmento da realidade é evitado por uma espécie de fuga, ao passo que na psicose ele é remodelado... a neurose não repudia a realidade, apenas a ignora: a psicose a repudia e tenta substituí-la”. (Freud, 1924, pág 231)

As estruturas são divididas em dois tempos: a neurose propriamente dita diz respeito ao afrouxamento da relação com a realidade que ocorre num segundo tempo, devido ao fracasso do recalçamento, e a fantasia é o que se constitui como suplência capaz de recobrir o impossível na relação com o objeto.

Freud afirma que a perda da realidade diz respeito àquele fragmento de realidade relacionado ao objeto do desejo, sendo a neurose, exatamente, esse segundo tempo, do retorno do recalcado e da constituição da fantasia, revelador do fracasso na aceitação da realidade faltosa.

Já na psicose, o primeiro tempo é decisivo, ou seja, a perda da realidade, perda essa que apresenta a radicalidade de um repúdio, de uma forclusão, como nos ensina Lacan. O segundo tempo da psicose também comporta o caráter de uma reparação, como na neurose e, nesse sentido, o delírio e a alucinação ocupam o lugar da fissura na relação do eu com o mundo.

Para Freud, o ponto central de sua observação é que em ambas as estruturas o mais importante não é a questão relativa à perda da realidade, mas sim os substitutos encontrados. Na neurose, o substituto encontrado ocorre via mundo da fantasia; já na psicose, os substitutos são delírio e alucinação.

Lacan foi um seguidor da teoria freudiana,

sendo aquele que mais contribuiu à sua obra. Formou-se em medicina e atuou como neurologista e psiquiatra; considerava-se um psicanalista freudiano. Para Lacan, a psicanálise é uma prática que ocorre através do método da associação livre e é comandada por uma visão particular, que é definida pela elaboração da noção do sujeito. Lacan coloca essa noção de maneira nova, reconduzindo o sujeito à sua dependência do significante.

Ele apresenta o inconsciente como o lugar da verdade do sujeito; portanto introduz o conceito de inconsciente estruturado como linguagem. Baseou-se na lingüística, lógica, matemática e topologia, enfatizando a questão simbólica para conceituar as estruturas clínicas neurose e psicose, acreditando que o sujeito psicótico utiliza a linguagem, porém de uma maneira diferente da neurose. O psicótico é habitado pela linguagem, ou seja, ele é falado pelo Outro. Certamente, em relação à linguagem, ele não é submetido às mesmas leis que o neurótico, apesar de fazer uso dela.

Lacan, no Seminário 3, sobre as Psicoses, “O significante, como tal, não significa nada”, define que a neurose e a psicose são estruturas clínicas. Ele define estrutura como sendo:

“... em primeiro lugar um grupo de elementos formando um conjunto covariante... Eu disse um conjunto, e não uma totalidade com efeito, a noção de estrutura é analítica. A estrutura se estabelece, sempre pela referência de algo que é coerente com algo diverso, que lhe é complementar”. (Lacan, 1955/1956, pág 210)

Retomando Freud sobre a importância do Édipo na constituição do sujeito, num primeiro tempo a criança mantém com a mãe uma relação de indistinção, reforçada pelos cuidados e pelas necessidades da criança, que se coloca na posição de objeto complementar da mãe, objeto falo, objeto de desejo da mãe.

O segundo tempo consiste na relativização dessa completude, ser ou não o falo da mãe. Surge a figura do pai, que intercede na relação da criança com a mãe na forma de privação. A criança se depara com a lei do pai e, com essa descoberta, a criança significa o desejo da mãe como submetido à lei do Outro, o que implica que seu próprio desejo depende de um desejo do Outro. Com isso, a criança pode finalmente chegar a alcançar a diferenciação, ou seja, a separação, que seria o terceiro tempo.

Para Lacan, o sujeito entra no mundo simbólico a partir do Édipo e a função paterna apresenta-

se como metáfora, por ser esta simbólica. Logo, o Nome-do-pai entra no lugar do falo na relação de objeto da mãe. É pelo Nome-do-pai que a criança poderá nomear o objeto fundamental do seu desejo. Seu processo de produção é passível de falha, o que gera a não-estruturação ou sua forclusão, produzindo uma desestruturação imaginária, origem da psicose.

Segundo o Vocabulário da Psicanálise Laplanche, o termo forclusão é definido como:

“Mecanismo específico que estaria na origem do fato psicótico; consistiria numa rejeição primordial de um “significante” fundamental para fora do universo simbólico do sujeito”. (Laplanche e Pontalis, 1982, pág 194)

Em ambas as estruturas, encontramos um desejo que é do Outro. Na psicose, em função da inoperância do significante Nome-do-pai, que serve para amarrar o registro simbólico, o sujeito permanece submerso no desejo do Outro não barrado; portanto o Outro figura como uma grande ameaça, com poder de invasão. Logo, o psicótico fica submetido ao gozo do Outro. É nessa falha, no registro simbólico, que permite a aparição do real sob a forma de alucinações e delírios.

Na psicose, há uma dificuldade em efetivar a operação de separação. Não existe eu e outro. O Outro, na psicose, é muito presente e muito influente. Por isso, o Outro comumente é visto e sentido como ameaçador. A teoria lacaniana apresenta a psicose como um sujeito não-assumido, uma recusa ao acesso simbólico.

Nesse momento, é fundamental apresentar o percurso para a constituição do sujeito. Ao nascer, o ser humano está imerso no limbo, ou seja, não é nada além de sensações corporais. É preciso que haja uma relação deste com a linguagem para que do vazio possa se constituir um sujeito.

Lacan, ao fazer uma releitura dos textos freudianos, dá enorme importância à linguagem, tratando-a como o diferencial da espécie humana. Contudo, a aquisição da linguagem passa por duas operações: Alienação e Separação.

A aquisição da linguagem consiste num duplo investimento, ou seja, é preciso que o bebê tenha sido desejado por um Outro, que esse Outro seja barrado, inserido na ordem simbólica e possa se oferecer ao “infans” como transmissor da linguagem. Isso significa que geralmente os pais sustentam esse lugar de nomeação do mundo ao bebê e nomeação do próprio bebê.

A alienação é a operação pela qual o bebê está sujeitado ao Outro; o Outro é o lugar da

linguagem, da cadeia significante, é tudo que nos organiza simbolicamente. Logo, o bebê se liga ao Outro (no caso, a mãe/função materna), para poder se fazer representar por um significante.

Esse salto apresenta um ganho e uma perda. O sujeito alienado tem o ganho de fazer parte do mundo simbólico, poder ser representado por um significante. Já a perda diz respeito à impossibilidade de uma relação direta com as coisas, com a vida orgânica. Tudo passa, inevitavelmente, pela mediação da linguagem.

A operação de separação se caracteriza por um posicionamento do sujeito em relação ao desejo do Outro. A criança percebe que não satisfaz o desejo da mãe por completo, que algo falta, que a mãe deseja para além dela. A partir da falta do Outro, ela percebe-se também como faltosa. Está instaurada aí a Lei da Castração. E é com a castração que cada sujeito percorrerá um caminho particular no mundo simbólico.

Essa introdução serviu para demonstrar a passagem pelas duas operações fundamentais e a aquisição da linguagem pelo sujeito neurótico. Na psicose, algo falha nessas operações.

Anteriormente, mencionou-se a importância de um duplo investimento na aquisição da linguagem. É fundamental que o sujeito seja objeto do desejo do Outro, mas também deve desejar entrar na linguagem. E entrar na linguagem inclui deparar-se com a castração. A psicose consiste justamente em uma falha nessa operação.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O contato profissional com a clínica das neuroses e psicoses suscita no profissional, neste caso, no psicólogo, inúmeros questionamentos, principalmente quanto ao entendimento das peculiaridades das doenças mentais, do manejo e do tratamento.

Este trabalho foi motivado a partir da atuação com os pacientes internados num grande hospital psiquiátrico. A questão central é sobre o diagnóstico. Porém, para responder a tal questão, tornou-se fundamental percorrer alguns caminhos teóricos. Primeiramente, foi necessário compreender questões conceituais da psicanálise.

Durante toda a apresentação do trabalho, algumas questões cruciais surgiram como sendo estruturantes no desenvolvimento psíquico, tais como o Complexo de Édipo, a Castração, a morte, a sexualidade e a relação com o outro. Podemos concluir que o ponto central consiste na mediação simbólica que a linguagem realiza entre o sujeito e os temas cruciais.

A diferença entre a neurose e a psicose está marcada pela relação do sujeito com o mundo externo. Na neurose, essa separação acontece a partir da metáfora do Nome-do-Pai; já na psicose, existe um afrouxamento nesses laços, ocasionando um tropeço no processo de constituição subjetiva. O psicótico passa pela alienação, assim como o neurótico, mas é na separação que ocorre uma falha.

Freud nos mostrou que tanto o neurótico quanto o psicótico, nesse processo de constituição subjetiva, deparam-se com certo afrouxamento da realidade. O que diferencia as estruturas é a saída possível em cada estrutura. Na neurose, via fantasia, e na psicose, através do delírio e alucinação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Machado OMR. O diagnóstico na psicanálise: da clínica dos fenômenos à clínica da estrutura. In: Figueiredo AC (org.) *Psicanálise – Pesquisa e Clínica*. Coleções IPUB. Rio de Janeiro, 2001.
2. Vieira MA. Dando nome aos bois: sobre o diagnóstico na psicanálise. In: Figueiredo AC (org.) *Psicanálise – Pesquisa e Clínica*. Coleções IPUB. Rio de Janeiro, 2001.
3. Freud S. *As Neuroses de Defesa* (1894). Edição Standard das Obras Completas de Sigmund Freud. Trad. do alemão e do inglês sob a direção de Jayme Salomão. Vol.III. Rio de Janeiro, Ed. Imago.
4. _____. *Hereditariedade e a Etiologia das Neuroses* (1896). Vol. III.
5. _____. *Novos Comentários sobre as neuropsicoses de defesa* (1896). Vol.III.
6. _____. *A sexualidade na etiologia das Neuroses* (1898). Vol.III.
7. _____. *Meus pontos de vista sobre o papel desempenhado pela sexualidade na etiologia das neuroses* (1906). Vol.VII.
8. _____. *A Disposição à Neurose Obsessiva – escolha da Neurose* (1911-1913). Vol.XII.
9. _____. *Neurose e Psicose* (1924). Vol. XIX.
10. _____. *A Perda da Realidade na Neurose e na Psicose* (1924). Vol. XIX.
11. Lacan J. *O Seminário - livro 3: as psicoses* (1981). Rio de Janeiro: Editora Zahar.
12. _____. *O Seminário - livro 5: as formações do inconsciente* (1999).
13. _____. *O Seminário - livro 11: os quatro conceitos fundamentais da Psicanálise* (1985).
14. _____. *A Angústia: seminário 10*. (1997-1998). Editora: Centro de Estudos Freudianos do Recife.
15. Laplanche & Pontalis. *Vocabulário da Psicanálise*. 4ª edição. São Paulo: Martins Fontes, 2001.
16. Quinet A. *Psicanálise e Psiquiatria: controvérsias e convergências*. Rio de Janeiro: Editora Forense Universitária, 2003.
17. Rinaldi D, Coutinho Jorge MA (org.). *Saber, Verdade e Gozo: Leituras de “O Seminário, livro 17”, de Jacques Lacan*. Rio de Janeiro, Editora Rios Ambiciosos, 2002.
18. Serpa Júnior O. *Por uma assistência psiquiátrica em transformação*. Cadernos IPUB nº 3. “Sobre o “nascimento” da psiquiatria”. Rio de Janeiro: UFRJ, 1999.
19. Tenório F. *A psicanálise e a clínica da reforma psiquiátrica*. Rio de Janeiro, Editora Rios Ambiciosos, 2001.

ESTUDO EXPERIMENTAL DA HIPERTENSÃO PORTA.

1. ABSORÇÃO RETAL DE RADIONUCLÍDIOS

Experimental study of portal hipertention.

1. Retal absorption of radionuclides

Carmelindo Maliska

TC Vet R1, MSc, PhD.

Médico dos Serviços de Medicina Nuclear do HCE e do HUCFF, UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência: Dr. Carmelindo Maliska

Rua Tavares de Macedo, 75 / apt. 605 – Icaraí – CEP.: 24220-215 – Niterói – Rio de Janeiro – RJ

E-mail: cmaliska@hucff.ufrj.br

Este trabalho é uma atualização de dados de parte da Tese de Mestrado defendida pelo autor, em 1980 no Centro Biomédico da UERJ, sob a orientação da Prof. Dr^a Doris Rosenthal

RESUMO

O presente trabalho visou contribuir para o desenvolvimento de método precoce e não invasivo de determinação das alterações da circulação porta hepática, através da determinação, em coelhos, dos intervalos de tempo entre a administração retal do radiotraçador e detecção do mesmo em fígado e cabeça. A absorção de 5 radiofármacos pelo intestino grosso terminal foi testada em 6 coelhos, e a quantificação da absorção do iodeto [^{131}I] e do pertecnetato [$^{99\text{m}}\text{Tc}$] foi realizada, em 16 coelhos, pela técnica de diluição radioisotópica. A absorção do pertecnetato [$^{99\text{m}}\text{Tc}$] foi de 71,32 % da dose administrada e a do iodeto [^{131}I] de 93,44% da dose. Da análise dos resultados, concluímos que além do iodeto [^{131}I], o pertecnetato [$^{99\text{m}}\text{Tc}$] é absorvido pelo intestino terminal em coelhos, e, por ter meia vida de apenas 6 horas, ser emissor de radiação gama pura, irradiando menos o paciente, poderá ser empregado para estudos dinâmicos da circulação porta por administração retal e análise da dinâmica portal por detecção externa da radiação.

Palavras-chave: Iodo-131, Tecnécio-99m, Hipertensão Porta, Absorção retal

ABSTRACT

This study aimed to contribute to the development of early and noninvasive method to evaluate of changes in portal circulation, through the determination of a time interval between the rectal administration of radiotracer and detection, of it, on the liver and on the head. The absorption of 5 radiopharmaceuticals by the large intestine was tested on 6 rabbits, and the measurement of the absorption of pertechnetate [$^{99\text{m}}\text{Tc}$] and iodide [^{131}I] was performed on 16 rabbits, by the technique of radioisotopic dilution. The absorption of pertechnetate [$^{99\text{m}}\text{Tc}$] was 71.32% of the administered dose and the iodide [^{131}I] of 93.44% of the dose. Through the analysis of results, we conclude that the pertechnetate [$^{99\text{m}}\text{Tc}$] is absorbed by the intestine terminal in rabbits either, and for it half life of only 6 hours, be emitting gamma radiation only, radiating least the patient, may be used for studies of dynamic of the portal circulation, by means of rectal administration of the dose and analysis of portal dynamic by means of external detection.

Keywords: Iodine-131, Thechnetium-99m, Portal hipertention, Retal absortion.

INTRODUÇÃO

As alterações circulatórias crônicas do sistema porta hepático somente se expressam clinicamente quando já existem complicações decorrentes dessas alterações. Este fato é resultante das características anatômicas e funcionais desse sistema. A hipertensão porta, como consequência do aumento da resistência ao fluxo venoso, tem como principal complicação a formação de varizes do esôfago, que frequentemente se rompem, causando graves hemorragias. Os especialistas no assunto acentuam que a primeira hemorragia de varizes do esôfago apresenta alto índice de mortalidade e, ainda, que os pacientes que se salvam desse episódio hemorrágico têm uma sobrevida grandemente diminuída (Eisenmenger e Nickel, 1960; Panke e Rousselot, 1959; Rachlin, 1970).

É consenso geral que, após anastomoses portosistêmicas, as hemorragias passam a ser problema pouco freqüente (Abdalla, 1969; Eisenmenger e Nickel, 1960; Petroianu, 2003; Voorhees, 1974). Esses procedimentos cirúrgicos são fundamentados em informações obtidas por métodos diagnósticos. Os métodos de avaliação do grau de hipertensão porta, salvo a ultra-sonografia e a radiografia contrastada de esôfago, são de natureza invasiva, exigindo pelo menos uma via de acesso ao sistema porta por punção ou cateterismo, os quais, por apresentarem risco considerável, somente são utilizados quando estão presentes as manifestações clínicas de complicações, decorrentes das alterações hemodinâmicas do sistema porta (Abdalla, 1969; Cerri, 2008).

Comparando a quantidade de água e eletrólitos no cólon proximal e nas fezes, Cummings (1975) verificou que o cólon normal absorve cerca de 1.350 mL de água, 200 mEq de Na⁺, 150 mEq de Cl⁻ e 60 mEq de bicarbonato por dia; e que a quantidade de K⁺ que entra e sai do cólon é praticamente a mesma. O Na⁺ é absorvido por transporte ativo, sendo o principal responsável pelo gradiente eletroquímico através da mucosa intestinal (Edmond e Pilcher, 1972). A passagem do K⁺ é de natureza passiva, bem como a absorção da água que acompanha o transporte do Na⁺ (Cummings, 1975).

Eisenberg et al. (1979) observaram significativo aumento nos níveis plasmáticos de Iodo (I⁻) após emprego de diatrizoato de Na sob a forma de enema. Isso sugere que também moléculas mais complexas, ou pelo menos o I⁻, podem ser absorvidas pela mucosa do intestino grosso.

Objetivando a avaliação de estado funcional da circulação porta por método não-invasivo,

diversas técnicas têm sido empregadas desde 1949, quando Newman e Cohen (1949) estimaram o tempo de circulação porta através da administração retal de éter e de seu aparecimento no ar expirado. A administração retal de Na¹³¹I foi utilizada para o diagnóstico de metástases hepáticas por Ratzkowski et al. (1963), por Wolf (1971) e por Steinberg et al. (1974), com grau variável de êxito. Sutarman (1975) empregou o mesmo traçador para o diagnóstico precoce da hipertensão porta.

O objetivo deste trabalho foi verificar, em coelhos, quais dos radiofármacos usados em rotina de medicina nuclear eram absorvidos pelo intestino grosso, visando menor dose de radiação que a do ¹³¹I, e a quantificação da absorção, visando ser empregado como uma opção não-invasiva de avaliação funcional da circulação porta.

MATERIAL E MÉTODO

Animais

Foram estudados 22 coelhos, sendo 16 da raça Branco da Nova Zelândia e 6 mestiços, 17 fêmeas e 5 machos, com peso entre 1,3 e 3,6 kg. Os animais foram mantidos em gaiolas, com ração própria para a espécie e água "ad libitum", em temperatura ambiente.

Os coelhos foram reunidos em dois grupos: Grupo A, de 6 animais para o estudo qualitativo da absorção; e Grupo B, de 16 animais, para o estudo quantitativo da absorção retal dos radionuclídeos.

Os procedimentos nos animais foram realizados de acordo com a Declaração Universal dos Direitos dos Animais da UNESCO, Bruxelas, 1978, e das Normas de Ética Brasileiras (Lei 6.638/79 de 08/05/1979)

Radiofármacos

Foram empregados os radionuclídeos: Iodo-131 (¹³¹I), Tecnécio-99m (^{99m}Tc) e Índio-113m (^{113m}In). O ¹³¹I foi utilizado sob a forma de iodeto de sódio; o ^{99m}Tc foi usado sob a forma de pertecnetato de sódio e de complexo com pirofosfato, e o ^{113m}In, sob a forma de eluato (obtido por eluição do gerador de ¹¹³Sn/^{113m}In) e de complexo com DTPA.

Equipamento

Conjunto para contagem "in vitro", composto de cristal de NaCl (Tl), tipo poço, espectrômetro gama e escalímetro (Siemens, Alemanha).

Métodos

A absorção pelo intestino grosso dos 5 radiotraçadores (radiofármacos) foi testada, sob seu aspecto qualitativo, em 6 coelhos. Os animais foram anestesiados com 10 mg de pentobarbital

sódico por kg de peso, por via endovenosa. Foram cateterizadas a veia marginal da orelha e a bexiga urinária.

Após o esvaziamento da bexiga, a dose radiotraçadora foi administrada através de tubo de polietileno, por via retal profunda. As doses e

volumes dos radiotraçadores estão reunidos no Quadro 1.

As amostras de sangue e de urina foram coletadas de 10 minutos a uma hora após a administração retal da dose. As amostras foram contadas em cintilador tipo poço.

Quadro 1.

Volume e atividade das doses de radiofármacos aplicados por via retal profunda em 6 coelhos.

Animal	Sexo	Raça	Peso (kg)	Traçador	Volume (mL)	Atividade (μCi)
01	F	NZ	2,20	Na ¹³¹ I	0,5	5,0
02	F	NZ	2,90	^{113m} In-DTPA	0,2	5,0
03	F	NZ	2,55	^{113m} In-eluto	0,5	5,0
04	F	NZ	3,62	^{99m} TcO ₄	0,3	5,0
05	F	NZ	2,60	^{99m} TcO ₄	0,6	5,0
06	F	NZ	1,80	^{99m} Tc-PPi	0,5	5,0

Obs. NZ = Coelhos da raça Branco da Nova Zelândia. ^{99m}Tc-PPi = Pirofosfato marcado com ^{99m}Tc

A determinação quantitativa da absorção do ¹³¹I e do ^{99m}Tc por administração retal profunda, em coelhos, foi realizada pela técnica de diluição radioisotópica. Inicialmente, foram determinados os volumes de distribuição aparente dos dois radiotraçadores.

Para o cálculo do volume de distribuição, foi aplicada a dose de 5μCi de ambos os radiotraçadores na veia marginal da orelha. Amostra igual à dose foi diluída em 500mL de água para servir de padrão. Foram colhidas amostras de sangue por punção cardíaca aos 15, 30 e 60 min após a injeção da dose e recolhida urina até 60 min. As amostras e os padrões foram contados em cintilador tipo poço com espectrômetro de energia gama. O volume de distribuição aparente (V), em mL, foi determinado pela fórmula:

$$V = \frac{A_0 - E_{0 \rightarrow 60}}{[a_{60}]}$$

em que A₀ é a atividade da dose em contagens por minuto (cpm), E_{0 → 60} é a atividade do radiotraçador eliminado na urina até 60 min, em cpm, e [a₆₀] é a concentração plasmática do traçador aos 60 min, em cpm.mL⁻¹.

Para a determinação da absorção, a dose dos radiotraçadores foi administrada por via retal profunda (a 5 cm do esfíncter anal), através de cateter de polietileno. As amostras de sangue foram obtidas por punção cardíaca, aos 30 e 60 min, e as de urina até os 60 min. Os padrões de

cada radiotraçador foram contados em cintilador tipo poço com espectrômetro gama, nas mesmas condições de geometria, o que permitiu determinar separadamente a atividade dos dois radionuclídeos na mesma amostra.

A contagem da atividade dos padrões individualmente permitiu a correção da atividade das amostras em relação ao decaimento e à interferência de picos secundários do ¹³¹I na faixa de leitura do foto-pico da gama do ^{99m}Tc. A atividade plasmática do radiotraçador aos 60 min (A₆₀) foi determinada em percentagem da dose pela fórmula:

$$A_{60} = \frac{[a_{60}] \cdot V}{A_0} \cdot 100$$

em que, [a₆₀] é a concentração plasmática do radiotraçador aos 60 min, em cpm.mL⁻¹, V é o volume de distribuição, em mL, e A₀, a atividade da dose em cpm.

A fração da dose, absorvida e já eliminada na urina até 60 min, foi transformada em percentagem pela fórmula:

$$E_{60} = \frac{E_{0 \rightarrow 60}}{A_0} \cdot 100$$

em que E_{0 → 60} é a atividade do traçador eliminado na urina até 60 min, em cpm, e A₀, a atividade da dose, em cpm.

A absorção do radiotraçador pelo intestino grosso foi determinada pelo somatório da parte da

dose A_{60} (em %) absorvida e ainda presente em V, e a parte da dose (em %) já eliminada na urina aos 60 min, E_{60} , assim:

$$\text{Absorção} = A_{60} + E_{60}$$

Os dados tiveram tratamento estatístico simples como média, desvio padrão, erro padrão da média e teste “t” de Student.

RESULTADOS

Na fase de verificação da absorção dos cinco diferentes radiotraçadores, administrados por via retal profunda, comprovamos a absorção do ^{131}I , sob a forma de iodeto de sódio (Na^{131}I), e, também, de forma expressiva, absorção do $^{99\text{m}}\text{Tc}$, sob a forma de pertecnetato ($^{99\text{m}}\text{TcO}_4$).

O pirofosfato marcado com $^{99\text{m}}\text{Tc}$, o eluato de $^{113\text{m}}\text{In}$ e o DTPA marcado com $^{113\text{m}}\text{In}$ apresentaram atividade no plasma que se confundia com o ruído de fundo do sistema de contagem “in vitro”, insatisfatória, portanto, para a finalidade do estudo.

O volume de distribuição aparente do iodeto de sódio e do pertecnetato de sódio foram determinados em 12 e 8 coelhos, respectivamente, por diluição isotópica.

O iodeto de sódio apresentou volume de distribuição aparente (média±erro padrão da média) de $370,64 \pm 17,96$ ml por kg de peso. O pertecnetato apresentou volume de distribuição médio correspondente a 76,32% do volume de distribuição do iodeto (Tabela 1). A diferença entre as médias não foi significativa no teste “t” de Student em nível de $p < 0,05$.

Tabela 1

Volume de distribuição do iodeto de sódio- ^{131}I e do pertecnetato de sódio- $^{99\text{m}}\text{Tc}$, por diluição isotópica, em coelhos.

Animal	Sexo	Raça	Peso (kg)	Volume de Distribuição			
				Na ^{131}I	$^{99\text{m}}\text{TcO}_4$		
				(mL)	mL/kg	(mL)	mL/kg
10	M	NZ	1,80	560,76	311,53	446,58	248,10
11	F	NZ	2,30	986,53	428,92	744,83	323,84
12	F	NZ	2,20	740,86	336,75	584,67	265,76
13	F	NZ	3,00	859,98	286,83	640,84	213,61
14	F	NZ	1,34	----	----	404,98	302,22
15	F	Mes	1,77	687,59	388,46	----	----
16	F	Mes	1,50	----	----	568,68	379,15
17	F	NZ	1,34	548,25	409,14	----	----
18	F	NZ	1,85	572,54	309,48	----	----
19	M	Mes	2,10	----	----	563,16	268,17
20	F	Mes	1,82	700,68	385,87	----	----
21	F	NZ	2,80	----	----	688,23	245,72
22	F	NZ	1,30	408,53	314,28	----	----
23	M	Mes	1,44	498,79	346,38	----	----
24	M	NZ	1,68	796,15	473,89	----	----
25	M	Mes	1,95	889,82	456,17	----	----
Média	--	--	1,89	687,54	370,64	580,25	280,93
D.Padrão	--	--	0,50	175,04	62,21	114,30	52,39

Obs. Mes = mestiço; NZ = Branco da Nova Zelândia

A absorção, por administração retal profunda dos dois radiotraçadores apresentou valores médios de $93,44 \pm 2,51$ % da dose de iodeto de sódio, e de $71,32 \pm 2,54$ % da dose de pertecnetato de sódio.

A diferença foi significativa ($p < 0,05$). Os valores individuais da absorção dos dois radiotraçadores estão na Tabela 2.

Tabela 2

Absorção de iodeto de sódio- ^{131}I e de pertecnetato de sódio- $^{99\text{m}}\text{Tc}$ pelo intestino grosso de coelhos.

Animal	Sexo	Raça	Peso (kg)	A_{60} (%)	E_{60} (%)	$A_{60} + E_{60}$ (% da dose)
ABSORÇÃO DO IODETO DE SÓDIO						
14	F	NZ	1,34	92,77	2,20	94,97
16	F	Mes	1,50	95,11	1,93	97,04
19	M	Mes	2,10	83,12	2,92	86,04
21	F	NZ	2,80	93,47	2,24	95,71
Média	--	--	--	91,12	2,32	93,44
D.Padrão	--	--	--	5,42	0,42	5,01
ABSORÇÃO DO PERTECNETATO DE SÓDIO						
15	F	Mes	1,77	59,04	3,49	62,53
17	F	NZ	1,34	77,58	2,72	80,30
18	F	NZ	1,85	67,31	3,65	70,96
20	F	Mes	1,82	77,13	2,59	79,72
22	F	NZ	1,30	66,79	3,63	70,42
23	M	Mes	1,44	74,35	3,11	77,46
24	M	Mes	1,68	59,74	3,47	63,21
25	M	Mes	1,95	62,62	3,34	65,96
Média	--	--	--	68,07	3,25	71,32
D.Padrão	--	--	--	7,51	0,41	7,18

OBS. NZ = Branco da Nova Zelândia; Mes. = mestiço; A_{60} = porcentagem da dose presente no volume de distribuição aos 60 min; E_{60} = porcentagem da dose presente na urina aos 60 min; $A_{60} + E_{60}$ = porcentagem da dose absorvida até 60 min.

DISCUSSÃO

Verificamos que, entre os radionuclídeos testados, apenas o iodeto [^{131}I] e o pertecnetato [$^{99\text{m}}\text{Tc}$] são absorvidos pelo intestino grosso terminal em coelhos. Embora não tenhamos encontrado nenhuma referência na bibliografia consultada sobre absorção de pertecnetato pelo intestino grosso, vários autores já referiram absorção intestinal eficiente do iodeto (Ratzkowski *et al.* 1963; Steinberg *et al.* 1974; Sutarman, 1975; Wolf, 1971). Confirmando as observações de Forssman *et al.* (1976) de que somente quantidades desprezíveis de $^{113\text{m}}\text{In}$, ingerido sob a forma de eluato, podem ser evidenciadas no sangue e na urina, verificamos

em coelhos que a absorção do eluato de $^{113\text{m}}\text{In}$ foi insignificante; o mesmo foi observado em relação ao complexo $^{113\text{m}}\text{In}$ -DTPA e o pirofosfato marcado com $^{99\text{m}}\text{Tc}$. Portanto, inadequados para serem usados como radiotraçadores da circulação porta por administração retal.

O volume de distribuição menor para o pertecnetato que para o iodeto poderia ser devido ao fato de o pertecnetato ser captado, porém não organificado, pela tireóide (Andros *et al.* 1965).

A diferença entre a absorção do pertecnetato e a do iodeto nos leva a admitir a possibilidade de o pertecnetato ser transformado parcialmente em outra forma menos absorvível ao misturar-se com as secreções do intestino grosso (Andros *et al.* 1965).

observaram, em camundongos, que uma fração da dose venosa de pertecnetato era eliminada nas fezes durante vários dias, levando-os a admitir a ocorrência de transformação do pertecnetato de sódio em outra forma menos absorvível após sua secreção gástrica e salivar. Outra hipótese que também poderia explicar a diferença observada seria a absorção mais lenta do pertecnetato que a do iodeto.

Considerando-se que o uso desses radiotraçadores visa desenvolver método para utilização na clínica, podemos considerar que o pertecnetato [^{99m}Tc] seria o radiotraçador de escolha por sua meia-vida física de 6 horas e biológica de 53 horas no homem, e por não ser emissor de partículas radioativas (Andros *et al.* 1965). Apresenta vantagens não somente sobre o ^{131}I , que tem meia-vida física de 8 dias e é emissor beta, mas sobre o ^{123}I que, embora tenha meia-vida relativamente curta – 13 horas – e decaimento por captura eletrônica, por ser produzido em ciclotron, é caro e de mais difícil obtenção. Além disso, pode apresentar contaminação por isótopos de iodo com meia vida longa, aumentando a dose de irradiação do paciente (Rosenfield *et al.* 1974).

Da análise dos resultados, concluímos que, além do iodeto [^{131}I], o pertecnetato [^{99m}Tc] é absorvido pelo intestino grosso terminal em coelhos, e, por ter meia vida de apenas 6 horas, ser emissor de radiação gama pura, portanto, irradiando muito menos o paciente, poderá ser empregado, em humanos, com vantagem sobre o ^{131}I para estudos dinâmicos da circulação porta, por administração retal e análise da dinâmica portal por detecção externa da radiação emitida pelo radiotraçador.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abdalla P. Hipertensão portal e forma hêpato-esplênica. J. Bras. Med. 1969; 16:83-94.
2. Andros G, Harper PV, Latrop KA, et al. Pertecnetate-99m localization in man with applications to thyroid scanning and the study of thyroid physiology. J. Clin. Endocr. 1965; 25:1067-1076
3. Cerri GG. Ultra-sonografia abdominal. 2ªed. Rio de Janeiro: Revinter, 2008.
4. Cummings JH. Absorption and secretion by the colon. Gut. 1975; 16:323-329.
5. Edmonds CJ, Pilcher D. Sodium transport mechanisms of the large intestine. In: Burland WL, Samuel PD (ed). Transport across intestine (A Glaxo Symposium). Edinburgh, Churchill Livingstone. 1972. p.43-57.
6. Eisenberg RL, Hedglock MW, Shanser JD et al. Iodine absorption from the gastrointestinal tract during hypaque-enema examination. Radiology. 1979; 133:597-599.
7. Eisenmenger WL, Nickel WM. Indications for porta systemic anastomosis. Med.Clin.N.Am., 1960; 44:779-87.
8. Forssman A, Hollender A, Petterson C. et al. The use of short-lived radionuclid (^{113m}In) for the detection and monitoring bleeding in upper gastrointestinal tract. Scand.J.Gastroenterol. 1974; 9: (suppl.27):10-11.
9. Newman HF, Cohen JB. Estimation of the portal circulation time in man. J. Lab. Clin. Med. 1949; 34:674-676.
10. Panke WF, Rousselot LM, Moreno AH. Splenic pulp manometry as an emergency test in the differential diagnosis of acute upper gastrointestinal bleeding. Surg.Gyn.Obst.1959;109:270-278.
11. Petroianu A. Tratamento cirúrgico da hipertensão porta na esquistossomose mansoni. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 36:253-265, 2003.
12. Rachlin L, Hansen RH, Carolan JJ. Umbilical vein catheterization and cirrhosis. Surg. Gyn. Obst. 1970; 130: 272-274.
13. Ratzkowski E, Blondhelm SM, Ben-Porath M, et al. The diagnosis of hepatic metastases by means of rectally administered radioiodine. Am. J. med. Sci. 1963; 245:283-288,
14. Rosenfield RL, Refetof S, Hoffer PB, et al. Diagnosis of thyroid diseases pediatrics. In: James A, Wagner Jr HN, Cooke RE (ed). Pediatric Nuclear Medicine. Philadelphia, Saunders. 1974. p.376-409.
15. Steinberger M, Marner LL, Rasmussen JW. Hepatography patterns following rectal administration of radioiodine as seen in chronic liver disease and other liver disorders. Scan. J. Gastroenterol. 9:73-79, 1974.
16. Sutarman PS. Portohepatography by rectal administration of sodium iodide-131 in early diagnosis of portal hypertension. In: Dynamic Studies with Radioisotopes in Medicine II. Vienna, IAEA, 1975. p.173-181.
17. Voorhees Jr A.B. Portal hypertension as I see it. In: Child 3rd CG. Portal Hypertension. Philadelphia, W.B. Saunders, 1974, p.60-77.
18. Wolf von F. Gastroenterologie. In: Emrich, D. (ed) Nuklearmedizin Funktionsdiagnostik. Stuttgart, Thieme, 1971. p.235-258.

QUANDO E POR QUE SUBSTITUIR A RAIZ AÓRTICA EM PORTADORES DE VALVA AÓRTICA BICÚSPIDE: ASPECTOS ANÁTOMO-PATOLÓGICOS E CLÍNICOS

Mauro Paes Leme de Sá¹, Eduardo Bastos², Jorge Gomes de Carvalho³, Marcelo Martins da Silva⁴, Carlos Eduardo Dantas⁵, Maurício Nascimento Lobo⁶

1. Prof. Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFRJ.

2. Prof. Associado do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina UFRJ.

3. Cel Med Chefe da Divisão de Ensino e Pesquisa do HCE, Coordenador dos Programas de Residência Médica do HCE, Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Mestre em Cirurgia Torácica pela UFF, Membro Titular da American Thoracic Society.

4. Cirurgião Cardiovascular Especialista pela SBCCV.

5. Cirurgião Cardiovascular Especialista pela SBCCV.

6. 1º Ten Med Cirurgião Cardíaco HCE.

Endereço para correspondência: Mauro Paes Leme de Sá
HCE – Serviço de Cirurgia Cardíaca. Rua Francisco Manoel, 126 – Triagem – CEP.: 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ
E-mail: maurodesa@uol.com.br

RESUMO

A valva aórtica bicúspide (VAB) está associada a maior prevalência de ectasia anulo-aórtica, aneurisma e dissecção da aorta ascendente. A alta incidência desta malformação congênita e doença da aorta sugere uma íntima relação entre os fenômenos. Estudo prévio demonstrou que o risco de dissecção aórtica é nove vezes maior nos indivíduos com valva aórtica bicúspide do que na população em geral.

Alguns autores acreditam que anormalidades ocorrendo em diferentes fases da migração das células da crista neural podem, isoladamente ou em associação, ser responsáveis pela ocorrência de anormalidades na valva aórtica, na camada média da aorta ascendente e nos vasos do arco aórtico.

Acreditamos que as alterações degenerativas descritas na artéria pulmonar de portadores de VAB poderiam ser explicadas pelo fato da mesma origem embriológica de ambas as estruturas, o tronco conal. Além disso, essa malformação, apenas identificável através da morfologia bicúspide da valva aórtica, parece ser parte de um processo

mais complexo que envolve também a parede dos grandes vasos.

Estudos prévios têm demonstrado que pacientes com valva aórtica bicúspide normal ou com discreta estenose ou insuficiência que apresentam dilatação da raiz aórtica. As alterações hemodinâmicas produzidas por uma VAB sem estenose ou insuficiência parecem ser insuficientes para produzir esses achados. Vários mecanismos têm sido propostos para explicar as alterações histológicas e moleculares da doença. Encontramos a redução da fibrilina-1 na aorta ascendente e artéria pulmonar como possível causa.

Esses estudos têm influenciado a prática clínica do tratamento cirúrgico dos portadores de valva aórtica bicúspide. Vários autores atualmente recomendam que, em se operando um paciente com VAB, especialmente os mais jovens, mesmo na presença de uma discreta dilatação (acima de 45mm), deve-se substituir a valva aórtica e a aorta ascendente concomitantemente para se prevenir futuros aneurismas ou dissecções.

ABSTRACT

Bicuspid aortic valve (BAV) is associated with increased prevalence of annulo-aortic ectasia, dissection and ascending aortic aneurysm. The high incidence of this congenital malformation and aortic disease suggests a close correlation between the two phenomenon. Previous study demonstrated that the risk of aortic dissection is nine times more common in individuals who have bicuspid aortic valves than in the general population.

Some investigators believe that abnormalities in different phases of cell migration of the neural crest might, either in isolation or in association, be responsible for the occurrence of abnormalities of the aortic valve, the media layer of the ascending aorta and of the vessels of the aortic arch.

We believe that degenerative alterations described in the pulmonary artery of BAV individuals might be the explanation of the fact that both the aorta and the pulmonary artery structures have the same embryological origin, the conal branch. Additionally, the malformation, frequently only identifiable through an aortic valve with bicuspid morphology, seems to be part of a complex process which also involves the walls of the great vessels.

Previous studies have demonstrated that normal or slightly sick BAV patients present with a greater prevalence of dilation of the aortic root. The hemodynamic alterations alone, produced by a BAV without stenosis or regurgitation, seem to be an insufficient explanation for these findings. Several mechanisms have been proposed to explain the histological and molecular aspects of this disease. We found a reduced fibrillin-1 content in both ascending aorta and pulmonary trunk as a possible one.

These studies have influenced the clinical practice of the treatment of patients with bicuspid aortic valve. Several authors now recommend that in operating on a patient, mainly the young ones, we should also replace the ascending aorta, even if a mild dilatation (above 45mm) is present in order to prevent aortic aneurysm or dissection in the near future.

INTRODUÇÃO

A apresentação bicúspide da valva áortica é considerada a anormalidade valvar cardíaca mais comum (Campbell, 1968; Fenoglio, 1970; Roberts, 1973; Pachulski, 1991); entretanto, sua morfogênese é ainda motivo de investigação. Sans-Coma (1996) concluiu, em modelo animal, que todas as variantes morfológicas se desenvolvem a partir de três coxins mesenquimais: direito, esquerdo e dorsal, após a septação normal do tronco conal. Segundo o autor, a apresentação bicúspide da valva áortica não é consequência de desenvolvimento impróprio das ilhas tronco-conais, má-septação tronco-conal, agenesia dos coxins valvares ou lesão valvar adquirida após valvulogênese normal. A fusão dos coxins direito e esquerdo no início da valvulogênese parece ser o fator-chave na formação da valva áortica bicúspide (VAB). Cada valva áortica adquire sua configuração antes do término do seu processo de formação, além de existir um amplo espectro de fenótipos valvares, variando da condição bicúspide à tricúspide, com estágios intermediários.

A crista neural é responsável pela formação de estruturas cardíacas e não-cardíacas. O ectomesênquima da crista neural cranial, ocupando

o III, IV e VI arcos faríngeos, participa da formação das artérias carótidas, do arco aórtico e do ducto arterioso, respectivamente. O tecido músculo-conectivo da túnica média das artérias originárias do arco aórtico derivam da crista neural. Além disso, as células da crista neural desempenham um papel importante na formação do tronco conal. Anomalias ocorrendo em diferentes fases da migração das células da crista neural poderiam ser responsáveis por defeitos isolados ou combinados do arco aórtico, da aorta ascendente e da valva áortica (Kirby, 1987; Nishibatake, 1987; Kappetein, 1991).

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

Em 1844, já havia sido percebida a particular susceptibilidade da valva áortica bicúspide (VAB) para processos patológicos, mas pouca importância foi dada a essa observação. Em 1858, Peacock relatou que a VAB tendia a se tornar espessa e calcificada, induzindo primeiro à estenose e posteriormente à incompetência. Osler, em 1886, enfatizou a vulnerabilidade da VAB à endocardite infecciosa. Desde então, a tendência a processos infecciosos por essa malformação da valva áortica foi reconhecida (Roberts, 1970).

Estudos patológicos prévios (Peterson, 1985; Passik, 1987; Stephan, 1997) apontam a VAB como causa mais comum de doença valvar aórtica em pacientes com menos de 70 anos de idade na América do Norte. Também se associa à maior prevalência de coarctação da aorta (Abbott, 1928), dissecção aórtica (Gore, 1953), ectasia anulo-aórtica (Pachulski, 1991; Hahn, 1992; Dietz, 1995; Fukunaga, 1997) e dissecção espontânea das artérias inominada, carótida e vertebral (Schievink, e Mokri 1995).

A alta incidência de indivíduos com malformação congênita da valva aórtica e doença da aorta sugere uma correlação entre os dois fenômenos (Lindsay, 1988; Schievink e Mokri, 1995; Braveman, 1996). Larson (1984) demonstrou, em estudo anatômico, que o risco de dissecção aórtica foi nove vezes maior nos indivíduos portadores de VAB e dezoito vezes maior nos portadores de valva aórtica unicomissural quando comparados aos indivíduos com valva aórtica normal, considerando a malformação valvar como fator de risco independente para dissecção aórtica. Essa mesma investigação apontou para o fato de que a degeneração da camada média da aorta não é determinada pelo estado funcional da valva aórtica ou hipertensão arterial sistêmica.

McKusick, em 1955, elucidou os aspectos clínicos e hereditários da Síndrome de Marfan, caracterizada pelo comprometimento dos sistemas ocular, cutâneo, esquelético e cardiovascular. As manifestações oculares e esqueléticas foram descritas por Antoine Marfan em 1896. Etter e Glover, em 1943, e Bear, posteriormente, apontaram as graves manifestações cardiovasculares dessa síndrome de caráter autossômico dominante (Gott, 1999).

Somente mais de 50 anos após sua descrição, observou-se que o desenvolvimento e a posterior ruptura de aneurisma da aorta ascendente eram a maior complicação a ser tratada para resguardar a vida dos portadores da Síndrome de Marfan, com redução da expectativa de vida a um terço. As complicações vasculares resultam da fragilidade do tecido conectivo vascular (Murdoch, 1972; Baumgartner, 1999).

As investigações sobre a Síndrome de Marfan apontaram o fato de que, para explicar suas manifestações clínicas, o produto genético afetado estaria expresso em estruturas comuns a diferentes sistemas orgânicos, permitindo o aparecimento de anormalidades esqueléticas, oculares e cardiovasculares (Milewicz, 1992; Pyeritz, 1993). As anormalidades esqueléticas incluem escoliose,

instabilidade articular, aracnodactilia, deformidade torácica e estatura alta. As manifestações oculares desta síndrome incluem miopia, deslocamento do cristalino e descolamento da retina. As principais complicações cardiovasculares incluem dilatação da raiz aórtica, dilatação ou dissecção da aorta ascendente. A insuficiência cardíaca pode ocorrer associada à insuficiência das valvas mitral e tricúspide na forma infantil da doença (Beighton, 1986; Geva, 1990; Kielty, 1995).

DISCUSSÃO

Foi também McKusick (1972) quem relatou a associação entre a valva aórtica bicúspide e a necrose cística da média, ou necrose cística de Erdheim na aorta. Holman (1954) acreditava que as alterações histológicas da parede aórtica resultassem da turbulência e do impacto do fluxo de alta velocidade, em consequência à presença de uma valva morfologicamente alterada; posteriormente outros investigadores demonstraram que tais alterações ocorriam em portadores de VAB com função normal ou com alterações funcionais mínimas (Pachulski, 1991; Hahn, 1992; Keane, 2000). O próprio McKusick (1972) questionou o estresse hemodinâmico como fator causador das alterações histológicas, uma vez que estas também foram encontradas no segmento abdominal da aorta, artérias mesentéricas, artéria subclávia, e curiosamente, na artéria pulmonar.

Pachulski (1991) demonstrou a ocorrência de dilatação da raiz aórtica em portadores de VAB normal ou com estenose mínima, cujo gradiente sistólico era menor que 25 mmHg. Hahn (1992) confirmou esses achados e acrescentou que o fenômeno ocorria independentemente da idade.

Outra publicação (Keane, 2000) apontou a hipótese da dilatação aórtica resultar primariamente de doença intrínseca da parede deste vaso, e sugere que a regurgitação da valva aórtica possa desempenhar papel facilitador no desenvolvimento desse processo. Entretanto, esse estudo apresenta uma associação entre diâmetro da raiz aórtica e sexo masculino, idade e aumento de superfície corpórea.

A necrose cística da média, a fragmentação das fibras elásticas e a desorganização das células musculares lisas, achados histológicos comuns na Síndrome de Marfan, também foram encontradas por vários autores em portadores de VAB (McKusick, 1972; Peredja, 1985; Edwards, 1996; Fukunaga, 1997, De Sa, 1999); entretanto acreditamos resultar da síntese inadequada da proteína responsável pelo esqueleto microfibrilar das fibras elásticas, a fibrilina.

Apesar de outras proteínas constituírem as microfibrilas associadas à elastina, a fibrilina-1 é mais intensamente investigada entre elas, devido à sua associação com a Síndrome de Marfan (Schaefer e Godfrey, 1995). Sabe-se também que esta glicoproteína é o principal componente das estruturas microfibrilares da matriz extracelular e também funciona como um arcabouço para deposição da elastina (Cleary e Gibson, 1983).

McKusick (1972) também foi o primeiro a descrever a associação entre a VAB e a necrose cística na camada média da artéria pulmonar. À exceção desse caso relatado por ele, a possibilidade do envolvimento da artéria pulmonar nessa malformação congênita, envolvendo a valva aórtica, a aorta ascendente e a artéria pulmonar, nunca havia sido investigada.

Durante a condução de estudo publicado por David (2000) observamos que 5 portadores de VAB, submetidos à cirurgia de Ross, apresentaram dilatação do auto-enxerto pulmonar. Esse fato, associado ao conhecimento da origem embriológica comum das raízes aórtica e pulmonar, levou a extensão da pesquisa à estrutura molecular dos grandes vasos da base, confirmando a redução da fibrilina-1 na aorta ascendente e artéria pulmonar dos portadores de VAB em comparação com os indivíduos portadores de valva aórtica tricúspide normal ou doente (Fedak, 2003). Mais intrigante foi o achado que esta redução não apresentava relação com a idade.

Entretanto, Schmid (2004), avaliando apoptose nas células musculares lisas dos grandes vasos da base em portadores de VAB, não concluiu ser a dilatação do auto-enxerto pulmonar resultado de processos histopatológicos ou moleculares intrínsecos da parede dos vasos. Da mesma forma, Della Corte (2008), estudando apenas portadores de estenose aórtica, concluiu que o desarranjo das células musculares lisas e a apoptose são secundárias ao stress gerado pelo fluxo.

Apesar de estudos aparentemente conflitantes, a experiência clínica sugere que o grupo de portadores de VAB e aneurisma da aorta ascendente pode ser um grupo heterogêneo, formado por indivíduos que apresentem ectasia ou verdadeiros aneurismas da raiz aórtica, ou ainda outros que apresentem seios aórticos relativamente normais, com aneurismas da aorta ascendente a partir da junção sinotubular. As diferentes localizações anatômicas dessas complicações vasculares podem refletir diferentes mecanismos, ou ainda diferente intensidade da mesma manifestação fenotípica, resultando em diferentes implicações terapêuticas (Sundt, 2000).

As evidências apontam para o fato de que as complicações vasculares podem representar parte de uma malformação mais complexa. Nesse caso, a alteração histológica dos vasos não seria primariamente causada por alteração de fluxo, mas como consequência de alterações estruturais profundas (de Sa, 1999; Fedak, 2003) determinada durante a formação embrionária.

IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A comprovação dessas alterações intrínsecas nos vasos da base em portadores de VAB, apesar de controversa, é necessária para definição de critério terapêutico cirúrgico, tal qual ocorre em portadores da Síndrome de Marfan.

Segundo Yasuda (2003), a substituição da valva aórtica, quer por estenose, quer por insuficiência, não evitou a progressiva dilatação da aorta proximal, diferente do que ocorreu nos portadores de valva aórtica tricúspide doente. O autor também sugere que, nos portadores de insuficiência aórtica, a dilatação da aorta progride de forma mais acentuada que na estenose valvar.

Russo (2002), acompanhando mais de cem pacientes submetidos à troca valvar aórtica, detectou maior incidência de morte súbita e dissecção aórtica no grupo portador de VAB, além aumento do diâmetro aórtico significativamente maior neste mesmo grupo, sugerindo que a cirurgia profilática da substituição aórtica concomitante à troca valvar deverá ser realizada mesmo na presença de discreta dilatação da aorta ascendente.

Também Borger (2004), em estudo clínico retrospectivo, avaliando as complicações aórticas em pacientes portadores de VAB, concluiu que indivíduos que possuem diâmetro aórtico superior a 45mm devem ser submetidos à cirurgia combinada, ou seja, troca valvar aórtica e substituição da aorta ascendente para evitar reintervenções por complicações vasculares.

CONCLUSÃO

Alguns portadores de valva aórtica bicúspide deverão ser submetidos à troca concomitante da aorta ascendente quando por ocasião da substituição valvar aórtica. Em indivíduos jovens, mesmo na presença de discreta dilatação da aorta (acima de 45mm) associada à insuficiência aórtica, um procedimento mais extenso pode ser justificável, com o objetivo de se evitar graves complicações vasculares.

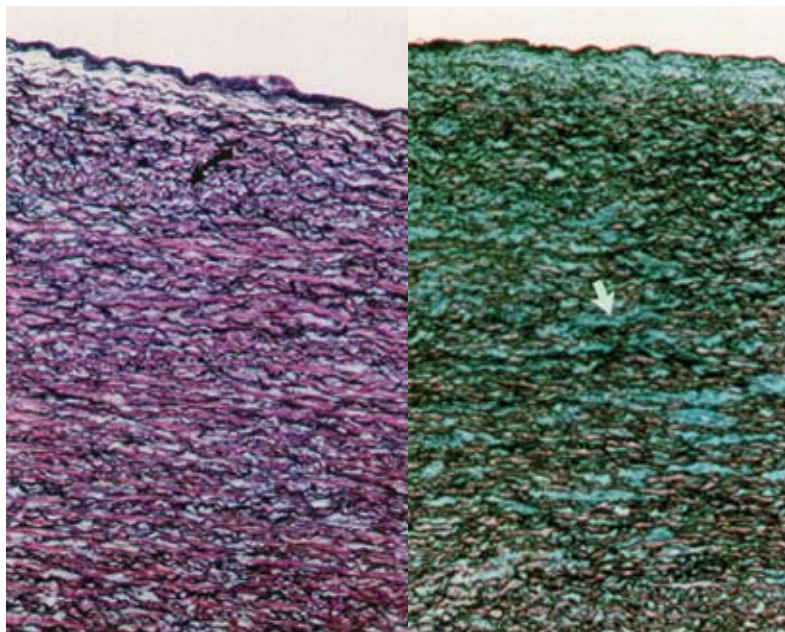


Figura 1. À esquerda, corte histológico transversal da aorta ascendente de um paciente de 54 anos de idade, portador de VAT. Pequenas áreas com mudança na orientação das células musculares lisas (seta) e pequeno acúmulo de mucopolissacarídeos (azul). À direita, corte histológico transversal da aorta ascendente de um paciente 34 anos de idade, portador de VAB e insuficiência aórtica. Observar a intensa desorganização do tecido elástico e o grande acúmulo de mucopolissacarídeos (seta, necrose cística da média). Método de coloração: Movat pentacromo, aumento de 100 vezes.



Figura 2. Corte histológico transversal da aorta ascendente de um paciente 32 anos, portador de Síndrome de Marfan. Observar a completa desorganização estrutural da camada média, com intensa fragmentação do tecido elástico e grande acúmulo de mucopolissacarídeos (seta, coloração azulada) ou necrose cística da média. Método de coloração: Movat pentacromo. Aumento: 100 vezes.



Figura 3. Angio TC de aorta torácica revelando aneurisma da raiz aórtica (65mm) em paciente sexo masculino, 54 anos, portador de VAB.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campbell M. Calcific aortic stenosis and congenital bicuspid aortic valves. *Br Heart J*, v. 30, p. 606-16, 1968.
2. Fenoglio J, McAllister HA, De Castro CM, et al. Congenital bicuspid aortic valve after age 20. *Am J Cardiol*, v. 39, p. 164-69, 1970).
3. Roberts WC. Valvular, subvalvular and supra-avalvular aortic stenosis: morphological features. *Cardiovasc Clin*, v. 5, p. 1-97, 1973.
4. Pachulski RT, Weinberg AL, Chan KL. Aortic aneurysm in patients with functionally normal or minimally stenotic bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol*, v. 67, p. 781-2, 1991.
5. Sans-Coma V, Fernández B, Duran AC. Fusion valve cushions as a key factor in the formation of congenital bicuspid aortic valve in syrian hamsters. *Anat Rec*, v. 244, p. 490-8, 1996.
6. Kirby ML. Cardiac morphogenesis – recent research advances. *Pediatr Res*, v. 21, p. 219-24, 1987.
7. Nishibatake M, Kirby ML, Van Mierop LHS. Pathogenesis of persistent truncus arteriosus and dextraposed aorta in the chick embryo after neural crest ablation. *Circulation*, v. 75, p. 255-64, 1987.
8. Kappetein AP, Gittenberger-De Groot AC, Zwinderman AH, et al. The neural crest as a possible pathogenic factor in coarctation of the aorta and bicuspid aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*, v. 102, p. 830-6, 1991.
9. Roberts WC. The congenitally Bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. *Am J Cardiol*, v. 26, p. 72-83, 1970.
10. Peterson MD, Roach RM, Edwards JE. Types of aortic stenosis in surgically removed valves. *Arch Pathol Lab Med*, v. 109, p. 829-33, 1985.
11. Passik CS, Ackerman DM, Pluth JR, et al. Temporal changes in the cause of aortic stenosis: a surgical pathologic study of 646 cases. *Mayo Clin Proc*, v. 62, p. 119-23, 1987.

12. Stephan PJ, Henry AC 3rd, Hebel RF, et al. Comparison of age, gender, number of aortic cusps, concomitant coronary artery bypass grafting, and magnitude of left ventricular-systemic arterial peak systolic gradient in adults having aortic valve replacement for isolated valve stenosis. *Am J Cardiol*, v. 79, p. 166-72, 1997.
13. Abbott ME. Coarctation of the aorta of the adult type. *Am Heart J*, v. 3, p. 381-421, 1928.
14. Gore I. Dissecting aneurysm of the aorta in persons under forty years of age. *Arch Pathol*, v. 55, p. 1-13, 1953.
15. Hahn RT, Roman MJ, Mogtader AH, et al. Association of aortic root dilation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves. *J Am Coll Cardiol*, v. 19, p. 283-8, 1992.
16. Dietz HC, Sood S, McIntosh I. The phenotypic continuum associated with FBN1 mutations includes the Shprintzen-Goldberg syndrome. *Am J Hum Genet*, v. 57, p. 1214, 1995.
17. Fukunaga S, Akashi H, Tayama K, et al. Aortic root replacement for annulo-aortic ectasia in Shprintzen-Goldberg syndrome: a case report. *J Heart Valve Dis*, v. 6, p. 181-3, 1997.
18. Schievink WI, Mokri MB. Familial aorto-cervicocephalic arterial dissection and congenitally bicuspid aortic valve. *Stroke*, v. 26, p. 1935-40, 1995.
19. Lindsay J. Coarctation of the aorta, bicuspid aortic valve and abnormal ascending aortic wall – Editorial. *Am J Cardiol*, v.61, p.60-2, 1988.
20. Braveman AC. Bicuspid aortic valve and associated aortic wall abnormalities. *Curr Opin Cardiol*, v. 11, p. 501-3, 1996.
21. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol*, v. 53, p. 849-55, 1984.
22. McKusick VA, Logue RB, Bahnson HT. Association of aortic valvular disease and cystic medial necrosis of the ascending aorta: report of four instances. *Circulation*, v. 16, p. 189-94, 1957.
23. Gott VL, Greene PS, Alejo D, et al. Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Eng J Med*, v. 340, p. 1307-13, 1999.
24. Murdoch JL, Walker BA, Halpern BL, et al. Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome. *N Eng J Med*, v. 286, p. 804-8, 1972.
25. Baumgartner W, Cameron DE, Redmond M, et al. Operative management of Marfan syndrome: The John Hopkins experience. *Ann Thorac Surg*, v. 67, p. 1859-60, 1999.
26. Milewicz DM, Pyeritz RE, Crawford ES, et al. Marfan syndrome: defective synthesis, secretion, and extracellular matrix deposition of fibrillin by cultured dermal fibroblasts. *J Clin Invest*, v. 89, p. 79-86, 1992.
27. Pyeritz RE. The Marfan syndrome. In: Royce PM, Steinmann B. *Connective tissue and its heritable disorders: molecular, genetic and medical aspects*. New York, Wiley-Liss, 1993, 437-68.
28. Beighton P, DePaepe A, Danks D, et al. International nosology of hereditary disorders of connective tissue. *Am J Med Genet*, v. 29, p. 581-94, 1988.
29. Geva T, Sanders SP, Diogenes MS, et al. Two-dimensional and doppler echocardiographic and pathologic characteristics of the infantile Marfan syndrome. *Am J Cardiol*, v. 65, 1230-37, 1990.
30. Kielty CM, Davies SJ, Phillips JE, et al. Marfan syndrome: fibrillin expression and microfibrillar abnormalities in a family with predominant ocular defects. *J Med Genet*, v. 32, p. 1-6, 1995.
31. McKusick VA. Association of congenital bicuspid aortic valve and Erdheim's cystic medial necrosis. *Lancet*, v. 1, p. 1026-7, 1972.
32. Holman E. The obscure physiology of post-stenotic dilation: its relation to the development of aneurysms. *J Thorac Surg*, v. 28, p. 109-33, 1954.
33. Hahn RT, Roman MJ, Mogtader AH, et al. Association of the aortic root dilation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves. *J Am Coll Cardiol*, v. 19, p. 283-8, 1992.
34. Keane MG, Wiegers SE, Plappert T, et al. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation* Nov 7, 102 (19 suppl 3):III35-9, 2000.
35. Edwards WD. Congenital heart disease. In: Damjanov I, Linder J. *Anderson's Pathology*, 10ed, St. Luis, Mosby Year Book Inc., Cap. 46, p. 1377, 1996.
36. Fukunaga S, Akashi H, Tayama K, et al. Aortic root replacement for annulo-aortic ectasia in Shprintzen-Goldberg syndrome: a case report. *J Heart Valve Dis*, v. 6, p. 181-3, 1997.
37. De Sa MPL, Moshkovitz Y, Butany J, et al. Histologic abnormalities of the ascending aorta and pulmonary trunk in patients with bicuspid aortic valve disease: clinical relevance to the Ross procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg*, v. 118, p. 588-96, 1999.
38. Schaefer GB, Godfrey M. Quantitation of fibrillin immunofluorescence in fibroblast culture in the Marfan syndrome. *Clin Genet*, v. 47, p. 144-9, 1995.
39. Cleary EG, Gibson MA. Elastin-associated microfibrils and microfibrillar proteins. *Int Rev Connect Tissue Res*, v.10, p.97-209, 1983.
40. David TE, Onram A, Ivanov J, et al. Pulmonary autograft dilation after the Ross procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg*, V.119, p. 210-20, 2000.
41. Fedak PW, De Sa MPL, Verma S, et al. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: implication for aortic dilatation. *J Thorac Cardiovasc Surg Sep*, 126 (3):797-806, 2003.
42. Schmid FX, Bielenberg K, Holmer S, et al. Structural and biochemical changes in aorta and pulmonary trunk of patients with aortic aneurysm and valve disease: implications for the Ross procedure. *Eur J Cardiothorac Surg May*, 25(5):748-53, 2004.
43. Yasuda H, Nakatani S, Stugaard M, et al. Failure to prevent progressive dilation of ascending aorta by aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve: comparison with tricuspid aortic valve. *Circulation*, Sep 9;108 Suppl 1:II291-4, 2003.
44. Sundt TM, Bassem NM, Moon MR, et al. Options for repair of a bicuspid aortic valve and ascending aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg*, v. 69, p. 1333-37, 2000.
45. Russo CF, Mazzetti S, Garatti A, et al. Aortic complications after bicuspid aortic valve replacement: long-term results. *Ann Thorac Surg*; v.74(5):S1773-6, 2002.
46. Borger MA, Preston M, Ivanov J. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg*. Nov;128(5):677-83, 2004.

AVALIAÇÃO DA TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL NO PACIENTE CRÍTICO RELACIONANDO A DIETA PRESCRITA E A ADMINISTRADA EM PACIENTES INTERNADOS EM UM CENTRO DE TERAPIA SEMI-INTENSIVA

Evaluation of the enteral nutritional therapy in the critical patient relating the prescribed diet and managed one in patients interned in a center of half- intensive therapy

Kátia Alvarez Rodriguez¹, Nadia Maria Portilho Pereira², Joice do Valle³,
Cristiane Lopes de Souza Pereira da Silva⁴, Alessandra Barreto Ignácio Soeiro⁵,
Maria Pia Canedo de Magalhães⁶

1. 1º Ten OTT Nutricionista do Hospital Central do Exército, Especialista em Terapia Nutricional Enteral e Parenteral pela Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro, Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Federal Fluminense.
2. Professora mestre adjunta do curso de Nutrição da Universidade Federal Fluminense
3. Doutora e professora do curso de Nutrição da Universidade Federal Fluminense e do Inst Nutrição da UERJ
4. 1º Ten OTT Nutricionista do Hospital Central do Exército, Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade São Camilo, Especialista em Gastronomia pela Universidade Gama Filho.
5. 1º Ten OTT Nutricionista do Hospital Central do Exército, Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade São Camilo.
6. 2º Ten OTT Nutricionista do Hospital Central do Exército, Especialista em Nutrição Clínica – HUPE/UERJ, Especialista em Geriatria e Gerontologia – UnATI/UERJ.

Endereço para correspondência: Kátia Alvarez Rodriguez
HCE - Seção de Nutrição e Dietética. Rua Francisco Manoel, 126 – Triagem – CEP.: 20911-270 – Rio de Janeiro - RJ. Tel: (21) 38917157
E-mail: katia.rodriguez@bol.com.br

RESUMO

Este estudo teve como principal objetivo avaliar a utilização da terapia nutricional enteral, comparando a dieta prescrita e a administrada em pacientes críticos internados no centro de terapia semi-intensiva em um Hospital Militar do Rio de Janeiro. Foram avaliados, por um período de 6 meses, 37 pacientes adultos, sendo 17 do sexo feminino e 20 do sexo masculino, com idade média de 78 anos. As principais causas que impediram a administração da nutrição enteral (NE) foram diarreia, estase gástrica, distensão abdominal, jejum para exames, procedimentos cirúrgicos e acidentes mecânicos com a sonda. A porcentagem média de pacientes que atingiram o Valor Energético Total (VET) na população é

estimada em 78,37%. O tempo de NE analisado variou do mínimo de 3 dias ao máximo de 7 dias. O VET médio prescrito foi de 2079 kcal/dia (mínimo de 1500 kcal/dia e máximo de 2700 kcal/dia); a média calórica recebida foi de 1354 kcal/dia (mínimo de 400 kcal/dia e máximo de 2035 kcal/dia) e a média calórica prescrita foi de 1635 kcal/dia (mínimo de 700 kcal/dia e máximo de 2250 kcal/dia). Houve diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre essas três médias. Conclui-se que a terapia nutricional para esses pacientes não foi suficiente para atingir as necessidades calóricas prescritas.

Palavras-chave: nutrição enteral, paciente crítico, terapia intensiva.

ABSTRACT

The study it had as main objective to evaluate the use of the enteral nutritional therapy, evaluating the prescribed diet and the managed one in interned critically patients in a center of half-intensive therapy in a Military Hospital of Rio de Janeiro. They had been evaluated by a period of 6 months, 37 adult patients, being 17 of the feminine sex and 20 of the masculine sex with average age of 78 years. The intercorrências were verified daily, relating the total volume of the diet prescribed with the managed one. The main causes that had hindered the administration of the enteral nutrition (NE) had been diarrhea, estase gastric, abdominal distention, fasting for exams, procedures or surgery and mechanical accidents with the sounding lead. The average percentage of patients who had reached Energétic Total Value (VET) in the population is esteem in 78,37%. The analyzed time of NE at the very least varied of 3 days and maximum of 7 days. The prescribed average VET was of 2079 kcal/dia (minimum of 1500 kcal/dia and 2700 maximum of kcal/dia); the received calóric average was of 1354 kcal day (minimum of 400 kcal/dia and maximum of 2035 kcal/dia) and the prescribed calóric average was of 1635 kcal day (minimum of 700 kcal/dia and 2250 maximum of kcal/dia). The statistic showed us a significantly differed ($p < 0,05$) between these three averages. One concludes that the nutricional therapy for these patients, was not enough to reach the prescribed caloric necessities.

Keywords: enteral nutrition, patient critically, intensive therapy

INTRODUÇÃO

Dentre as possíveis definições de nutrição enteral (NE), uma das mais abrangentes e gerais foi proposta pelo regulamento técnico para a terapia de nutrição enteral - Portaria nº 337 de 14 de Abril de 1999 - Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA): "Alimento para fins especiais, com ingestão controlada de nutrientes, na forma isolada ou combinada, de composição química definida ou estimada, especialmente elaborada para uso por sondas ou via oral, industrializados ou não, utilizado exclusiva ou parcialmente para substituir ou complementar a alimentação oral em pacientes desnutridos ou não, conforme suas necessidades nutricionais, em regime hospitalar, ambulatorial ou domiciliar, usando a síntese ou manutenção de tecidos, órgãos ou sistemas" ²¹.

A NE preserva a integridade da mucosa do trato gastrointestinal, diminui a translocação bacteriana, atenua a resposta inflamatória de fase aguda mediada por toxinas, diminui os riscos de infecções e pode reduzir o risco de desenvolvimento de falências orgânicas múltiplas⁸ e ainda possui melhor relação custo benefício em comparação à Nutrição Parenteral (NP)¹⁸.

Diante dessas vantagens, deve-se buscar a infusão da NE em doses plenas, visando alcançar os benefícios que a mesma pode proporcionar. Entretanto, a administração da NE é prejudicada por vários fatores: disfunção do trato gastrointestinal (estase, vômito, diarreia, distensão abdominal), jejum para exames e procedimentos

médicos, de enfermagem e de fisioterapia, ausência de equipe especializada em terapia nutricional com atuação efetiva. Estes fatores determinam uma grande complexidade na abordagem nutricional dos pacientes críticos e passa então ser um grande desafio da nutrição clínica⁷.

O estado hipermetabólico no paciente gravemente enfermo é caracterizado por uma fase crítica para a preservação da função orgânica, reparo tecidual e fornecimento de substratos ao sistema imunológico. Esta resposta produz grave perda de proteína corporal e reservas calóricas que, quando prolongada, pode resultar na disfunção de múltiplos órgãos e sistemas. Existe aumento da taxa metabólica, do consumo de oxigênio, da temperatura corporal, do débito cardíaco, do fluxo de aminoácidos da musculatura, hiperglicemia, aumento do lactato sérico e do nitrogênio urinário³.

Esforços são necessários para melhorar a infusão da nutrição enteral nos pacientes gravemente enfermos, pois esta constitui provavelmente o melhor método para suprir as necessidades nutricionais do paciente crítico, além de melhorar a função imune e gastrointestinal².

No entanto, faz-se necessário avaliar os fatores que impedem a efetiva administração da NE e que permitem a adoção de medidas visando a melhora do estado nutricional dos pacientes críticos.

Este estudo teve como principal objetivo analisar a administração da terapia nutricional enteral, comparando a dieta prescrita e a administrada em

pacientes críticos internados no setor de terapia semi-intensiva em um Hospital Militar do Rio de Janeiro:

- Caracterizar os pacientes conforme sexo, idade, tempo de internação e de terapia nutricional enteral;
- Identificar os principais fatores que impedem a efetiva administração da NE dos pacientes hospitalizados;
- Verificar o volume administrado e o Valor Energético Total (VET) diário que foi efetivamente fornecido aos pacientes, relacionando ao VET prescrito.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo, no qual os dados colocados foram referentes ao período realizado por 6 meses (junho à novembro de 2004) de pacientes internados em uma Unidade de Cuidados Intermediários de Clínica Médica (UCI-CM).

Através do levantamento das fichas de evolução nutricional dos pacientes, foram incluídos neste estudo as seguintes variáveis: sexo; idade (anos); tempo de terapia nutricional enteral (dias); VET prescrito; VET efetivamente administrado e intercorrências que levaram à interrupção da infusão da dieta. O critério de inclusão utilizado foi: todos os pacientes adultos que recebiam exclusivamente nutrição enteral industrializada por via nasogástrica, nasoentérica ou ostomias, através de bombas infusoras. O volume total da dieta era fracionado em 3 vezes ao dia, mantendo-se uma pausa diurna de 6 horas. O volume total da dieta a ser infundida, volume/etapa, ml/h e gotas/min foram identificados pela nutricionista, em um protocolo de administração de NE padronizado do hospital.

Era realizado um contato prévio com a equipe de enfermagem, estabelecendo condutas para a administração eficaz da NE.

Diariamente, era verificado o volume total da dieta infundida através da ficha de balanço hídrico preenchido pela enfermagem, a qual possui o horário e o volume da dieta administrada, possibilitando a comparação do prescrito com o recebido. Além disso era verificada a evolução da enfermagem do dia anterior, que inclui a função intestinal, assimilação da dieta, intercorrências relacionadas à administração da dieta, como a interrupção para realização de exames; resíduo gástrico aumentado; distensão abdominal; diarreia e posicionamento inadequado da sonda.

A suspensão da dieta era realizada pela nutricionista ou pelo médico.

A avaliação nutricional, assim como o cálculo da necessidade energética, era realizada através do protocolo de avaliação nutricional padronizado pela Seção de Nutrição e Dietética, no qual a altura era estimada através da fórmula da altura do joelho (diferenciada para ambos os sexos) ou pela medida da chanfradura; o peso teórico (PT) era estimado através do Índice de Massa Corporal (IMC) médio para a idade.

O VET era estimado através da kcal/ kg de peso corporal (kcal /kg PC), a qual é determinada de acordo com a patologia e o estado nutricional do paciente, e varia de 25-35 kcal/kg PC, conforme recomendações para pacientes críticos⁵.

Foi aplicado teste T de Student estabelecendo-se nível de significância de $p < 0,05$, com teste T pareado.

RESULTADOS

Foram avaliados 37 pacientes adultos, dos quais 45,95% pertenciam ao sexo feminino e 54,05% pertenciam ao sexo masculino, com idade média de 78 anos (mínima de 51 anos e máxima de 109 anos).

A Figura 1 mostra o tempo de NE analisado, que variou no mínimo de 3 dias e máximo de 7 dias, e os motivos do término da terapia nutricional enteral foram: óbito, transferência para outras clínicas e evolução para via oral. A Tabela 1 mostra os motivos de término da terapia nutricional.

Tabela 1

Motivos de término da terapia nutricional

Óbito	49,7%
Transferência para outras clínicas	41%
Evolução para via oral	9,3%

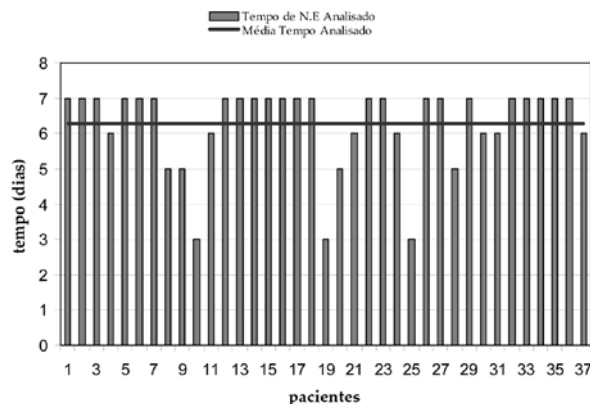


Figura 1. Tempo de nutrição enteral analisado em 37 pacientes internados na UCI-CM.

O VET médio calculado foi de 2079 kcal/dia (mínimo de 1500 kcal/dia e máximo de 2700 kcal/dia), conforme mostra a Figura 2; a média de energia recebida foi de 1354 kcal/dia (mínimo de 400 kcal/dia e máximo de 2035 kcal/dia) e a média de energia prescrita foi de 1635 kcal/dia (mínimo de 700 kcal/dia e máximo de 2250 kcal/dia). Houve diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre essas três médias.

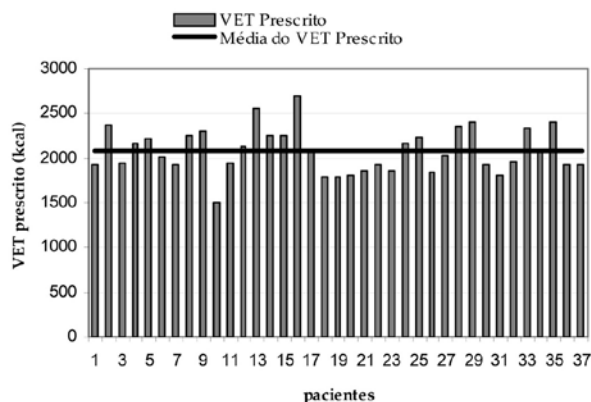


Figura 2. Média do VET prescrito em 37 pacientes internados na UCI-CM.

Em média, atingiu-se o VET 2 dias após o início da terapia nutricional enteral, como pode ser observado na Figura 3.

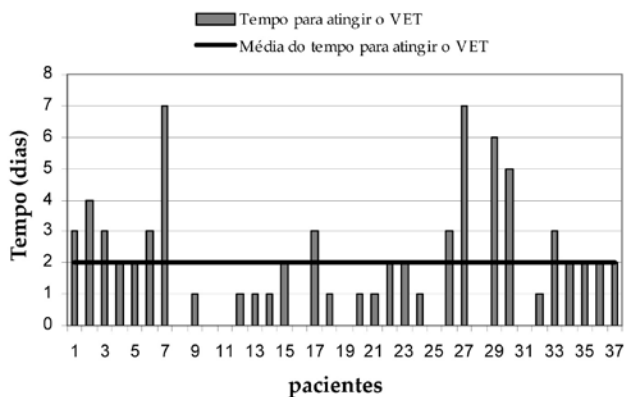


Figura 3. Tempo para atingir o VET em 37 pacientes internados na UCI-CM.

Observa-se que os pacientes receberam em média 69% do VET prescrito (Figura 4).

Os principais fatores que impediram a efetiva administração da NE (Tabela 2) foram: diarreia (17,3%), estase gástrica (40,6%), distensão abdominal (8,1%), jejum para exames e procedimentos cirúrgicos (22,8%) e acidentes mecânicos com a sonda (11,2%).

Tabela 2

Principais fatores que impediram a efetiva administração da NE

Diarréia	17,3%
Estase Gástrica	40,6%
Distensão Abdominal	8,1%
Jejum para Exames e Procedimentos Cirúrgicos	22,8%
Acidentes Mecânicos com a Sonda	11,2%

A porcentagem média de pacientes que atingiram o VET na população é estimada em 78,37%.

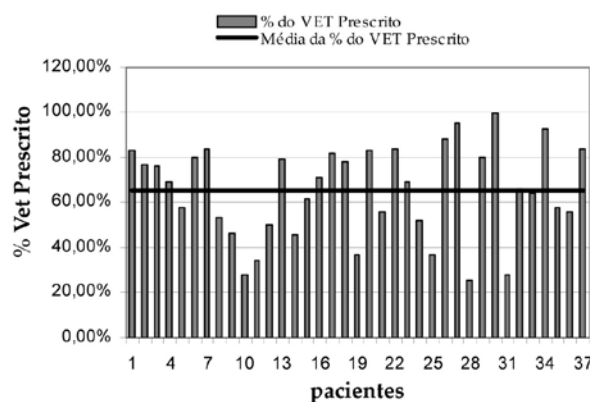


Figura 4. % do VET prescrito em 37 pacientes internados na UCI-CM.

DISCUSSÃO

As complicações gastrointestinais em pacientes críticos diminuí a ingestão de nutrientes, e, se persistirem, podem contribuir para o processo de desnutrição. Intolerâncias gastrointestinais devido à dieta enteral podem estar associadas ao prolongamento da estadia do paciente na Unidade de Tratamento Intensivo (UTI) e aumentar o índice de mortalidade¹².

Neste estudo, observou-se que os principais fatores que impediram a efetiva administração da nutrição enteral foram: diarreia, estase gástrica, distensão abdominal, jejum para exames e procedimentos cirúrgicos e acidentes mecânicos com a sonda.

Vários estudos têm demonstrado que a estase gástrica é a complicação mais freqüente em pacientes críticos em NE. No entanto, esta pode ser prevenida ou reduzida com uso de medicamentos pró-cinéticos que aceleram o esvaziamento gástrico^{16,14,10}.

Uma das causas mais freqüentes de diarreia

refere-se às medicações, tais como: antibióticos, antiácidos com magnésio, laxativos, lactulose, medicamentos com sorbitol, suplementos com potássio e fósforo. Pode ocorrer, também, devido a hipoalbuminemia, contaminação bacteriana, infusão acelerada da dieta, temperatura da dieta administrada, intolerância à composição da dieta e desnutrição grave. Cerca de 5-30% dos pacientes com NE apresentam diarreia, porém, estas complicações podem ser minimizadas quando esses fatores são observados¹⁵.

Não foram observados procedimentos de fisioterapia e enfermagem como fatores responsáveis pela interrupção da infusão da dieta, ao contrário do que foi observado por outros estudos^{11,4}. Isso se deve provavelmente à maior flexibilidade da administração da NE com pausa da infusão pela manhã, período em que faz-se maiores procedimentos, como mudança de decúbito, banho, aspiração traqueal, entre outros.

A idade média encontrada foi de 78 anos, o que caracteriza a população como idosa. Em outros estudos envolvendo pacientes em terapia nutricional enteral, a média de idade também é elevada^{1,4,12,13,6} e os riscos que os pacientes idosos apresentam para o desenvolvimento de desnutrição já são conhecidos. Assim sendo, o principal objetivo da terapia nutricional para paciente na UTI é prevenir a desnutrição, visando diminuir os índices de morbidade e mortalidade.

Os resultados obtidos neste trabalho foram semelhantes aos encontrados por Silva *et al*¹⁵, que concluíram que os pacientes receberam em média 83,7% do valor energético prescrito e 60,5% do VET.

Em outro estudo, McClave *et al*¹¹ avaliaram o fornecimento de NE em pacientes de UTI e concluíram que os pacientes receberam em média 78,1% do volume prescrito e 51,6% do VET.

Estudos mostram que a porcentagem da administração da NE em UTI é variável e pode atingir 50-100% do objetivo calórico desejado, e a instituição de protocolos representa melhora significativa da taxa de administração de NE^{9,2,11,16,6,20}.

CONCLUSÃO

Como conclusão, pode-se afirmar que a terapia nutricional para estes pacientes internados no Centro de Terapia Semi-Intensiva do Hospital Central do Exército, não foi suficiente para atingir a necessidade calórica prescrita. Observou-se que o VET prescrito foi superior ao efetivamente administrado. Apesar de estudos demonstrarem que

pacientes críticos apresentam hipermetabolismo e necessitam de aporte calórico superior aos pacientes adultos saudáveis, os pacientes do presente estudo, receberam aporte calórico inferior ao recomendado.

Houve dificuldade em alcançar a meta terapêutica e diversos são os fatores que interferiram na administração plena da NE, tais como: diarreia, estase gástrica, distensão abdominal, jejum para exames e procedimentos cirúrgicos e acidentes mecânicos com a sonda.

Portanto, para que a meta da terapia nutricional seja atingida, é de suma importância a presença efetiva da equipe multiprofissional em terapia intensiva para criação de protocolos que estabeleçam a rotina e o planejamento de programas de educação continuada com a equipe, a fim de conscientizar a importância do aporte nutricional eficaz, assim garantindo a otimização da administração da NE.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abernathy Gb, Heizer WD, Holcombe BJ, Raasch RH, Schleg KE, et al. Efficacy of tube feeding in supplying energy requirements of hospitalized patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1989; 13:387-91.
2. Adam S, Baston S. A study of problems associated with the delivery of enteral feeding critically ill patients in five ICUs in the UK. *Intensive Care Med* 1997; 23 (3): 261-6.
3. Campos A. Terapia Nutricional na Sepse. In: Rosenfeld R; Nutrição em Cirurgia. Cap 15. São Paulo: Editora Atheneu, 2001; p 257-280.
4. Couto JCF, Bento A, Couto CMF, Silva BCO, De Oliveira IAG. Nutrição Enteral em Terapia Intensiva: o paciente recebe o que prescrevemos? *Rev Bras Nutr Clin* 2002; 17 (2): 43-46.
5. David CM, et al. Terapia Nutricional no paciente grave. *Revinter: Rio de Janeiro*, 2001.
6. De Jongle B, Appere-De-Vechi C, Fournier M, Tran B, Merrer J, et al. A prospective survey of nutrition support practices in the intensive care unit patients: What is prescribed? What is delivered? *Crit care Med* 2001; 29:8-12.
7. Dreyer E, et al. Avaliação da adequação da terapia nutricional realizada na unidade de terapia intensiva de um hospital universitário. *Rev Bras Nutr Clin* 2003; 18 (2): 57-64.
8. Kudsk KA, et al. Enteral versus parenteral feeding-effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg* 1992; 215:503-11.
9. Heyland D, Cook DJ, Winder B, Brylowski L, Van de Mark H, Guyatt G. Enteral nutrition in the critically ill patient: A prospective, survey. *Crit Care Med* 1995; 23: 1055-60.
10. Mac Laren R. Intolerance to intragastric enteral nutrition in critically ill patients: Complications and management. *Pharmacotherapy* 2000; 20 (12): 1486-98.
11. McClave SA, Sexton LK, Spain DA, Adams BA, Owes NA et al. Infusion Protocol Improves delivery of enteral tube feeding in the critical care unit. *JPEN* 1999; 27 (7): 1252-6.

12. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. *Crit Care Med* 1999; 27 (8): 1447-53.
13. Montejo JC, Grau T, Acosta J, Ruiz-santana S, Planas M, et al. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30:796-800.
14. Pinilla JC, Samphire J, Arnold C, Liu L, Thiessen B. Comparison of gastrointestinal tolerance to two enteral feeding protocols in critically ill patients: a prospective, randomized controlled trial. *Parenter enteral Nutr* 2001; 25:81-6.
15. Silvia F, Campos J, Souza H, Shieferdecker E. Capacidade da Terapia Nutricional em fornecer as necessidades calórico-proteicas de pacientes hospitalizados. *Rev Bras Nutr Clin* 2003; 18: 113-118.
16. Spain DA, McClave AS, Sexton LK, et al. Infusion protocol improves delivery of enteral tube feeding in the critical care unit. *Parenter Enteral Nutr* 1999; 323:288-92.
17. Spapen HD, Duinslaeger L, Diltor M, Gillet R, Bossuuyt A, Huyghens LP. Gastric emptying in critically ill patients is accelerated by adding cisapride to a standard enteral feeding protocol: results of prospective, randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 1995; 23: 481-85.
18. Trice S, Melnik G, Page C. Complications and costs of early postoperative parenteral versus enteral nutrition in trauma patients. *Nutr Clin Pract* 1997; 12: 114-9.
19. Waitzberg D. Indicações e Técnicas de Ministração em Nutrição Enteral. In: Waitzberg D; Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 2001. p 561-572.
20. Webster NR, Galley HF. Nutrition in the critically ill patient. *JR Coll Surg Edinb*; 2000; 45: 373-9.
21. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária - Ministério da Saúde. Regulamento Técnico para fixar os requisitos mínimos para a Terapia de Nutrição Enteral. Portaria 337 de 14 de Abril de 1999.

GUIA DE PREPARAÇÃO E ADMINISTRAÇÃO DE MEDICAMENTOS INJETÁVEIS

Guide of preparation and administration of injects drugs

Márcio Felga de Carvalho¹, Sebastian Rinaldi Neto², Marco Antonio Mota da Silva³,
Sheyla Azevedo⁴, Dilsinete Santos⁵, José Railton Thomaz do Nascimento⁶

1. Maj Farm Chefe da Farmácia Hospitalar.
2. 1º Ten OFT Responsável pelo Programa de DST/AIDS e Tuberculose.
3. 1º Ten OFT Adjunto a Subseção de Dispensação de Medicamentos.
4. 2º Ten OFT Responsável pela dispensação e controle de medicamentos controlados.
5. Cap Farm Chefe da Subseção de Manipulação de Quimioterápicos.
6. Maj Farm Chefe da SIH.

Endereço para correspondência: Márcio Felga de Carvalho
HCE – Rua Francisco Manoel, 126 – Triagem – CEP.: 20911-270 – Rio de Janeiro – RJ
E-mail: marciofelga@yahoo.com.br

RESUMO

O trabalho aqui apresentado visa auxiliar os integrantes da equipe multidisciplinar de unidade prestadora de serviço de saúde quanto à normatização do preparo e administração de medicamentos padronizados no Hospital Central do Exército (HCE), levando-se em consideração a reconstituição, o tipo de diluente, o volume, a estabilidade e a conservação dos fármacos.

Palavras-chave: Medicamentos injetáveis, diluente, estabilidade.

ABSTRACT

The present work at helping the multiprofessional team of a health care institution in the normatization of the preparation and administration of drugs comprising the List of Standard drugs of the Hospital Central do Exército (HCE), taking into account the following aspects: reconstitution, type of diluent, volume, stability and drug storage.

Keywords: Injects drugs, diluent, stability.

INTRODUÇÃO

O fornecimento, dispensação e administração de medicamentos é um processo multi e interdisciplinar que exige conhecimento técnico da equipe de saúde (TELES, 2004).

O preparo e a administração de medicamentos injetáveis devem seguir normas e parâmetros bem definidos, tomando como base as referências bibliográficas e as instruções dos laboratórios que produzem o fármaco; entretanto é necessário o conhecimento sobre biodisponibilidade dos fármacos para que se mantenha a sua eficácia terapêutica.

A equipe de Enfermagem é responsável pela administração dos medicamentos aos pacientes em todas as instituições de saúde. Administrar medicamentos é um processo multidisciplinar, que vai exigir do responsável pela administração conhecimento variado, consistente e profundo, tendo em vista que as necessidades terapêuticas levam freqüentemente a se misturarem numa mesma seringa ou numa solução formas medicamentosas líquidas (SOUZA, 2007).

Quando necessária, a reconstituição dos medicamentos injetáveis pode apresentar diferenças entre os diversos tipos de medicamentos. Na maioria dos casos, essa diluição é realizada com água estéril para injeção; porém em alguns casos, deve-se utilizar um outro diluente, como soro fisiológico ou soro glicosado 5%, dependendo das características e compatibilidades de cada substância.

Alguns fatores podem alterar a solubilidade dos fármacos, dentre os quais:

- pH – de alguns fármacos e solventes (dilu- entes);
- Temperatura – de acordo com a temperatura, podem ocorrer reações de degradação de fármacos em diferentes velocidades;
- Exposição à luz – a luz catalisa as reações de fotólise em fármacos susceptíveis.

FATORES QUE MODIFICAM A ESTABILIDADE DOS MEDICAMENTOS

Quando se realiza uma mistura intravenosa (IV) ou intramuscular (IM), alteram-se de forma significativa cada uma das características dos seus componentes, e por isso faz-se necessário conhecer as conseqüências relativas à perda de atividade e/ou ao aparecimento de toxicidade. Por outro lado, a mistura, após ser preparada, pode não ser administrada de maneira imediata ao doente, sendo necessário conhecer alguns dos fatores que podem afetar a sua estabilidade, como estes que podemos citar:

- natureza e concentração do medicamento;
- composição e pH do solvente;
- perfis de pH e velocidade de degradação;
- natureza do recipiente da solução;
- temperatura;
- luz natural e outras radiações.

GUIA DE PREPARAÇÃO

ITEM	MEDICAMENTO	UNID	RECONST	ADM IV Ou IM	TIPO DE DILUENTE	VOLUME DE DILUENTE (IV)	ESTABILIDADE SOLUÇÃO	CONSERVAÇÃO
1	ACICLOVIR 250 mg LIOFILIZADO P/ INFUS. IV	FRS	10mL	IV	SF 0,9% SG 5%	50mL	24 horas	T.A. – Fotos
2	ÁCIDO ASCÓRBICO 1 g / 10 mL (vitamina C)	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	10mL	24 horas	T.A. – Fotos
3	ACIDO TRANEXÂMICO 50 mg / mL C/ 5 mL	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	10mL	24 horas	T.A. – Fotos
4	ADENOSINA 6 mg / 2 mL	AMP	-	IV	SF 0,9%	Bólus	24 horas	RFG – Fotos
5	ADRENALINA 1 mg / 1 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9%	Bólus	24 horas	T.A.
6	ALBUMINA HUMANA 20 % 50 mL	FRS	-	IV	-	Bólus	24 horas	RFG
7	ALIZAPRIDA 50 mg	AMP	-	IV - IM	SF 0,9%	10mL	24 horas	T.A
8	AMICACINA 500 mg C/ 2 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	200mL	24 horas	T.A. – RFG
9	AMINOFILINA 240 mg / 10 mL	AMP	-	IV	SF 0,9%	50 - 100mL	24 horas	T.A. – RFG

ITEM	MEDICAMENTO	UNID	RECONST	ADM IV Ou IM	TIPO DE DILUENTE	VOLUME DE DILUENTE (IV)	ESTABILIDADE SOLUÇÃO	CONSERVAÇÃO
10	AMIODARONA 150 mg	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	250mL	24 horas	T.A. – RFG
11	AMOXACILINA 1000 mg + SULBACTAM 500 mg PARA USO IM OU IV	AMP	-	IV - IM	SF 0,9%	100mL	24 horas	T.A.
12	AMOXACILINA 500 mg + SULBACTAM 250 mg PARA USO IM OU IV	AMP	-	IV - IM	SF 0,9%	100mL	24 horas	T.A.
13	AMOXACILINA 1g + CLAVULANATO DE POTÁSSIO	F/A	10mL	IV	SF 0,9%	100mL	24 horas	T.A.
14	AMPICILINA 2,0 g + SULBACTAM 1,0 g	F/A	10mL	IV - IM	Bólus	-	24 horas	T.A.
15	AMPICILINA 1 g	F/A	10mL	IV - IM	Bólus	-	24 horas	T.A.
16	ANFOTERICINA B LIPOSSOMAL 50 mg	FRS	10mL	IV	SG 5%	200mL	8 horas	T.A.
17	ANFOTERICINA B 50 mg	FRS	10mL	IV	SG 5%	200mL	8 horas	T.A.
18	ATRACURIUM, DIBESILATO DE 10mg / mL C/ 2,5 mL	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A.
19	ATROPINA 25 mg / 1 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9%	Bólus	24 horas	T.A.
20	AZITROMICINA 500 mg IV	FRS	15mL	IV	SF 0,9% SG 5%	50mL	24 horas	T.A.
21	AZTREONAM 1 g	F/A	IM 3mL IV 10mL	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	50mL	24 horas	T.A.
22	BENZILPENICILINA BENZATINA 1.200.000 UI	F/A	4mL	IM	Água destilada	10mL	24 horas	T.A.
23	BIPERIDENO 5 mg / mL C/ 1 mL	AMP	-	IV - IM	Água destilada	IM - 1mL IV - 10mL	24 horas	T.A.
24	BROMOPRIDA 10 mg / mL	AMP	-	IV - IM	Água destilada	IM - 1mL IV - 10mL	24 horas	T.A.
25	CEFALOTINA 1 g	FRS	5mL	IV	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A. – RFG
26	CEFAZOLINA 1 g	F/A	5mL	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	50mL	24 horas	T.A. – RFG
27	CEFEPIMA CLORIDRATO DE 1 g	FRS	5mL	IV 50 mL IM 5mL	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A. – RFG
28	CEFEPIMA CLORIDRATO DE 2 g	FRS	5mL	IV 50 mL IM 5mL	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A. – RFG
29	CEFOTAXIMA 1 g	F/A	5mL	IV 50 mL IM 5mL	SF 0,9% SG 5%	50mL	24 horas	T.A. – RFG
30	CEFOXITINA 1 g	FRASCO	5mL	IV 50 mL IM 5mL	SF 0,9% SG 5%	50mL	24 horas	T.A. – RFG
31	COMPLEXO MULTIVITAMÍNICO COM VITAMINA A, COMPLEXO B, VITAMINAS D e C AMPOLAS C/ 10 mL	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A. - RFG – FOTOSS
32	DESLANOSIDEO 0,4 mg / 2 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	20mL	24 horas	T.A.
33	DEXAMETASONA 4 mg / 2,5 mL	F/A	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	10mL	24 horas	T.A. - RFG – FOTOSS

ITEM	MEDICAMENTO	UNID	RECONST	ADM IV Ou IM	TIPO DE DILUENTE	VOLUME DE DILUENTE (IV)	ESTABILIDADE SOLUÇÃO	CONSERVAÇÃO
34	DIAZEPAN 10 mg / 2 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	10mL	24 horas	T.A. - RFG - FOTOSS
35	DIPIRONA 1 g / 2 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9%	10mL	24 horas	T.A. - RFG
36	DOBUTAMINA 250 mg / 20 mL	AMP	-	IV	SG 5%	50mL	24 horas	T.A. - RFG - FOTOSS
37	DOPAMINA 50 mg / 10 mL	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A. - RFG - FOTOSS
38	EFEDRINA, SULFATO DE 50 mg / mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9%	10mL	24 horas	T.A. - RFG - FOTOSS
39	ERTAPENEM SÓDICO 1 g	F/A	10mL	IV	SF 0,9%	50mL	24 horas	T.A. - RFG
40	FENITOÍNA 100 mg / 5mL	FRS	-	IV - IM	SF 0,9%	50mL	24 horas	T.A.
41	FENOBARBITAL 200 mg C/ 1 mL PARA USO INTRAVENOSO	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	50mL	24 horas	RFG
42	FERRO POLIMALTOSADO, HIDRÓXIDO DE - 100 mg IV C/ 5 mL	AMP	-	IV	Bólus	-	24 horas	T.A.
43	FITOMENADIONA 10 mg / mL PARA USO INTRAVENOSO	AMP	-	IV	Bólus	-	24 horas	T.A.
44	FITOMENADIONA 10 mg / mL PARA USO INTRAMUSCULAR	AMP	-	IM	Bólus	-	24 horas	T.A.
45	FLUCONAZOL 200 mg C/ 100 mL	FRS	-	IV	Pronto p/ uso	100mL	24 horas	T.A.
46	FUROSEMIDA 20 mg C/ 2mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9%	10 - 15 mL	24 horas	T.A. - RFG
47	GENTAMICINA 80 mg C/ 2 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A.
48	GLICOSE 25% HIPERTÔNICA 10 mL	AMP	-	IV	Água destilada	10mL	24 horas	T.A.
49	GLICOSE 50% HIPERTÔNICA 10 mL	AMP	-	IV	Água destilada	10mL	24 horas	T.A.
50	HALOPERIDOL 5 mg / mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	10mL	24 horas	T.A. - RFG
51	HALOPERIDOL, DECANOATO DE 50 mg / mL	AMP	-	IM	SF 0,9% SG 5%	10mL	24 horas	T.A. - RFG
52	HEPARINA 5.000 UI / 0,25 mL SUB CUTÂNEO	AMP	-	SC	Bólus	-	24 horas	T.A. - RFG
53	HEPARINA 5.000 UI / mL C/ 5mL	F/A	-	IV	Bólus	-	24 horas	T.A. - RFG

ITEM	MEDICAMENTO	UNID	RECONST	ADM IV Ou IM	TIPO DE DILUENTE	VOLUME DE DILUENTE (IV)	ESTABILIDADE SOLUÇÃO	CONSERVAÇÃO
54	HIDRALAZINA 20 mg / mL	AMP	-	IV - IM	Água destilada	10mL	24 horas	T.A.
55	HIDROCORTISONA , SUCCINATO SÓDICO DE 100 mg	F/A	5mL	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	10mL	24 horas	T.A.
56	HIDROCORTISONA , SUCCINATO SÓDICO DE 500 mg	F/A	5mL	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	10mL	24 horas	T.A.
57	IMIPENÊM + CILASTATINA SÓDICA 500 mg	FRS	100mL	IV	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A.
58	LEVOFLOXACINO 500 mg / 100 mL IV	FRS	-	IV	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A. – RFG
59	LEVOSIMEDANA 12,5 mg C/ 2,5 mg / mL	AMP	-	IV	SG 5%	500mL	24 horas	T.A.
60	MEDROXIPROGESTERONA 50 mg / mL	AMP	-	IM	Água destilada	10mL	24 horas	T.A.
61	MEPERIDINA 100 mg / 2 mL	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	10mL	24 horas	T.A. – RFG
62	MEROPENEM 1 g	FRASCO	10mL	IV	SF 0,9%	100mL	24 horas	T.A. – RFG
63	MEROPENEM 500 mg	F/A	10mL	IV	SF 0,9%	100mL	24 horas	T.A. – RFG
64	METILPREDNISOLONA 500 mg + 8 mL DILUENTE	F/A	0,5mL	IV	SF 0,9%	100mL	24 horas	T.A. – RFG
65	METOCLOPRAMIDA 10 mg / 2mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	50mL	24 horas	T.A. – RFG
66	METRONIDAZOL A 0,5% EM SOLUÇÃO ESTÉRIL E APIROGÊNICA, ENVASADA EM SISTEMA FECHADO NA INFUSÃO E FABRICAÇÃO COM 100 mL.	FRS	-	IV	Pronto p/ uso	100mL	24 horas	T.A.
67	METRONIDAZOL 500 mg 100 mL	FRS	-	IV	Pronto p/ uso	100mL	24 horas	T.A.
68	MIDAZOLAN 50 mg / 10 mL	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	20mL	24 horas	T.A.
69	MIDAZOLAN 5 mg / mL C/ 3 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	20mL	24 horas	T.A.
70	MILRINONA, LACTATO DE 1mg / mL	FRS	-	IV	SF 0,9% SG5% Ringer lactato	5mL	72horas	T.A.

ITEM	MEDICAMENTO	UNID	RECONST	ADM IV Ou IM	TIPO DE DILUENTE	VOLUME DE DILUENTE (IV)	ESTABILIDADE SOLUÇÃO	CONSERVAÇÃO
71	MORFINA 10 mg / mL	AMP	-	IV	SF 0,9%	10mL	24 horas	T.A.
72	N-ACETIL CISTEINA 300 mg 10% 3 mL	AMP	-	IM	SF 0,9%	10mL	24 horas	T.A.
73	NALBUFINA CLORIDRATO 10 mg / 1mL	AMP	-	IV – IM - SC	Pronto p/ uso	1mL	25 horas	T.A.
74	NALOXONA 0,4 mg / mL C/ 1 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	1mL	24 horas	T.A.
75	N – BUTILESCOPOLAMINA 20 mg / 1 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	1mL	24 horas	T.A.
76	NEOSTIGMINA 0,5 mg / mL C/ 1 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	1mL	24 horas	T.A.
77	NIMODIPINA 10 mg / 50 mL	F/A	-	IV	Pronto p/ uso	50mL	24 horas	T.A.
78	NITROGLICERINA 25 mg / 5 mL	AMP	-	IV	SF 0,9%	5mL	24 horas	T.A.- FOTOSS
79	NOREPINEFRINA, HEMITARTARATO 4 mL (noradrenalina)	AMP	-	IV	SG 5%	10mL	24 horas	T.A.- FOTOSS
80	OCITOCINA 5 UI / mL C/ 1 mL	AMP	-	IV	SG 5%	10mL	24 horas	T.A.- FOTOSS
81	OMEPRAZOL 40 mg	F/A	10mL	IV	SG 5%	50-100mL	24 horas	T.A.
82	OXACILINA 500 mg	F/A	IV 5mL IM 3mL	IV - IM	SF 0,9%	IV 200mL IM 10mL	24 horas	T.A.
83	PENICILINA G POTÁSSICA 5.000.000 UI	F/A	5mL	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A.
84	PENICILINA G PROCAÍNA 400.000 UI	F/A	5mL	IM	Água destilada	5mL	24 horas	T.A.
85	PENTOXIFILINA 100 mg / 5 mL	AMP	-	IV	SF 0,9%	10mL	24 horas	T.A.
86	PIPERACILINA SÓDICA + TAZOBACTAM SÓDICO 4,5 mg	F/S	10mL	IV	SF 0,9%	100mL	24 horas	RFG
87	POLIMIXINA B 500.000 UI	F/A	10mL	IV - IM	Água destilada	IV- 500mL IM - 5mL	24 horas	RFG
88	POTÁSSIO, CLORETO DE 10 % 10 mL	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	100 a 500mL	24 horas	T.A.
89	POTÁSSIO, FOSFATO DE - 2 MEQ / mL - 10 mL	AMP	-	IV	SF 0,9% SG5%	100 a 500mL	24 horas	T.A.

ITEM	MEDICAMENTO	UNID	RECONST	ADM IV Ou IM	TIPO DE DILUENTE	VOLUME DE DILUENTE (IV)	ESTABILIDADE SOLUÇÃO	CONSERVAÇÃO
90	POTÁSSIO, ACETATO DE C/ 10 mL	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	100 a 500mL	24 horas	T.A.
91	PROMETAZINA 25 mg / mL C/ 2 mL	AMP	-	IV - IM	Água destilada	20mL	24 horas	T.A.
92	RANITIDINA 50 mg / 2 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A.
93	ROCURÔNIO 10 mg / mL C/ 5 mL	FRS	-	IV	SF 0,9%	10mL	24 horas	T.A.
94	ROPIVACAÍNA 10mg / mL C/ 10 mL	AMP	-	IV	SF 0,9%	10mL	24 horas	T.A.
95	SALBUTAMOL 0,5 mg / 1 mL	AMP	-	IV - IM	Água destilada	10mL	24 horas	T.A.
96	NITROPRUSSÍATO, SÓDIO DE 50 mg / 2mL	AMP	-	IV	SG 5%	500mL	24 horas	T.A.
97	STREPTOQUINASE 1.500.000 UI	F/A	10mL	IV	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	RFG
98	SUCCINILCOLINA 100 mg	F/A	10mL	IV - IM	Água destilada	10mL	24 horas	RFG
99	SULFAMETOXAZOL 400 mg + TRIMETOPRIN 80 mg IV C/ 5 mL	AMP	-	IV	SF 0,9% SG 5%	250mL	12 horas	T.A.
100	TEICOPLAMINA 400 mg	F/A	5mL	IV	SF 0,9%	250mL	24 horas	T.A.
101	TENOXICAM 20 mg	F/A	2mL	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	IM 2mL IV 10mL	24 horas	T.A.
102	TICARCILINA + CLAVULANATO DE POTÁSSIO 3,1 g	F/A	-	IV	SF 0,9% SG 5%	250mL	24 horas	T.A.
103	TRAMADOL, CLORIDRATO DE 100 mg C/ 2 mL	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A.
104	VANCOMICINA 500 mg	F/A	5mL	IV	SF 0,9% SG 5%	100mL	24 horas	T.A.
105	VERAPAMIL 5 mg / 2 mL	AMP	-	IV	Água destilada	10mL	24 horas	T.A.
106	VITAMINA B 12 100 mcg (cianocobalamina)	AMP	-	IV - IM	SF 0,9% SG 5%	IM 2mL IV 500mL	24 horas	T.A.

CONCLUSÃO

A elaboração de um guia de preparo de injetáveis faz-se necessária para auxiliar a equipe de Enfermagem do Hospital Central do Exército, muitas das vezes sem acesso a orientação adequada. Este guia de preparo possui caráter de alta relevância, tendo em vista oferecer informações sobre manuseio, forma farmacêutica, apresentação, administração, reconstituição, diluição, estabilidade após diluição/reconstituição e armazenamento de medicamentos injetáveis, além de ser de rápida e fácil utilização, padronizando a forma de atendimento aos pacientes. O guia de preparo deverá estar acessível a todos os profissionais de saúde nas enfermarias e postos de enfermagem, onde irá contribuir significativamente para uma melhoria na qualidade de atendimento aos pacientes do Hospital Central do Exército.

A elaboração do Guia de Preparo de Injetáveis é o primeiro passo para a prevenção dos erros na administração de medicamentos e para o

estabelecimento de novas metas e prioridades no uso racional de medicamentos. Este guia de preparo deve ser revisado periodicamente por profissionais de saúde capacitados e mantido atualizados, visando principalmente, à saúde dos pacientes que receberão essas medicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Prista LN, Alves AC, Morgado R, Lobo JS. Tecnologia Farmacêutica. 6ª edição. Fundação Calouste Gulbenkian. 2002. 1437 p.
2. Souza GB. Estabilidade de medicamentos injetáveis. HP Comunicação Editorial 2007. 1134 p.
3. Teles PCP Filho, Cassiani SHB. Administração de medicamentos: aquisição de conhecimentos e habilidades requeridas por um grupo de enfermeiros. Rev Latino-Am Enfermagem. 2004;12(3):533-40.
4. Trissel LA. Guia de bolso para fármacos injetáveis. 14ª edição. Artmed. 2007. 432 p.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

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

1. NORMAS GERAIS

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

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

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

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

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

1.6 Os trabalhos aceitos para publicação poderão ser modificados para se adequarem ao estilo gráfico da revista sem que, entretanto, nada de seu conteúdo técnico científico seja alterado. No caso de o trabalho incluir tabelas e ilustrações previamente publicadas por outros autores, é dever do autor fornecer a fonte de origem da informação.

1.7 Serão aceitos no máximo 6 (seis) autores por artigo científico.

2. FORMA DE APRESENTAÇÃO DE ORIGINAIS

Serão considerados para publicação os seguintes tipos de manuscritos:

2.1 Trabalhos de pesquisa: Apresentam novas idéias, nos quais são informados os resultados obtidos, os métodos descritos, técnicas e processos utilizados.

2.2 Relato de casos clínicos: É a descrição detalhada e análise crítica de um caso típico ou atípico. O autor deve apresentar um problema em seus múltiplos aspectos, sua relevância e revisão bibliográfica sobre o tema.

2.3 Revisão de literatura: Uma revisão de literatura sobre um assunto específico, geralmente contendo análise crítica e síntese da literatura que irá dar ao leitor uma cobertura geral de um assunto com o qual ele pode

ou não estar familiarizado.

2.4 Resumo: Resumo de dissertações de Mestrado, teses de Doutorado ou Livre Docência, apresentadas em instituições brasileiras ou estrangeiras. Seu objetivo é a transmissão, de maneira rápida e fácil sobre a natureza do trabalho, suas características básicas de realização e alcance científico afirmado.

3. APRESENTAÇÃO DE MANUSCRITOS

3.1 O original deverá ser enviado em 3 (três) cópias impressas, digitadas em processador de texto Microsoft Word na fonte Times New Roman, tamanho 12, folhas de papel tamanho A4, espaço duplo e margem de 2 cm de cada um dos lados, tinta preta, páginas numeradas no canto superior direito. Deverão ser enviadas três cópias impressas e uma cópia digital (disquete ou CD). O artigo deverá ser composto por 12 a 15 laudas.

3.2 Na primeira folha de apresentação do trabalho deve constar:

A) Título e subtítulo (português e inglês): conciso contendo somente as informações necessárias para a identificação do conteúdo.

B) Especificação: se o trabalho é resumo ou parte de dissertação ou tese, monografia de especialização ou outros.

C) Nome (s) do (s) autor (es) por extenso na ordem a ser publicada com sua qualificação curricular e títulos acadêmicos.

D) Endereço principal para correspondência e e-mail do autor responsável pelo trabalho.

3.3 Demais páginas devem ser estruturadas seguindo a sequência: Resumo (máximo de 150 palavras) e palavras chave, abstract e keywords, 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. 250p.

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 ser apresentadas em folhas separadas e numeradas consecutivamente em algarismos arábicos.

B) As fotografias deverão ser fornecidas digitalizadas com resolução em 300 dpi.

C) As legendas de tabelas e quadros devem ser colocadas na parte superior dos mesmos.

D) As legendas de figuras e gráficos devem ser colocadas na parte inferior dos mesmos.

E) Todas as tabelas, gráficos, quadros e figuras, sem exceção, devem ser citados no texto.

4. COMITÊ DE ÉTICA

4.1 Qualquer trabalho que envolva estudo com seres humanos, incluindo-se órgãos e/ou tecidos isoladamente, bem como prontuários clínicos ou resultados de exames clínicos, deverá estar de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e seus complementos,

e ser acompanhado do parecer de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da unidade em que o trabalho foi realizado.

4.2 Não devem ser utilizados no material ilustrativo nomes ou iniciais do nome do paciente.

4.3 Os experimentos com seres humanos devem indicar se os procedimentos utilizados estão de acordo com os padrões éticos do Comitê de Pesquisa em Seres Humanos (seja institucional ou regional).

4.4 Nos experimentos com animais devem ser seguidos os guias da Instituição dos Conselhos Nacionais de Pesquisa sobre o uso e cuidado dos animais de laboratório.

5. ETAPAS DE AVALIAÇÃO

5.1 Os originais que deixarem de cumprir qualquer uma das normas aqui publicadas relativas a forma de apresentação, por incompletude ou inadequação, serão sumariamente devolvidos antes mesmo de serem submetidos a avaliação quanto ao mérito do trabalho e a conveniência de sua publicação.

5.2 Os trabalhos que, a critério do Conselho Editorial, não forem considerados convenientes para a publicação serão devolvidos aos autores em caráter definitivo.

5.3 O artigo deverá estar acompanhado de uma declaração do(s) autor (es), conforme modelo abaixo:

Declaração

Título do Artigo _____

O(s) autor(es) abaixo assinado(s) submetem o trabalho intitulado a apreciação da Revista Científica (RC) do HCE para ser publicado. 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. •

[illegible]

[illegible]



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 - Rio de Janeiro - RJ • CEP 20911-270
www.hce.eb.mil.br • depmhce@yahoo.com.br